

Universidad Nacional del Altiplano-Puno

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**VALIDACION DEL SCORE SIMPLIFICADO PARA EL MANEJO DE EDEMA
AGUDO DE PULMÓN NO CARDIOGÉNICO EN PACIENTES DEL SERVICIO
DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE PASCO,
AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012**

TESIS

PRESENTADO POR:

JHON ENRIQUE AROQUIPA VELASQUEZ

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

PUNO-PERÚ

2012

VALIDACION DEL SCORE SIMPLIFICADO PARA EL MANEJO DE EDEMA
AGUDO DE PULMÓN NO CARDIOGÉNICO EN PACIENTES DEL SERVICIO
DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE PASCO,
AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012

TESIS

PRESENTADO POR:

Bach. JHON ENRIQUE AROQUIPA VELASQUEZ

PARA OPTAR EL TITULO DE:

MEDICO CIRUJANO

APROBADO POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE

Dr. FEDERICO ANANIAS SOTELO

PRIMER MIEMBRO

Dr. ANGEL RAMOS CASAS
MEDICO CIRUJANO
C.R.P. 16637
SPECIALISTA RNE 15740

SEGUNDO MIEMBRO

Dr. BLANCA LLERENA VILLAFUERTE
MEDICO INTERNISTA
C.R.P. 16637

DIRECTOR DE TESIS

Dr. EDUARDO SOTO
MEDICO CIRUJANO
C.R.P. 16637
SPECIALISTA RNE 44175

ASESOR DE TESIS

Dr. EDY MERCADO PORTAL

AREA: CIENCIAS CLINICAS

TEMA: Enfermedades hematológicas-mal de montaña crónico-medicina
interna-enfermedades del adulto

DEDICATORIA

A mis padres por su apoyo incondicional, a mis hermanos por la motivación constante.

**AGRADECIMIENTO**

A mis docentes por motivar mi dedicación a la carrera Medicina Humana.

ÍNDICE

	Pág
RESUMEN	06
INTRODUCCIÓN	07
CAPÍTULO I	
EL PROBLEMA.....	09
1.1. Planteamiento del problema.....	09
1.2. Formulación del problema.....	10
1.3. Antecedentes.....	11
1.4. Justificación.....	13
1.5. Objetivos de la Investigación.....	14
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL.....	15
2.1. Marco Teórico.....	15
2.1.1. Edema agudo de pulmón.....	15
2.1.2. Edema agudo de pulmón no cardiogenico.....	15
2.1.3. mal de altura.....	16
2.1.4. Diagnóstico del score simplificado.....	21
2,1,5. Parámetros del score simplificado.....	22
2.1.6. Escala de lake Louse	27
2.1.6. Fisiopatología de adaptación a grandes alturas	29
2.1.6. Aclimatación a grandes alturas.....	32
CAPÍTULO III	
HIPÓTESIS Y VARIABLES DE ESTUDIO	46
3.1. Hipótesis.....	46
3.2. Variables.....	46
CAPÍTULO IV	
METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN.....	47
4.1. Nivel de investigación.....	47

4.2. Eje de investigación.....	47
4.3. Dimensiones.....	47
4.4. Tipo de investigación.....	48
4.5. Diseño de Investigación	49
4.6. Población y Muestra	49
4.7. Técnica e Instrumentos de Recolección de datos.....	50
4.8. Procedimiento de Recolección de datos.....	50
4.9. Procesamiento y Análisis de datos.....	51
CAPÍTULO V	
CARACTERIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	52
5.1. Ámbito de estudio.....	52
CAPÍTULO VI	
RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	53
6.1. Discusión.....	60
6.2. Conclusiones.....	64
6.3. Recomendaciones.....	65
BIBLIOGRAFÍA.....	67
ANEXOS	69

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de: Validar SCORE simplificado para el manejo del edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital II ESSALUD de cerro de Pasco, agosto - diciembre del 2012. La investigación corresponde a un estudio descriptivo con diseño simple, la población estuvo conformada por 60 pacientes que ingresan al servicio de emergencia con signos y síntomas de mal de altura agudo. Para la recolección de datos se aplicó una ficha clínica y el análisis de los datos con la estadística descriptiva porcentual y la contrastación de la hipótesis con la prueba Chi Cuadrado. Los resultados son: El 53,3% de los pacientes que ingresaron al servicio de emergencia con signos y síntomas de mal de altura tienen entre 15 a 30 años de edad, el 63,3% de sexo masculino y el 100% habitan a más de 2700 m.s.n.m. Según los parámetros del Score simplificado, el 70% de los pacientes manifestaron cefalea, el 40% presentó infiltración a la imagen radiológica, el 43,3% presentó 15 puntos en la escala de Glasgow y el 91,7% Pa/FiO₂ menor a 300 mmHg. La especificidad del score simplificado es del 83,33% y la sensibilidad del score simplificado de 16,67% para la estratificación de la gravedad y el diagnóstico del Edema Agudo de Pulmón; por tanto, el Score Simplificado es válido para el diagnóstico del Edema Agudo de Pulmón en pacientes que habitan a más de 2 700 m.s.n.m.

PALABRAS CLAVE: Edema Agudo de Pulmón, Score Simplificado

INTRODUCCIÓN

El Edema Agudo Pulmonar de Altura (EPA), es una complicación del Mal Agudo de Altura (MAA), que afecta a personas sanas. Se presenta en alturas por encima de 2700 m dentro de los primeros 4 días después de la llegada. Si bien es raro en alturas menores.¹

El EPA representa una emergencia médica, puesto que puede ser mortal si no recibe tratamiento oportuno, pero con oxigenoterapia o descenso de la altura, el proceso generalmente se resuelve dentro de pocas horas o días. A medida que se incrementa la altura descende la presión atmosférica, y este fenómeno lleva a una menor presión parcial de oxígeno en el ambiente, que se mantiene en todas las estaciones de la cascada de oxígeno hasta la mitocondria.

A los efectos de este, el diagnóstico rápido orienta el manejo adecuado de los casos, pero su diagnóstico muchas veces requiere la realización de una historia clínica cuidadosa, evaluando las circunstancias del inicio de la dificultad respiratoria. Hay que buscar los factores predisponentes más frecuentes, con atención especial a la posibilidad de infecciones. Por otra parte, el diagnóstico de edema pulmonar no cardiogénico implica deterioro de la oxigenación en forma aguda y secundario a una agresión directa o bien indirecta tomando los siguientes criterios diagnósticos como la relación $Pa\ O_2/FiO_2 < 200$ mmHg, infiltrados pulmonares bilaterales y difusos en la radiografía de tórax.

¹ Spielvogel H. Edema Agudo Pulmonar de Altura. Rev. Cuadernos 2006; 51 (2): 73-79

Dadas las condiciones que anteceden, un Score Simplificado con criterios estandarizados que ofrezcan gran sensibilidad y especificidad, permiten el manejo adecuado de los pacientes; motivo por el cual en el estudio se plantea el siguiente objetivo general: Validar SCORE simplificado para el manejo del manejo de mal de montaña agudo en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital II ESSALUD de cerro de Pasco, agosto - diciembre del 2012. Por tanto, este sistema simplificado permita hacer un diagnóstico certero, ayude a estratificar y precisar el tratamiento oportuno y al conocer su utilidad puedan ser utilizadas como una herramienta diagnóstica por los médicos en el servicio de emergencia en pacientes con sospecha de edema agudo de pulmón no cardiogénico, considerando que es de fácil aplicación por su sencillez clínica y requiere de pocos exámenes de laboratorio.

El estudio se encuentra estructurada en VI capítulos:

Capítulo I: El problema donde se consignan el planteamiento del problema, antecedentes y objetivos de la investigación; Capítulo II: Marco Teórico y Conceptual; Capítulo III: Hipótesis y Variables; Capítulo IV: Metodología de investigación; Capítulo V: Caracterización del área de investigación y Capítulo VI: Resultados y discusión, además se señalan las conclusiones y las recomendaciones de esta investigación

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El edema agudo de pulmón (EAP) consiste en la acumulación de líquido en el pulmón, que impide la normal oxigenación de la sangre que ocasiona hipoxia tisular. Consiste una frecuente y dramática urgencia médica.

Uno de los mayores avances desde la década de los 60s, ha sido la adquisición de nuevos e importantes conocimientos concernientes a la fisiología del intercambio de líquidos y solutos en el pulmón normal y enfermo. Esta información ha permitido un mejor entendimiento de varias condiciones patológicas en la que se desarrolla edema pulmonar.²

El manejo del edema agudo de Pulmón no cardiogénico, al ser una clase de edema pueden jugar varios factores como el aumento de la permeabilidad capilar, la insuficiencia linfática, la disminución de la presión intrapleural y la disminución de la presión oncótica, situaciones que dependiendo de la etiología evolucionan de diversas formas.

La referencia anterior implica la realización de una historia clínica, que muchas veces suele ser difícil y, a veces imposible, debido al estado de gravedad del paciente, siendo lo habitual recabar la información necesaria

² Murray Nadel: Textbook of Respiratory Medicine, 3ª. Edición. 2000. W.B. saunders Company.

de los familiares o acompañantes del paciente; identificación de la sintomatología, exploración física y complementaria que requieren de tiempo y especialidad para establecer las medidas terapéuticas más seguras para el paciente.

Frente al problema planteado la simplificación de su manejo inicial rápida requiere reconocer parámetros estandarizados para prestar la atención médica de calidad en base al diagnóstico establecido con 4 signos y parámetros que permiten identificar este problema de salud.

Dadas las condiciones que anteceden, y la ausencia de estudios al respecto y la frecuencia de casos observados en el servicio de emergencia que oscilan entre 8 a 10 casos por mes y la falta de estratificación de la gravedad del paciente para el manejo médico, se plantea la siguiente investigación, con la finalidad de validar el SCORE Simplificado que se viene utilizando en el servicio de emergencia del Hospital Puno y Pasco, puesto que demostrada su sensibilidad y especificidad para diagnosticar y estratificar el Edema Agudo de Pulmón no cardiogénico sirva de instrumento estandarizado en la atención del paciente con sospecha de Edema de Pulmón en situación de urgencia.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿En que medida el SCORE simplificado es válido para el manejo de edema agudo de pulmón no carcinogénico en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital Puno y Pasco, agosto a diciembre del 2012?.

1.2. ANTECEDENTES DE ESTUDIO

A NIVEL INTERNACIONAL

Jara B. (2003) et. al. en España al estudiar el “Edema agudo de pulmón no cardiogénico secundario a hidroclorotiazida”, de una mujer de 46 años de edad, con obesidad mórbida e hipertensión, en tratamiento farmacológico con enalapril (20 mg/día) con mal control de las cifras tensionales, concluyó que: Esta complicación puede presentarse tras la primera toma del fármaco, o aparecer en pacientes que lo habían tomado previamente sin problemas. Se debe a una reacción idiosincrásica, no inmunitaria. La evolución suele ser favorable en las primeras 14 h con tratamiento de soporte respiratorio y hemodinámico. En caso de recurrencia, aumenta la gravedad, por lo que señalamos la importancia del diagnóstico en el primer episodio.³

Torres D, Santos J. (2011) en la investigación sobre “Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa”, al evaluar un caso de 28 años y con embarazo de 35 semanas, concluyó que el edema agudo de pulmón es una complicación rara y potencialmente fatal durante el embarazo. En el caso de estudio la paciente presentó dificultad respiratoria, cefalea y epigastralgia. Se realizó el diagnóstico de edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa.⁴

³ Jara B. et. al. Edema agudo de pulmón no cardiogénico secundario. a hidroclorotiazida Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Arch Bronconeumol 2003;39(2):91

⁴ Torres D, Santos J. Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa. Clínica e investigación en ginecología y obstetricia, ISSN 0210-573X, Vol. 38, Nº. 2, 2011 , págs. 70-72

Lopez I, Lozano J. (2008), investigaron en dos casos reportados por Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por fosforo de zinc. Los resultados del análisis y la revisión bibliográfica, se concluyó que la intoxicación por fosforo de zinc es causa de muerte súbita, por ingestión de rodenticidas con fines suicidas, con alta mortalidad (37 a 100%). Se menciona que la dosis letal en humanos es de 80 mg/kg. las intoxicaciones agudas por fosforo de zinc desencadenan insuficiencia orgánica (pulmón, riñón, hígado, corazón) fulminante. Los pacientes del caso no fue del sexo masculino y el otro de sexo femenino, en edades de 36 y 22 años de edad, respectivamente, que ingirieron 50 g de raticida (fosforo de cinc) con fines suicidas. A los pocos minutos manifestaron: diaforesis, visión borrosa, náuseas, vómito grisáceo, dolor abdominal, disnea de medianos esfuerzos y rubicundez facial. Al ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos estaban hemodinámica y bioquímicamente estables, sólo con acidosis metabólica compensada. Ocho horas después tuvieron súbitamente petequias, hemorragias conjuntivales, hematuria (con tiempos de coagulación y plaquetas normales), dificultad respiratoria, acidosis metabólica resistente al tratamiento, con cuadro clínico, hemodinámico y radiográfico de edema agudo pulmonar no cardiogénico, hipotensos, con requerimiento de apoyo mecánico ventilatorio, diálisis peritoneal, soluciones cristaloides y aminas vasoactivas. El paciente masculino falleció a las 22 horas de su ingreso.⁵

A NIVEL NACIONAL

⁵ Lopez I, Lozano J. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por fosforo de cinc. Med Int Mex 2008;24(6):424-7

López de Guimaraes D. (2008), al estudiar “Edema pulmonar agudo de reascenso: caso observado en Huaraz, Ancash, Perú”, en un caso clínico de un paciente varón saludable de 17 años nativo de grandes alturas (3 400 m.s.n.m), que se observó en el Hospital “Víctor Ramos Guardia” de Huaraz- Ancash (3 100 m.s.n.m), 48 horas después de haber retornado a su lugar de origen; luego de permanecer 21 días en Lima. Acudió a Emergencia con tos y expectoración, disnea de reposo, dolor torácico, taquìpnea, taquicardia y crepitantes pulmonares. La radiografía del tórax y la hipoxemia detectada contribuyeron a precisar el diagnóstico. A pesar del severo compromiso clínico- radiológico, mejoró a las 48 horas y salió de alta un día después. Se revisan los mecanismos fisiopatológicos, tratamiento y prevención.⁶

A NIVEL LOCAL

No se han encontrado estudios similares al propuesto.

