

Edema pulmonar de altura. Presentación de cinco casos pediátricos

Víctor Manuel Gutiérrez Gómez,* Isaac Hernández Trujillo,**
 Gabriela Reyes Ramos,*** Daniel Gómez Guadarrama****

RESUMEN

El edema pulmonar de altura es una de las enfermedades de las alturas que se presenta cuando una persona asciende de manera rápida de un lugar de altitud baja a un lugar de mayor altura, habitualmente por arriba de los 2 500 metros sobre el nivel del mar. Existe una variedad de edema pulmonar de altura denominada «de reascenso» que se desarrolla en personas residentes de lugares con altitud mayor de 2 500 metros sobre el nivel del mar, cuando regresan a su residencia habitual después de viajar a un lugar de baja altitud. Presentamos cinco casos de edema pulmonar de altura de reascenso y hacemos una breve revisión del tema con base en la literatura.

Palabras clave: Edema pulmonar de altura, enfermedad de las alturas, hipoxia.

ABSTRACT

High-altitude pulmonary edema is one of the high-altitude illnesses that occurs when a person moves quickly from a low-altitude place to one of greater height, usually above 2 500 meters above sea level. A variety of high-altitude pulmonary edema called «of reascent» can develop in people living in areas with altitude higher than 2 500 meters above sea level when they return to their habitual residence after traveling to a low-altitude place. We present five cases of reascent high-altitude pulmonary edema and briefly review the subject based on the literature.

Key words: High-altitude pulmonary edema, high altitude illness, hypoxia.

INTRODUCCIÓN

El término «enfermedad de las alturas» se reserva a tres patologías que se desarrollan en horas o días a una altitud considerable como consecuencia de una exposición aguda a hipoxia hipobárica, generalmente asociada a un ascenso rápido: mal agudo de montaña (MAM), edema cerebral de las alturas (ECA) y edema pulmonar de altura (EPA). En el campo de la medicina de altura, una altitud considerable se refiere a eleva-

ciones terrestres mayores de 1 500 metros, y comúnmente se dividen en tres categorías: altitud moderada, grandes alturas y altitud extrema (*Cuadro I*).¹⁻³

Presentamos cinco casos clínicos de EPA en pacientes pediátricos diagnosticados en un lapso de cuatro años en un hospital de segundo nivel de atención en la ciudad de Toluca, la cual es considerada una de las ciudades más elevadas de la República Mexicana, con una altitud de 2 660 metros sobre el nivel del mar. Los casos clínicos corresponden a EPA de reascenso, caracterizados por ocurrir en residentes habituales del Valle de Toluca con el antecedente de provenir de un viaje de una altura menor a 522 metros sobre el nivel del mar en horas previas al desarrollo de la sintomatología.

PRESENTACIÓN DE CASOS

A continuación se presenta la descripción de los cinco casos. En los cuadros II a IV se concentran las características generales y clínicas de los pacientes, los hallazgos de laboratorio y rayos X, los diagnósticos emitidos y los tratamientos administrados en los cinco individuos.

* Director de Enseñanza e Investigación, Instituto Materno Infantil del Estado de México. Pediatra, Hospital General Regional 251 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Pediatra del Instituto Mexicano del Seguro Social.

*** Pediatra, Ex residente del CMN «La Raza» del Instituto Mexicano del Seguro Social.

**** Estudiante de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac, México Norte.

Cuadro I. Categorías de la altitud y sus efectos fisiológicos.^{1,2,8}

<i>Categorías</i>	<i>Efectos fisiológicos</i>
Altura moderada: 1 500 a 3 500 m (4 921 a 11 483 pies)	La enfermedad de las alturas es común en ascensos abruptos por arriba de los 2 500 m (8 202 pies) Disminuye el rendimiento al ejercicio e incrementa la ventilación Solamente hay alteraciones menores en la saturación de oxígeno (SaO ₂); PO ₂ arterial (PaO ₂) de 55 a 75 mmHg
Grandes alturas: 3 500 a 5 500 m (11 483 a 18 045 pies)	Es el rango más común de altura para el desarrollo de enfermedad de las alturas grave El ascenso abrupto puede ser peligroso; requiere un periodo de aclimatación SaO ₂ , 75 a 85%; PaO ₂ , 40 a 60 mmHg Puede ocurrir hipoxia extrema durante el sueño, ejercicio, y enfermedad de las alturas
Altitud extrema: 5 500 a 8 850 m (18 045 a 29 035 pies)	Deterioro progresivo fisiológico que llega a rebasar el tiempo de aclimatación Ubicada por arriba de los lugares donde habitualmente viven los humanos El ascenso abrupto casi siempre precipita enfermedad de las alturas muy grave Hipoxia e hipocapnia grave; SaO ₂ , 58 a 75%; PaO ₂ , 28 a 40 mmHg

Cuadro II. Características generales de los pacientes, sitio de residencia habitual, lugar del viaje y su altitud antes de regresar a Toluca, tiempos de evolución y características clínicas presentes al ingreso a urgencias. (msnm = metros sobre el nivel del mar)

