

Edema pulmonar agudo de reascenso: Caso observado en Huaraz, Ancash, Perú.

Acute Pulmonary Edema Returning to a High Altitude Environment: Report of a Case Observed in Huaraz, Ancash, Peru.

Douglas Lopez de Guimaraes¹.

RESUMEN

Introducción: la exposición brusca a las grandes alturas en un individuo susceptible puede producir edema pulmonar de altura (EPA) que es de dos tipos: ascenso y reascenso; éste último afecta a nativos de altura cuando retornan a sus lugares de origen, luego de permanecer un tiempo a baja altitud.

Caso clínico: se presenta un caso de EPA de reascenso en un 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, taquipnea, 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.

Palabras clave: edema pulmonar agudo, altura, reascenso, Huaraz.

ABSTRACT:

Introduction: Sudden exposure to a high altitude environment in a susceptible individual may lead to the occurrence of high altitude acute pulmonary edema, a condition that has two types: ascending and returning; the latter affects people native from high altitude when they return to their places, after spending some time in low altitude environments.

Case Report: We present the case of a healthy 17-year old male patient born in a high altitude environment (3400 meters above sea level) who was admitted in Victor Ramos-Guardia Hospital in Huaraz (3100 meters above sea level), 48 hours after returning back to his home place, subsequent to having been in Lima for 21 days. He was brought to the emergency room with productive cough, dyspnea at rest, chest pain, tachypnea, tachycardia, and abnormal respiratory sounds (crackles). Chest X-ray films and hypoxemia contributed to make a precise diagnosis. In spite of his severely deteriorated condition, he improved after 48 hours and was discharged one day later. Pathophysiology mechanisms, therapy, and prevention of high altitude pulmonary edema are reviewed.

Keywords: acute pulmonary edema; returning to a high altitude environment; Huaraz

INTRODUCCIÓN

Cuando una persona no aclimatada asciende rápidamente por encima de los 3 000 metros de altura sobre el nivel del mar (m.s.n.m), recibe en algún grado el impacto de la hipoxia hipobárica ambiental que puede producir innumerables efectos fisiológicos en el cuerpo humano, siendo los más importantes los percibidos sobre el rendimiento físico, desempeño mental y sueño^{1,2}.

En algunos seres humanos susceptibles, la exposición brusca a las grandes alturas conlleva al desarrollo de síndromes neurológicos (mal de montaña agudo ó "soroche" y edema cerebral de altura) y pulmonares (edema pulmonar de altura), que en conjunto se conocen como "enfermedades de la altura"³.

Debido al auge del turismo de aventura, la moda por la naturaleza, los deportes de montaña, la facilidad para hacer viajes y la necesidad de trabajar en dichas áreas, actualmente las enfermedades de la altura son un problema de salud pública en todo el mundo^{3,4}. También son un problema en el Perú, dado que nueve millones de habitantes (30%) viven por encima de los 2 000 m.s.n.m⁵

El edema pulmonar de altura (EPA) se define como la presencia de insuficiencia respiratoria aguda debido

a hipoxia por exposición reciente a la altitud que se desarrolla en un sujeto normal, sin enfermedad cardíaca ó pulmonar

preexistente⁶. En 1937 Alberto Hurtado publicó la primera descripción médica del EPA en el Perú, reconoció su relación con la exposición aguda a la altura y fué de reascenso ó reentrada^{7,8}. Houston en 1960 hizo el primer reporte en la literatura anglosajona de un caso clínico de EPA de ascenso⁹ y desde entonces, se han publicado numerosos trabajos sobre diversos aspectos de este fascinante proceso patológico^{10,11}.

Habiéndose observado que el EPA se presenta en dos contextos clínicos, se ha clasificado en dos tipos: ascendente (tipo 1), que involucra a residentes de bajas alturas cuando visitan lugares con altitudes mayores de los 3 000 m.s.n.m; y de reascenso (tipo 2) que afecta a nativos y residentes de grandes alturas cuando retornan a sus lugares, luego de permanecer días ó semanas a baja altitud^{12,13}.

