

---

# Edema agudo de pulmón por mal de altura: caso pediátrico

---

## Acute pulmonary edema due to altitude sickness: pediatric case

Dra. Alexandra Rosero Escalante<sup>1</sup>,

Dra. Daniela Naranjo Arcos<sup>2</sup>.

*Médica Tratante, Servicio de Emergencias Pediátricas, Hospital Provincial General Pablo Arturo Suárez, Quito-Ecuador<sup>1</sup>;*

*Médica Residente Postgrado de Pediatría, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito-Ecuador.<sup>2</sup>*

Recibido: 02/10/2018 Aceptado: 24/09/2019

---

### Resumen:

El edema pulmonar por mal de altura es una entidad no cardiogénica que se debe a hipoxia hipobárica y falta de adaptación pulmonar en los pacientes que retornan a altitudes mayores de 2.500 m luego de haber permanecido a nivel del mar por varios días. Esta entidad, frecuente en los niños, debido a sus características anatómicas y fisiológicas, suele ser subdiagnosticada o confundida con otras patologías que cursan con insuficiencia respiratoria.

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, 4 años de edad, atendido en Emergencias por dificultad respiratoria severa por mal de altura.

**Palabras claves:** edema pulmonar por mal de altura, hipoxia hipobárica, niños.

### Abstract:

Pulmonary edema by altitude sickness is a non-cardiogenic entity, due to lack of pulmonary adaptation and hypobaric hypoxia in patients who return to altitudes higher than 2,500 meters after staying for several days at sea level. This entity is frequent in children, given their physiological and anatomical characteristics. It tends to be underdiagnosed or confused with other pathologies associated with shortness of breath. We present the case of a four-year-old male patient, who attended the emergency department for severe respiratory distress caused by altitude sickness.

**Key words:** Pulmonary edema by altitude sickness, hypobaric hypoxia, children.

---

Correspondencia: Dra. Daniela Naranjo Arcos  
Teléfono: (593) 0984080633  
e-mail: mdanielanaranjoa@yahoo.com

## INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar de las alturas es una forma de edema no cardiogénico potencialmente fatal, que ocurre en individuos que ascienden rápidamente a alturas mayores de 3.600 m, pero puede presentarse desde una altitud de 1.800 m<sup>1</sup>. Aunque aparece a cualquier edad, los niños son más susceptibles que los adultos a causa de sus características anatómicas y fisiológicas que pueden alterar la relación ventilación-perfusión; como las siguientes:

- Mayor distensibilidad de la caja torácica.
- Menor cantidad de surfactante (en pacientes prematuros).
- Proporción incrementada del lecho vascular pulmonar con las arteriolas.
- Mayor hiperreactividad en respuesta a la hipoxia.
- Menor cantidad de alvéolos.
- Diámetro torácico reducido <sup>2,3</sup>.

Sin embargo, la mayoría de los niños sanos pueden viajar de forma segura a una altitud de hasta 3.500 m<sup>4</sup>.

Factores de riesgo que predisponen a presentar enfermedad pulmonar de las alturas: incluyen rápido ascenso, altitud absoluta alcanzada, grado de esfuerzo físico y clima frío. En los niños se agregan otras condiciones; como:

1. Infección de las vías respiratorias altas.
2. Enfermedad cardiopulmonar congénita (ausencia unilateral de la arteria pulmonar, hipertensión pulmonar, defectos cardíacos).
3. Síndrome de Down.
4. Enfermedades sistémicas que comprometen la función respiratoria (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, anemia de células falciformes, escoliosis grave, enfermedad neuromuscular, apnea obstructiva del sueño).
5. Recién nacidos a término menores a 6 semanas de vida o prematuros menores de 46 semanas corregidas.
6. Pacientes a término mayores de 1 año de vida con antecedentes de dependencia al oxígeno o hipertensión pulmonar.
7. Prematuros mayores de 46 semanas de vida corregidas, con antecedentes de dependencia al oxígeno, displasia broncopulmonar o hipertensión pulmonar.