<i>Característica</i>	<i>Caso 1</i>	<i>Caso 2</i>	<i>Caso 3</i>	<i>Caso 4</i>	<i>Caso 5</i>
Género	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Edad	7 años	12 años	12 años	10 años	14 años
Lugar de residencia	Toluca	Toluca	Zinacantepec (Valle de Toluca)	Toluca	Toluca, habitualmente; Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, últimos 11 meses
Lugar de viaje	Puerto Escondido, Oaxaca	Tapachula, Chiapas	Veracruz, Veracruz	Acapulco, Guerrero	Regreso a Toluca
Altitud del viaje	Nivel del mar	171 msnm	Nivel del mar	Nivel del mar	Procedente de 522 msnm
Duración de la estancia en el lugar del viaje	6 días	10 días	2.5 días	7 días	12 meses
Tiempo entre el regreso y el inicio de los signos y síntomas	11 horas	5 horas	12 horas	10 horas	6 horas
Tiempo de evolución al ingreso	8 horas	2 horas	11 horas	10 horas	3 horas
Cefalea	Sí	-	-	-	-
Fatiga	Sí	-	-	-	-
Disnea	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Tos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Dolor torácico	Sí	-	Sí	-	Sí
Cianosis	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Estertores	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Sibilancias	-	-	-	-	-
Obnubilación	-	Sí	-	-	-
Hipoactividad	Sí	Sí	-	-	-
Tiros intercostales	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Polipnea	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Dificultad respiratoria	Sí	Severa	Leve	Moderada	Moderada
Fiebre	No	No	No	No	No
Frecuencia respiratoria (x min)	45	51	48	55	35
Saturación periférica de O ₂ (%)	78%	70%	85%	81-84%	-

Cuadro III. Resultados de los exámenes de laboratorio y los hallazgos en la radiografía de tórax posteroanterior tomada al ingreso de los cinco pacientes.

Característica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Hb (g/dL)	17.2	18.4	17.7	17.1	15.8
Hematocrito (%)	50.9	51.7	54.2	50.7	45.5
Leucocitos (/ μ L)	11 800	35 100	19 500	17 300	11 300
Neutrófilos	83.4%	93.8%	89%	81%	86.1%
Bandas	0	0	3%	0	0
Linfocitos	9.4%	3.8%	11%	14%	6.5%
Monocitos	7.6%	2.3%	0	5%	7%
Eosinófilos	0	0	0	0	0
Basófilos	0	0	0	0	0
Plaquetas (/ μ L)	215 000	384 000	174 000	213 000	237 000
Glucosa (mg/dL)	-	223	-	285	112
Urea (mg/dL)	-	42.8	-	37	-
Creatinina (mg/dL)	-	0.6	-	0.7	0.8
Na (mmol/L)	-	140.5	136.7	138	-
K (mmol/L)	-	3.3	4.38	4.2	-
Cl (mmol/L)	-	105	104.2	103	-
pH	-	7.307	-	-	-
PaCO ₂ (mmHg)	-	31.7	-	-	-
PaO ₂ (mmHg)	-	39	-	-	-
Bicarbonato (mEq/L)	-	15.5	-	-	-
EB	-	Menos 10.8	-	-	-
Saturación O ₂ (%)	-	69.2%	-	-	-
Radiografía posteroanterior de tórax	Opacidades difusas bilaterales tipo "cotonosas" con bordes precisos	Opacidades difusas bilaterales tipo nodular fino, predominando en lóbulos superiores	Imágenes "cotonosas" bilaterales	Opacidades difusas	Infiltrado alveolar bilateral diseminado, borramiento del ángulo costodiafragmático derecho

Cuadro IV. Diagnósticos establecidos a los pacientes, manejo utilizado y tiempo de mejoría y de egreso del hospital.

Característica	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Oxígeno	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Furosemide	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Dexametasona	-	Sí	-	-	-
Aminofilina	-	Sí	-	-	-
Antibiótico	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Beta-agonista	-	Sí	-	-	-
Dx. neumonía	-	-	-	-	Inicial
Dx. neumonía atípica	-	-	-	Posterior	-
Dx. crisis asmática	-	Inicial	-	-	-
Dx. neumonía de focos múltiples	Inicial	-	Inicial	-	-
Dx. edema pulmonar de altura	Posterior	Posterior	Posterior	Inicial, posterior	Posterior
Tiempo de mejoría	24 horas	24 horas	19 horas	24 horas	46 horas
Tiempo de alta	24 horas	36 horas	48 horas	48 horas	76 horas

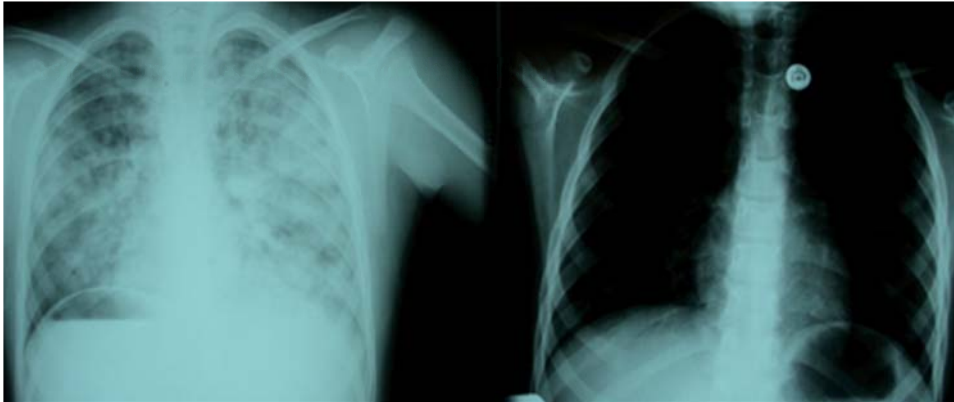


Figura 1.

Caso 1, en la imagen de la izquierda se muestra la radiografía tomada al ingreso, en la que se aprecian infiltrados «cotonosos» bilaterales. En la imagen de la derecha se observa la radiografía 24 horas después, con desaparición de los infiltrados y con características normales.