1.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La intención primordial de este estudio es validar el Score simplificado en los pacientes con edema agudo de pulmón no cardiogénico que ingresan al servicio de emergencia del hospital II ESSALUD Cerro de Pasco, y conocer si realmente este sistema simplificado permite hacer un diagnóstico certero y ayude a precisar el tratamiento oportuno. También se hace importante conocer su utilidad para que puedan ser utilizadas como una herramienta diagnóstica por los médicos en el servicio de emergencia, considerando que

⁶ López de Guimaraes, Douglas. Edema pulmonar agudo de reascenso: caso observado en Huaraz, Ancash, Perú. Acta méd. peruana, abr./jun. 2008, vol.25, no.2, p.92-95. ISSN 1728-5917.

es de fácil aplicación por su sencillez clínica y por que requiere de pocos exámenes de laboratorio.

Será fuente de conocimiento para el profesional médico, que permitirá mejorar la práctica médica estableciendo diagnóstico oportuno del edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Además, los resultados constituirán de base para elaborar un protocolo de atención con base al SCORE Simplificado, de esta manera mejorar la atención del paciente.

El estudio es relevante y novedoso porque no existen estudios similares a nivel regional ni local en la práctica médica.

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.5.1. Objetivo general:

Validar SCORE simplificado para el manejo del edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital II ESSALUD de cerro de Pasco, agosto - diciembre del 2012.

1.5.2. Objetivos Específicos:

- a. Caracterizar la población de estudio
- b. Evaluar los signos y síntomas según el Score Simplificado: cefalea, radiografía de tórax, Glasgow y Pa/FiO₂
- c. Evaluar la sensibilidad y especificidad del Score Simplificado para el diagnóstico del edema agudo de Pulmón no cardiogénico.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL

2.1. MARCO TEÓRICO

2.1.1. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

El Edema Agudo del Pulmón (EAP) es una emergencia clínica caracterizada por un cuadro de disnea súbito de origen cardiovascular que amenaza la vida del paciente por lo que requiere de un diagnóstico y tratamiento inmediato. Se produce por claudicación aguda del ventrículo izquierdo (VI), lo que trae consigo un aumento brusco de la presión capilar pulmonar y acúmulo de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alveolos.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN NO CARDIOGÉNICO

El edema agudo de Pulmón No Cardiogenico (EAPNC) consiste en la aparición rápida de edema en los alvéolos pulmonares por causas diferentes del aumento de la presión capilar pulmonar. Ésa es la principal diferencia con el edema agudo de pulmón cardiogénico (EAPC).

El mecanismo de producción más frecuente del EAPNC es el aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar. Menos frecuentes son la insuficiencia circulatoria linfática o el aumento de la presión negativa intersticial. La disminución de la presión oncótica del plasma (hipoalbuminemia) no actúa como única causa, sino como factor

contribuyente. Existen otras situaciones asociadas a EAPNC en las que no queda del todo clara la causa, como la sobredosis de narcóticos, la exposición a grandes altitudes y el daño neurológico agudo. De hecho, no siempre es posible diferenciar entre las distintas etiologías porque pueden combinarse, pero es importante el diagnóstico diferencial puesto que el tratamiento puede variar según la causa.⁷

MAL DE ALTURA

Es una enfermedad producida por la mala adaptación de nuestro organismo al ascenso a grandes alturas geográficas, esto, condicionado por el hecho de que a grandes alturas existe una situación conocida como hipoxia hipobárica.

A medida que aumenta la altura geográfica, va disminuyendo la presión atmosférica (PA); por otro lado, la composición de los gases del aire nos dice que el oxígeno representa un 21% del total, hecho que se mantiene constante a diferentes alturas. La PA a nivel del mar es de 760 mm/Hg (1 atmósfera = 1 torr). Así, si multiplicamos la presión atmosférica a nivel del mar por el porcentaje de oxígeno tenemos que la presión atmosférica de oxígeno es de 159,6 mm/Hg, mientras que si nos encontramos a 5.500 metros de altura sobre el nivel del mar (snm) la presión atmosférica disminuye a la mitad, y por lo tanto la presión atmosférica de oxígeno es de 79,8 mm/Hg. Claramente nos damos cuenta que la oferta de oxígeno a medida que ascendemos es cada vez menor y varía en forma proporcional

⁷ Rodríguez E, Martínez A. Actitudes diagnósticas en edema de pulmón no cardiogénico. Servicio de Medicina Interna. Unidad de Cuidados Semi-Intensivos. Hospital Universitario de Canarias. Rev Clin Esp 2002;202(3):152-3

a la altura. Cuando nos exponemos a ésta situación nos enfrentamos a una hipoxia hipobárica.⁸

A). Etiología

El edema pulmonar no cardiogénico, puede ser de distinta etiología destacando:

- a) Disminución de la presión oncótica del plasma. Esta condición es observada con frecuencia en pacientes en estado crítico que sufren desnutrición aguda y son sobrecargados por grandes volúmenes de soluciones intravenosas (cristaloides, glucosadas y salinas), provocando dilución sanguínea y pérdida de albúmina. El edema por sobrecarga de líquidos es de mayor riesgo en los niños y en los ancianos.
- b) Alteración de la permeabilidad (lesión celular). Distintos agentes tóxicos celulares determinan lesión de las células del endotelio vascular y del epitelio alveolar, modificando su permeabilidad que permita la pérdida de líquido del espacio vascular y su paso al alveolar. De acuerdo con su causa y tiempo de acción la lesión puede ser reversible y presentar cambios regenerativos en pocas horas, o bien ser irreversible y mortal. En los casos que sobreviven, la resolución deja secuelas del tipo de la membrana hialina, la atelectasia alveolar irreversible y la fibrosis intersticial difusa.
- c) Edema pulmonar linfático Este es poco común y generalmente de tipo crónico por obstrucción de los vasos linfáticos a causa de permeación neoplásica en carcinomas de pulmón o metastáticos en estadios avanzados.

⁸ Delpino A. Enfermedad aguda de montaña(EAM). 2009. Disponible en: <http://www.emergencias.es.vg>

- d) Otras causas de edema pulmonar: Aunque estas no son bien conocidas probablemente son por interacción de los distintos mecanismos mencionados. En este grupo se incluyen el edema pulmonar de las grandes altitudes, el edema pulmonar neurógeno, el edema pulmonar por eclampsia, el edema pulmonar brusca (evacuación de neumotórax o hidrotórax) y el edema congestivo por decúbito prolongado (frecuente en ancianos).
- e) Dentro de otras causas, aunque no se conocen los mecanismos exactos, otros elementos pueden causar edema pulmonar: reacción alérgica a fármacos; hemorragia cerebral; sobredosis de heroína, traumatismo craneano, y la altura.⁹

En pobladores que viven por encima de 2700 msnm, el edema pulmonar de altura (EPA) es una entidad que pone en peligro la vida y que ocurre en sujetos predispuestos pero sanos. El EPA resulta de la conjunción de dos defectos mayores: acumulación de líquido en el espacio alveolar debido a una hipertensión pulmonar hipóxica exagerada, y alteración en la eliminación del mismo por un defecto en el transporte transepitelial alveolar de sodio.

La síntesis alterada de óxido nítrico y/o la disminución de su biodisponibilidad representan el defecto central que predispone a la vasoconstricción pulmonar hipóxica exagerada y a la acumulación de líquido en el espacio alveolar. Mostramos que la hipertensión pulmonar hipóxica exagerada, per se, no es suficiente para producir un EPA, y que una alteración en la eliminación del

⁹ Sánchez C. Edema Pulmonar. Oficina de Recursos Educativos – FEPAFEM. [Actualizado abril 2012]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/3-22.htm>

fluido del espacio alveolar representa un segundo mecanismo fisiopatológico importante.¹⁰

B) Fisiopatología

La fisiopatología de la formación del edema pulmonar es similar a la de edemas en tejidos subcutáneos. Para mantener seco el intersticio pulmonar funcionan varios mecanismos delicados:

- Presión osmótica superior a la presión capilar pulmonar.- Las fuerzas hemodinámicas básicas opuestas son la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión osmótica del plasma. En los individuos normales la presión capilar pulmonar (PCP) oscila entre los 7 y los 12 mmHg, siendo la presión osmótica del plasma de 25 mmHg aproximadamente, por lo que esta fuerza tiende a impulsar el líquido de regreso a los capilares.
- Tejido conjuntivo y barreras celulares relativamente permeables a las proteínas plasmáticas.- La presión hidrostática actúa a través del tejido conjuntivo y la barrera celular, que en circunstancias normales son relativamente impermeables a las proteínas plasmáticas.
- Extenso sistema linfático.- El pulmón posee una extensa red linfática que puede aumentar su flujo en 5 a 6 veces cuando se encuentra con un exceso de agua en el intersticio pulmonar. Cuando los mecanismos normales para mantener el pulmón seco funcionan mal o están superados por un exceso de líquidos el edema tiende acumularse.¹¹

¹⁰ Allemann Y, Sartori CL. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertensión pulmonar hipoxia en humanos MEDICINA (Buenos Aires) 2007; 67: 71-81

¹¹ Gómez E. et al. Edema Pulmonar Agudo Sección 2. Urgencias Pulmonares. Centro Estatal de Información en salud Independencia Toluca, México. 2010.

C). Diagnóstico

El diagnóstico del edema pulmonar se fundamenta en los antecedentes del enfermo, el examen clínico, las radiografías del tórax y los gases arteriales.

Antecedentes. Es primordial indagar acerca de la existencia de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, drogadicción, manejo de sustancias tóxicas, hipertensión arterial y arritmias cardíacas.

Examen físico. Los hallazgos más frecuentes son: disnea, esputo espumoso, estertores pulmonares, galope ventricular, ansiedad, diaforesis y necesidad de mantenerse erguido.

Exámenes de laboratorio y paraclínicos. Las radiografías del tórax muestran opacidades moteadas que se diseminan hacia afuera, desde las áreas hiliares hasta los límites periféricos de los pulmones, con una distribución en "alas de mariposa" Si se trata de un edema de origen cardiogénico, con frecuencia se observan hipertrofia ventricular izquierda y vasos pulmonares aumentados de volumen. Puede detectarse derrame pleural y líneas B de Kerley como resultado del edema intersticial. Las líneas son marcas cortas y rectas que se observan en las regiones inferiores de los pulmones, causadas posiblemente, por el edema de los tabiques interlobulillares. En los cuadros de edema pulmonar no cardiogénico, no hay derrame pleural ni crecimiento de la silueta cardíaca.

Los gases arteriales datos diferentes de acuerdo a la etapa en que se encuentre el edema pulmonar. Si se detecta una etapa temprana la PaO₂, y la PaCO₂ están disminuidas con un pH elevado; si se está frente a una etapa avanzada la PaO₂ esta disminuida, el pH igualmente, pero la PaCO₂ está aumentada.

Diagnóstico diferencial. Evaluados los datos anteriores se deben excluir otras condiciones que en un principio pueden simular el edema pulmonar:

Diagnóstico con SCORE Simplificado:

Un Edema Agudo de Pulmón No Carcinogénico (EAPNC) puede ser indistinguible desde el punto de vista clínico; el diagnóstico debe hacerse con una historia clínica cuidadosa, evaluando las circunstancias del inicio de la dificultad respiratoria. Hay que buscar los factores predisponentes más frecuentes, con atención especial a la posibilidad de infecciones. La sepsis es la primera causa de daño pulmonar agudo y el Distrés Respiratorio Agudo (SDRA). La neumonía adquirida en la comunidad es la causa más frecuente de SDRA originado fuera del hospital.

Un tercio de las neumonías aspirativas desarrollarán SDRA. Asimismo debe indagarse acerca del uso de fármacos, contrastes, transfusiones, catéteres como fuente de infección o embolismo, o situaciones predisponentes como daño neurológico agudo, estancia reciente en lugares elevados, y entre otras.¹²

El acortamiento de la respiración y la disnea son los síntomas más prevalentes. La tos es poco frecuente y por lo general produce esputo blanquecino. La presencia de esputo asalmonado es característica del edema pulmonar cardiogénico, pero su presentación es más bien rara. En ocasiones puede haber dolor torácico, similar a la angina de infarto miocárdico.

