



Perspectiva Neumológica

BOLETÍN BIMESTRAL DE LA FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

ISSN01234-8124

www.neumologica.org

TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 798

EDEMA PULMONAR DE LAS ALTURAS

Oscar Barón Puentes, MD*
Darío Maldonado Gómez, MD**

Introducción

Bogotá, por estar situada a 2640 m sobre el nivel del mar (presión barométrica 560 mm Hg), expone a sus habitantes al reto de la hipoxemia, que se puede considerar moderada en comparación con las grandes alturas de los Andes peruanos o los Himalayas, pero que es muy significativa si se compara con la presión arterial de oxígeno (PaO₂) a nivel del mar. La respuesta fisiológica a la hipoxia de la altura, cuando es relativamente rápida y de corta duración, se conoce como «aclimatización» que, si no es adecuada, se manifiesta con el cuadro clínico del «mal de las alturas». La exposición prolongada desencadena un conjunto de respuestas fisiológicas que se denominan «adaptación evolutiva». Las poblaciones expuestas por generaciones a la altura pueden desarrollar una «adaptación genética», muy bien descrita en los Himalayas.

La respuesta fisiológica inapropiada a la exposición aguda a la hipoxia de la altura desencadena un cuadro clínico denominado «mal de las alturas» que puede presentarse como:

1. «**Síndrome cerebral**»: cefalea, síntomas gastrointestinales (anorexia, náusea o vómito), insomnio, mareo, cansancio y fatiga que en casos severos puede evolucionar a «**edema cerebral de las alturas**»: ataxia y/o alteración de la conciencia

2. «**Síndrome de edema pulmonar de las alturas**», motivo de ésta presentación.

Descrito en Asia en la antigüedad y en los Andes Peruanos durante la conquista española, cabe al famoso neumólogo peruano A. Hurtado el crédito por la descripción moderna del cuadro clínico del **edema pulmonar de las alturas**

(EPA) observado en 1937 en Casapalca a una altura de 4100 m (Tabla 1). Posteriormente el grupo de Colorado trabajando con neumólogos y cardiólogos peruanos amplió la descripción clínica y la fisiopatología del EPA observado a más de 3000 m. Durante la guerra entre India y China en 1965 hubo una gran cantidad de casos de EPA en el ejército hindú cuando ascendió por encima de los 3000 m (Tabla 1). En 1978 Maldonado publicó una serie de casos de EPA en Bogotá (2640 m) estableciendo que el EPA podía presentarse por debajo de los 3000 m. Estudios posteriores en Colorado han establecido una incidencia que en condiciones de evaluación experimental podría llegar a 22 por ciento a una altura de 1850 a 2750 m y 42 por ciento a los 3000 m.

Tabla 1.

Enfermedad de las alturas. Recuento histórico

Fecha	Localidad	Altura (m)	Autor	Cuadro clínico
32 AC	Himalayas	> 4000	Tookim	«Montaña del dolor de cabeza»
1590	Andes	4000	J. de Acosta	Puna, soroche
1891	Alpes	4300	Vallot, Mosso	«Neumonía» de la altura
1913	Andes	4000	Ravenhill	«Puna «cardíaco»
1937	Casapalca (Andes)	4100	Hurtado	Edema pulmonar de las alturas
1960	Aspen (Colorado)	> 3000	Houston	«
1961	La Oroya (Andes)	3700	Hultgren	«
1964	Cerro de Pasco (Andes)	4200	Marticorena	«
1965	Himalayas	> 3000	Menon Singh Visvanathan	«
1978	Bogotá	2640	Maldonado	«

Presentación del caso

Niño de 10 años de edad, sexo masculino, residente en Bogotá que consultó por primera vez a la FCI-FNC el febrero de 2002 por cuadro de 18 horas de evolución consistente en tos húmeda, disnea progresiva, cianosis, taquicardia y dolor torácico que persisten a pesar de la administración de 350 mg de aspirina 350 mg y 10 mg de furosemida. Los síntomas se iniciaron ocho horas después de su llegada a Bogotá procedente de Melgar, Tolima, altura 500 m, donde había permanecido ocho horas. Ingresa a urgencias en mal estado general, disneico, taquicárdico, cianótico, con frecuencia respiratoria de 38, frecuencia cardíaca de 170, presión arterial

COORDINACIÓN EDITORIAL

Darío Maldonado Gómez
Carlos Arturo Torres Duque

FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

Neumología - Medicina Interna

Darío Maldonado G.
Alejandro Casas H.
Carlos Arturo Torres D.
Sylvia Páez M.
Mauricio González G.
Abraham Alfí M.
Javier Lasso A.
Jacqueline Pavía A.

