

COVID-19 grave en una paciente con exposición crónica al humo de leña: Reporte de caso

Severe COVID-19 in a patient with chronic exposure to wood smoke: A case report

Raúl Montalvo¹ , Ciro Rodríguez Aliaga¹ , Jorge Lopez Peña¹ , Kelina Almora León¹ 

RESUMEN

Introducción: La exposición crónica al humo de biomasa es un factor de riesgo ambiental crítico para enfermedades respiratorias, aunque su rol específico en la severidad de la COVID-19 en pacientes sin comorbilidades clásicas ha sido poco documentado a nivel de reporte de caso. **Presentación del caso:** Mujer de 53 años, procedente de Lima, Perú, con antecedente de exposición al humo de leña por >30 años (Índice de exposición: 150 horas - años). Sin diagnósticos previos registrados. Ingresó con insuficiencia respiratoria aguda grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 125 mmHg), niveles críticos de reactantes de fase aguda (PCR: 330 mg/L) y alta carga viral por SARS-CoV-2 (Ct = 22). La tomografía evidenció neumonía intersticial bilateral severa. Requirió soporte con sistema Venturi y pulsos de metilprednisolona logrando una recuperación progresiva tras 11 días de hospitalización. **Discusión:** La ausencia de factores de riesgo tradicionales sugiere que la inflamación crónica basal y las alteraciones epigenéticas inducidas por la biomasa predispusieron a una respuesta inmune desregulada (tormenta de citocinas). Este caso respalda la evidencia epidemiológica que vincula la contaminación intradomiciliaria con desenlaces adversos en COVID-19. **Conclusión:** La exposición a biomasa debe ser integrada sistemáticamente en la evaluación de riesgo de COVID-19. La reducción de la contaminación del aire interior es una estrategia de salud pública esencial para fortalecer la resiliencia ante futuras pandemias virales.

Palabras clave: COVID-19; Biomasa; Exposición a humo de leña; Insuficiencia respiratoria; Informes de casos.

ABSTRACT

Introduction: Chronic exposure to biomass smoke is a critical environmental risk factor for respiratory diseases; however, its specific role in COVID-19 severity among patients without classic comorbidities has been poorly documented at the case report level. **Case presentation:** A 53-year-old woman from Lima, Peru, with a history of wood smoke exposure for >30 years (Exposure Index: 150 hours-years). No prior diagnoses on record. She was admitted with severe acute respiratory failure ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 125 mmHg), critical levels of acute-phase reactants (CRP: 330 mg/L), and a high SARS-CoV-2 viral load (Ct = 22). Chest tomography revealed severe bilateral interstitial pneumonia. The patient required respiratory support via Venturi mask and methylprednisolone pulses, achieving progressive recovery after 11 days of hospitalization. **Discussion:** The absence of traditional risk factors suggests that basal chronic inflammation and epigenetic alterations induced by biomass predisposed the patient to a dysregulated immune response (cytokine storm). This case supports epidemiological evidence linking indoor air pollution with adverse COVID-19 outcomes. **Conclusion:** Biomass exposure should be systematically integrated into COVID-19 clinical risk assessment. Reducing indoor air pollution is an essential public health strategy to strengthen resilience against future viral pandemics.

Keywords: COVID-19; Biomass; Wood smoke exposure; Respiratory insufficiency; Case reports.


¹ Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú. Huancayo, Perú.

Autor de correspondencia:
Dr. Raúl Montalvo 
Correo:
otivo3@hotmail.com

Recibido: 08/03/2026
Aceptado: 01/04/2026
Publicado: 07/04/2026

Citar como:

Montalvo R, Rodríguez Aliaga C, Lopez Peña J, Almora León K. COVID-19 grave en una paciente con exposición crónica al humo de leña: Reporte de caso. e-Rev P. Med. 2026; 2:e250008. doi: 10.61286/e-RPM.2026.376

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una licencia Creative Commons 

Introducción

Desde su aparición a finales de 2019, el virus SARS-CoV-2 ha generado una pandemia de alcance global, con una morbilidad y mortalidad considerables¹. Los factores de riesgo establecidos para la COVID-19 grave incluyen la edad avanzada, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer². No obstante, la evidencia reciente sugiere que diversas exposiciones ambientales capaces de deteriorar la inmunidad respiratoria también podrían influir en la gravedad de la enfermedad.^{3,4}