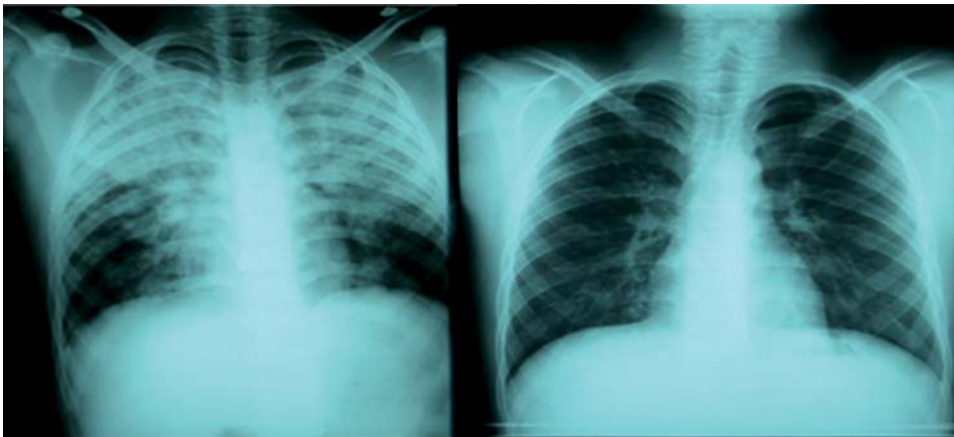


Figura 2.

Caso 2, en la imagen de la izquierda se aprecia la radiografía de tórax al ingreso, con presencia de infiltrado «cotonoso» bilateral; en el lado derecho se aprecia placa normal a las 24 horas.

CASO CLÍNICO 1

Masculino de 7 años de edad, residente de Toluca, llevado a urgencias pediátricas, con padecimiento actual de ocho horas de evolución con tos, cefalea intensa, dolor torácico, fatiga, disnea y cianosis; se le encontró con taquicardia, frecuencia respiratoria de 45 por minuto, SpO₂ de 78%; a la auscultación, presencia de estertores finos bilaterales. La radiografía de tórax inicial mostró opacidades difusas bilaterales tipo «cotonosas» sin bordes precisos (*Figura 1*). Los resultados de sus exámenes de laboratorio reportaron Hb 17.2 g/dL, hematocrito 50.9%, leucocitos 11 800/ μ L, neutrófilos 83.4%, linfocitos 9.4%, monocitos 7.6% y plaquetas 215 000/ μ L. Inicialmente se le catalogó como un cuadro de neumonía de focos múltiples y su tratamiento consistió en ayuno, oxígeno, antibióticos (inicialmente) y furosemide. Reinterrogando al familiar, informó que el paciente provenía, 11 horas antes del inicio de su cuadro, de Puerto Escondido, Oaxaca (a nivel del mar), donde permaneció seis días. Se estableció el diagnóstico de EPA y sólo se continuó el manejo con oxígeno y diurético. En la

radiografía a las 24 horas habían desaparecido las lesiones «cotonosas» (*Figura 1*). Su evolución clínica y radiológica fue espectacular, ya que se consideró su alta en 24 horas después del manejo.

CASO CLÍNICO 2

Masculino de 12 años de edad, con residencia en Toluca, fue llevado a urgencias pediátricas con cuadro de dos horas de evolución con datos de dificultad respiratoria y tos inicial. A su ingreso, se observó obnubilado, hipoactivo, con cianosis generalizada, dificultad respiratoria severa con presencia de tiros intercostales, taquicardia, frecuencia respiratoria de 51 por minuto, SpO₂ de 70%, estertores finos bilaterales. La madre refirió que el paciente se encontraba clínicamente sano hasta un día antes de su ingreso y después de cinco horas de haber llegado de un viaje de Tapachula, Chiapas (altitud de 171 metros sobre el nivel del mar), donde permanecieron 10 días. La radiografía de tórax inicial mostró opacidades irregulares bilaterales de tipo nodular difuso, predominando en lóbulos superiores (*Figura 2*). Los resultados de

sus exámenes de laboratorio reportaron Hb 18.4 g/dL, hematocrito 51.7%, leucocitos 35 100/ μ L, neutrófilos 93.8%, linfocitos 3.8%, monocitos 2.3%, plaquetas 384 000/ μ L, glucosa sérica de 223 mg/dL, urea 42.8 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, Na 140.5 mmol/L, K 3.3 mmol/L, Cl 105 mmol/L; gasometría arterial con pH 7.307, PaCO₂ 31.7 mmHg, PaO₂ 39 mmHg, bicarbonato 15.5 mEq/L, EB menos de 10.8 y saturación O₂ de 69.2%. Su tratamiento consistió en oxígeno, furosemide, antibióticos, esteroide, aminofilina y beta-agonistas (se trató inicialmente como crisis de asma severa). Posteriormente, se estableció el diagnóstico de EPA y se continuó manejo con oxígeno y diurético. Cursó con evolución satisfactoria; mejoró la SpO₂ hasta la normalidad, desaparecieron los datos de dificultad respiratoria y la placa de tórax fue normal a las 24 horas (*Figura 2*). Se egresó 36 horas después en buenas condiciones generales.