¹² Rodríguez E, Martínez A. Actitudes diagnósticas en edema de pulmón no cardiogénico. Servicio de Medicina Interna. Unidad de Cuidados Semi-Intensivos. Hospital Universitario de Canarias. Rev Clin Esp 2002;202(3):152-3

A la exploración física por lo general se localizan estertores inspiratorios en ambos campos pulmonares y en forma diseminada; sin embargo, esto también puede presentarse en enfermedades pulmonares intersticiales.

Por otra parte, el diagnóstico de edema pulmonar no cardiogénico implica deterioro de la oxigenación en forma aguda y secundario a una agresión directa (broncoaspiración, neumonía, traumatismo torácico, inhalación de gases tóxicos, etc.) o bien indirecta (sepsis, pancreatitis, politraumatismos, quemaduras, etc.) con los siguientes criterios diagnósticos:

- 1.- Relación $P_a O_2 / F_i O_2 < 200$ mmHg
- 2.- Infiltrados pulmonares bilaterales y difusos en la radiografía de tórax.
- 3.- Presión pulmonar en cuña < 18 mmHg (en caso de no contar con catéter de flotación pulmonar, la ausencia clínica de datos de insuficiencia cardíaca).

El Edema Agudo del Pulmón (EAP) es una emergencia clínica caracterizada por un cuadro de disnea súbito de origen cardiovascular que amenaza la vida del paciente por lo que requiere de un diagnóstico y tratamiento inmediato. Se produce por claudicación aguda del ventrículo izquierdo (VI), lo que trae consigo un aumento brusco de la presión capilar pulmonar y acúmulo de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alveolos.¹³

Parámetros del SCORE Simplificado

A) Cefalea

Cefalea: Generalmente frontal u occipital, bilateral, de intensidad variable, aumenta por el movimiento de la cabeza y se acompaña de gran sensibilidad

¹³ Barranco F. Patología de la altitud. Principios de Urgencias y Emergencias. Capítulo 9.5. Edición Electrónica. 2000.

por los ruidos y la luz. Se considera una manifestación de la hipertensión intracraneana producida por edema cerebral incipiente. Ocurre en un 96% de los casos.¹⁴

B) Examen radiológico

Debido a que los síntomas y signos clínicos de edema pulmonar no son específicos, para establecer el diagnóstico se necesita una fuerte sospecha clínica más una radiografía de tórax. Cuando hay grandes cantidades de líquido acumulado en el pulmón se produce fuga hacia los alvéolos; radiológicamente, este edema alveolar se presenta como áreas radiopacas "blanquecinas" bilaterales, simétricas, centrales y basales, en ocasiones acompañadas de derrame pleural. Cuando existen pequeñas cantidades de líquido a nivel pulmonar, este exceso tiende a almacenarse en el intersticio pulmonar y radiológicamente se manifiesta en parches.

En el edema pulmonar cardiogénico, el exceso de líquido se acumula en el intersticio de los tabiques interlobares, la pleura visceral y el tejido conectivo de bronquios arterias, lo cual da por resultado las imágenes radiológicas características conocidas como líneas de Kerley (A, B y C), aumento de la región parahiliar y edema subpleural, lo que se conoce como edema pulmonar intersticial. El líquido que se acumula en estas regiones se debe a las propiedades mecánicas del pulmón y a los sistemas de depuración de líquido.

Por lo contrario, en la radiografía de tórax en el edema pulmonar no cardiogénico no se aprecia un patrón de infiltrado intersticial heterogéneo,

¹⁴ Del pino A. Enfermedad aguda de montaña(EAM). Emergencias. España. 2010. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/enfermedad%20aguda%20de%20montana.htm>

bilateral y difuso, pero se notan áreas diseminadas de edema alveolar como en parches, tal vez ocasionadas por inflamación local.

Por otra parte, la presencia de infiltrados más prominentes en la región dorsal puede rededir mejoría en la oxigenación de estos pacientes si se cambian a posición de decúbito prono, lo cual facilita la disminución de corto circuitos. Además, en fases tardías es útil para encontrar nuevos infiltrados pulmonares que pudiesen estar en relación con una neumonía sobreagregada.¹⁵

C) **Pa/FiO2:**

$$PAO_2 = (P \text{ Barométrica} - 47) \times FIO_2 - (PaCO_2 / 0,8)$$

El gradiente entre la PAO₂ y la PaO₂ ,(PAO₂ – PaO₂) se altera frente a los trastornos de intercambio gaseoso. El valor normal es de 5 a 15 mm Hg respirando aire ambiente. Aumentos por encima de ese valor hacen sospechar el diagnóstico, que en especial se encuentra en pacientes con fibrosis intersticial, y rara vez se diagnostica como un trastorno puro en agudo.

No sirve para monitorear la evolución ya que varía el cálculo con la FiO₂

El cociente entre la PaO₂ y la fracción inspirada de O₂ (PaO₂ / FiO₂) es un parámetro útil para valorar el compromiso pulmonar en general y sirve para monitorear los cambios evolutivos en el paciente, aún con FiO₂ distintas. Es ampliamente utilizada en los scores de severidad de los pacientes críticos tales como APACHE II, SOFA. El valor normal de la PaO₂/FiO₂ es mayor a

400. Con valores inferiores a 300, se debe sospechar Injuria Pulmonar Aguda

¹⁵ Figarella A. Edema Pulmonar. En: Datos de neumonología. Disponible en: <http://www.emedicine.com/aaem/topic124.htm>

También es útil para el diagnóstico y el seguimiento de una condición especial de hipoxemia extrema: el síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA).

Un cociente menor a 200 debe hacer sospechar el diagnóstico de SDRA. Su cálculo permite valorar distintas modalidades de asistencia ventilatoria, evolución de la enfermedad y posibilidad de retiro de la asistencia respiratoria mecánica (ARM).¹⁶

D) **Escala de Glasgow:**

La escala de coma de Glasgow es una valoración del nivel de conciencia consistente en la evaluación de tres criterios de observación clínica: la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

Cada uno de estos criterios se evalúa mediante una subescala. Cada respuesta se puntúa con un número, siendo cada una de las subescalas evaluadas independientemente. En esta escala el estado de conciencia se determina sumando los números que corresponden a las respuestas del paciente en cada subescala.

Aplicación de la Escala de Glasgow:

- Identificar al paciente.
- Higiene de las manos, según PD-GEN-105
- Colocar al paciente en posición cómoda.

Valoración:

1. **Respuesta ocular.** El paciente abre los ojos:

¹⁶ Peñuelas O, y Cols. Validez de los criterios diagnósticos del síndrome de distress respiratorio agudo. Medicina Intensiva. 2006; 30(5) : 212-217

- De forma espontánea: hay apertura ocular sin necesidad de estímulo, indica que los mecanismos excitadores del tronco cerebral están activos. Los ojos abiertos no implican conciencia de los hechos. “Puntuación 4”.
- A estímulos verbales: a cualquier frase, no necesariamente una instrucción. “Puntuación 3”
- Al dolor: aplicando estímulos dolorosos en esternón, en la base del esternocleidomastoideo, en el lecho ungueal etc. (no debe utilizarse presión supraorbitaria). “Puntuación 2”.
- Ausencia de respuesta: no hay apertura ocular. “Puntuación 1”.

2.-Respuesta verbal. El paciente está:

- Orientado: Debe saber quien es, donde está y por qué está aquí y en que año, estación y mes se encuentra. “Puntuación 5”.
- Desorientado/confuso: responde a preguntas en una conversación habitual, pero las respuestas no se sitúan en el tiempo o espacio. Lo primero que se pierde es la situación del tiempo, luego del lugar y por último la persona. “Puntuación 4”.
- Incoherente: no es posible llevar a cabo una conversación sostenida; reniega y grita. “Puntuación 3”.
- Sonidos incomprensibles: emite lamentos y quejidos sin palabras reconocibles. “Puntuación 2”.
- Sin respuesta: no hay respuesta verbal. “Puntuación 1”.

3.-Respuesta motora. El paciente:

- Obedece órdenes (por ejemplo levantar el brazo, sacar la lengua etc.) “Puntuación 6”.
- Localiza el dolor: a la aplicación de un estímulo doloroso con un movimiento deliberado o intencionado. “Puntuación 5”.
- Retirada al dolor: a la aplicación del estímulo, el sujeto realiza respuesta de retirada. “Puntuación 4”.
- Flexión anormal: frente al estímulo el sujeto adopta una postura de flexión de las extremidades superiores sobre el tórax, con abducción de las manos. “Puntuación 3”.
- Extensión anormal: ante el estímulo el sujeto adopta postura extensora de las extremidades superiores e inferiores. Existiendo rotación interna del brazo y pronación del antebrazo. “Puntuación 2”.
- Sin respuesta: “Puntuación 1”.

Observaciones

Al valorar la respuesta motora, los estímulos se deben aplicar en ambos hemicuerpos en las extremidades superiores, anotando la puntuación más alta. para la valoración utilizar órdenes concretas y sencillas.¹⁷

Escala de LAKE LOUSE para Mal de altura

A efectos prácticos (en la montaña, por encima de los 2500 msnm) la aparición de cualquiera de los síntomas anteriores que no puedan explicarse por otras razones debe considerarse como Mal Agudo de Montaña (MAM) y actuar en consecuencia: dejar de ascender y, si los

¹⁷ Gil M., García M., Ibarra A. Valoración Neurológica. Cp. 119 Disponible en: www.eccpn.aibarra.org/temerio/seccion7/capitulo119/capitulo119.htm

síntomas no mejoran, bajar, perder altitud lo antes posible al menos hasta la cota donde no se presentaban síntomas.

El diagnóstico del MAM es clínico, esto es, basado en la apreciación "general" del estado del sujeto ya que no existe ningún síntoma que, por sí solo lo identifique inequívocamente. Generalmente se recurre a tablas de síntomas, cada uno de ellos con distinta puntuación. Si la suma total de los puntos obtenidos supera determinado umbral se considera criterio diagnóstico de MAM, así como la gravedad de éste.¹⁸

De entre todas estas tablas la más utilizada es la denominada escala del Lago Louise, que se divide en un cuestionario de autoevaluación (subjetivo) y una valoración clínica (objetiva). El uso de un cuestionario ha sido eficaz en la evaluación de síntomas subjetivos. Por ello se han hecho, también en esta materia, intentos de desarrollar cuestionarios fáciles de aplicar para individuos sin conocimientos sanitarios, que permitan de algún modo cuantificar la gravedad del problema y la urgencia de tomar medidas agresivas.

El método diseñado es relativamente sencillo y parece tener bastante buena correlación con la gravedad del enfermo en los estudios realizados.

El cuestionario consta de tres partes, una de autodiagnóstico, otra de signos clínicos, y una tercera de signos funcionales, aunque esta tercera parte parece no ser excesivamente necesaria, pues añade poco al análisis de los datos.

¹⁸ Botella de Maglia J. Mal de altura. Prevención y tratamiento. Ediciones Desnivel. ISBN 84-95760-73-8

El autodiagnóstico consta de cinco ítems:

- Cefalea
- Síntomas gastrointestinales
- Debilidad o fatiga
- Inestabilidad o vértigos
- Trastornos del sueño

Cada uno de estos ítems se puntúan del 0 al 3, según:

- 0 . Sin síntomas;
1. Síntomas leves;
2. Síntomas importantes;
3. Síntomas severos.¹⁹

2.1.2. FISIOLÓGÍA DE LA ADAPTACIÓN A LAS GRANDES ALTURAS

a) Efectos de una presión de oxígeno baja sobre el organismo.

El descenso de la presión barométrica al que se hace mención más arriba es la causa básica de todos los problemas de hipoxia en las fisiologías de las grandes alturas, debido a que a medida que disminuye la presión barométrica, la presión parcial de oxígeno desciende de forma proporcional, permaneciendo en todo momento ligeramente por debajo del 21% de la presión barométrica total (a nivel del mar es de 760 mmHg).

❖ PO₂ alveolar a diferentes alturas.

El dióxido de carbono y el vapor de agua disminuyen el oxígeno alveolar incluso a grandes alturas. El dióxido de carbono pasa desde la sangre

¹⁹ Savourey G, Guinet A, Besnard Y. Evaluation of the Lake Louise Acute Mountain Sickness Scoring System in a Hypobaric Chamber. *Aviat Space Environ Med* 1995; 66 (10): 963-967

pulmonar al interior de los alvéolos. También el agua se evapora desde las superficies respiratorias al aire inspirado. Por lo tanto estos dos gases disminuyen el oxígeno de los alvéolos con lo que reducen la concentración de oxígeno. La presión del vapor de agua se mantiene en los alvéolos a 47 mmHg siempre que la temperatura corporal permanezca normal, independientemente de la altitud. En el caso del dióxido de carbono, en la exposición a las grandes alturas, La PCO_2 alveolar desciende desde un valor normal (40 mmHg) a cifras mucho más bajas. En la persona aclimatada, que como posteriormente se verá aumenta su ventilación en más de cinco veces, se produce un descenso aproximado de 7 mmHg, por aumento de la respiración. Como cabría esperar, las presiones de estos dos gases afectan al oxígeno alveolar. Si la presión barométrica desciende a 253 mmHg (valor medido en la cima del Everest), podemos ver como de este total, 47 mmHg deben ser de vapor de agua, dejando sólo 206mmHg para todos los demás gases. En la persona aclimatada, 7 de los 206 mmHg deben corresponder al dióxido de carbono, con lo que sólo quedan 199 mmHg. Si el organismo no emplease oxígeno, una quinta parte de estos 199 mmHg serían de oxígeno y las cuatro partes restantes para el nitrógeno.