A nivel mundial, aproximadamente el 40% de la población depende de combustibles de biomasa, tales como madera, residuos agrícolas y estiércol animal, para la cocción de alimentos y la calefacción domiciliar, particularmente en países de ingresos bajos y medios⁵. La exposición crónica al humo derivado de estos combustibles se ha asociado con inflamación persistente de las vías respiratorias, estrés oxidativo sistémico y una mayor susceptibilidad a infecciones respiratorias virales^{6,7}. Estudios experimentales han demostrado que las partículas de humo de leña activan canales iónicos TRP en células epiteliales pulmonares, promoviendo la liberación de citocinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6), un mediador central en la tormenta de citocinas asociada a la COVID-19 grave.⁸

Aunque la evidencia sobre el papel de la exposición crónica a biomasa en la gravedad de la COVID-19 aún es limitada, los antecedentes disponibles sugieren que esta exposición puede modificar la respuesta inflamatoria respiratoria y aumentar la susceptibilidad a formas graves de la infección^{3,4}. En este contexto, el presente caso clínico describe la evolución clínica de una paciente expuesta crónicamente al humo de leña, analizando cómo este factor ambiental pudo haber condicionado su vulnerabilidad ante la severidad de la COVID-19.

Presentación del caso

Se trata de una mujer de 53 años, que se desempeñaba como personal de limpieza en un centro de salud en Lima, Perú. No refería antecedentes de enfermedades crónicas diagnosticadas, incluyendo hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), asma, hepatopatías o nefropatías. Negaba hábito tabáquico, consumo de alcohol o uso de drogas ilícitas.

Como antecedente epidemiológico relevante, la paciente refirió exposición crónica al humo de leña durante 30 años, entre 4 y 6 horas diarias. Con estos datos se estimó un Índice de Exposición al Humo de Leña (IEHL) de 150 horas – años (promedio de 5 horas diarias por 30 años). Esta exposición tuvo lugar en un ambiente con ventilación deficiente y sin medidas de protección, lo que sugiere una alta carga acumulativa de material particulado.

Hallazgos clínicos: La paciente acudió al servicio de emergencia de hospital, con una sintomatología de 10 días de evolución caracterizada por tos seca no productiva, odinofagia, escalofríos y disnea de reposo de instauración progresiva. Refiere que, en los tres días previos al ingreso, la disnea había aumentado en intensidad, limitando la deambulación y dificultando el habla en frases completas.

Al examen físico de ingreso, los signos vitales mostraban: temperatura axilar 38,2 °C, frecuencia cardíaca 112 latidos por minuto (taquicardia), frecuencia respiratoria 32 respiraciones por minuto (taquipnea), presión arterial 118/76 mmHg y saturación de oxígeno periférica (SpO₂) del 76% con aire ambiente, correspondiente a una relación PaO₂/FiO₂ calculada de 125 mmHg al inicio del soporte de oxígeno. La paciente se encontraba alerta, orientada, con evidente dificultad respiratoria y uso de musculatura accesoria. La auscultación pulmonar revelaba crepitantes bibasales en campos pulmonares medios e inferiores, sin evidencia de sibilancias. El resto del examen físico fue normal, sin edemas, signos de trombosis venosa profunda o alteraciones neurológicas focales.

Evaluación diagnóstica: Se realizó radiografía de tórax posteroanterior al ingreso, la cual evidenció infiltrados intersticiales bilaterales con opacidades en vidrio deslustrado de predominio bibasal (Figura 1). La tomografía computarizada de tórax de alta resolución sin contraste mostró opacidades subpleurales difusas bilaterales, con patrón de distribución periférica y multilobar, sin evidencia de consolidaciones extensas, derrame pleural o adenopatías mediastinales (Figura 2). Estos hallazgos fueron compatibles con neumonía intersticial bilateral de patrón viral.

Los exámenes de laboratorio al ingreso revelaron: leucocitos 8 010/μL (rango normal 4 000-11 000), linfocitos 640/μL (8% del total), plaquetas 224 000/μL, proteína C reactiva (PCR) 330 mg/L (valor de referencia <5 mg/L), lactato deshidrogenasa (LDH) 494 U/L (valor de referencia 140-280 U/L), aspartato aminotransferasa (AST) 179 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) 218 U/L y procalcitonina 0,31 ng/mL (valor de referencia <0,25 ng/mL). La gasometría arterial inicial con oxígeno suplementario al 32% mostró pH 7,45, PaO₂ 44 mmHg, PaCO₂ 31,2 mmHg y bicarbonato 22,1 mEq/L.