CASO CLÍNICO 3

Paciente masculino de 12 años, residente de Zinacantan, municipio conurbado a Toluca. Viajó al Puerto de Veracruz (a nivel del mar), donde permaneció dos días y medio; regresó a Toluca 12 horas antes de iniciar la sintomatología. Inició con tos productiva y dolor torácico que fueron incrementado, agregándose disnea y cianosis, sin fiebre. A las 11 horas de evolución, fue llevado a urgencias pediátricas; a la exploración física, se encontró polipnea, frecuencia respiratoria de 48 por minuto, tiros intercostales; auscultación de área pulmonar con presencia de estertores broncoalveolares diseminados. La radiografía de tórax mostraba imágenes «cotonosas» bilaterales. Los resultados de sus exámenes de laboratorio reportaron Hb 17.7 g/dL, hematocrito 54.2%, leucocitos 19 500/ μ L, neutrófilos 89%, bandas 3%, linfocitos 11%, monocitos 0% y plaquetas 174 000/ μ L, Na 136.7 mmol/L, K 4.38 mmol/L, Cl 104.2 mmol/L. Inicialmente se catalogó como neumonía de focos múltiples y se inició manejo con oxígeno, dicloxacilina y ambroxol. A las cinco horas de ingreso, se hizo el diagnóstico de EPA y se administró furosemide intravenoso a dosis de 3.3 mg/k/dosis, y se continuó oxígeno a 3 L por minuto. Presentó disminución de la polipnea en forma gradual hasta su desaparición en 19 horas, con ausencia de estertores; placa de tórax control a las 24 horas dentro de la normalidad. Se egresó a las 48 horas.

CASO CLÍNICO 4

Paciente masculino de 10 años, residente de Toluca. Viajó a Acapulco (a nivel del mar), donde permaneció siete días. Regresó a Toluca 10 horas antes de presentar la sintomatología. Inició con tos intensa y disnea progresiva. Acudió al hospital a las 10 horas de evolución, donde se le encontró con datos de dificultad respiratoria moderada, disnea,

tiros intercostales bajos, taquicardia, frecuencia respiratoria de 55 por minuto. Los campos pulmonares con estertores broncoalveolares bilaterales diseminados. La radiografía de tórax mostraba infiltrado «cotonoso» bilateral intenso. Los resultados de sus exámenes de laboratorio reportaron Hb 17.1 g/dL, hematocrito 50.7%, leucocitos 17 300/ μ L, neutrófilos 81%, linfocitos 14%, monocitos 5% y plaquetas 213 000/ μ L; glucosa sérica 285 mg/dL, urea 37 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL, Na 138 mmol/L, K 4.2 mmol/L, Cl 103 mmol/L. Se estableció el diagnóstico de EPA y se inició manejo con oxígeno en mascarilla facial a 5 L por minuto, furosemide 5 mg/k/dosis cada 8 horas; dexametasona, una dosis a 0.5 mg/k/dosis. En forma lenta pero gradualmente disminuyeron los datos de dificultad respiratoria. A las 14 horas de su ingreso fue catalogado como neumonía atípica y se agregó ceftriaxona al tratamiento, continuando manejo con furosemide y oxígeno. A las 24 horas, los datos de dificultad respiratoria habían desaparecido, al igual que los estertores; la placa de control a las 36 horas se mostró normal. Se egresó a las 48 horas.

CASO CLÍNICO 5

Paciente masculino de 14 años de edad, originario y residente habitual de Toluca; sus padres se encontraban separados y vivió con el padre durante los últimos doce meses en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, a una altitud de 522 metros sobre el nivel del mar. Dentro de sus antecedentes de importancia destacaba que trece meses antes había estado hospitalizado durante tres días por EPA. Inició su cuadro seis horas posteriores a su llegada a Toluca proveniente del estado de Chiapas, al presentar dolor torácico, tos productiva, disnea de medianos esfuerzos, cianosis peribucal, dificultad respiratoria, sin fiebre; fue llevado al Servicio de Urgencias. A su ingreso, se le registró un peso de 54 k, talla de 166 cm, frecuencia cardiaca de 95 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 35 por minuto, TA 100/60 mmHg, temperatura de 37 °C, tranquilo, palidez de tegumentos ++, buen estado de hidratación, con tiraje intercostal leve; a la auscultación, con estertores crepitantes bilaterales de predominio basal derecho, disminución de la entrada de aire en la zona pulmonar basal derecha. La radiografía de tórax, con presencia de infiltrado «cotonoso» bilateral diseminado, de predominio derecho, borramiento del ángulo costodiafrágico derecho (*Figura 3*). Los resultados de sus exámenes de laboratorio reportaron Hb 15.8 g/dL, hematocrito 45.5%, leucocitos 11 300/ μ L, neutrófilos 86.1%, linfocitos 6.5%, monocitos 7% y plaquetas 237 000/ μ L; glucosa 112 mg/dL, creatinina sérica 0.8 mg/dL. Se estableció el diagnóstico de neumonía y se inició manejo con oxígeno en puntas nasales, furosemide 1 mg/kg/d c/8 h, penicilina sódica

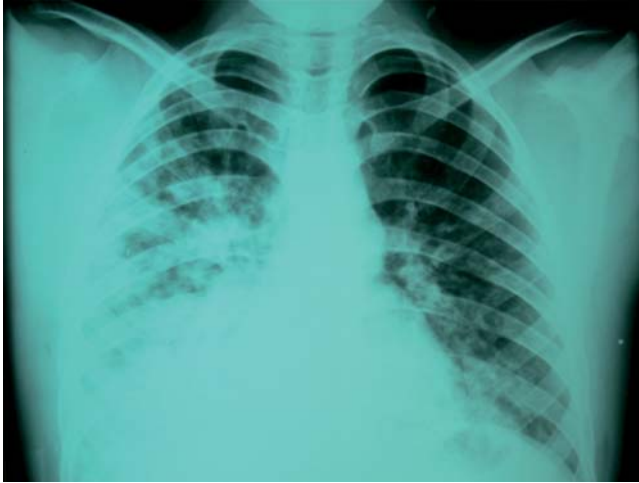


Figura 3. Caso 5, la radiografía de tórax mostró infiltrado «cotonoso» bilateral diseminado, borramiento del ángulo costodiafragmático derecho.