El diagnóstico de EPA es clínico; se utilizan criterios de consenso (*Lake Louise Consensus*) que deben observarse en un contexto de ascenso reciente a la altura e incluye por lo menos dos síntomas (disnea de reposo, tos, debilidad ó disminución en el rendimiento físico, dolor torácico ó congestión pulmonar) y por lo menos dos signos (crepitantes ó sibilantes, cianosis central, taquipnea y taquicardia)¹⁴.

¹ Médico Internista. Jefe del Departamento de Medicina del Hospital "Víctor Ramos Guardia" de Huaraz- MINSA, Ancash, Perú. Profesor Asociado de la Universidad Nacional "Santiago Antúnez de Mayolo", Ancash, Perú.

En el presente artículo se reporta un caso de EPA de reascenso observado en un adolescente nativo de grandes alturas, que acudió al Hospital Nacional del Ministerio de Salud: "Victor Ramos Guardia" de Huaraz, Ancash, Perú

REPORTE DEL CASO

Varón de 17 años, natural y procedente de Recuay (3 400 m.s.n.m), Ancash, estudiante, soltero, que ingresa por emergencia por presentar disnea, tos, hemoptisis, dolor torácico, dolor abdominal y vómitos.

El tiempo de enfermedad es de aproximadamente 12 horas con una forma de inicio insidiosa y curso progresivo.

Paciente refiere que estuvo tres semanas de vacaciones en Lima, retornando a su pueblo en aparente buen estado de salud el 27/01/08 a las 20.00 horas. Al día siguiente muy temprano hace un recorrido de 40 minutos hasta la puna donde cuida su ganado, regresando a su casa alrededor de las 18.00 horas; dos horas después presenta tos seca al inicio y luego se hace exigente, con expectoración hemoptoica (rosada), dolor torácico, disnea, debilidad, dolor abdominal en hemiabdomen superior y vómitos. Niega fiebre, diarrea, molestias respiratorias previas y problemas

cardiopulmonares anteriores. Esta era la quinta vez que regresaba de Lima y nunca le sucedió algo parecido.

Presión arterial de 90/60 mmHg, pulso en 149 por minuto, frecuencia respiratoria en 37 por minuto, temperatura 36,5° C, Saturación de O₂ en 71%. Se le encuentra quejumbroso, polipneico, diaforético, hipoactivo, decaído, cianosis peribucal y del lecho ungueal, nauseoso, afebril, piel fría, tose con esputo rosado. No edemas, ictericia ni adenomegalias. Lengua saburral, cuello cilíndrico, no se palpa tiroides, no injurgitación yugular. Tòrax simétrico, móvil con la respiración, con tirajes intercostales, pulmones con crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. la radiografía de torax se muestra en la Figura 1. Sistema cardiovascular con ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, pulsos periféricos filiformes, no se ausculta soplos. Abdomen blando, depresible, leve dolorabilidad difusa a la palpación profunda, no visceromegalia, Glasgow de 15. Datos auxiliares: Hb: 19,20 g/dl, Hto: 60%, leucocitos 13 000 (Ab: 12, Seg: 78, Eo: 0, Bas: 0, Mon: 6, Linf: 4%), úrea 25 mg/dl, creatinina: 0,96 mg/dl.