Neumología Pediátrica

Oscar Barón P.
Carlos Rodríguez M.

Radiología

Humberto Varón A.

Cirugía Torácica

Luis Jaime Téllez R.
Camilo Osorio B.
Alvaro Casallas G.

Epidemiología Clínica

Claudia Jaramillo V.

* *Neumólogo Pediatra*

Neumología Pediátrica, Fundación Neumológica Colombiana

** *Director, Fundación Neumológica Colombiana*

de 106/74 mmHg, temperatura de 37.0°, saturación de oxígeno de la hemoglobina por pulso oximetría (SpO₂) de 76% con FIO₂ 21%, precordio hiperdinámico, reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido y roncus bilaterales.

Con diagnóstico de trabajo de edema pulmonar de las alturas se dio tratamiento inicial con oxígeno al 40% por máscara de Venturi, furosemida 20 mg IV cada 8 horas y se realizó una radiografía del tórax que confirmó el diagnóstico (Figura 1). El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal, el cuadro hemático leucocitosis de 24.500 con neutrofilia (62.2%), sodio de 140 mEq/L, potasio de 3.3 mEq/L, cloro de 101 mEq/L y calcio de 10 mg/dL. La evaluación por el cardiólogo pediatra y el ecocardiograma muestran un corazón estructural y funcionalmente normal. Por aumento en los requerimientos de oxígeno se trasladó a la unidad cuidados intensivos donde se continuó manejo con oxígeno por máscara de Venturi al 50%, líquidos endovenosos y se suspende la furosemida. Se observa mejoría del cuadro clínico y de la radiografía del tórax (Figura 2) por lo cual se traslada al piso. La revisión de los antecedentes reveló que fue un bebe prematuro, que no desarrolló enfermedad de membrana hialina pero en quien se consideró ductus arterioso persistente que no se confirmó por cateterismo cardiaco el cual fue normal a los 2 años de edad. Tuvo tres episodios de bronconeumonía antes de los dos años y fue intervenido de adenoides y turbinoplastia a los 4 años de edad.



Figura 1. Radiografía del tórax al ingreso que muestra infiltrados alveolares bilaterales en «copos de algodón» producidas por EPA.



Figura 2. Radiografía del tórax tomada 24 horas después del ingreso que muestra resolución completa de los infiltrados alveolares.

El niño evolucionó satisfactoriamente desapareciendo la sintomatología. Un nuevo ecocardiograma mostró un corazón normal con signos indirectos de hipertensión pulmonar leve; la gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar fue normal lo cual sumado a la clínica y la presentación radiográfica descarta la posibilidad de tromboembolismo pulmonar u otra alteración vascular. La evaluación del cavum faríngeo fue normal. Para descartar hipoventilación nocturna o apnea del sueño se realizó un polisomnograma que fue normal. Dada su evolución favorable se dio de alta con recomendación de oxígeno domiciliario nocturno por unas semanas y, en caso de viajar a alturas inferiores, usarlo por 24 a 36 horas continuas al regresar a Bogotá.

En dos controles posteriores se encontró asintomático y con examen físico normal. Un ecocardiograma mostró normalización de la hipertensión pulmonar por lo cual se suspendió el oxígeno nocturno y se repitieron las recomendaciones para futuros viajes a niveles del mar inferiores a Bogotá. En enero de 2003 consultó nuevamente a urgencias por severa dificultad respiratoria, cianosis, taquipnea y signos clínicos de edema pulmonar que mejoraron con la administración de oxígeno por 24 horas por lo cual se dio de alta con oxígeno domiciliario. En la

consulta de control cinco días más tarde se encontró asintomático y con un examen físico normal por lo cual se suspendió el oxígeno y se recordaron las medidas preventivas recomendadas anteriormente agregando la administración de salmeterol.