Figura 4. Caso 5, la radiografía de tórax a las 27 horas mostró mejoría, aún con infiltrado «cotonoso» de predominio en el hemitórax derecho.

cristalina 100 mil unidades/kg c/4 h. A las 10 horas de estancia, el paciente se encontraba afebril, con frecuencia cardiaca de 100 por minuto, tolerando la vía oral, con mejoría clínica sin datos de dificultad respiratoria, buen estado de hidratación, área pulmonar con estertores subcrepitantes en ambas bases de predominio derecho. A las 27 horas de estancia, el sujeto se encontraba asintomático; la auscultación del área pulmonar con adecuada entrada y salida de aire; no se auscultaron estertores ni ruidos agregados; sin embargo, la radiografía de control, aunque mostró mejoría, persistía con infiltrado «cotonoso» de predominio en hemitórax derecho (*Figura 4*). Se estableció el diagnóstico de

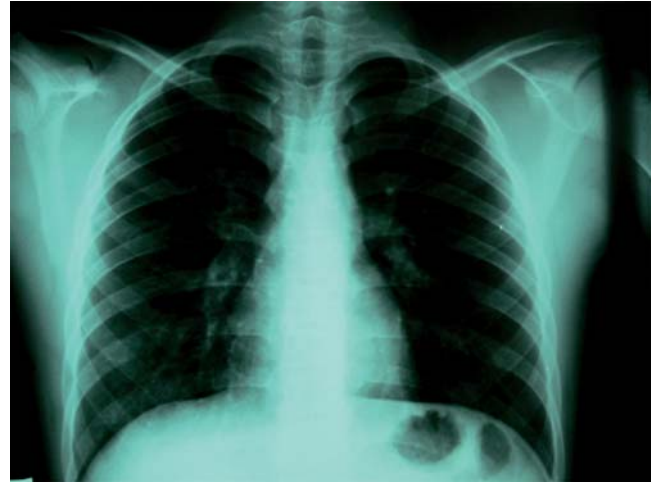


Figura 5. Caso 5, radiografía de tórax a las 48 horas, con características normales.

EPA y se suspendió la penicilina. A las 46 horas de estancia, se encontraba con signos vitales dentro de los parámetros normales, sin datos de dificultad respiratoria, coloración e hidratación de tegumentos normales, auscultación de tórax normal, sin ruidos agregados. A las 48 horas, se tomó radiografía de control de tórax, encontrándola normal, sin infiltrados (*Figura 5*). Se egresó a las 76 horas de estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

Hipoxia hipobárica

Conforme aumenta la altura desde el nivel del mar, la presión barométrica sufre una caída casi exponencial, lo que produce hipoxia al disminuir la presión parcial de oxígeno al aire ambiente (PO_2). La concentración relativa de oxígeno o fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) en la troposfera (capa atmosférica más baja) es constante a 20.93% ($FiO_2 = 0.2093$). A una elevación dada, la PO_2 se obtiene multiplicando 0.2093 por la presión barométrica correspondiente. A nivel del mar, la PO_2 ambiente es de 159.1 mmHg, resultado de multiplicar 0.2093 por 760 mmHg (presión barométrica a nivel del mar). En la cumbre del Monte Everest, a una altitud de 8 850 metros sobre el nivel del mar, la presión barométrica es de 252.7 mmHg y la PO_2 ambiente es sólo de 52.9 mmHg.

La presión inspirada de oxígeno (PIO_2) en la vía aérea superior se obtiene con la siguiente fórmula: $PIO_2 = (\text{presión atmosférica} - \text{presión de vapor de agua}) \times FiO_2$. La PIO_2 a nivel del mar es de 150 mmHg.¹⁻⁴ En la *figura 6* apreciamos las curvas de la presión atmosférica, la PO_2 y la PIO_2 a diferentes altitudes.

La ciudad de Toluca de Lerdo, capital del Estado de México, se encuentra localizada a 19°17' de lati-