Algunos estudios reportan mayor incidencia de la enfermedad en los niños que en los adultos (como el realizado en La Oroya, Perú, en 97 pacientes con edades entre 2 y 12 años)<sup>5</sup>.

Las infecciones de las vías respiratorias altas (rinofaringitis, bronquitis, otitis media) antes del ascenso predisponen a los niños que viven en una altura baja al desarrollo de edema pulmonar de altura (fenómeno que puede estar relacionado con la liberación de mediadores inflamatorios durante la infección). Un estudio observacional mostró el seguimiento de 7 niños que vivían en Leadville, Colorado, que se habían recuperado del edema pulmonar de alturas: en 3 hubo asociación con una infección respiratoria viral, sin ningún descenso previo; estos sujetos tuvieron una presión pulmonar mayor en respuesta a la hipoxia<sup>5</sup>.

La fisiopatología del edema pulmonar de las alturas no se ha explicado completamente; la teoría más aceptada indica que ocurre vasoconstricción pulmonar hipóxica exagerada, disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico, limitación para resorber el fluido alveolar y aumento del tono simpático. Esta vasoconstricción pulmonar por hipoxia no es homogénea, lo cual produce aumento de la perfusión de algunas regiones del lecho vascular, aumento de la presión capilar pulmonar y escape del líquido alveolar por el endotelio capilar y subsecuente edema intersticial y alveolar<sup>6-8</sup>. El evento básico de la fisiopatología del edema pulmonar de las alturas es la acumulación de líquido pulmonar por desequilibrio en la ventilación-perfusión que, sumado a defectos en la eliminación del fluido intraalveolar<sup>9</sup>, genera hipoxia hipóbárica debida a la falta de adaptación a la escasez de oxígeno propia de los lugares de gran altitud; incluye pobre respuesta ventilatoria, tono simpático aumentado, exagerada vasoconstricción pulmonar, inadecuada producción de óxido nítrico y sobreproducción de endotelina. El acúmulo resultante de líquido extravascular en los espacios alveolares limita la ventilación y, en algunos casos, puede tener un desenlace fatal<sup>6,7,10</sup>. La alteración de la membrana alvéolo-capilar permite el paso, al espacio alveolar, de proteínas de alto peso molecular, células y líquido; en ciertos casos el endotelio y las membranas de las células epiteliales se lesionan y generan hemorragia alveolar. Algunos autores denominan a estos eventos “fatiga por estrés” de los capilares pulmonares<sup>11</sup>. Este edema suele revertir rápidamente con la administración de oxígeno, y la resistencia vascular pulmonar regresa a la normalidad pocos días después del viaje.

Los factores genéticos tienen un rol importante, como sugiere la gran variabilidad que presentan los individuos susceptibles, las altas tasas de recurrencia de algunos pacientes y la asociación de este trastorno con alelos antígenos leucocitarios humanos (HLA, por sus siglas en inglés) y polimorfismos genéticos que codifican los receptores de angiotensina y óxido nítrico endotelial<sup>12</sup>; se ha descrito una predisposición genética debida a polimorfismos de la sintetasa de óxido nítrico (eNOS) y en el sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>5,10</sup>.

En los niños pequeños, la enfermedad induce un incremento del patrón respiratorio por más de 2 días. Los lactantes pueden manifestar sólo palidez y disminución del estado de consciencia o síntomas inespecíficos: irritabilidad, llanto, hiporexia, astenia, alteración del patrón del sueño y, en algunos casos, vómito. El aumento de la presión pulmonar

puede causar hipoxemia grave, manifiesta en mediciones más bajas en la oximetría de pulso.

En los niños mayores y adolescentes, puede haber tos ocasional, disnea de esfuerzo que no responde al descanso y esputo, síntomas que pueden aparecer de manera insidiosa o súbita. Los pacientes que ya han tenido algún cuadro clínico de edema pulmonar de las alturas tienen mayor riesgo de recurrencia. Esta patología no causa fiebre, por lo cual en los niños menores se debe investigar el esquema de inmunizaciones y buscar procesos infecciosos coexistentes. En la exploración física se puede hallar taquipnea, cianosis, ingurgitación yugular y estertores crepitantes en la auscultación pulmonar.