PO_2 en los alvéolos = 40 mmHg

Parte de este oxígeno alveolar, pasaría a la sangre, con lo que quedaría una presión de oxígeno de unos 33 mmHg en los alvéolos.

❖ **PO_2 alveolar a diferentes alturas.**

Al nivel del mar, la PO₂ alveolar es de 104 mmHg, a 6.000 metros de altitud desciende hasta los 40 mmHg en la persona no aclimatada, pero sólo a 53 mmHg si esta persona lo está. (La diferencia entre ambas personas es que la ventilación alveolar es cinco veces mayor en la aclimatada).

❖ **Saturación de la hemoglobina con oxígeno a diferentes alturas.**

Hasta una altitud de unos 3.000 metros, incluso respirando aire atmosférico, la saturación de oxígeno arterial permanece como mínimo en un 90%. Por encima de los 3.000 metros, la saturación arterial de oxígeno desciende rápidamente, como muestra la curva discontinua adjunta, hasta que es ligeramente menor del 70% a los 6.000 metros y mucho menor a alturas superiores

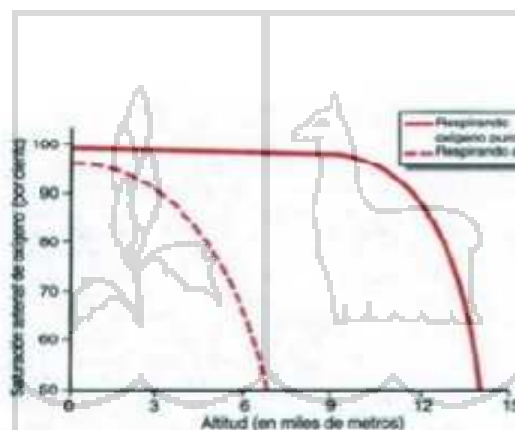


Figura 1: Efecto de una gran altura de la saturación arterial cuando se está respirando aire y cuando se respira oxígeno

❖ **Efectos de la respiración de oxígeno puro sobre la presión alveolar a diferentes alturas.**

Cuando una persona respira oxígeno puro en lugar de aire, la mayor parte del espacio de los alvéolos que antes ocupaba el nitrógeno es ocupado ahora por el oxígeno. Por lo tanto a 9.000 metros, un aviador puede tener

una presión parcial de oxígeno alveolar de 139 mmHg en vez de los 18 mmHg que tendría si respirase aire ambiental. La curva continua de saturación de la hemoglobina, mostrada anteriormente, muestra la saturación de oxígeno por la hemoglobina a diferentes alturas cuando se respira oxígeno puro. La saturación permanece por encima de del 90% hasta que el aviador asciende a unos 13.000 metros y luego cae rápidamente hasta el 50%, a unos 14.100metros.

❖ Efectos agudos de la Hipoxia.

Parte de los efectos agudos de la hipoxemia, la cual comienza a una altura aproximada de 4.000 metros, son somnolencia, la situd, fatiga mental y muscular, a veces cefalea, nauseas e incluso euforia. Todo ello progresa a una fase de miocloníaso convulsiones tras superar la barrera de los 6.000, y termina, por encima de los 7.500metros en coma y una muerte segura y en poco tiempo si la persona en cuestión no está aclimatada. Uno de los defectos más importantes de la hipoxia es la reducción del rendimiento mental, lo que ocasiona pérdidas de memoria e incluso puede provocar la pérdida total del conocimiento.

2.1.3. ACLIMATACIÓN A LAS GRANDES ALTURAS Y POR LO TANTO A UNA PO₂ BAJA.

Una persona que permanece a gran altura durante varios días se aclimata cada vez más a la PO₂ baja, de forma que esta situación produce menos efectos perjudiciales a su organismo y le permite trabajar más sin efectos

hipóxicos o ascender a mayores altitudes. Los principales medios por los cuales se produce la aclimatación son:

- Hiperventilación: incrementando por tanto la ventilación pulmonar.
- Policitemia: aumento del número de eritrocitos.
- Aumento de la capacidad de difusión pulmonar.
- Aumento de la vascularización de los tejidos.
- Aumento de la capacidad de las células de los tejidos para usar el oxígeno a pesar de la baja presión parcial de oxígeno.

❖ **Hiperventilación.**

Esta es la respuesta más importante para la adaptación a las grandes alturas y que además genera una importante alcalosis respiratoria. En la exposición inmediata a una presión parcial de oxígeno baja, la estimulación hipóxica de los quimiorreceptores arteriales aumenta la ventilación alveolar hasta un máximo de 1,65 veces su valor normal. Esta es una compensación inmediata, en segundos, que permite a la persona ascender unos miles de metros más de lo que sería capaz sin el incremento de la ventilación. Además, si la persona permanece a gran altura durante varios días, los quimiorreceptores aumentan la ventilación gradualmente hasta una media de unas cinco veces su valor normal. (40% por encima de lo normal)

El incremento inmediato de la ventilación pulmonar en un 65% al ascender a grandes altitudes elimina grandes cantidades de dióxido de carbono, reduciendo la presión parcial del mismo y aumentando considerablemente el pH de los líquidos corporales. Estos dos cambios inhiben el centro

respiratorio, y por tanto, se oponen al efecto que tiene la presión parcial de oxígeno baja de estimular a los quimiorreceptores respiratorios periféricos de los cuerpos carotídeos y aórticos. Durante los 2 o 5 días siguientes, esta inhibición va cesando, permitiendo que el centro respiratorio responda con toda su potencia a la estimulación de los quimiorreceptores por la hipoxia. De esta forma es como se consigue el aumento de cinco veces la ventilación normal en lugar de ser 1,65 veces mayor. Se cree que la causa de que vaya disminuyendo la inhibición es la progresiva reducción de la concentración de iones bicarbonato en el líquido cefalorraquídeo y los demás tejidos encefálicos. Esto, a su vez, produce una disminución del pH de los líquidos que rodean las neuronas quimio sensibles del centro respiratorio, permitiendo un aumento de la actividad estimuladora respiratoria del centro.

El valor fisiológico de esta hiperventilación se aprecia considerando la ecuación del aire alveolar para una persona que se halla situada a 8.850 metros de altitud, en la cima del Monte Everest. Si su presión parcial de dióxido de carbono alveolar fuese de 40 y su relación de intercambio respiratorio 1, la presión parcial de oxígeno sería de $43 - (40/1) = 3$ mmHg. Sin embargo, multiplicando por cinco la ventilación y reduciendo la presión parcial de CO₂ a 8 mmHg, el habitante de altura es capaz de elevar su presión parcial de oxígeno alveolar hasta $43 - 8 = 35$ mmHg. En quienes residen continuamente a 4.600 metros de altitud es típico que la presión parcial de dióxido de carbono tenga este valor. Las personas nacidas a grandes alturas tienen una respuesta ventilatoria disminuida a causa de la hipoxia, que sólo se corrige lentamente con la residencia a nivel del mar.

Por el contrario, los nacidos a nivel del mar que se trasladan a grandes altitudes conservan intacta su respuesta hipóxica durante mucho tiempo, de lo que se deduce que esta respuesta ventilatoria sería determinada en un momento muy temprano de nuestra vida.

❖ **Policitemia.**

La hipoxia es el estímulo principal del aumento de la producción de eritrocitos. Habitualmente en una aclimatación completa a la escasez de oxígeno, el hematocrito se eleva desde un valor normal, el cual presenta entre un 40 – 45% de eritrocitos, a una media de 60, con un incremento medio de la hemoglobina desde 15g/dL a unos 20g/dL. Además el volumen sanguíneo aumenta, con frecuencia en un 20 o 30%, lo que resulta en un ascenso total de la hemoglobina circulante del 50% o más. Este aumento de la hemoglobina y del volumen sanguíneo es lento y apenas se manifiesta hasta transcurridas dos semanas; alcanzará la mitad de su valor al mes y sólo se desarrolla por completo una vez transcurridos varios meses. Este aumento de la concentración de hemoglobina y por tanto de la capacidad de transporte de oxígeno significa que, aún cuando la presión parcial de oxígeno arterial y la saturación estén disminuidas, la concentración de oxígeno en la sangre arterial puede ser la normal e incluso mayor de lo normal. Por ejemplo, en los residentes a 4.600 metros de altitud la presión parcial de oxígeno arterial es de sólo 45 mmHg y la correspondiente saturación de oxígeno arterial apenas llega al 81%. Por lo general esto reduciría mucho la concentración arterial o contenido arterial de oxígeno, pero como resultado de la policitemia la concentración de hemoglobina

aumenta de 15 a 19,8g/100mL, de forma que la concentración de oxígeno llega a 22,4 mL/100mL, es decir, más del valor fisiológico a nivel del mar. La policitemia, además, también tiende a mantener la presión parcial de oxígeno de la sangre venosa mixta, y es característico que en los habitantes de altura se halle sólo en 7 mmHg por debajo de lo normal.

La hipoxemia induce la liberación de eritropoyetina en los riñones, la cual a su vez estimula a la médula ósea. También se observa policitemia en muchos pacientes con hipoxemia crónica causada por enfermedades pulmonares o cardíacas. Aunque la policitemia de las grandes alturas aumenta la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, también produce un aumento de su viscosidad, lo cual resulta nocivo. Algunos fisiólogos, incluso consideran que, la intensa policitemia que a veces se observa es una respuesta inapropiada.

❖ **Aumento de la capacidad de difusión pulmonar.**

La capacidad normal de difusión del oxígeno a través de la membrana pulmonar es de aproximadamente 21 mL/Mg./minuto, la cual puede incluso triplicarse durante el ejercicio. En las grandes alturas se produce un aumento similar de la capacidad de difusión. Parte del mismo se debe al gran incremento del volumen sanguíneo capilar del pulmón, que expande los capilares y amplía la superficie a partir de la cual el oxígeno puede difundir a la sangre. Otra parte es consecuencia de un aumento del volumen pulmonar, que expande el área superficial de la membrana alveolar. Una última parte deriva del ascenso de la presión arterial pulmonar, gracias al cual la sangre penetra en un número de capilares alveolares superior al

habitual, sobre todo en aquellas partes poco profundas en condiciones normales.

❖ **Aumento de la vascularización de los tejidos.**

El gasto cardíaco aumenta con frecuencia hasta el 30% inmediatamente después de ascender a una gran altitud, pero desciende hacia su valor normal según se produce el aumento del hematocrito descrito en el apartado de la policitemia. De esta forma, la cantidad de oxígeno transportada a los tejidos se mantiene en los niveles normales (a menos que debido a una enorme altura se produzca una hipoxia grave). Otra adaptación circulatoria de vital importancia para la vida en las grandes alturas es un aumento del número de capilares circulatorios sistémicos en los tejidos no pulmonares (aumento de la capilaridad). Este fenómeno ocurre sobre todo en los animales nacidos y criados a grandes alturas y en mucha menor medida en aquellos que son expuestos a estas condiciones en períodos de vida más avanzados. En los tejidos activos sometidos a una hipoxia crónica, el aumento de la capilaridad es especialmente acusado. La densidad capilar del músculo ventricular derecho progresa de forma muy importante debido al efecto combinado de la hipoxia y de la excesiva carga de trabajo secundado a la hipertensión pulmonar de las grandes alturas.

❖ **Aumento de la capacidad de las células de los tejidos.**

En los animales nativos de alturas superiores a los 4.000 metros las mitocondrias y algunos otros sistemas enzimáticos oxidativos celulares son algo más abundantes que en aquellos que habitan a nivel del mar. Por tanto, puede deducirse que los seres humanos aclimatados, al igual que

ocurre con los animales, pueden usar el oxígeno más eficazmente que sus parientes habitantes de las zonas más bajas.²⁰

2.1.4. PATOLOGIAS ASOCIADAS A LAS GRANDES ALTURAS

Muchos de los nativos de zonas como los Andes y del Himalaya viven en alturas superiores a los 3.900 metros. La mayoría de ellos nacen a estas alturas y viven allí muchos años. En todos los aspectos de la aclimatación, los nativos son superiores incluso a las personas mejor aclimatadas de las tierras bajas.

La aclimatación de los nativos comienza en la infancia. El tamaño de su tórax es mucho mayor y la talla corporal menor, consiguiéndose de este modo una elevada relación entre capacidad ventilatoria y masa corporal. Además, sus corazones, sobre todo en lo que respecta a la mitad derecha, son considerablemente mayores que los de los habitantes de las tierras bajas, motivo por el cual pueden suministrar mayor presión arterial pulmonar para bombear su sangre a través de los capilares pulmonares, que también van a estar más expandidos.