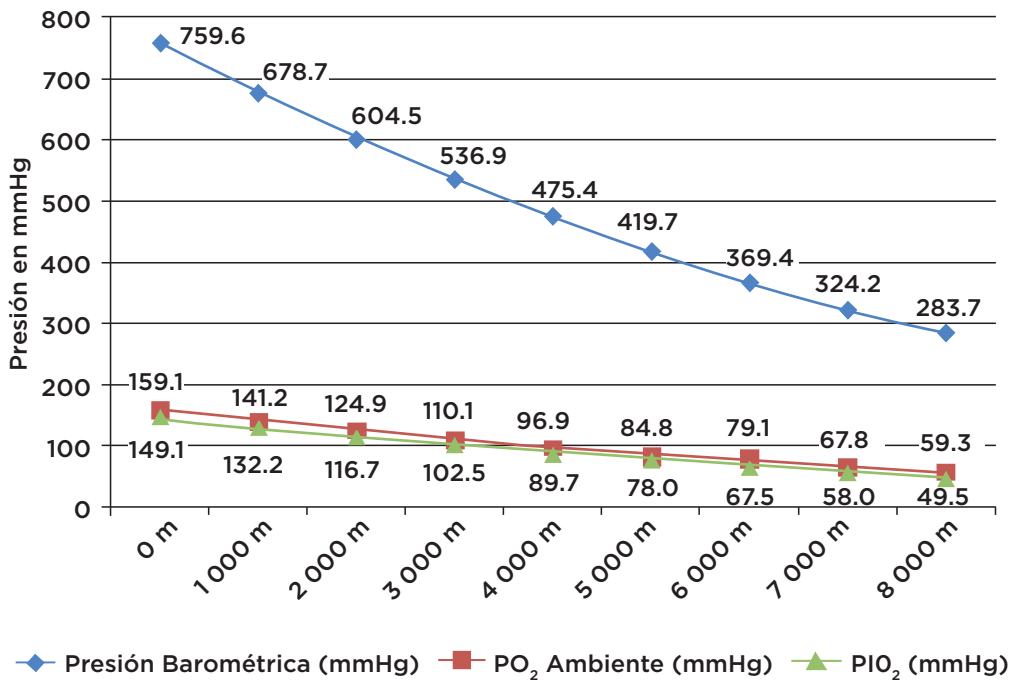


Figura 6.

Conforme aumenta la altura desde el nivel del mar, la presión barométrica sufre una caída casi exponencial, lo que produce hipoxia al disminuir la presión parcial de oxígeno al aire ambiente (PO_2) y la presión inspirada de oxígeno (PIO_2) en la vía aérea superior (ver descripción en el texto).

tud norte y $99^{\circ}40'$ de longitud oeste, a una altitud media de 2 660 m sobre el nivel del mar. La presión barométrica de Toluca es de 556.1 mmHg. La presión parcial de oxígeno inspirado (PIO_2) estimada en Toluca a una fracción inspirada de oxígeno (FI_{O_2}) de 0.21 es de 106 mmHg, la cual se lograría a nivel del mar con una FI_{O_2} de 0.15. Se calcula que una persona con exposición aguda a su altura debe tener como valores estimados presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) de 35.4 mmHg, presión alveolar de oxígeno ($P_{A}O_2$) de 62.7 mmHg y presión arterial de oxígeno (PaO_2) de 56.7 mmHg, mientras que en una persona aclimatada a la altura de Toluca, los valores estimados son $PaCO_2$ de 31.7 mmHg, $P_{A}O_2$ de 67.3 mmHg y PaO_2 de 61.3 mmHg.⁵⁻⁷

Aclimatación

La aclimatación es un proceso complejo que involucra a casi todos los sistemas del organismo y ocurre al subir a gran altura; en él, se realizan diversos ajustes que minimizan la hipoxemia y mantienen la función celular a pesar de la disminución de la PO_2 . En cuestión de minutos después del ascenso a altitudes superiores a 1 500 metros, ocurre aumento de la ventilación como mecanismo efectivo inmediato para atenuar la hipoxia detectada por los quimiorreceptores periféricos, produciendo descenso de la PCO_2 alveolar y un aumento equivalente de PO_2 alveolar, aumento inicial en el gasto cardiaco y en la perfusión pulmonar, y una vasoconstricción y vasodilatación selectiva para ayudar a optimizar el consumo de oxígeno en los pulmones y mantener el suministro de

oxígeno al cerebro, el corazón y otros tejidos vitales; secreción de catecolaminas y activación simpática, con una actividad transitoria de la epinefrina y una estimulación de la norepinefrina que persiste durante varios días, produciendo aumento del gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca, el tono vascular periférico, la presión arterial y la perfusión pulmonar; en la circulación pulmonar, ocurre una vasoconstricción arteriolar pulmonar intrínseca generalizada y un modesto aumento en la presión de la arteria pulmonar, que es independiente del aumento del gasto cardiaco y puede servir inicialmente para mejorar la ventilación-perfusión; el cerebro es sumamente sensible a la hipoxemia, aumentando rápidamente el flujo sanguíneo cerebral; aumento relativo de la hemoglobina en los primeros días, secundaria a la hemoconcentración por diuresis; a grandes alturas y en alturas extremas ocurre una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina-oxígeno para facilitar la carga de oxígeno en los pulmones y preservar el contenido arterial del mismo.^{1,3}

Enfermedad de las alturas

Cuando ocurre una falla en la aclimatación a la altura, ocurre hipoxemia sin compensación. La aclimatación inadecuada y la susceptibilidad a la enfermedad de altura varían entre los individuos y las diferentes poblaciones humanas. Esta variabilidad tiene una base genética y depende de diferencias intrínsecas en la anatomía y fisiología individuales. Otros factores que influyen en la aclimatación y la susceptibilidad al mal de altura incluyen con-

diciones ambientales, factores de comportamiento (como la velocidad de ascenso), el uso de depresores ventilatorios y algunas enfermedades preexistentes que agravan la hipoxemia.¹

La hipoxemia exagerada puede llevar a diversas alteraciones. En los síndromes cerebrales (MAM/ECA) y pulmonar (EPA) de las enfermedades de las alturas, ocurren interacciones complejas entre mecanismos inducidos por hipoxia (sobreperfusión regional con presión hidrostática elevada) y factores bioquímicos (mediadores de fuga vascular) que, se considera, resultan en aumento de la permeabilidad capilar (barrera hematoencefálica, barrera alveolo-capilar) y posterior edema vasogénico en el cerebro (MAM/ECA) y edema hidrostático en los pulmones (EPA). La incapacidad para compensar este edema en el cerebro o en los pulmones se manifiesta clínicamente como MAM/ECA o EPA.¹