Se confirmó la infección por SARS-CoV-2 mediante RT-PCR a partir de un hisopado nasofaríngeo, utilizando el kit Allplex™ 2019-nCoV Assay (Seegene), que detecta los genes E, RdRP y N, realizada siguiendo las recomendaciones de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)⁹. El resultado fue positivo con un ciclo umbral (Ct) de 22 para el gen RdRP. Según las especificaciones del fabricante, se consideró un resultado positivo un Ct <40, situando el valor de la paciente en un rango de alta carga viral, lo cual se correlaciona con la fase aguda y la severidad del cuadro clínico al ingreso.

Se consideraron como diagnósticos diferenciales la neumonía bacteriana, la embolia pulmonar y otras neumopatías intersticiales agudas; sin embargo, estos fueron considerados menos probables por la combinación de la prueba RT-PCR positiva para SARS-CoV-2, los hallazgos tomográficos encontrados y la evolución clínica compatible con COVID-19 grave.

La paciente fue clasificada con neumonía grave por COVID-19 según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (neumonía con signos de infección sistémica y $SpO_2 < 90\%$ con aire ambiente)¹⁰, con una puntuación tomando en cuenta la escala de severidad NEWS2 (*National Early Warning Score*)¹¹ de 8 puntos al ingreso, correspondiente a alto riesgo de deterioro clínico.

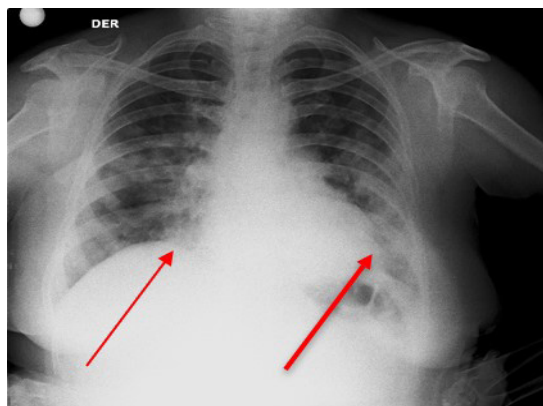


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior que muestra opacidad en vidrio deslustrado en las bases pulmonares

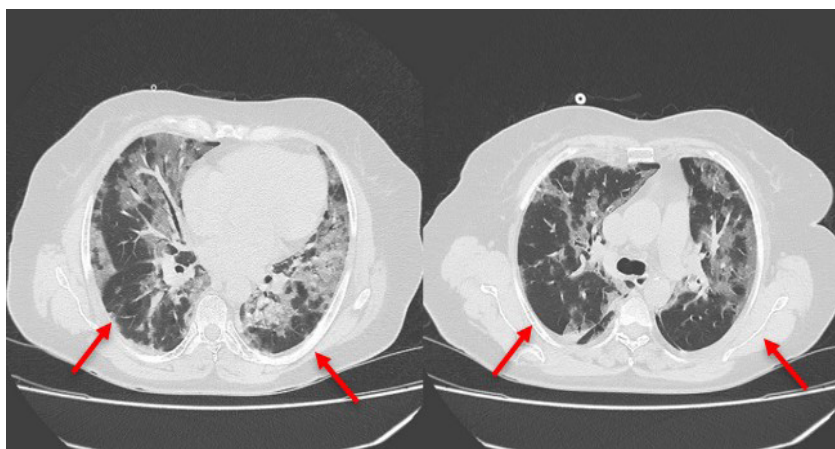


Figura 2. Imágenes de tomografía de tórax que muestran múltiples opacidades irregulares difusas en áreas subpleurales bilaterales

Intervención terapéutica: Al ingreso, se inició oxigenoterapia de bajo flujo por cánula nasal a 3 L/min. Debido a la persistencia de la hipoxemia, se requirió el escalonamiento a sistema Venturi, con un aumento progresivo de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) hasta el 40% para mantener una $SpO_2 \geq 90\%$. Adicionalmente, se instauró tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam 4,5 g intravenoso cada 8 horas por sospecha de sobreinfección bacteriana, azitromicina 500 mg oral cada 24 horas y acetilcisteína intravenosa 600 mg cada 12 horas como agente mucolítico y antioxidante.