Tratamiento: oxígeno suplementario con máscara, reposo absoluto, metoclopramida, espasmoantalgina, ciprofloxacino, furosemida, cedilanid, hidrocortisona,

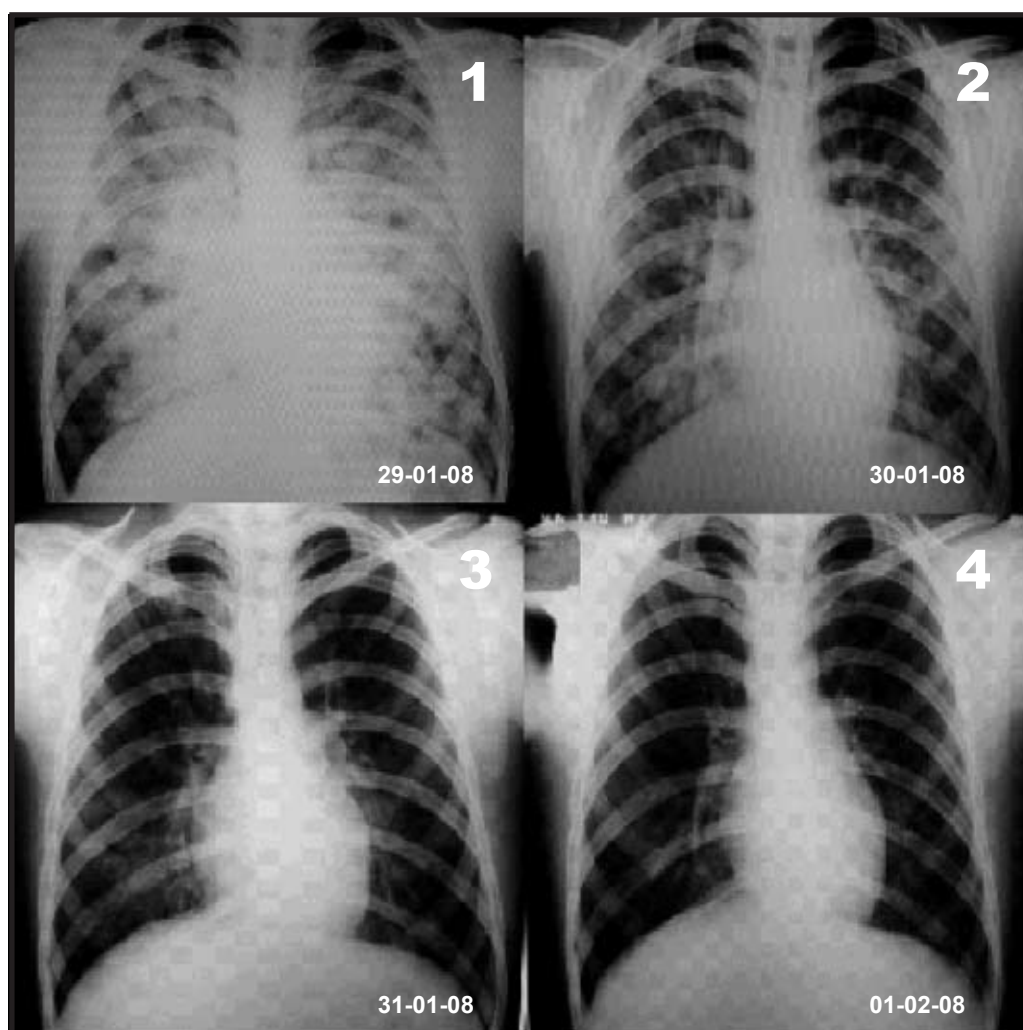


Figura 1, Figura2, Figura 3 y Figura 4

Serie de radiografías del tórax registradas diariamente. Inicialmente se observa infiltrado alveolar difuso tipo moteado en ambos campos pulmonares, las regiones basales están menos comprometidas y el corazón es de tamaño normal. Asimismo, se muestra la progresiva regresión del edema pulmonar.

nifedipino, nebulizaciones con fenoterol y SPE con aminofilina en el frasco. Evolucionan favorablemente a las 48 horas siendo dado de alta en estado asintomático.