La radiografía de tórax muestra infiltrado intersticial característico de edema pulmonar no cardiogénico, generalmente bilateral en los segmentos pulmonares medios<sup>13</sup>. El ultrasonido pulmonar parece constituir un método diagnóstico confiable del edema pulmonar agudo<sup>14</sup>. El diagnóstico diferencial abarca neumonía y cortocircuitos intracardiácos no diagnosticados previamente.

El tratamiento para el edema pulmonar de las alturas en los niños tiene el mismo objetivo que en los pacientes mayores: disminuir la presión de la arteria pulmonar. Se debe limitar el esfuerzo físico y la exposición al frío, proveer oxígeno suplementario con tanque o concentrador, en internación o en forma ambulatoria en los casos leves, y administrar medicamentos apropiados. Se sugiere el descanso en cama, con o sin oxígeno.

A lo largo del tiempo se han propuesto diversos esquemas de tratamiento y prevención para los diferentes tipos de enfermedad de las alturas. Según el consenso de la Wilderness Medical Society (2010) para la prevención y tratamiento de las enfermedades agudas de las alturas<sup>12</sup>, el tratamiento definitivo es el descenso inmediato a una altura en la cual los síntomas se resuelvan; sin embargo, no en todos los casos es posible hacerlo. Otra medida fundamental es la administración de oxígeno por cánula nasal para lograr una saturación de oxígeno del 90% o más en un ambiente hospitalario o por medio de equipos portátiles; una alternativa es usar cámaras hiperbáricas portátiles, que han demostrado ser efectivas<sup>5,12</sup>.

Existe una relación proporcional entre la velocidad de ascenso a las altitudes mayores y la incidencia de la enfermedad, por lo cual se sugiere ascender gradualmente, permitiendo una adecuada adaptación, hasta alcanzar la altitud deseada, o pasar la noche a una altura intermedia. Teniendo en cuenta que el ejercicio es un claro factor de riesgo por el aumento de la presión de la arteria pulmonar, el paciente debe permanecer en reposo<sup>5</sup>. El descanso también parece ser útil para la prevención<sup>15</sup>.

El descenso (simulado o real) y la administración de oxígeno a menudo son efectivos por sí solos, además de que parecen ser mejores a la terapia farmacológica. Los niños que normalmente residen en ciudades de gran altitud y manifiestan hipoxia grave u otros síntomas sugestivos de edema pulmonar de las

alturas requieren un electrocardiograma y ecocardiograma para descartar hipertensión pulmonar o alguna anomalía estructural cardíaca<sup>16</sup>.

La mayoría de los métodos farmacológicos preventivos actúan reduciendo la hipertensión pulmonar. Todos los ensayos controlados aleatorios de prevención farmacológica se han hecho en pacientes con alta susceptibilidad; por tanto, no se aplican a la población general. El nifedipino es el medicamento de elección para prevenir la recurrencia y el salbutamol puede usarse en pacientes de alto riesgo; la acetazolamida parece ser también útil. Un estudio doble ciego de asignación aleatoria confirmó el efecto del nifedipino de acción prolongada si se inicia su administración un día antes del ascenso y se mantiene hasta 5 días después de alcanzar la altura deseada (Tabla 1)<sup>16</sup>. Se han evaluado otras drogas; v.gr.: tadalafil, sildenafil y salbutamol, con resultados parcialmente satisfactorios; no obstante, los estudios incluyen pocos pacientes y no se recomiendan como primera elección<sup>15,17</sup>. Se sugiere que la dexametasona o los antiinflamatorios no esteroides pueden prevenir la enfermedad aguda de montaña<sup>18,19</sup>. No hay estudios que evalúen el uso de estos medicamentos en la población pediátrica; por lo cual, se debe individualizar cada caso. No hay estudios de fármacos que prevengan el edema por re-ascenso.

Los cuidadores de niños que van a viajar deben ser instruidos en las medidas pertinentes: los niños sanos deberían ascender a grandes altitudes lentamente y proceder al descenso rápido sólo en caso de problemas. Si el niño recientemente ha tenido una infección de vías respiratorias altas o bajas u otitis media, deberá tenerse mayor precaución en el ascenso.