Ante la persistencia de hipoxemia y el incremento de los marcadores inflamatorios (PCR máxima 353 mg/L al tercer día) compatibles con un fenotipo hiperinflamatorio severo, se indicó terapia de pulsos con metilprednisolona en dosis de 250 mg intravenoso cada 24 horas durante 3 días. Esta decisión se basó en protocolos institucionales para el manejo del síndrome de liberación de citocinas, respaldados por el beneficio general de la corticoterapia sistémica en COVID-19 grave demostrado en ensayos como RECOVERY¹² y guías de práctica clínica vigentes.^{10,13}

Seguimiento y resultados: La paciente presentó una mejoría clínica progresiva a partir del cuarto día de hospitalización, caracterizada por una disminución de la frecuencia respiratoria a 22 respiraciones por minuto y aumento sostenido de la SpO_2 hasta 89% con mascarilla reservorio al 32%. Los corticosteroides fueron suspendidos al cuarto día, sin evidencia de rebote inflamatorio. Se observó una linfopenia transitoria en los días 4 y 5, probablemente asociada al inicio de la terapia con pulsos de metilprednisolona, sin que esto afectara la recuperación clínica.

Al décimo día de hospitalización, la paciente se encontraba asintomática en cuanto a disnea y fiebre, con SpO₂ de 90% con aire ambiente. Fue dada de alta al undécimo día con indicación de seguimiento ambulatorio a las dos semanas. En la evaluación posterior, se constató resolución completa de los síntomas, persistiendo únicamente tos residual leve que cedió espontáneamente en las siguientes tres semanas. No se registraron complicaciones trombóticas, infecciones nosocomiales o efectos adversos asociados al tratamiento.

La evolución de los parámetros gasométricos, biomarcadores de inflamación y el esquema terapéutico empleado se presentan en la Tabla 1. Es importante mencionar la correlación cronológica del caso: el primer día de hospitalización correspondió al undécimo día desde el inicio de la sintomatología (día 11 de la enfermedad). Por otro lado, se omiten los registros de los días 7 al 9 dado que la paciente mantuvo una estabilidad clínica sostenida antes de recibir el alta médica.

Tabla 1. Resultados de Laboratorio y tratamiento recibido de acuerdo al día de hospitalización

Pruebas	Hospitalización						
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 10
Día de evolución de la enfermedad	11	12	13	14	15	16	20
Leucocitos / μ L	8 010	7 170	6 710	6 080	6 170	5 870	4 990
Linfocitos /%	8	10	12	6	6,3	7,4	10,3
Eosinófilos /%	0,4	0,3	1,2	0	0	0,4	1
Plaquetas / μ L	224 000	219 000	202 000	212 000	303 000	311 000	358 000
AST (TGO) U/L	179	170	166	167	165	94	63
ALT (TGP) U/L	218	220	222	257	343	152	104
PCR mg/L	330	342	353	271	202	121	96
LDH U/L	494	517	442	331	300	284	258
Procalcitonina ng/mL	0,31	0,3	0,44	0,29	0,25	0,22	0,17
Saturación oxígeno (SpO ₂) %	76	83	84	87	89	89	90
PaO ₂ mmHg	44	51	52	62	65	70	66
FiO ₂ %	32	40	40	32	32	28	21
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	125	127	130	193	203	250	314
PaCO ₂ mmHg	31,2	26,6	24,4	27,7	28,6	26,1	N/E
Lactato mmol/L	1	1,3	1,4	1,3	1,1	1	0,7
Piperacilin / tazobactam 4,5 g IV c/8h	Adm	Adm	Adm	Adm	Adm	Adm	Adm
Azitromicina 500 mg VO c/24h	Adm	Adm	Adm				
Acetilcisteína 600 mg IV c/12h	Adm	Adm	Adm	Adm	Adm	Adm	Adm
Metilprednisolona 250 mg IV c/24h			Adm	Adm	Adm		

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; LDH: lactato deshidrogenasa; PCR: proteína C reactiva; PaO₂: presión parcial de oxígeno; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; Adm: Administrado; N/E: No evaluado.

Discusión

Este caso clínico documenta una asociación emergente en la literatura como es la exposición crónica al humo de leña como determinante ambiental de síndrome respiratorio agudo severo producido por SARS-CoV-2 en una paciente sin las comorbilidades tradicionalmente vinculadas a COVID-19 grave. Esta observación aporta una perspectiva a nivel individual que complementa la evidencia poblacional^{3,4}, al ilustrar cómo una exposición doméstica prolongada puede aumentar la susceptibilidad a enfermedad severa, aun en ausencia de factores de riesgo clásicos.