Discusión

Epidemiología y factores de riesgo

El *edema pulmonar de las alturas (EPA)* es responsable del mayor número de muertes por enfermedad de las alturas. Su presentación se relaciona con la susceptibilidad individual, la velocidad del ascenso, la altura alcanzada, la altura a la cual duerme la persona («altura del sueño»), el ejercicio y el frío que por un reflejo simpático aumenta la presión arterial pulmonar. Factores de riesgo adicionales son la historia de episodios anteriores de **EPA** o de mal de las alturas, la estadía a menos de 900 m, el ejercicio, las infecciones respiratorias en el momento del ascenso a la altura y algunas alteraciones preexistentes de la circulación pulmonar que limiten la capacitancia del lecho vascular pulmonar.

Las personas mayores de 50 años son menos susceptibles que los muy jóvenes, si bien la incidencia en niños parece ser similar a la de los adultos. Las mujeres son menos susceptibles al **EPA** que los varones. La práctica de deportes no parece ser protectora. La hipertensión arterial sistémica, la enfermedad coronaria, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes y el embarazo no aumentan la susceptibilidad al mal de las alturas o el **EPA**. Diversas interacciones entre factores genéticos, compromiso de la respuesta endotelial a la hipoxia y el medio ambiente pueden explicar la susceptibilidad individual o la resistencia al mal de las alturas y el **EPA**.

Las personas con un episodio previo de **EPA** tienen un riesgo mayor de repetirlo cuando después de un período a nivel del mar regresan a la altura, como fue el caso de nuestro paciente. Estas son personas sanas pero tienen una disminución en la respuesta ventilatoria a la hipoxia y una respuesta presora exagerada de la vasculatura pulmonar a la hipoxia y al ejercicio.

Cuadro clínico

El diagnóstico temprano es fundamental para el tratamiento apropiado de esta enfermedad severa. En un escenario apropiado, el ascenso reciente a la altura, una disminución en la actividad acostumbrada y la aparición de tos seca pueden sugerir el comienzo del **EPA**. La tos húmeda productiva de esputo espumoso rosado o hemoptoico y la aparición de signos de dificultad respiratoria confirman su progresión. Si no se atiende rápidamente hay aumento de la taquicardia y la taquipnea, se presenta ortopnea y puede haber hemoptisis franca. En un 50% de los casos de **EPA** pueden presentarse síntomas de compromiso cerebral y en 14% de edema cerebral. La fiebre (38.50C) y la leucocitosis son frecuentes sin que haya infección concomitante. Pueden encontrarse estertores finos localizados que se generalizan a medida que la severidad del cuadro progresa.

El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal y, con frecuencia, signos de sobrecarga cardiaca derecha, desviación del eje a la derecha, bloqueo de rama derecha y P pulmonale. La radiografía del tórax muestra una silueta cardiaca normal, dilatación de las arterias pulmonares centrales e infiltrados alveolares, inicialmente en «copos de algodón» de distribución irregular predominante en los vértices, que se hacen confluentes cuando se demora el tratamiento. Los ángulos costofrénicos se encuentran libres y es excepcional la presencia de derrame pleural

o de líneas B de Kerley. La gasimetría arterial muestra hipoxemia severa y alcalosis respiratoria.

En los estudios ecocardiográficos y de cateterismo se encuentra aumento de la presión en arteria pulmonar, con presión en cuña normal y sin signos de falla ventricular izquierda. En la espirometría, aunque realizada en pocos pacientes, hay disminución de la CVF, el VEF1 y el FEF 25-75%.

Fisiopatología

El EPA es una forma de edema pulmonar no cardiogénico que se acompaña de hipertensión pulmonar y aumento de la presión capilar (Figura 3). La respuesta hipertensiva normal a la hipoxia es excesiva en los pacientes con EPA y se relaciona con hiperactividad simpática, disfunción endotelial y una mala respuesta ventilatoria a la hipoxia que resulta en hipoxemia más severa. Es posible que el aumento de la actividad simpática produzca espasmo de las venas pulmonares y aumento de la presión capilar. La distribución irregular de los infiltrados alveolares en la fase temprana del EPA se atribuye a diferencias en la vasoconstricción local observándose zonas con vasoconstricción y perfusión limitada que permiten la derivación de un flujo excesivo a las zonas bien perfundidas (Figura 4).