Edema pulmonar de altura

La mayoría de los estudios epidemiológicos del mal de altura se limitan a una población relativamente homogénea de hombres, por lo que la influencia de la edad y el género es difícil de interpretar con precisión. El EPA parece ocurrir con más frecuencia y mayor gravedad en los niños y adultos jóvenes, sin predominio de género en este grupo de edad.^{1,8}

La presencia de EPA, al exacerbar la hipoxemia, presumiblemente aumenta la aparición y gravedad del MAM/ECA. El ECA ocurre a una altitud media de varios miles de metros más abajo de lo habitual en los pacientes con EPA, en comparación con aquéllos sin EPA. Los niños parecen ser resistentes al ECA y su presentación se asocia concomitantemente al EPA.^{1,3}

Algunas personas son particularmente predisuestas al EPA y demuestran de forma consistente un aumento exagerado de la presión arterial pulmonar en respuesta a la hipoxia alveolar, debido en parte a la hipoventilación relativa y la hipoxia alveolar, además de otros factores. El EPA resulta de un desequilibrio persistente entre las fuerzas que conducen el líquido hacia el espacio alveolar y los mecanismos biológicos encargados de su reabsorción. En sujetos susceptibles al EPA, la acumulación de fluido en el espacio alveolar está aumentada debido a la presencia de una hipertensión pulmonar exagerada, la cual está relacionada, al menos en parte, a un defecto genético o adquirido en la síntesis de óxido nítrico (NO) y/o a una disminución de su biodisponibilidad. Este déficit conlleva, a su vez, a una disfunción endotelial y a una hiperactividad del sistema nervioso simpático. La hipertensión pulmonar en sí misma, sin embargo, no es suficiente para desencadenar un EPA. Por lo tanto, existen otros mecanismos adicionales que juegan un rol. Los sujetos susceptibles a EPA se caracterizan también por presentar un defecto, probablemente genético, en el transporte transepitelial alveolar de sodio (y agua).

Este defecto puede agravarse aún más durante la exposición a la altura debido a factores ambientales como la hipoxia y las temperaturas frías. La conjunción de estas alteraciones en el endotelio pulmonar y en el epitelio respiratorio conduce, en última instancia, al EPA.^{3,9-13}

Se ha encontrado que una afección transitoria de la circulación pulmonar ocurrida durante el periodo perinatal deja una huella persistente y potencialmente fatal (posteriormente relacionada con un defecto en la síntesis de NO) que, de activarse en la vida adulta, predispone a una hipertensión pulmonar exagerada. Esto se ha catalogado por algunos autores como una programación presente desde la etapa fetal, capaz de alterar la función vascular pulmonar durante la vida adulta.^{9,14,15}

Definición y diagnóstico de edema pulmonar de altura

La definición de EPA del Consenso de Lake Louise incluye la presencia de al menos dos síntomas (disnea en reposo, tos, debilidad o disminución del rendimiento al esfuerzo, opresión en el pecho o congestión) y al menos dos signos (crepitaciones o sibilancias, cianosis central, taquipnea, taquicardia). En fase temprana, el edema pulmonar puede manifestarse solamente con disminución en el rendimiento al ejercicio y tos seca, y puede ser minimizado por los pacientes o, simplemente, ignorado. La progresión puede ocurrir en un periodo de horas o días para incluir gorgoteo audible incluso a distancia, tos con líquido teñido de sangre, dificultad respiratoria franca e, incluso, la muerte. Habitualmente, se presenta el edema pulmonar en uno a tres días de su llegada a la nueva altura y rara vez después de más de cuatro días. Más allá de cuatro días, debe considerarse algún diagnóstico alternativo como neumonía, edema pulmonar cardiogénico, embolia pulmonar y neumotórax espontáneo.^{1,8,9,14}

Los síntomas principales del EPA son disnea, tos seca (que puede evolucionar eventualmente a una tos productiva con expectoración hemoptoica), fiebre, marcada disminución de la tolerancia al esfuerzo, debilidad y letargo. Los signos son inespecíficos e incluyen taquipnea, taquicardia y cianosis. La auscultación pulmonar puede revelar la presencia de estertores crepitantes en el sitio del edema; sin embargo, lo característico es la presencia de una clara discrepancia entre la severidad de los hallazgos radiológicos y la escasez de signos auscultatorios. Si no es tratado, el cuadro clínico puede evolucionar dramáticamente en pocas horas, pudiendo alcanzar mortalidad superior al 50%. Un paciente previamente sano que ha llegado recientemente a una gran altitud y que se presenta con dificultad respiratoria, estertores en el área pulmonar media derecha o bilateral y una (saturación de oxígeno) SpO₂ baja por oximetría de pulso, puede no requerir algún estudio paraclínico para el diagnóstico.^{9,9,14,16}

Los signos radiográficos característicos del EPA son los infiltrados irregulares periféricos (con menor frecuencia, periféricos y centrales), que pueden estar limitados a determinados campos pulmonares o ser generalizados. En el EPA leve, los infiltrados se presentan comúnmente en el área pulmonar media derecha. Los infiltrados unilaterales izquierdos aislados son poco comunes y pueden sugerir la ausencia congénita de la arteria pulmonar derecha. En el EPA moderado, los infiltrados irregulares pueden ser bilaterales, principalmente en las áreas pulmonares medias.^{1,8,9,14}