Aunque la paciente no contaba con un diagnóstico previo de EPOC, no puede descartarse una afectación pulmonar crónica subyacente relacionada con biomasa, dado que la exposición crónica a biomasa induce cambios estructurales tipo enfisema y remodelación de la vía aérea, favoreciendo una obstrucción subclínica y una reducción de la reserva funcional pulmonar^{6,7}. Esta condición pudo haber contribuido a la hipoxemia severa observada al ingreso. Para el cálculo inicial de la relación PaO₂/FiO₂ (125 mmHg), se utilizó una tabla de FiO₂ estimada según el flujo de oxígeno suplementario, de acuerdo con las recomendaciones de la OMS¹⁰ y la OPS¹⁴. Considerando que un flujo de 3 L/min por cánula nasal se correlaciona con una FiO₂ aproximada del 32%¹⁵, fue posible clasificar objetivamente la gravedad del distrés respiratorio desde el primer contacto clínico.

La exposición crónica a humo de biomasa es una de las principales fuentes de contaminación intradomiciliaria y se asocia con inflamación persistente de la vía aérea, estrés oxidativo sistémico y disfunción endotelial, fenómenos ampliamente caracterizados en estudios experimentales y clínicos^{6,7}. Este estado proinflamatorio basal podría amplificar la respuesta inmune desregulada inducida por SARS-CoV-2, coherente con la marcada elevación de proteína C reactiva y lactato deshidrogenasa observada en la paciente, compatibles con un fenotipo hiperinflamatorio predictor de progresión a enfermedad crítica². Los hallazgos son concordantes con el estudio de *Laumbach et al.*, que demostró que incluso exposiciones agudas a humo de leña incrementan significativamente biomarcadores de estrés oxidativo y disfunción microvascular, con un efecto mayor en individuos con polimorfismos proinflamatorios.⁷

Se documentó también una elevación importante de transaminasas (ALT máxima de 343 U/L), coherente con la injuria orgánica sistémica descrita en fenotipos de COVID 19 hiperinflamatorio, donde la elevación de ALT y AST es frecuente y se asocia con mayor severidad clínica y compromiso multiorgánico^{16,17}. Esta afectación hepática podría explicarse por la combinación de inflamación sistémica, hipoxia tisular y disfunción endotelial, probablemente potenciada por una exposición crónica a contaminantes ambientales sobre un endotelio previamente dañado^{18,19}. Adicionalmente, no puede descartarse el papel de los fármacos administrados como cofactores de hepatotoxicidad, en particular antibióticos de amplio espectro como piperacilina/tazobactam, implicados entre los agentes más frecuentes de hepatotoxicidad inducida por fármacos en pacientes con COVID 19.^{20,21}

A nivel molecular, más allá de la activación de los canales TRPA1 y TRPV3 descrita por *Deering-Rice et al.*,⁸ que facilita la liberación de citocinas proinflamatorias y contribuye a la fisiopatología de la COVID-19 grave^{2,8}, estudios epigenéticos han demostrado que la exposición crónica a contaminantes ambientales puede inducir hipometilación de genes implicados en la respuesta inflamatoria, como NFAT5 y LTA, y sobreexpresión del receptor ACE2 en epitelio respiratorio²². Este sustrato epigenético ofrece una explicación loable para la asociación entre exposición a biomasa y evolución desfavorable de la COVID-19, al sugerir una reprogramación duradera del sistema inmune respiratorio que trasciende los mecanismos inflamatorios agudos.²³

Los hallazgos observados deben interpretarse a la luz de la evidencia epidemiológica. Por ejemplo, un metanálisis que incluyó 15 estudios de cuatro continentes estimó que la exposición crónica a PM_{2.5} se asocia con un incremento del 71% en la mortalidad por COVID-19 (RR 1,71 por cada 10 µg/m³)⁴, mientras que otra revisión sistemática con 27 estudios observacionales mostró que un aumento de 10 µg/m³ en PM_{2.5} se correlaciona con un incremento del 127% en la probabilidad de desarrollar enfermedad severa por SARS-CoV-2³. Por su parte, estudios ecológicos han descrito que incrementos relativamente pequeños en PM_{2.5} se vinculan con aumentos significativos de mortalidad por COVID-19, incluso tras ajustar por factores sociodemográficos y comorbilidades¹⁹. Estos riesgos relativos son comparables o superiores a los asociados con comorbilidades como diabetes o hipertensión², lo que sugiere que la exposición a contaminantes ambientales debería valorarse en la estratificación pronóstica de la COVID-19.¹⁹

Asimismo, un estudio de cohorte con más de 4,5 millones de veteranos en Estados Unidos mostró que cada incremento de 1 µg/m³ en PM_{2.5} se asoció con un aumento del 8% en el riesgo de hospitalización por COVID-19, con un gradiente dosis-respuesta persistente tras ajustar por nivel socioeconómico, acceso a atención médica y comorbilidades²⁴. Este patrón dosis-respuesta ayuda a contextualizar el presente caso, en el cual la exposición prolongada a humo de leña (más de 30 años, promedio de 5 horas diarias) probablemente alcanzó niveles acumulativos que superan los umbrales asociados a incrementos de riesgo en estudios poblacionales.^{3,4,24}