Los adolescentes generalmente pueden soportar alturas entre 3.500 y 5.000 m o más<sup>17</sup>. Los lactantes y niños con patología de base tienen un riesgo mayor de complicaciones, incluyendo exacerbación de su condición o edema pulmonar de las alturas que amenace la vida. Los pacientes con anemia de células falciformes que viven al nivel del mar deben realizar ascensos paulatinos, ya que pueden presentar una crisis hemolítica en alturas tan bajas como 1.500 m<sup>20</sup>. Los pacientes asmáticos pueden sentir mejoría en sus síntomas debido a una relativa disminución de alérgenos en alturas elevadas; sin embargo, el broncoespasmo por frío o por ejercicio puede empeorar<sup>21</sup>. Los niños con enfermedad crónica pulmonar, como fibrosis quística o displasia broncopulmonar, tienen mayor riesgo de hipoxemia y se debe monitorizar su saturación de oxígeno durante el viaje<sup>22,23</sup>.

Se considera que los niños que logran correr y jugar sin disnea pueden no tener problema en alturas menores de 3.600 m, aunque pudieran necesitar aporte de oxígeno suplementario.

Los lactantes y niños con patología cardíaca que involucra aumento del flujo o hipertensión pulmonares tienen un mayor riesgo de edema pulmonar en altitudes relativamente bajas, por lo cual deberían evitar exponerse a grandes alturas. Los niños con trisomía 21 tienen reactividad vascular pulmonar incrementada y un alto riesgo de hipertensión pulmonar en

comparación con los niños sanos, además del riesgo de portar cardiopatías congénitas. Los menores de 6 semanas y los menores de 1 año que tengan antecedentes de requerimiento de oxígeno o hipertensión pulmonar tienen, per se, limitaciones fisiológicas que los exponen a un mayor riesgo cuando se encuentran entre 3.000 y 5.000 m<sup>24</sup>. Los niños con edema pulmonar de las alturas a repetición deben ser valorados en busca de defectos cardíacos y/o hipertensión pulmonar<sup>25</sup>.

El International Hypoxia Symposium de 1991 estableció los criterios diagnósticos para el espectro de enfermedades agudas de las alturas, conocidos como Criterios del Consenso de Lake Louise<sup>4,26</sup> (**Tabla 1**). Los criterios específicos de edema pulmonar de las alturas son la presencia de 2 o más de los siguientes síntomas: disnea de reposo, tos, debilidad o disminución de la tolerancia al ejercicio u opresión torácica, y de 2 o más de los siguientes signos: sibilancias o estertores, mínimo en un campo pulmonar, cianosis central, taquipnea o taquicardia<sup>4</sup>. Algunos reportes incluyen el hallazgo ocasional de escape de aire (neumomediastino)<sup>27</sup>. Los criterios para el edema cerebral de las alturas son cambios del estado mental, ataxia o ambos en una persona con mal agudo de la montaña (presencia de 1 síntoma gastrointestinal como anorexia, náusea o vómito; fatiga o debilidad, mareo y dificultad para conciliar el sueño) o cambios del estado mental y ataxia en una persona sin mal agudo de montaña.

**Tabla 1. Enfermedades agudas que se relacionan con la altura.**

Patología	Síntomas	Signos
Enfermedad aguda de montaña	Cefalea más uno de los siguientes: anorexia, náusea, vómito, fatiga, insomnio.	
Edema cerebral agudo de montaña	Cefalea resistente, vómitos, vértigo, somnolencia.	Laxitud, ataxia troncular, ataxia, alteración o pérdida de conciencia, febrícula.
Edema pulmonar agudo de montaña	Hipoactividad, tos seca, disnea de reposo, ortopnea, esputo hemoptoico, distrés respiratorio.	Taquicardia de reposo, taquipnea, febrícula, estertores, cianosis, baja saturación de O <sub>2</sub> .