DISCUSIÓN

El caso reportado correspondió a un nativo poblador de grandes alturas que desarrolló EPA de reascenso y reunió los criterios diagnósticos que son fundamentalmente clínicos observados durante el ascenso reciente a las grandes alturas¹⁴. La radiografía del tórax y la hipoxemia medida por el oxímetro de pulso, contribuyó a precisar el diagnóstico y excluir otros trastornos. En la mayoría de casos, los síntomas iniciales se presentan entre las 6 y 48 horas después del ascenso rápido a alturas mayores de 3 000 m.s.n.m, es raro y no aparece después del quinto día, a menos que se ascienda nuevamente a mayor altura; probablemente debido a que la hipoxia alveolar induce el remodelamiento vascular conjuntamente con vasoconstricción^{2,15}. Se ha postulado que en el EPA de reascenso, parte del músculo liso vascular contenido en los capilares pulmonares sufre involución, durante el tiempo que el individuo permanece a baja altitud². El diagnóstico diferencial del EPA debe hacerse con la neumonía, insuficiencia cardíaca, bronquitis, asma, síndrome de hiperventilación, taponés de moco, infarto agudo del miocardio y embolia pulmonar³.

El EPA de reascenso se ha observado en el Perú desde hace muchos años; el nativo que reasciende a la altura tiene mayor susceptibilidad, son comunes los ataques repetidos en un mismo individuo, siendo más frecuente en niños y adolescentes que en adultos^{13,16}. En la altura, los niños tienen mayor reactividad vascular pulmonar que los adultos debido a que las pequeñas arterias pulmonares tienen mayor masa muscular (muscularización de las arteriolas) y tono muscular incrementado, por lo que la actividad vasomotora es mayor y son hiperreactivos en relación con los adultos¹⁷. Aunque el caso fue de un adolescente nativo de grandes alturas (3 400 m.s.n.m) y era la quinta vez que retornaba de la costa (Lima), llamó la atención el cuadro clínico-radiológico severo y el inadecuado manejo médico en la Emergencia del hospital; a pesar de un reciente congreso médico realizado sobre el tema en nuestro medio⁽¹⁸⁾. Ocurre que la presentación inicial de estos casos es espectacular e impactante cuando se le observa en la Emergencia de un hospital andino, además la gravedad del paciente no permitió inicialmente recoger la información adecuada para la toma de decisiones, falta experiencia en muchos médicos especialistas debido a que este proceso patológico no se observa en la Costa y no se menciona en los libros de texto ordinarios.

El EPA es un edema pulmonar no cardiogénico, asociado con hipertensión pulmonar y elevada presión capilar³. La patogénesis es compleja y aún tema de estudio, la evidencia señala que se desencadena por la hipertensión pulmonar como resultado de vasoconstricción pulmonar hipóxica; también tienen un rol los mediadores vasoactivos (óxido nítrico y endotelina-1) y el epitelio alveolar^{2,10,19}. Las

personas susceptibles son saludables y sin enfermedad cardiopulmonar aparente que al ser expuestas

a la altura desarrollan vasoconstricción hipóxica extensa pero no uniforme, heterogénea, con hipertensión pulmonar debido a la presencia de áreas focales de presión, desgarro y sobreperfusión en el flujo vascular; todo esto produce falla endotelial, pérdida del fluido capilar y edema pulmonar no cardiogénico^{2,20}. En modelos animales se demostró que la hipertensión capilar causa insuficiencia de estrés en la delgada pared vascular con pérdida de fluidos, proteínas y eritrocitos². Esto explica la naturaleza heterogénea, en parches, del edema pulmonar en cuyo fluido se han detectado varias citocinas, cuya liberación nuevamente incrementa la permeabilidad de la membrana alveolar y el reclutamiento de más leucocitos por quimiotaxis²⁰. Estudios recientes en personas susceptibles revelaron que las alteraciones tempranas se deben a efectos hemodinámicos que también involucra deficiencia en el aclaramiento del fluido alveolar, y que el proceso inflamatorio es un evento tardío²⁰.