Desde el punto de vista clínico, la consulta tras diez días de evolución sintomática y la hipoxemia severa al ingreso constituyen factores de mal pronóstico independientes. En poblaciones expuestas a biomasa se ha descrito una menor percepción de riesgo frente a enfermedades respiratorias, con retrasos en la búsqueda de atención médica²⁵, lo que podría haber contribuido a la gravedad del cuadro. Este componente conductual se suma a los mecanismos biológicos descritos y puede modular la severidad clínica. La ausencia de factores de riesgo tradicionales en la paciente refuerza la atención del rol relevante que tiene la exposición a biomasa, en línea con análisis de subgrupo en grandes cohortes, aunque rara vez documentado a nivel de caso individual^{3,4}. No obstante, la elevada carga viral evidenciada por un ciclo umbral bajo en la RT-PCR, también representa un determinante independiente de severidad, asociado a mayor replicación viral y respuesta inflamatoria exacerbada.²⁶

Ahora bien, la relevancia de este caso trasciende el plano individual. En regiones con uso predominante de combustibles de biomasa, la exposición crónica podría constituir un factor ambiental potencialmente relevante para formas graves de COVID-19, comparable a las comorbilidades tradicionales²⁷. Además, resalta la necesidad de que los sistemas de salud en países de ingresos bajos y medios incorporen de forma rutinaria la indagación sobre exposición a biomasa en la evaluación de riesgo, especialmente en áreas rurales donde su uso es casi universal²⁸⁻³⁰. En el Perú, estudios poblacionales han mostrado que el uso cotidiano de combustibles sólidos se asocia con mayor prevalencia de EPOC y reducción de la reserva funcional pulmonar, particularmente en mujeres de áreas rurales²⁸, mientras que un metanálisis en mujeres expuestas a humo de biomasa en países de ingresos bajos y medios demostró una fuerte asociación entre

esta exposición y EPOC, apoyando un fenotipo específico de enfermedad pulmonar por biomasa ²⁹. En América Latina, esta condición basal se reconoce como un determinante subdiagnosticado del deterioro crónico de la función pulmonar y podría explicar una mayor vulnerabilidad ante infecciones agudas como la producida por SARS-CoV-2. ³⁰

En términos de salud pública, la reducción de la exposición a biomasa en interiores adquiere especial relevancia en la preparación ante futuras pandemias. Una revisión sistemática sobre exposoma urbano y desenlaces de COVID-19 concluyó que la disminución de la contaminación del aire mediante tecnologías de combustión limpia, mejoras de ventilación y estrategias de educación sanitaria podría constituir una medida preventiva poblacional complementaria a las intervenciones farmacológicas, con potencial para disminuir la vulnerabilidad frente a emergencias sanitarias virales ¹⁸. Este enfoque es particularmente pertinente en contextos donde la transición energética es limitada y la exposición a contaminantes intradomiciliarios continúa siendo elevada. ^{5,6}

Limitaciones

Este reporte de caso presenta varias limitaciones inherentes a su diseño. Entre ellas, la imposibilidad de cuantificar de manera objetiva la exposición ambiental a humo de biomasa, dado que no se disponía de mediciones domiciliarias de material particulado ni de biomarcadores específicos de exposición. Aunque la paciente presentaba una infección confirmada por SARS-CoV-2 con manifestaciones clínicas y radiológicas compatibles con COVID-19 grave, no es posible establecer una relación causal directa entre la exposición crónica a humo de leña y la severidad del cuadro a partir de un solo caso.

Si bien los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio fueron valorados de forma integral, no puede descartarse por completo la contribución de otros factores no identificados que hayan influido en la evolución. Por ello, la asociación observada debe interpretarse como una observación clínica robusta, pero no como prueba definitiva de causalidad.

Se requieren estudios prospectivos, idealmente con mediciones objetivas de exposición a biomasa y análisis multivariados, para confirmar esta relación y delimitar mejor su impacto clínico y epidemiológico. Adicionalmente, la ausencia de diagnósticos anteriores registrados se basa en el reporte de la paciente, sin pruebas funcionales respiratorias o estudios de imagen previos que permitan descartar de manera concluyente una enfermedad pulmonar subyacente.