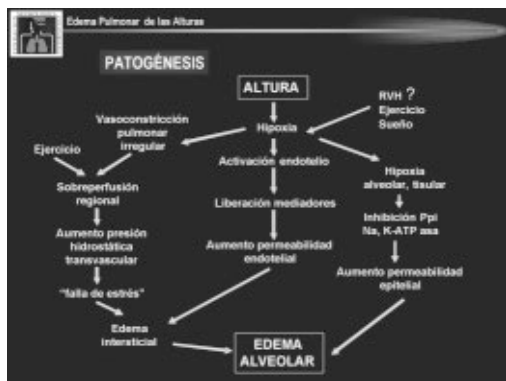


Figura 3. Edema pulmonar de las alturas. Fisiopatología y patogénesis.

El mecanismo final responsable de la extravasación de plasma y células hemáticas es la falla por estrés de los capilares pulmonares producida por el aumento excesivo de la presión microvascular (Figura 5). La respuesta dramática a la administración de oxígeno se puede explicar por el retorno de la microcirculación a lo normal cuando la presión capilar desciende a medida que se corrige la hipoxia.

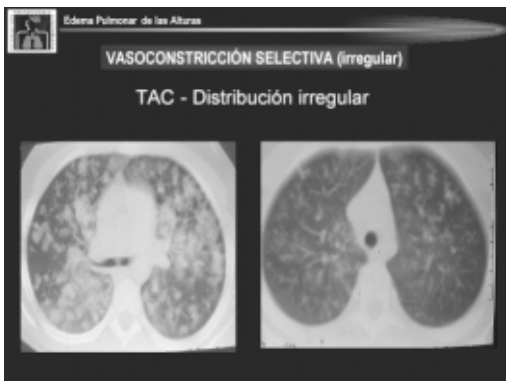


Figura 4. TAC del tórax en un niño de 9 años con edema pulmonar de las alturas. Distribución irregular de los infiltrados alveolares que mejora significativamente en dos días con la administración de oxígeno

Tratamiento y prevención

Oxígeno: Aumentar la presión alveolar y arterial de oxígeno es la medida terapéutica prioritaria en el paciente con edema pulmonar de las alturas. La administración de oxígeno suplementario por 48 a 72 horas disminuye la presión en la arteria pulmonar en un 30 a 50 por ciento lo cual es suficiente para controlar el proceso fisiopatológico del EPA. Cuando se presenta, o se sospecha la posibilidad de EPA en sitios donde no hay oxígeno debe descenderse rápidamente a una altura menor teniendo en cuenta que el ejercicio que implica el descenso puede exacerbar el edema al aumentar el gasto cardíaco y la hipertensión pulmonar.

La administración de oxígeno debe controlarse por medio de pulso-oximetría. Si en cinco minutos de administrar oxígeno por cánula nasal no se logra una SpO2 > de 90% debe administrarse una concentración mayor a flujo alto (máscara de Venturi 35 a 50%) e inclusive FIO2 cercano al 100% con máscara de reinhalación. Algunos montañistas o en las pistas de ski se han usado cámaras hiperbáricas portátiles; en caso de urgencia, puede aplicarse presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) exhalando a través de un pitillo colocado por debajo del nivel del agua en una botella o un vaso.

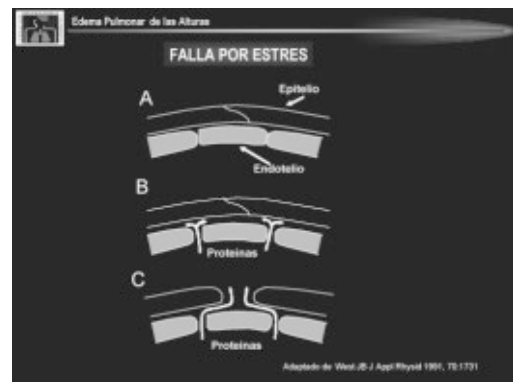


Figura 5. Falla por estrés mecánico del endotelio producido por el aumento de la presión microvascular. A) membrana alveolo-capilar; B) falla por estrés del endotelio con edema intersticial; C) edema alveolar

B-2 agonistas: Un estudio reciente sugiere que la administración de salmeterol por inhalación puede ser útil para la prevención y, posiblemente para el tratamiento del EPA. Aunque se requiere confirmación, los (-2-agonistas son seguros, disponibles y fáciles de administrar por lo cual pueden considerarse para la prevención del EPA. No reemplazan la administración de oxígeno.