Por ser una condición potencialmente fatal, el paciente con EPA requiere manejo médico de emergencia; existe un gran contraste entre la compleja fisiopatología y la simplicidad del tratamiento y evolución de la enfermedad⁶. El tratamiento de elección es la mejora inmediata de la oxigenación mediante: oxígeno suplementario, cámara hiperbárica (bolsa de *Gamow* o *Certec*) o el rápido descenso a una menor altura^{21,22}. La dramática respuesta a la terapia con oxígeno se debe a que reduce la presión de la arteria pulmonar (PAP) en un 30 a 50%, incrementa la PaO₂ y reduce el flujo sanguíneo y volumen cerebral^{13,22}. En montañistas con EPA a 4 559 m.s.n.m. el tratamiento con nifedipino (20 mg de liberación prolongada tomada cada seis horas), produjo alivio persistente de los síntomas, mejora en el intercambio gaseoso y resolución radiográfica a las 34 horas; no hubo hipotensión arterial²¹. El nifedipino es un calcio antagonista que actúa como vasodilatador de la circulación sistémica y pulmonar, pero con la activación simpática en las grandes alturas, el efecto vasodilatador sistémico es insignificante²¹. De forma experimental, el nifedipino protege el endotelio y promueve la formación de óxido nítrico²³⁻²⁵, también reduce la PAP en un 30 %; pero apenas incrementa la presión parcial de oxígeno arterial³.

En áreas donde se dispone de asistencia médica (hospital o centro de salud), el tratamiento vasodilatador no es estrictamente necesario debido a que el reposo en cama y soporte de oxígeno durante 24 a 48 horas permite el alivio de los síntomas en algunas horas y la recuperación clínica completa en dos a tres días^{8,21}. En el Perú, desde hace varias décadas el profesor Emilio Marticorena^{25,26} ha reportado que el manejo combinado de reposo absoluto en cama y oxígeno suplementario fue más eficaz, incluso; sólo con el reposo en cama fue suficiente y así trataron el EPA en el Hospital de Chulec- La Oroya a 3 730 m.s.n.m^{24,25,26}. También mencionaron que los corticoides orales o endovenosos, isoprotenerol, digitálicos, diuréticos, morfina y aminofilina

son ineficaces y potencialmente peligrosos. Recientemente, nuevamente se ha enfatizado que no existe evidencia que soporte el uso de diuréticos, morfina, digoxina o acetazolamida^{10,20}; se puede usar dexametasona sólo si se observa compromiso cerebral asociado²⁰. Los antibióticos están indicados si hay evidencia de infección. El ingreso a la UCI, intubación endotraqueal, ventilación mecánica y cateterismo central de la arteria pulmonar; no son necesarios. Los beta agonistas inhalados pueden ser útiles en la prevención y tratamiento del EPA porque incrementan la reabsorción del fluido alveolar y disminuyen la PAP²⁷. El uso clínico del óxido nítrico y los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil y tadalafilo), pueden ser útiles en el futuro^{2,21}.