Conclusión

Este caso clínico sugiere que la exposición crónica al humo de biomasa puede constituir un factor ambiental relevante en la progresión a formas graves de COVID-19, incluso en pacientes sin comorbilidades clásicamente descritas. La evolución observada respalda una etiopatogenia multifactorial, donde la interacción entre una alta replicación viral temprana (Ct = 22) y un sustrato pulmonar crónicamente inflamado por inhalación de humo de leña, habría favorecido una respuesta hiperinflamatoria severa, manifestada por hipoxemia profunda y elevación crítica de reactantes de fase aguda.

Desde la perspectiva epidemiológica y de salud pública, este reporte resalta la necesidad de: 1) sistematizar la anamnesis ambiental mediante herramientas como el IEHL en la evaluación inicial de infecciones respiratorias agudas; 2) valorar prospectivamente la inclusión de la exposición a biomasa en las guías de estratificación de riesgo para COVID-19 y otras infecciones respiratorias, en conjunto con los factores tradicionales; y 3) promover intervenciones estructurales orientadas a la transición hacia energías limpias, mejoras en ventilación y reducción de la contaminación del aire interior. Estas medidas podrían contribuir a mitigar la vulnerabilidad respiratoria y fortalecer la resiliencia inmunológica poblacional frente a futuras emergencias sanitarias de origen viral.

Declaración ética

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación de este caso clínico y las imágenes que lo acompañan. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Daniel Alcides Carrión (N.º de aprobación 087-2024).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de organismos de financiación de los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Referencias

1. Cucinotta D, Vanelli M. WHO Declares COVID-19 a Pandemic. *Acta Biomed.* 2020;91(1):157-160. doi: 10.23750/abm.v91i1.9397

2. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020; 395(10229):1054-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3
3. Sheppard N, Carroll M, Gao C, Lane T. Particulate matter air pollution and COVID-19 infection, severity, and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*. 2023; 880:163272. doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.163272
4. Yu K, Zhang Q, Wei Y, Chen R, Kan H. Global association between air pollution and COVID-19 mortality: A systematic review and meta-analysis. *Sci Total Environ*. 2024; 906:167542. doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.167542
5. Bonjour S, Adair-Rohani H, Wolf J, Bruce NG, Mehta S, Prüss-Ustün A, et al. Solid fuel use for household cooking: country and regional estimates for 1980-2010. *Environ Health Perspect*. 2013;121(7):784-90. doi: 10.1289/ehp.1205987
6. Ramírez-Venegas A, Montiel-Lopez F, Pérez Lara-Albisua JL, Aranda-Chávez A, Perea-Gutiérrez H, Falfán-Valencia R, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and biomass smoke in rural areas. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2022;26(12):1191-1193. doi: 10.5588/ijtld.22.0337
7. Laumbach RJ, Kipen HM, Ko S, Kelly-McNeil K, Cepeda C, Pettit A, et al. A controlled trial of acute effects of wood smoke exposure in healthy subjects: oxidative stress, inflammation, and microvascular function. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;205(3):321-330. doi: 10.1164/rccm.202105-1154OC
8. Deering-Rice CE, Romero EG, Shapiro D, Hughen RW, Light AR, Yost GS, et al. Activation of TRPV3 by wood smoke particles and roles in pneumotoxicity. *Chem Res Toxicol*. 2018; 31(5):291-301. doi: 10.1021/acs.chemrestox.7b00336
9. Centers for Disease Control and Prevention. Interim guidelines for collecting, handling, and testing clinical specimens for COVID-19 [Internet]. Atlanta (GA): CDC; 2020 [citado 25 may 2024]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/lab/guidelines-clinical-specimens.html>
10. Organización Mundial de la Salud. Manejo clínico de la COVID-19: orientaciones evolutivas, 25 de enero de 2021 [Internet]. Ginebra: OMS; 2021 [citado 30 mar 2024]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/340629>
11. Welch J, Dean J, Hartin J. Using NEWS2: an essential component of reliable clinical assessment. *Clin Med (Lond)*. 2022 Nov;22(6):509-513. doi: 10.7861/clinmed.2022-0435
12. RECOVERY Collaborative Group, Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL, et al. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid 19. *N Engl J Med*. 2021;384(8):693-704. doi:10.1056/NEJMoa2021436
13. World Health Organization. Corticosteroids for COVID 19: living guidance. Geneva: WHO; 2020. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Corticosteroids-2020.1>
14. Organización Panamericana de la Salud. Manejo clínico de la infección respiratoria aguda grave cuando se sospecha infección por COVID 19. Washington, DC: OPS; 2020. Disponible en: www.paho.org/sites/default/files/OMS-Manejo-clinico-IRAG-Coronavirus-2012.pdf
15. Fuentes S, Chowdhury YS. Fraction of Inspired Oxygen. [Updated 2022 Nov 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560867/>
16. Pott-Junior H, Bittencourt NQP, Chacha SFG, Luporini RL, Cominetti MR, Anibal FF. Elevations in Liver Transaminases in COVID-19: (How) Are They Related? *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:705247. doi: 10.3389/fmed.2021.705247
17. Shi Y, Wang M, Wu L, Li X, Liao Z. COVID-19 associated liver injury: An updated review on the mechanisms and management of risk groups. *Liver Res*. 2023;7(3):207-215. doi: 10.1016/j.livres.2023.07.001
18. Houweling L, Maitland-Van der Zee AH, Holtjer JCS, Bazdar S, Vermeulen RCH, Downward GS, et al. The effect of the urban exposome on COVID-19 health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Environ Res*. 2024;240(Pt 2):117351. doi: 10.1016/j.envres.2023.117351
19. Wu X, Nethery RC, Sabath BM, Braun D, Dominici F. Air pollution and COVID-19 mortality in the United States. *Sci Adv*. 2020;6(45): eabd4049. doi: 10.1126/sciadv.abd4049
20. Teschke R, Méndez-Sánchez N, Eickhoff A. Liver Injury in COVID-19 Patients with Drugs as Causatives: A Systematic Review of 996 DILI Cases Published 2020/2021 Based on RUCAM as Causality Assessment Method. *Int J Mol Sci*. 2022;23(9):4828. doi: 10.3390/ijms23094828
21. Qiu D, Cao W, Zhang Y, Hao H, Wei X, Yao L, et al. COVID-19 Infection, Drugs, and Liver Injury. *J Clin Med*. 2025;14(20):7228. doi: 10.3390/jcm14207228
22. Paital B, Panda AK, Hati AK, Mohanty B, Mohapatra PK, Sahoo S, et al. Long-term environmental metal exposure is