Acetazolamida: Inhibidor de la anhidrasa carbónica produce diuresis de bicarbonato y estimulación respiratoria con lo cual aumenta la PaO2; disminuye la formación del LCFR y promueve el transporte a través de la barrera hematoencefálica. No deben tomarla las mujeres embarazadas. Puede usarse para el tratamiento del EPA (250 mg dos veces al día hasta controlar los síntomas); su verdadera indicación es la prevención del mal de las alturas y el EPA (125-250 mg dos veces al día iniciando 24 horas antes del ascenso y continuándola por 48 horas; en los niños 5 mg/kg por día repartidos en dos o tres dosis). Cuando no se consigue acetazolamida hemos usado la diclofenamida como tratamiento preventivo (25 mg cada 12 un día antes y por dos días después del ascenso)

Dexametasona: Se utiliza para la prevención y el tratamiento del mal de las alturas y el EPA. Se desconoce su mecanismo de acción; es muy efectiva para el tratamiento rápido del edema cerebral de las alturas, tiene menos valor como preventivo y muy poco valor en el EPA. Dosis inicial 8 mg seguida de 4 mg

cada 6 horas por vía oral, IM o IV.

Diuréticos: El uso de diuréticos para la prevención o el tratamiento del EPA es muy controvertido y no lo recomendamos. Aunque la disminución del líquido extracelular y la venodilatación podrían ser útiles, la hipopotasemia, la hipovolemia y la hipotensión podrían ser deletéreas.

Consideraciones especiales para la prevención de EPA. Para el tratamiento profiláctico podemos considerar dos situaciones diferentes

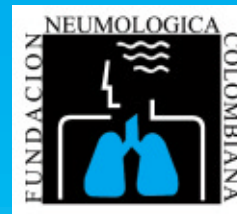
- La persona, generalmente niño o adolescente que ya ha tenido EPA y debe viajar a nivel del mar para las vacaciones o por cualquier otra circunstancia., Recomendamos que reciba oxígeno por 24 a 36 horas a su llegada y evite el ejercicio intenso. Puede usarse uno de los medicamentos mencionados pero no como reemplazo del oxígeno. El ascenso gradual es poco práctico y sólo se justifica si no se tiene la disponibilidad de oxígeno a la llegada.

- Los que ascienden a la altura por deporte (montañismo, esquí, etc.). Se recomienda el ascenso gradual y descenso

rápido, lo cual puede no necesitarse cuando se dispone de oxígeno. Desde luego cada situación debe analizarse de acuerdo a las condiciones particulares del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hurtado A. Studies at high altitude. Am J Physiol 1932;100:487-505.
2. Maldonado D. High altitude pulmonary edema. Radiol Clinics North Am 1978;16:537-549
3. Sartori C, Alleman Y, Duplain H, et al. Salmeterol for the prevention of high altitude pulmonary edema. N Engl J Med 2002; 346:1631-1636.
4. West J, Mathieu-Costello O. Vulnerability of pulmonary capillaries in heart disease. Lancet 1992; 340:762-67.
5. Swenson E, Maggiorini M, Mongovin S, et al. Pathogenesis of high altitude pulmonary edema. JAMA 2002; 287: 2228-2235.
6. Hackett P H, Roach R C. High altitude illness. N Eng J Med 2001; 345:107-114.



NUEVOS TELÉFONOS:

CONMUTADOR (PBX): 6684848

Comunica con todas las dependencias

FAX: 678 6476



**NO FUME MÁS
NO CONTAMINE MÁS
UNA CAMPAÑA INSTITUCIONAL DE ZAMBON COLOMBIA**



Zambon Colombia s.a.

Correos
de Colombia



FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA
COLOMBIANA

Calle 163A No. 28-60
Teléfono: 668 4848
Bogotá, D. C., Colombia