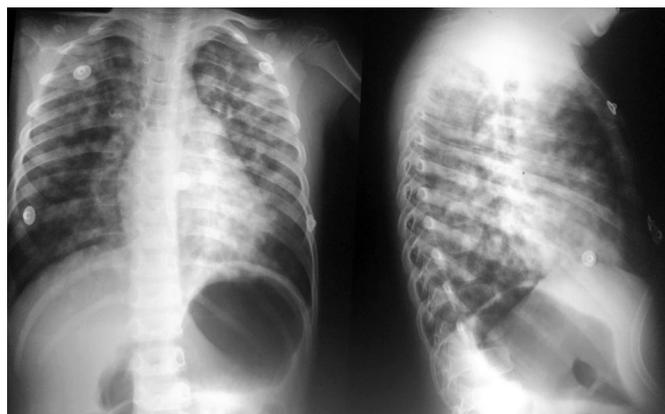
Modificado de: Bärtsch P, Swenson E. Acute high-altitude illnesses. *N Engl J Med* 2013;368(24):2294-2302, y Asensio de la Cruz O. Pulmón y altitud. *Recomendaciones para el viaje en altitud. An Pediatr (Barc)* 2010;72(Espec Cong 1):27-31.<sup>8,26</sup>

## REPORTE DEL CASO

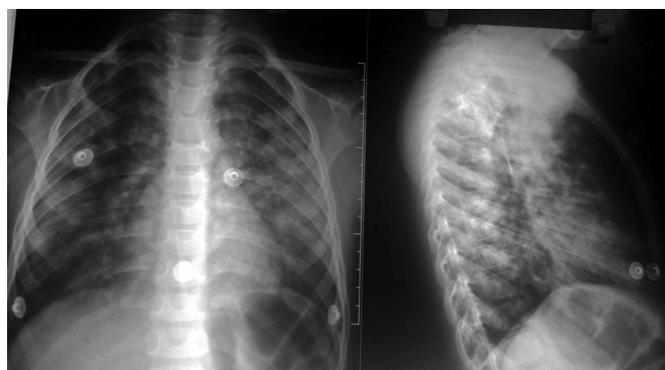
Se trata de un paciente de 4 años, con antecedentes de fractura clavicular bilateral por parto traumático y neumonía adquirida en la comunidad a los 4 meses de edad. Desde los 3 años registró 6 episodios de disnea moderada y tos seca además de malestar general, astenia, adinamia, somnolencia y palidez generalizada, con evidencia radiográfica de edema agudo

pulmonar, siempre luego de regresar a Quito (2.850 msnm) desde la costa (Portoviejo: 53 msnm, Guayaquil, Santa Ana); el tratamiento previo incluyó oxígeno por mascarilla, nebulizaciones y antibióticos cuando se comprobó una complicación infecciosa acompañada de mejoría clínica y radiográfica luego de 5 días de hospitalización en promedio. Se indicó manejo profiláctico con salbutamol inhalado después de su retorno a Quito desde lugares ubicados a menores alturas y medidas preventivas convencionales (ascenso gradual y reposo).

El niño acudió al Servicio de Emergencias por presentar dificultad respiratoria severa luego de retornar del nivel del mar. Su radiografía de tórax inicial (**Figura 1**) mostró infiltrados bilaterales en “copos de algodón” y en la de 24 horas (**Figura 2**) se evidenció la resolución parcial del cuadro. El electrocardiograma no reportó anomalías, y el ecocardiograma halló comunicación interauricular tipo ostium secundum de 0,5 cm, y cortocircuito de izquierda a derecha, dilatación del ventrículo derecho y presión sistólica de la arteria pulmonar de 45 mmHg. El tratamiento del último y más grave episodio incluyó la administración de diurético de asa (furosemida) más nifedipino. Se realizó la referencia para el seguimiento por cardiología.