- associated with hypomethylation of CpG sites in NFAT5 and LTA genes in healthy individuals and modifies the expression of ACE2 and inflammatory genes: a potential link to COVID-19 severity. *Sci Total Environ.* 2023; 872:162195. doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.162195
23. Bourdrel T, Annesi-Maesano I, Alahmad B, Maesano CN, Bind MA. The impact of outdoor air pollution on COVID-19: a review. *Eur Respir Rev.* 2021;30(159):200242. doi: 10.1183/16000617.0242-2020
24. Bowe B, Xie Y, Gibson AK, Cai M, van Donkelaar A, Martin RV, et al. Ambient fine particulate matter air pollution and the risk of hospitalization among COVID-19 positive individuals: a cohort study. *Environ Health Perspect.* 2022;130(12):127003. doi: 10.1289/EHP10730
25. Montiel-López F, Rodríguez-Ramírez D, Miranda-Márquez MC, Cassou-Martínez M, Perea-Gutiérrez H, Hernández-Pérez A, et al. Prevalence, attitude, knowledge, and risk perception towards COVID-19 in COPD patients associated to biomass exposure. *Int J Environ Health Res.* 2023;33(2):170-179. doi: 10.1080/09603123.2021.2013449
26. Zheng S, Fan J, Yu F, Feng B, Lou B, Zou Q, et al. Viral load dynamics and disease severity in patients infected with SARS-CoV-2 in Zhejiang province, China, January-March 2020: retrospective cohort study. *BMJ.* 2020;369:m1443. doi: 10.1136/bmj.m1443
27. Nor NSM, Yip CW, Ibrahim N, Jaafar MH, Rashid ZZ, Mustafa N, et al. Particulate matter (PM_{2.5}) as a potential SARS-CoV-2 carrier. *Sci Rep.* 2021;11(1):2508. doi:10.1038/s41598-021-81935-9
28. Jaganath D, Miranda JJ, Gilman RH, Wise RA, Diette GB, Miele CH, et al.; CRONICAS Cohort Study Group. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and variation in risk factors across four geographically diverse resource-limited settings in Peru. *Respir Res.* 2015;16(1):40. doi: 10.1186/s12931-015-0198-2
29. Sana A, Somda SMA, Meda N, Bouland C. Chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass fuel use in women: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Respir Res.* 2018;5(1):e000246. doi: 10.1136/bmjresp-2017-000246
30. Pérez-Padilla R, Menezes AMB. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Latin America. *Ann Glob Health.* 2019;85(1):7. doi: 10.5334/aogh.2418