Finalmente, debido a que las personas con historia previa de EPA tienen mayor riesgo de volver a hacer la enfermedad si nuevamente se exponen a la altura, es necesario prevenir estas recurrencias con la administración del nifedipino (20 a 30 mg de liberación prolongada tomada dos veces al día); iniciar un día antes del ascenso y continuar durante dos días al alcanzar la máxima altitud^{4,22,28}. A las personas que hacen EPA por debajo de los 3 000 m.s.n.m, se les debe recomendar un estudio ecocardiográfico para descartar hipertensión pulmonar y anomalías congénitas²¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gamboa R. Exposición aguda a la hipoxia hipobárica: aspectos fisiológicos y fisiopatológicos. *Rev. Per Cardiol* 1997; 23 (3):145-156.
2. West JB. The physiologic basis of high-altitude Diseases. *Ann Inter Med* 2004; 141 (10): 789-800.
3. Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. *NEJM* 2001; 345 (2): 107-114.
4. Basnyat B, Murdoch DR. High- altitude illness. *The Lancet* 2003; 361 (9373): 1967-1974.
5. Gonzales GF. Peruvian contributions to the study on human reproduction at high altitude: From the chronicles to the spanish conquest to the present. *Respir Physiol Neurobiol* 2007; 158: 173-179.
6. Richalet JP. High altitude pulmonary oedema: still a place for controversy? *Thorax* 1995; 50 (9):923-929.
7. Klocke DL, Decker WW, Stepanek J. Altitude- related illnesses. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:988-993.
8. Bartsch P, Mairbaurl H, Swenson ER, Maggiorini M. High altitude pulmonary oedema. *Swiss Med Wkly* 2003; 133:377-384.
9. Houston CS. Acute pulmonary edema of high altitude. *NEJM* 1960; 263: 478-480.
10. Hultgren HN. High-altitude pulmonary edema: current concepts. *Ann Rev Med* 1996; 267-284.
11. Mortimer H, Patel S, Peacock AJ. The genetic basis of high-altitude pulmonary oedema. *Pharmacol Therapeutics* 2004; 101:183-192.
12. Tianyi W. The terminology and classification of high altitude disease in China. *ISSM Newsletter* 1993; 3(2):2-4.

13. Hultgren HN, Marticorena EA. High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Peru. *Chest* 1978; 74 (4): 372-376.
14. Maloney JP, Broeckel U. Epidemiology, risk factors, and genetics of high-altitude-related pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2005; 26:395-404.
15. Silva Jugo G. Edema agudo pulmonar de altura: cuadro clínico. *Diagnóstico* 1984; 14 (5): 139-141.
16. Hultgren HN, López CE, Lundberg E, Miller H. Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude. *Circulation* 1964; 29: 393-408.
17. Peñaloza D. Circulación Pulmonar. En Monge CC, León-Velarde FS. El reto fisiológico de vivir en los Andes. Lima Perú, IFEA/UPCH, 2003:135-206.
18. Colegio Médico del Perú- Consejo Regional XI Huaraz. II Congreso Internacional de Medicina en la Altura y I Jornada Internacional de bartonelosis. Huaraz; 27,28 y 29 de Septiembre del 2007.
19. Schoene R. Unraveling the mechanism of high altitude pulmonary edema. *High Alt Med Biol* 2004; 5(2):125-135.
20. Milledge JS. Altitude medicine and physiology including heat and cold: A review. *Travel Med Infect Dis* 2006; 4:223-237.
21. Maggiorini M. High altitude-induced pulmonary oedema. *Cardiovas Research* 2006; 72:41-50.
22. Gallagher SA, Hackett PH. High-altitude illness. *Emerg Med Clin N Am* 2004; 22:329-355.
23. Opie LH, Gersh BJ. Fármacos para el corazón. 6 a ed. en español. Madrid, Elsevier España, 2005:53.
24. Marticorena EA, Hultgren HN, Severino JI. Evaluación de métodos terapéuticos en el edema agudo pulmonar de altura: tratamiento y prevención. *Diagnóstico* 1984; 14 (6):176-183.
25. Marticorena EA. Entidades nosológicas de desadaptación aguda a la altura. *Anal Fac Med* 1997; 58 (2):85-91.
26. Marticorena EA. 2001: ¿Existe terapia farmacológica efectiva para el edema agudo pulmonar de altura? *Acta Andina* 2001; 9 (1 y2):46-53.
27. Sartori C, Alleman Y, Dupain H, et al. Salmeterol for the prevention of high- altitude pulmonary edema. *NEJM* 2002; 346 (21):1631-1636.
28. Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M, et al. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *NEJM* 1991; 325 (18):1284-1289.

CORRESPONDENCIA:

Douglas López de Guimaraes

douglasdeguimaraes25@yahoo.com

Recibido: 01/01/08

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 01/04/08