**Figura 1: Radiografía de tórax tomada 12 horas después de haber retornado a Quito desde Portoviejo. Se observan infiltrados bilaterales en “copos de algodón” de predominio derecho, producidos por el edema pulmonar de las alturas.**



**Figura 2: Radiografía de tórax tomada después de 24 horas de tratamiento con oxígeno y reposo hospitalario. Se aprecia resolución parcial de los infiltrados alveolares.**

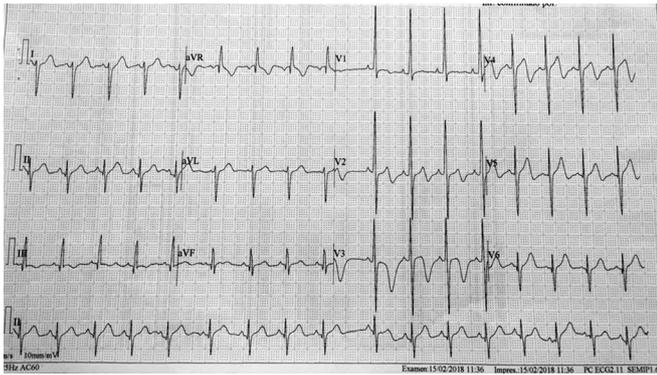


Figura 3 Electrocardiograma. Se aprecia ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas.

## DISCUSIÓN

En el presente caso, el paciente cumple con los criterios diagnósticos de edema pulmonar de las alturas; no obstante, llama la atención las múltiples recurrencias con cambios mínimos de altura, sin adecuada respuesta a la profilaxis descrita. Coexisten factores de riesgo: antecedentes de edema pulmonar de las alturas, ascenso rápido, gran altura final alcanzada, sexo masculino, corta edad, temperatura ambiental baja e infección respiratoria preexistente. Se demostró un defecto intracardiaco que probablemente contribuyó a aumentar el riesgo del paciente porque las anomalías cardíacas que incrementan el flujo pulmonar; v. gr.: defectos del septum auricular o ventricular o ducto arterioso permeable también tienen un riesgo elevado de presentar esta patología.

## CONCLUSIÓN

El edema agudo pulmonar de las alturas es una entidad relativamente frecuente en los niños, que suele ser subdiagnosticada. Puede confundirse con un proceso neumónico, por lo cual es fundamental descartarlo con los datos clínicos de laboratorio y gabinete. Es más común en los niños pequeños por sus condiciones anatómicas, por lo cual debe sospecharse en pacientes que tienen antecedente de haber efectuado un viaje reciente a una ciudad de menor altitud y estén de regreso a su ciudad; los síntomas son consecuencia de la hipoxia, por lo cual el tratamiento más efectivo es el reposo y el aporte de oxígeno suplementario, aunque en algunos casos puede necesitarse otros tratamientos farmacológicos. Los niños que normalmente residen en ciudades de gran altitud y manifiestan hipoxia grave u otros síntomas sugestivos de edema pulmonar de las alturas requieren un electrocardiograma y ecocardiograma para descartar hipertensión pulmonar o alguna anomalía estructural cardíaca.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Pineda L, Sandoval M, Rocha J, Ovseyevitz J. Edema pulmonar de las alturas: una urgencia en pediatría. *Anales Médicos* 2016;61(1):58-67???. (2018). Medigraphic.com. Retrieved 24 February 2018, from <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2016/bc161k.pdf>
2. Borda A, Bastidas A, Pernet F. Edema pulmonary inducido por las alturas. *Rev Colomb Neumol* 2009;21(1):21-28. (2018). Academia. utp.edu.co. Retrieved 16 February 2018, from <http://academia.utp.edu.co/medicinadeportiva/files/2012/04/Edema-pulmonar-inducido-por-las-alturas.pdf>