El aporte de oxígeno a los tejidos también está muy facilitado en los nativos de las Grandes Alturas. La curva de disociación oxígeno – hemoglobina en nativos residentes a nivel del mar es considerablemente menor que en los que viven a partir de los 4.000 metros de altitud. La presión parcial de oxígeno en los nativos que viven a gran altitud es de sólo 40 mmHg pero, debido a su mayor cantidad de hemoglobina, la cantidad de sangre arterial

²⁰ John E. Hall. Tratado de Fisiología Médica. Guyton & Hall. Editorial Elsevier Saunders. Undécima edición.

es mayor que la de la sangre de los nativos de las zonas más bajas. La presión parcial venosa de oxígeno, como muestra la gráfica adjunta (Fig. 6), en los nativos de altura es sólo 15 mmHg menor que la de los habitantes a nivel del mar, a pesar de la menor PO₂ arterial, lo que implica que el transporte de oxígeno a los tejidos es sumamente eficaz en los nativos.

Además de la depresión mental que produce la hipoxia, la capacidad de trabajo de todos los músculos está muy disminuida en estas situaciones. Este efecto no sólo atañe al músculo esquelético, sino que también al miocardio, de forma que incluso el nivel máximo de gasto cardíaco está reducido. En general el descenso de la capacidad de trabajo de los músculos es directamente proporcional a la disminución de la tasa máxima de captación de oxígeno que puede lograr el organismo.

Para dar una idea de la importancia de la aclimatación, hemos de considerarlas capacidades de trabajo de las personas aclimatadas frente a las que no lo están respecto de la altura.²¹

	Capacidad de trabajo (porcentaje del valor normal)
Personas no aclimatadas	50%
Personas aclimatadas durante dos meses.	68%
Nativos que viven a 4000 metros y trabajan aún a alturas superiores	87%

Por lo tanto, los nativos aclimatados naturalmente pueden lograr un rendimiento de trabajo, incluso en estas grandes alturas, casi igual que el

²¹ Vargas E. Procesos de aclimatación al ambiente de altura. Instituto Boliviano de Biología de Altura – IBBA. 2009.

de las personas que residen a nivel del mar. Por tanto, los individuos peor aclimatados a las condiciones de la vida en al-tura, van a desarrollar una serie de síntomas patológicos tales como:

❖ **Enfermedad crónica de la altura.**

Las personas que permanecen demasiado tiempo a gran altitud presentan esta enfermedad también conocida como mal de la montaña, cuyos principales efectos son:

- Aumento del hematocrito y de la masa de eritrocitos.
- La presión arterial pulmonar se eleva en un grado superior al que lo haría en un caso de aclimatación normal.
- La mitad derecha del corazón desarrolla una gran hipertrofia. • Surge una insuficiencia cardíaca congestiva.
- Sobreviene la muerte, al menos que se descienda a una altura inferior.

Probablemente, la causa de esta secuencia de sucesos es triple.

- **Primero**, la masa eritrocitaria se hace tan grande que la viscosidad sanguínea aumenta varias veces, lo que provoca una disminución del riego sanguíneo de los tejidos con la consiguiente reducción del aporte de oxígeno•
- **Posteriormente**, las arteriolas pulmonares desarrollan una tendencia excepcional al vasoespamo, a causa de la hipoxia pulmonar. Esto es consecuencia del efecto vasoconstrictor hipóxico que actúa normalmente para desviar el flujo sanguíneo de los alvéolos con bajo contenido en oxígeno hacia los mejor

oxigenados. Debido a que todos los alvéolos están mal oxigenados, todas las arteriolas se comprimen, la presión pulmonar se eleva en exceso y la mitad derecha del corazón fracasa.

- **En tercer lugar**, el espasmo arteriolar pulmonar desvía mucha sangre a través de los vasos pulmonares no alveolares, provocando un exceso de flujo sanguíneo de cortocircuito pulmonar en el que la sangre no se oxigena. FIG. 7 Viñeta cómica que refleja los síntomas de la enfermedad aguda de las Grandes Alturas.

❖ **Enfermedad aguda de la altura.**

Un pequeño porcentaje de las personas que ascienden con excesiva rapidez a grandes alturas enferman de forma aguda y pueden morir si no reciben oxígeno o se trasladan a una altura menor. La enfermedad comienza entre unas horas y dos días después del ascenso. Son frecuentes en ella dos fenómenos que explicaremos a continuación, el edema cerebral agudo y el edema pulmonar agudo.

❖ **Edema pulmonar de las grandes alturas.**

Esta enfermedad es la principal responsable de las muertes de origen no traumático en las montañas y tres de cada cien andinistas la sufren tras exposiciones a alturas superiores a los 4000 m.

Existe una clara predisposición personal al EPA y aquellas personas con historia de haber padecido esta enfermedad en exposiciones previas a la

altura, tienen un riesgo mayor de volver a tenerlo en comparación con aquellos que carecen de dicho antecedente.

El síntoma inicial de esta grave alteración suele ser tos seca, muchas veces atribuida a irritación de las vías respiratorias originada por la escasa humedad ambiental o por un cuadro infeccioso banal. Con el pasar de las horas la tos se vuelve persistente y muy molesta, y el afectado comienza a verse limitado en su capacidad física para desarrollar tareas habituales, se siente cansado y comienza agitarse aún ante la realización de esfuerzos leves. Este es el momento propicio para tomar una conducta que evite la aparición de males mayores, ya que de aquí en más la evolución sintomática, si bien hace que el cuadro clínico sea mucho más evidente, expresa, por otro lado, un grado mayor de compromiso y un importante crecimiento del riesgo de muerte.

Pocas horas después de la situación descrita, sobre todo si las mismas transcurren durante la noche, se observa una rápida progresión de los síntomas; la tos se vuelve francamente productiva, la respiración se vuelve trabajosa y rápida, pueden escucharse burbujeos con los movimientos respiratorios, el afectado puede presentar expectoración de color rosa o asalmonado, su rostro y extremidades toman un color azulado (cianosis), y puede alterarse su nivel de conexión con el medio. La presencia de estos signos hablan de un cuadro grave y potencialmente mortal a corto plazo, y debe evitarse por todos los medios llegar a una situación de estas características²².

²² Pesce J. Enfermedades Aguadas relacionadas a la altura. Sociedad Argentina de Medicina de Altura. Argentina 2010.

En pobladores que viven por encima de 2700 msnm, el edema pulmonar de altura (EPA) es una entidad que pone en peligro la vida y que ocurre en sujetos predispuestos pero sanos. El EPA resulta de la conjunción de dos defectos mayores: acumulación de líquido en el espacio alveolar debido a una hipertensión pulmonar hipóxica exagerada, y alteración en la eliminación del mismo por un defecto en el transporte transepitelial alveolar de sodio. La síntesis alterada de óxido nítrico y/o la disminución de su biodisponibilidad representan el defecto central que predispone a la vasoconstricción pulmonar hipóxica exagerada y a la acumulación de líquido en el espacio alveolar. Mostramos que la hipertensión pulmonar hipóxica exagerada, per se, no es suficiente para producir un EPA, y que una alteración en la eliminación del fluido del espacio alveolar representa un segundo mecanismo fisiopatológico importante.²³

❖ **Edema cerebral agudo.**

Se considera que es consecuencia de la vasodilatación local de los vasos cerebrales debida a la hipoxia. La dilatación de las arteriolas aumenta la presión capilar, lo que a su vez produce un escape de líquido a los diferentes tejidos. El edema cerebral puede producir a posteriori una grave desorientación y otros muchos efectos relacionados con la disfunción cerebral. Algunas personas desarrollan una reactividad vascular excesiva a la hipoxia, superior en varias veces a la de las personas normales; por lo que se convierten en personas especialmente susceptibles al edema pulmonar y cerebral de las grandes alturas. FIG. 9 Tomografía axial

²³ Allemann Y, Sartori CL. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertensión pulmonar hipóxica en humanos MEDICINA (Buenos Aires) 2007; 67: 71-81

computerizada que muestra un edema cerebral. FIG. 10 Cima del Monte Everest, situada a 8.850 metros de altitud sobre el nivel del mar y meca del montañismo internacional.²⁴

Tratamiento del M.A.M.

El descenso de altitud es el único curativo y el menos agresivo. En el MAM moderado está indicado el reposo, rehidratación oral, dieta rica en glúcidos y analgésicos menores, desapareciendo los síntomas a los 3 ó 4 días. Momento en el que se puede reanudar el ascenso. En el MAM grave es aconsejable el descenso en prevención de un empeoramiento, rehidratación oral con glúcidos y el tratamiento farmacológico administrado siempre por personas cualificadas para ello. Ante la presencia de signos de alarma (edema pulmonar o cerebral), se impone una actuación urgente: descenso inmediato, cualquier retraso (horas) puede significar incluso la muerte. Eventualmente, un tratamiento en una cámara hiperbárica de una a tres horas suele producir una mejoría provisional y facilitar un descenso a pie. Iniciar entonces tratamiento farmacológico; de nuevo, este tratamiento en caso de MAM grave o ante signos de Edema cerebral o pulmonar deberá ser administrado por persona cualificada, médico o técnico sanitario.²⁵

2.2. MARCO CONCEPTUAL

- **SCORE:** Es el conjunto de parámetros que permiten valorar signos y síntomas de una patología.

²⁴ Pesce J. Enfermedades Aguadas relacionadas a la altura. Sociedad Argentina de Medicina de Altura. Argentina 2010.

²⁵ Botella J. Mal de Altura. Prevención y Tratamiento. Editorial Desnivel 2002

- **Mal de altura:** Es una enfermedad producida por la mala adaptación de nuestro organismo al ascenso a grandes alturas geográficas
- **Edema:** Es el aumento patológico del líquido intersticial. Produce hinchazón localizada o difusa, resultante del acúmulo del componente extravascular del líquido extracelular en un determinado órgano o tejido. La causa del edema suele ser un aumento en la presión hidrostática capilar (p. ej., edemas por insuficiencia o compresión venosa, por insuficiencia cardiaca, etc.), por una disminución en la presión coloidosmótica por bajo contenido en proteínas (p. ej., edemas relacionados con nefropatías) o por un incremento en la permeabilidad capilar (p. ej., edemas debidos al contacto con irritantes o sustancias tóxicas).
- **Edema pulmonar:** Es una acumulación anormal de líquido en los pulmones, en especial los espacios entre los capilares sanguíneos y el alveolo, que lleva a que se presente hinchazón
- **Aclimatación:** Proceso agudo mediante el cual el organismo intenta mantener la homeostasis de la función celular compensando el descenso del oxígeno ambiental. Se pone en marcha a partir de los 2500 metros de altitud. Cuando falla el proceso de aclimatización aparece el mal de altura agudo.
- **Adaptación:** Proceso crónico de tipo irreversible y persistente, Son mejoras genéticas obtenidas por las poblaciones sometidas a alturas mayores a 2500 metros de altitud por muy largos periodos de tiempo.

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS Y VARIABLES DE ESTUDIO

3.1. HIPÓTESIS

3.1.1. Hipótesis General

El SCORE simplificado presenta mayor especificidad y menor sensibilidad para el diagnóstico del edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes que habitan a más de 2,700 m.s.n.m.

3.2. VARIABLE DE ESTUDIO

Validación del Score Simplificado para el manejo del edema agudo de pulmón no cardiogénico.

3.3. UTILIDAD DE LOS RESULTADOS

El SCORE Simplificado para el manejo del edema agudo de pulmón no cardiogénico, será fuente de conocimiento y herramienta en la práctica clínica para los profesionales y estudiantes de la carrera profesional de Medicina humana y afines.

CAPÍTULO IV

METODOLOGIA DE INVESTIGACIÓN

4.1. **NIVEL:** El estudio corresponde a un nivel descriptivo- observacional y prospectivo.

4.2. **EJE:** Clínico

4.3. **DIMENSIONES DE ANÁLISIS:**

VARIABLE	DIMENSION	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN
VARIABLE INDEPENDIENTE SCORE SIMPLIFICADO	Características personales Parámetros del SCORE Simplificado	Edad	15 a 30 años 31 a 45 años 46 a 60 años Mayor de 60 años
		Género	Femenino Masculino
		Residencia habitual	< 2700 msnm > 2700 msnm
		- Síntomas	- Cefalea
		- Exámenes auxiliares	- Radiografía de tórax
	- Escala de Glasgow	- Valoración del nivel de conciencia	Leve (15 puntos) Moderada (< 14 puntos) Grave (< a 10 puntos)
	- Pa/FiO2	- Relación	Leve (< 300 mmHg)

		Pa/FiO ₂	Moderada (< 250 mmHg) Grave (< 200mmHg)
	Valor diagnóstico del SCORE Simplificado	Sensibilidad	Si No
		Especificidad	Si No

UNIDAD DE ANÁLISIS

Es el paciente con sospecha de edema agudo de Pulmón que ingresa al servicio de emergencia del Hospital Puno y Pasco.

4.4. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación es de tipo descriptivo-observacional y prospectivo

Observacional: Porque mediante el uso de los sentidos permitió obtener información sobre el diagnóstico del edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Prospectivo: Por constituirse en un estudio longitudinal en el tiempo que se diseña y comienza a realizarse en el presente, es decir la recolección de datos se realizó a partir de la planificación de la investigación.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación tuvo el diseño simple que permitió comprobar el valor del SCORE Simplificado en pacientes con edema agudo de pulmón no cardiogénico.

El diagrama es el siguiente:

$$M \rightarrow X$$

Donde:

M = Representa los pacientes con del edema agudo de pulmón no cardiogénico. del hospital Pasco..

X: Representa a la variable edema agudo de pulmón

4.5. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población y muestra de estudio estuvo constituida por 60 pacientes que ingresaran al servicio de emergencia del hospital II ESSALUD de Cerro de Pasco en el periodo de investigación de Agosto a diciembre del año 2012.

Criterios de inclusión

- Pacientes con edema agudo de pulmón
- Pacientes mayores de 15 años y de ambos sexos
- Pacientes valorados por SCORE Simplificado

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con otra patología de fondo
- Pacientes menores de 15 años

4.6. TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TÉCNICA.

Para desarrollar el presente estudio se aplicó la siguiente técnica:

- 1) **OBSERVACIÓN DIRECTA:** Permitió obtener información sobre el MAM con los parámetros evaluados con SCORE Simplificado a los pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Pasco.

INSTRUMENTO

- **FICHA CLÍNICA:** Esta ficha estuvo elaborada en base a los objetivos de la investigación, que permitió al investigador registrar la información sobre:
 - Características personales del paciente
 - Datos sobre los parámetros evaluados con el SCORE Simplificado.

4.7. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

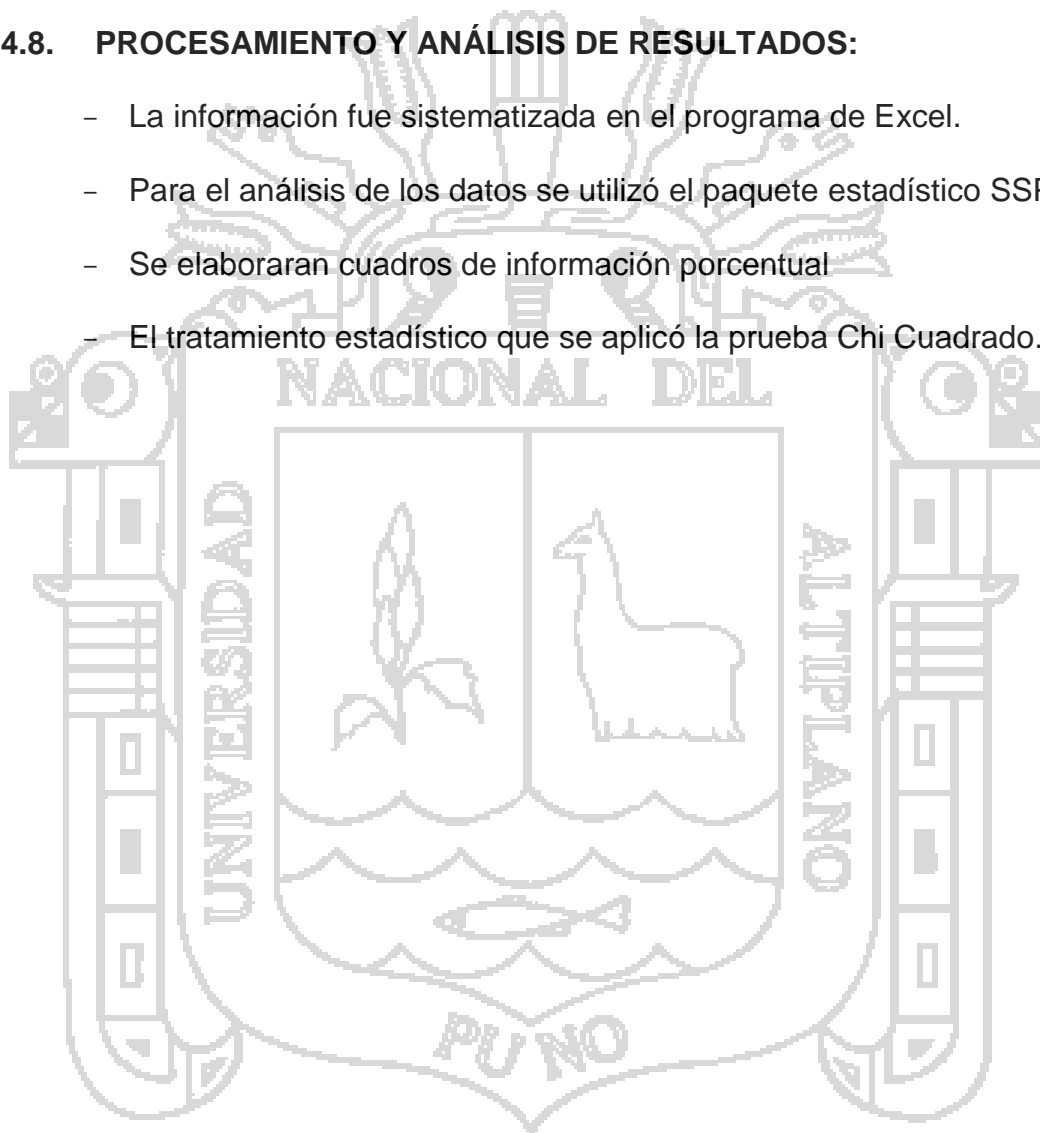
En el estudio se realizaron las siguientes actividades:

- Solicitud al Director del Hospital Pasco, para obtener la autorización de la ejecución del trabajo de investigación.
- Coordinación con el jefe del departamento de Cirugía, a fin de poner en conocimiento los objetivos de la investigación y solicitar el apoyo respectivo.
- Realizada las coordinaciones, se aplicó la ficha clínica al paciente que ingresa con sospecha de edema agudo de pulmón no cardiogénico.

- Los pacientes incluidos en el estudio fueron captados por el método secuencial de casos consecutivos durante el periodo de estudio.
- La información obtenida fueron procesados para su respectiva presentación y análisis.

4.8. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE RESULTADOS:

- La información fue sistematizada en el programa de Excel.
- Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico SSPS
- Se elaboraran cuadros de información porcentual
- El tratamiento estadístico que se aplicó la prueba Chi Cuadrado.



CAPÍTULO V

CARACTERIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

5.1. ÁMBITO DE ESTUDIO

La presente investigación se realizó en el Hospital Pasco, específicamente en el servicio de emergencia que se encuentran ubicada en la ciudad de Cerro de Pasco.

La ciudad de Cerro de Pasco, con una altitud de casi 4.338 msnm, es la más alta del país. Limita al norte con Huánuco; al sur con Junín; el este, con Ucayali; y al oeste con Lima. Superficie: 25 319 km², Latitud sur: 9° 34' 23" y Longitud oeste: entre meridianos 74°36'32" y 76°43'18"

Tiene una densidad demográfica: 10 habitantes/km² aproximadamente. Su población total es de 280 449 habitantes (Hombres: 124.718, Mujeres: 122.020).

El personal médico que atiende en ambos hospitales está asignado según especialidad, bajo un horario establecido. Posee un equipo de salud, compuesto por Enfermeras, personal técnico, personal de laboratorio, radiólogo y entre otros.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA N° 1
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO NO
CARDIOGÉNICO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II
ESSALUD CERRO DE PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012

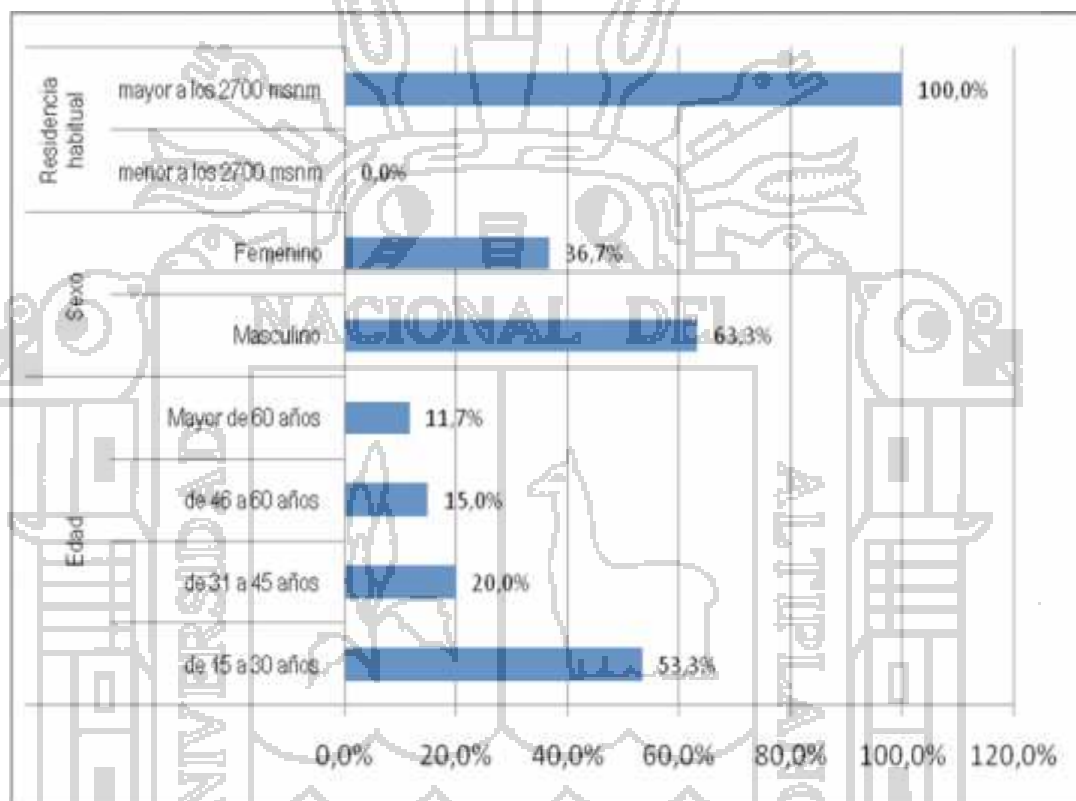
INDICADORES		Frecuencia	Porcentaje
Edad	de 15 a 30 años	32	53.3%
	de 31 a 45 años	12	20.0%
	de 46 a 60 años	9	15.0%
	Mayor de 60 años	7	11.7%
TOTAL		60	100.0%
Sexo	Masculino	38	63.3%
	Femenino	22	36.7%
	TOTAL	60	100.0%
Residencia habitual	menor a los 2700 msnm	0	0.0%
	mayor a los 2700 msnm	60	100.0%
	TOTAL	60	100.0%

FUENTE: Ficha clínica.

ELABORACIÓN: El ejecutor.

GRÁFICO Nº 1

**CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO NO
CARDIOGÉNICO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II
ESSALUD CERRO DE PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012**



Fuente: Cuadro Nº 1

Los resultados de la tabla y gráfico 1 muestran que los pacientes, dentro de las características de la población de estudio encontramos que el 53% de los pacientes atendidos en el servicio de emergencia con edema agudo tienen entre 15 a 30 años, el 63,3% eran del sexo masculino y el 100% vive a más de 2700m.s.n.m.

CUADRO Nº 2
SIGNOS Y SÍNTOMAS SEGÚN EL SCORE SIMPLIFICADO DE LOS
PACIENTES CON EDEMA AGUDO NO CARDIOGÉNICO EN EL
SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE
PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012

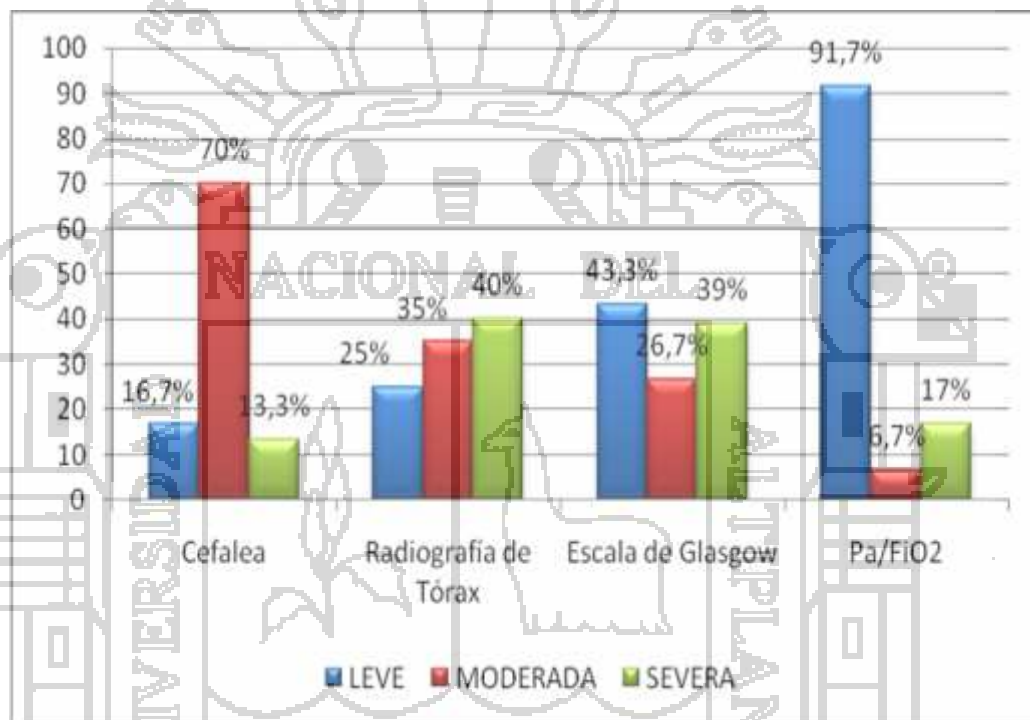
Parámetros del SCORE simplificado	Leve		Moderada		Grave		TOTAL	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
Cefalea	10	16.7	42	70.0	8	13.3	60	100.0
Radiografía de Tórax	15	25.0	21	35.0	24	40.0	60	100.0
Escala de Glasgow	26	43.3	16	26.7	18	30.0	60	100.0
Pa/FiO2	55	91.7	4	6.7	1	1.7	60	100.0
TOTAL	24.5	40.8	20.8	34.6	14.8	24.6	60	100.0

FUENTE: Ficha clínica.