3. Von Sneidern E, Whang C, Vásquez M, Barón Ó, Dueñas É, Jurado J, & del Socorro Medina M. Un adolescente con recurrencia de edema pulmonar de las alturas. *Pediatría*. 2012;45(4):252-258.
4. Hislop AA, Haworth SG. Airway size and structure in the normal fetal and infant lung and the effect of premature delivery and artificial ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;140(6):1717-1726.
5. Moraga FA, Osorio JD, Vargas ME. Acute mountain sickness in tourists with children at Lake Chungará (4400 m) in northern Chile. *Wilderness Environ Med* 2002;13(1):31-35.
6. Duster MC, Derlet MN. High-altitude illness in children. *Pediatr Ann* 2009;38(4):218-223.
7. Stream JO, Grissom CK. Update on high-altitude pulmonary edema: pathogenesis, prevention, and treatment. *Wilderness Environ Med* 2008;19(4):293-303.
8. Bärtsch P, Mairbäurl H, Maggiorini M, Swenson ER. Physiological aspects of high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* (1985). 2005;9 (3):1101-1110.
9. Scherrer U, Allemann Y, Rexhaj E, Rimoldi SF, Sartori C. Mechanisms and drug therapy of pulmonary hypertension at high altitude. *High Alt Med Biol* 2013;14(2):126-133.
10. Luo Y, Zou Y, Gao Y. Gene polymorphisms and high-altitude pulmonary edema susceptibility: A 2011 Update. *Respiration* 2012; 84(2):155-162.
11. Das BB, Wolfe RR, Chan KC, Larsen GL, Reeves JT, Ivy D. High altitude pulmonary edema in children with underlying cardiopulmonary disorders and pulmonary hypertension living at altitude. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;15 (12):1170-1176.
12. Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, Schoene RB, et al. Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness. *Wilderness Environ Med* 2010;21(2):146-155.
13. Cosby RL, Sophocles AM, Durr JA, Perrinjaquet CL, Yee B, Schrier RW. Elevated plasma atrial natriuretic factor and vasopressin in high-altitude pulmonary edema. *Ann Intern Med* 1988;109(10):796-799.
14. Neumann K. Children at altitude. *Travel Med Infect Dis* 2007;5(2):138-141.
15. Harris MD, Terrio J, Miser WF, Yetter JF 3rd. High-altitude medicine. *Am Fam Physician* 1998;57:1907-1914.
16. Carpenter TC, Niermeyer S, Durmowicz AG. Altitude-related illness in children. *Curr Probl Pediatr* 1998;28(6):181-198.
17. Smith KM. High altitude illness and dysbarism. In: Barkin RM, Caputo GL. *Pediatric emergency medicine: Concepts and clinical practice*. St. Louis, MO. Mosby. 1997;pp.511.
18. Pollard AJ, Murdoch DR, Bärtsch P. Children in the mountains. *BMJ* 1998;31 (7135): 874-875.
19. Bärtsch P, Swenson E. Acute High-Altitude Illnesses. *N Engl J Med* 2013;368(24):2294-2302.
20. Valenzuela-Rodríguez G, Jeri-McFarlane S. Edema pulmonar de altura. *Rev Soc Peru Med Interna* 2015;28(3):32-35.
21. Tang E, Chenc Y, Luo Y. Dexamethasone for the prevention of acute mountain sickness: Systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology* 173 1014; 133-138.
22. Pandit A, Karmacharya P, Pathak R, Giri S, Aryal M. Efficacy of NSAIDs for the prevention of acute mountain sickness: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 2014;4:4, 24927, DOI: 10.3402/jchimp.v4.24927
23. Liptzin D, Abman S, Giesenhagen A, Ivy D. An approach to children with pulmonary edema at high altitude. *High altitude Medicine & Biology* 2018;00:00.
24. Asensio de la Cruz O. Pulmón y altitud. Recomendaciones para el viaje en altitud. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72 (Espec Cong 1):27-31.
25. Ucrós S, Dueñas E, Llano G, Posada E, Triana G, Navas C. Edema pulmonar de las alturas en la ciudad de Bogotá. *Rev Ped Col* 2018;37(1). En: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/pediatria/vp-371/pe37102-edema/>.
26. Gutiérrez V, Hernández I, Reyes G, Gómez D. Edema pulmonar de altura. Presentación de cinco casos pediátricos. *Arch Inv Mat Inf* 2014;VI(3):127-137.
27. Wang Y, Shen Z, Lu X, Zhen Y, Li H. Sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of acute pulmonary edema: a systematic review and meta-analysis. *Med Ultrason* 2018;20(1):32-36.
28. Schwab M, Jayet J, Alleman Y, Sartori C, Scherrer U. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertensión pulmonar hipóxica en humanos. *Medicina (Buenos Aires)* 2007;67:71-81.