ELABORACIÓN: El ejecutor.

GRÁFICO Nº 2

**SIGNOS Y SÍNTOMAS SEGÚN EL SCORE SIMPLIFICADO DE LOS
PACIENTES CON EDEMA AGUDO NO CARDIOGÉNICO EN EL
SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE
PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012**



Fuente: Cuadro Nº 2

En el cuadro y gráfico 2 los resultados muestran que el 70% de los pacientes presentaron cefalea moderada, el 40% de las radiografías presentaron un infiltrado en el 100% de los alveolos, el 43,3% según la valoración del nivel de conciencia presentó menos de 10 puntos y en cuanto al PaF02 el 91,7% presentó leve relación (< 300 mmHg)

CUADRO Nº 3

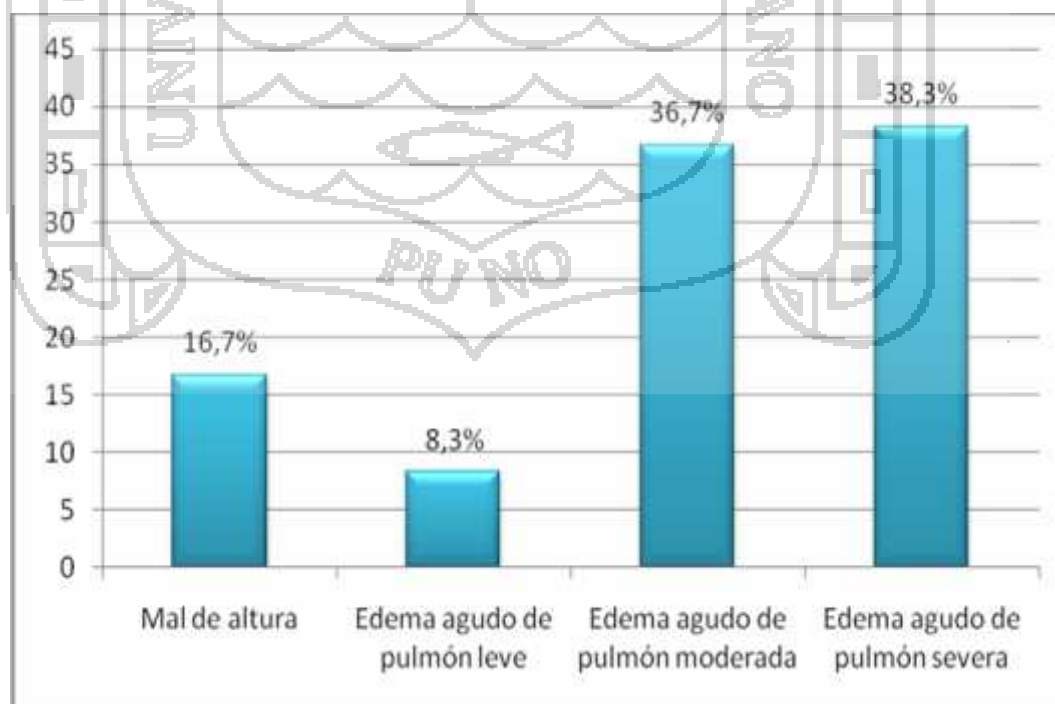
**DIAGNOSTICO EN LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN
EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE
PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012**

DIAGNOSTICO	Frecuencia	%
Mal de altura	10	16,7
Edema agudo de pulmón leve	5	8,3
Edema agudo de pulmón moderada	22	36,7
Edema agudo de pulmón severa	23	38,3
TOTAL	60	100,0

FUENTE: Ficha clínica.

GRÁFICO Nº 3

**DIAGNOSTICO EN LOS PACIENTES CON EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN
EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE
PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012**



Fuente: Cuadro N° 3

Los resultados del cuadro 3 muestran que el diagnóstico establecido en los pacientes que ingresaron, donde se observa que el 38,3% fueron diagnosticados con edema agudo de pulmón severa, el 36,7% con edema agudo de pulmón moderado y el 8,3% con edema agudo de pulmón leve, observándose que el 16,7% presenta mal de altura..



CUADRO Nº 4

**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL SCORE SIMPLIFICADO PARA
EL DIAGNÓSTICO DEL EDEMA AGUDO DEL PULMÓN EN EL
SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE
PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL 2012**

DIAGNÓSTICO	MAL DE ALTURA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	TOTAL
Positivo	10	50	60
Negativo	50	10	60
TOTAL	60	60	60

FUENTE: Ficha clínica.

Sensibilidad = 16,67%**Especificidad = 83,33%**

El análisis de los puntajes del Score Simplificado en correlación con los resultados del diagnóstico, mostró una concordancia diagnóstica de 83,33% con la complicación de edema agudo de pulmón en pacientes que se presentaron con edema agudo de pulmón, por lo que el score presenta sólo una sensibilidad de 16,6% pero, la especificidad es de 83,3% para el edema agudo de pulmón.

Estadísticamente según la prueba Chi Cuadrado, existe una mayor sensibilidad para el SCORE simplificado, los parámetros examen auxiliar de RADIOGRAFÍA DE TÓRAX ($p=0,000$), por ser el de mayor sensibilidad, seguido de los parámetros PO₂/FiO₂ ($p=0,000$) y los síntomas de CEFALEA ($p=0,000$), mientras que la escala de Glasgow no es sensible ($p=0,129$) para el diagnóstico de mal de altura (Anexo 4).

DISCUSIÓN

El edema agudo de pulmón es una entidad que pone en peligro la vida y que ocurre en sujetos predispuestos pero sanos. Se presenta en alturas por encima de 2700 m; en el estudio los pacientes atendidos en el servicio de emergencia se caracterizan por ser muy jóvenes (15 a 30 años) y de sexo masculino; los resultados tienen similitud con el estudio de Garofoli y Montoya (2010) en Buenos Aires los adultos sanos evaluados tenían una edad promedio de 34 años y la mayoría de sexo masculino y eran residentes a 2 700m.

Considerando que el edema agudo de pulmón en altura es una complicación producida por la mala adaptación de nuestro organismo al ascenso a grandes alturas geográficas, esta situación está condicionado por el hecho de que a grandes alturas existe una situación conocida como hipoxia hipobárica, por ello la oferta de oxígeno a medida que ascendemos es cada vez menor y varía en forma proporcional a la altura. Cuando nos exponemos a ésta situación nos enfrentamos a una hipoxia hipobárica (Delpino 2009)

Respecto a los parámetros del Score simplificado que permitieron diagnosticar los casos de edema agudo de pulmón, se ha encontrado en la mayoría de los pacientes cefalea moderada, radiografías con un infiltrado en el 100% de los alveolos, PaF02 leve relación (< 300 mmHg) y nivel de conciencia según la escala de Glasgow menos de 10 puntos. Con los resultados obtenidos se demuestra que la mayoría de pacientes con edema agudo de pulmón presentaron cefalea, esta situación confirma que se produjo la hipertensión intracraneana producida por edema cerebral incipiente que suele ocurrir en el

96% de los casos (Delpino 2010), a diferencia en el estudio este síntoma se presentó en el 70%. Los resultados de la radiografía corresponden definitivamente la confirmación de la sospecha que se tiene frente al edema agudo del pulmón, debido a que los síntomas y signos clínicos de edema pulmonar no son específicos, por ello, para establecer el diagnóstico como lo señala Figarella (2008) se necesita una fuerte sospecha clínica más una radiografía de tórax, en la mayoría de los casos presentados se observó grandes cantidades de líquido acumulado en el pulmón; radiológicamente, este edema alveolar se presenta como áreas radiopacas "blanquecinas" bilaterales, simétricas, centrales y basales, en ocasiones acompañadas de derrame pleural. Mientras la alteración del gradiente entre la PAO_2 y la PaO_2 , ($PAO_2 - PaO_2$) que ocurre por los trastornos del intercambio gaseoso, es un parámetro útil para valorar el compromiso pulmonar en general y sirve para monitorear los cambios evolutivos en el paciente, aún con FiO_2 distintas (Pañuelas O. y Col (2006), en los pacientes los valores encontrados inferiores a 300, permitió reconocer la Injuria Pulmonar Aguda y diagnosticar la condición de hipoxia en pacientes que ingresaron por enfermedad de mal de altura. Al respecto, López de Guimaraes, Douglas (2008) en su estudio Edema pulmonar agudo de reascenso: caso observado en Huaraz, Ancash, Perú, concluyó que radiografía del tórax y la hipoxemia detectada contribuyen a precisar el diagnóstico de edema agudo de pulmón no cardiogénico.

Sin embargo, la escala de coma de Glasgow, que valora el nivel de conciencia mediante la observación clínica de tres criterios como la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora, determinó el estado de conciencia

reflejando un deterioro sólo en la tercera parte de la población en estudio, lo que nos indica que la mayoría de los pacientes ingresaron conscientes.

Dentro de los casos de edema agudo de pulmón diagnosticados, más de la tercera parte de los pacientes presentaron edema agudo de pulmón severo, así mismo el edema agudo de pulmón moderado y el edema agudo de pulmón leve en menor porcentaje; los resultados confirman que el edema agudo de pulmón es una de las enfermedades muy frecuente en la altura; esta complicación como lo refiere Delpino (2010), se produce 48 a 72 horas después de que el paciente ha llegado a la altura. La hipoxia produce vasoconstricción en algunas zonas del pulmón que llevan a la hiperperfusión de zonas más ventiladas; sin embargo esta hiperperfusión va a generar un edema localizado que posteriormente se extiende a otras áreas del pulmón hasta generar un edema de mayor embergadura.

Según Allemann Y, Sartori CL. (2007) en pobladores que viven por encima de 2700 msnm, el edema pulmonar de altura (EPA) es una entidad que pone en peligro la vida y que ocurre en sujetos predispuestos pero sanos, lo que tiene correspondencia con la población en estudio.

El análisis de los puntajes del Score Simplificado en correlación con los resultados del diagnóstico, mostró una alta concordancia diagnóstica (83,33%) con la complicación de edema agudo de pulmón en pacientes que se presentaron con sospecha de esta enfermedad, por lo que el score presenta alta especificidad.

Estadísticamente según la prueba Chi Cuadrado, existe una mayor sensibilidad para el SCORE simplificado, el examen de RADIOGRAFÍA DE TÓRAX ($p=0,000$), por ser el de mayor sensibilidad, seguido de los parámetros PO_2/FiO_2 ($p=0,000$) y la CEFALEA ($p=0,000$), mientras que la escala de Glasgow no es sensible ($p=0,129$) para el diagnóstico de edema agudo de pulmón (Anexo 4).



CONCLUSIONES

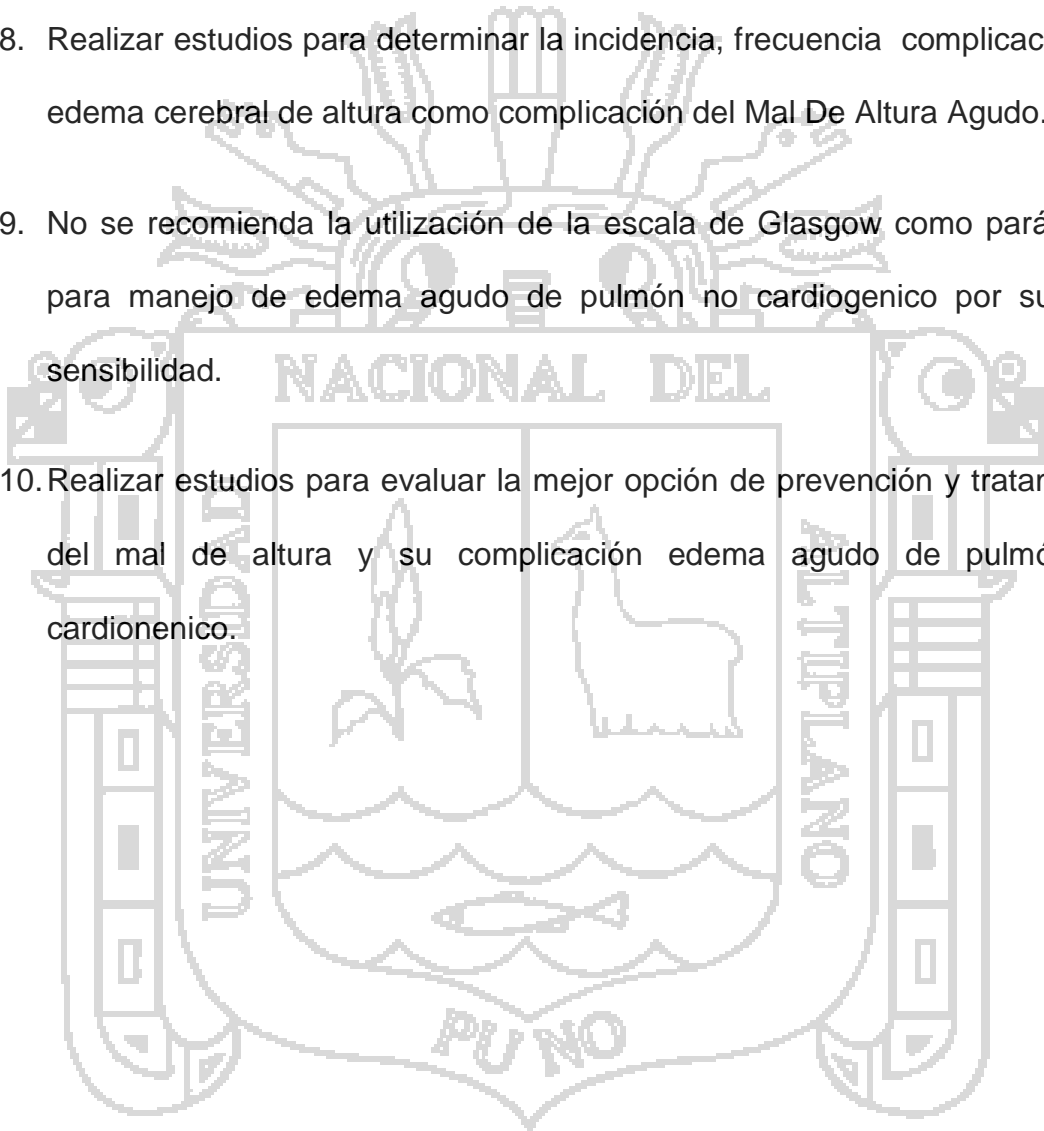
1. El SCORE simplificado para el manejo del manejo del edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital II ESSALUD de cerro de Pasco, es válido por presentar alta especificidad (83,33%) para el diagnóstico de Edema Agudo del Pulmón y un nivel alto de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de CEFALEA.($p=0,000$), los niveles de PO_2/FiO_2 ($p=0,000$), y los niveles de RX TORAX. ($p=0,000$) según la prueba estadística Chi Cuadrada.
2. La población de estudio que ingresó al Hospital II ESSALUD de Cerro de Pasco, con edema agudo de pulmón no cardiogénico en su mayor parte los pacientes tienen entre 15 a 30 años de edad, representado por 53,3%, de sexo masculino en el 63,3% y que el 100% habitan a más de 2700 m.s.n.m.
3. Al evaluar los signos y síntomas según el Score Simplificado, el 70% de los pacientes manifestaron cefalea, el 40% presentó infiltración a la imagen radiológica, el 43,3% presentó 15 puntos en la escala de Glasgow y el 91,7% Pa/FiO_2 menor a 300 mmHg.
4. El Score simplificado en el estudio presentó menor sensibilidad de 16,67% para el diagnóstico; mientras, la especificidad fue mayor de 83,33%, por tanto, no es válido para el diagnóstico de la enfermedad de mal de altura sino para diagnosticar la complicación de edema agudo de pulmón de altura en pacientes que ingresan al servicio de emergencia.

RECOMENDACIONES

1. El equipo de profesionales de salud que laboran en el servicio de emergencia, a través de una reunión técnica científica, se sugiere protocolizar el Score Simplificado para el diagnóstico temprano del Edema Agudo de Pulmón y la estratificación (leve, moderada y severa) para el manejo correspondiente, tomando en cuenta los resultados obtenidos en el estudio.
2. La elevada especificidad del Score Simplificado es un instrumento válido para el diagnóstico del Edema Agudo de Pulmón en pacientes que ingresan con signos y síntomas de mal de altura.
3. En la evaluación de estos pacientes con edema agudo de pulmón a más de 2 700 m.s.n.m. considerar otros signos, como de saturación y tos, por la frecuencia presentada durante el diagnóstico y el manejo de los casos.
4. Los bachilleres de Medicina realizar otros estudios a nivel de otras altitudes para validar los resultados del estudio y este se constituya en un instrumento para la práctica médica en casos de emergencia.
5. Realizar otros estudios a nivel de otras altitudes para validar los resultados del estudio y este se constituya en un instrumento para la práctica médica en casos de emergencia.
6. Realizar otros estudios de edema agudo de pulmón no cardiogenico como son pacientes con preeclampsia, intoxicación por cianuro, intoxicación por

hidroclorotiazida, intoxicación por organofosforados para evaluar la utilidad del score simplificado en esos casos.

7. Complementar con estudios epidemiológicos para determinar factores de riesgo como predisposición genética.
8. Realizar estudios para determinar la incidencia, frecuencia complicación de edema cerebral de altura como complicación del Mal De Altura Agudo.
9. No se recomienda la utilización de la escala de Glasgow como parámetro para manejo de edema agudo de pulmón no cardiogenico por su baja sensibilidad.
10. Realizar estudios para evaluar la mejor opción de prevención y tratamiento del mal de altura y su complicación edema agudo de pulmón no cardionenico.



BIBLIOGRAFÍA

- ❖ Allemann Y, Sartori CL. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertension pulmonar hipoxia en humanos MEDICINA (Buenos Aires) 2007; 67: 71-81
- ❖ Baillie K, Simpson A. Metanse en jaidefinichon. Consultado el 08-08-2007. - High altitude information for laypeople sidrome de distres respiratorio agudo . Medicina Intensiva. 2006; 30(5) : 212-217
- ❖ Barranco F. Patología de la altitud. Principios de Urgencias y Emergencias. Capítulo 9.5. Edición Electrónica. 2000.
- ❖ Botella J. Mal de Altura. Prevención y Tratamiento. Editorial Desnivel 2002
- ❖ Botella de Maglia J. Mal de altura. Prevención y tratamiento. Ediciones Desnivel. ISBN 84-95760-73-8
- ❖ Delpino A. Enfermedad aguda de montaña(EAM). Emergencias. España. 2010. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/enfermedad%20aguda%20de%20montana.htm>
- ❖ Figarella A. Edema Pulmonar. En: Datos de neumonología. Disponible en: <http://www.emedicine.com/aaem/topic124.htm>
- ❖ Gil M., García M., Ibarra A. Valoración Neurológica. Cp. 119 Disponible en: www.eccpn.aibarra.org/temerio/seccion7/capitulo119/capitulo119.htm
- ❖ Gómez E. el. al. Edema Pulmonar Agudo Sección 2. Urgencias Pulmonares. Centro Estatal de Información en salud Independencia Toluca, México. 2010.
- ❖ Jara B. el. al. Edema agudo de pulmón no cardiogénico secundario. a hidroclorotiazida Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Arch Bronconeumol 2003;39(2):91
- ❖ John E. Hall. Tratado de Fisiología Médica. Guyton & Hall. Editorial Elsevier Saunders. Undécima edición.
- ❖ López de Guimaraes, Douglas. Edema pulmonar agudo de reascenso: caso observado en Huaraz, Ancash, Perú. Acta méd. peruana, abr./jun. 2008, vol.25, no.2, p.92-95. ISSN 1728-5917.

- ❖ López I, Lozano J. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por fosforo de cinc. *Med Int Mex* 2008;24(6):424-7
- ❖ Murray Nadel: *Textbook of Respiratory Medicine*, 3ª. Edición. 2000. W.B. saunders Company.
- ❖ Parajón M. Apuntes de entrenamiento en altitud. Aclimatación. Adaptación a la altitud. Prevención del mal agudo de montaña. 2000.
- ❖ Peñuelas O, y Cols. Validez de los criterios diagnósticos del
- ❖ Pesce J. *Enfermedades Aguadas relacionadas a la altura*. Sociedad Argentina de Medicina de Altura. Argentina 2010.
- ❖ Rodríguez E, Martínez A. Actitudes diagnósticas en edema de pulmón no cardiogénico. Servicio de Medicina Interna. Unidad de Cuidados Semi-Intensivos. Hospital Universitario de Canarias. *Rev Clin Esp* 2002;202(3):152-3
- ❖ Sánchez C. Edema Pulmonar. Oficina de Recursos Educacioneales – FEPAFEM. [Actualizado abril 2012]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/3-22.htm>
- ❖ Torres D, Santos J. Edema agudo de pulmón secundario a preeclampsia severa. *Clínica e investigación en ginecología y obstetricia*, ISSN 0210-573X, Vol. 38, Nº. 2, 2011 , págs. 70-72.
- ❖ Savourey G, Guinet A, Besnard Y. Evaluation of the Lake Louise Acute Mountain Sickness Scoring System in a Hypobaric Chamber. *Aviat Space Environ Med* 1995; 66 (10): 963-967
- ❖ Spielvogel H. Edema Agudo Pulmonar de Altura. *Rev. Cuadernos* 2006; 51 (2): 73-79
- ❖ Vargas E. *Procesos de aclimatacion al ambiente de altura*. Instituto Boliviano de Biología de Altura – IBBA. 2009.

ANEXOS

ANEXO 1

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO PUNO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

FICHA CLÍNICA

Para ser aplicado con el SCORE Simplificado en pacientes con sospecha de Edema Agudo de Pulmón no cardiogénico en el servicio de emergencia del hospital Pasco del Perú.

Información general:	
Nº de ficha _____	Fecha _____
Nombre del paciente _____	
Servicio de ingreso _____	Servicio Hospitalizado _____

1. Edad

15 a 19 años <input type="checkbox"/>	20 a 29 años <input type="checkbox"/>	30 a 39 años <input type="checkbox"/>
40 a 49 años <input type="checkbox"/>	50 a 59 años <input type="checkbox"/>	60 a más años <input type="checkbox"/>

2. Género:

Femenino Masculino

3. Residencia

Menor a 2700 msnm Mayor a 2700 msnm

SCORE Simplificado para el diagnóstico del Edema Agudo de Pulmón

	1	2	3
Cefalea	Leve	Moderada	Grave
P02/Fi02	< 300	< 250	< 200
RX Tórax	Infiltrado 30%	Infiltrado 50%	Infiltrado 100%
Glasgow	15	< 14	< 10
DIAGNÓSTICO			

EAP No Cardiogénico leve = 0 a 3 puntos
EAP No Cardiogénico Moderado = 4 a 8 puntos
EAP No Cardiogénico Grave = 9 a más puntos

ANEXO Nº 2
ESCALA DE GLASGOW:

	Puntaje
RESPUESTA OCULAR	
Espontánea	4
A estímulos verbales	3
Al dolor	2
Ausencia de respuesta	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientado	5
Desorientado/confuso	4
Incoherente	3
Sonidos incomprensibles	2
Ausencia de respuesta	1
RESPUESTA MOTORA	
Obedece ordenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ausencia de respuesta	1
Puntaje Total	
Puntuación	15 Normal < 9 Gravedad 3 Coma profundo

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO,de.....años de
edad con DNI.....Domiciliado en el
jr/av.....del

barrio/comunidad.....voluntariamente, deseo participar
en el trabajo de investigación titulado **VALIDACION DEL SCORE
SIMPLIFICADO PARA EL MANEJO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN NO
CARDIOGÉNICO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL
HOSPITAL II ESSALUD CERRO DE PASCO, AGOSTO A DICIEMBRE DEL
2012**, que va efectuar el tesista Jhon Enrique Aroquipa Velásquez de la
Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional del Altiplano Puno.

Habiendo sido informado de todo lo anteriormente señalado y estando
en pleno uso de mis facultades mentales, acepto participar en la investigación,
ya que se me informó que no tienen ningún costo económico, tampoco riesgo
en la salud.

Fecha:/...../.....

Firma.....

ANEXO Nº 4
PRUEBAS ESTADISTICA

**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL SCORE SIMPLIFICADO PARA
EL DIAGNÓSTICO DEL EDEMA AGUDO DE PULMÓN NO
CARDIOGÉNICO**

SENSIBILIDAD	Confianza	Grados de Libertad	Punto critico Chi cuadrada	Nivel de sensibilidad o relación entre variables	Significancia	Decisión
Nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de CEFALEA.	95%	4	3.182	35.460	0.000	Existe un alto nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de CEFALEA.
Nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de PO2/FiO2	95%	4	3.182	39.757	0.000	Existe un alto nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de PO2/FiO2
Nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de RX TORAX.	95%	4	3.182	53.456	0.000	Existe un alto nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de RX TORAX.
Nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de GLASGOW	95%	4	3.182	7.133	0.129	No existe nivel de sensibilidad entre el SCORE simplificado y los niveles de GLASGOW

FUENTE: Ficha clínica.

ELABORACIÓN: El ejecutor

Aplicamos la prueba estadística CHI CUADRADA, por tener datos cualitativos categorizados en; leve, moderado y grave, aplicando las pruebas estadísticas podemos establecer que existe una mayor sensibilidad con los resultados obtenidos en el Parámetro del SCORE simplificado para el examen auxiliar de RADIOGRAFÍA DE TÓRAX, por ser el de mayor sensibilidad, seguido de los parámetros PO2/FiO2 y los síntomas de CEFALEA