Edema pulmonar de altura de reascenso

En poblaciones residentes en la altura, existe una forma particular de EPA que ocurre cuando sus habitantes retornan a la altura habitual luego de haber permanecido un tiempo en baja altitud, denominada «EPA de reascenso» o «de reentrada», que fue descrita por primera vez en un reporte realizado en los Andes peruanos. Son comunes los ataques repetidos en un mismo individuo y se presenta con mayor frecuencia en niños y adolescentes que en adultos. Se desarrolla frecuentemente dentro de las primeras 24 horas posteriores al regreso a la altura habitual, sin síntomas previos de mal agudo de altura, a diferencia del EPA clásico, que en la mayoría de los casos ocurre entre las 36 y 72 horas posteriores al arribo a la altura (> 2 500 metros). El EPA de reascenso puede compartir ciertas características con el EPA clásico (hipertensión pulmonar exagerada luego de exposición a la hipoxia, predisposición individual); sin embargo, no ha sido objeto de demasiada investigación y su fisiopatología permanece aún sin comprenderse adecuadamente. Se ha encontrado que el NO medido en personas que han tenido EPA de reascenso no varía en comparación con el NO de personas resistentes al EPA, residentes de gran altitud. También se ha postulado que los niños tienen una mayor reactividad vascular pulmonar en la altura que los adultos debido a que las pequeñas arterias pulmonares tienen mayor masa muscular y tono muscular incrementado, por lo que la reactividad vasomotora es mayor y son hiperreactivos en relación con los adultos. Se requieren más estudios para establecer las diferencias entre estas dos formas de EPA.^{9,14,17-20}

Se han reportado varios casos de EPA de reascenso.²¹⁻²³ Nuestros primeros cuatro casos corresponden a EPA de reascenso. El caso número cinco podría considerarse de reascenso, aunque el sujeto tuvo una estancia de 12 meses viviendo a nivel del mar; destaca el antecedente de haber presentado un año antes un cuadro de EPA de reascenso. Dentro de las características que comparten los casos reportados en la literatura con los nuestros están que el cuadro se presenta con una gran frecuencia en el género masculino, en una edad entre los siete y 17 años, con inicio de la sintomatología en el primer día -en la mayoría, en las primeras 12 horas

de haber regresado a su altura habitual. Todos los individuos presentaron tos, disnea, taquicardia, taquipnea, datos de dificultad respiratoria, cianosis, SpO₂ al aire ambiente entre 70 y 85% y auscultación de estertores. La ausencia de fiebre fue una constante, aunque se reporta un caso en la literatura mexicana²³ con presencia de fiebre. Todos los enfermos mostraron leucocitosis con neutrofilia, lo que coincide con los casos reportados en la literatura. Otros signos y síntomas que se observaron fueron dolor torácico, fatiga, hipoactividad, cefalea y obnubilación.

Por otra parte, los cinco pacientes tenían cifras de hemoglobina y hematocrito con valores en el límite alto del rango de normalidad o por arriba de dicho rango para los parámetros de referencia de su residencia habitual. Esto puede estar asociado probablemente con la presencia de algún grado de hipertensión pulmonar crónica en estos niños, que genera incremento en las cifras de hemoglobina y hematocrito por estímulo de hipoxia crónica, y podría hacerlos susceptibles de padecer EPA en comparación con otros residentes habituales a la misma altura.

Los hallazgos en las radiografías de tórax concuerdan con lo reportado como imágenes características de EPA, y en todos los sujetos la mejoría fue espectacular en prácticamente 24 horas, evolucionando hacia características radiográficas normales.^{1,8,9,14}

Ya comentamos previamente que se ha descrito una programación en la circulación pulmonar, presente desde la etapa fetal, generalmente asociada a una afección transitoria de la circulación pulmonar durante el periodo perinatal, que puede predisponer a una hipertensión pulmonar exagerada en etapas subsecuentes. En el caso de individuos con EPA de reascenso, se han reportado muchos casos en que las madres cursaron con preeclampsia cuando estaban embarazadas de ellos; así mismo, se han descrito personas portadoras de síndrome de Down como susceptibles de desarrollar EPA de reascenso.^{9,14,15} En nuestros casos, no se hizo interrogatorio dirigido a este respecto, por lo que no sabemos si algún antecedente relacionado con este punto es positivo; sin embargo, en uno de los casos reportados en la literatura, el niño fue prematuro y desarrolló Síndrome de Dificultad Respiratoria tipo I (SDR) al nacimiento,²¹ y otro paciente desarrolló bronquiolitis en sus primeros meses de vida.²³

Tratamiento

La terapia adecuada depende de la gravedad de la enfermedad, las opciones de tratamiento disponibles, la proximidad a la atención médica definitiva y la altitud de ocurrencia. La mayoría de los casos de EPA responden rápidamente al aumentar la PIO₂ a través de descenso real, de descenso simulado (terapia hiperbárica), el aporte de oxígeno suplementario o alguna combinación de los tres. El aumento de la PIO₂ reduce inmediatamente la presión arterial

pulmonar, aumenta la oxigenación arterial, protege al cerebro y disminuye la frecuencia cardiaca y respiratoria, así como la disnea. La administración de oxígeno suplementario por 48 a 72 horas disminuye la presión de la arteria pulmonar en un 30 a 50%, lo que controla el proceso fisiopatológico del EPA. En la mayoría de los casos, es suficiente la administración de oxígeno a cuatro litros por minuto. La administración de oxígeno debe controlarse por medio de oximetría de pulso. Si en cinco minutos de administración de oxígeno por cánula nasal no se logra una saturación capilar periférica de oxígeno (SpO_2) mayor de 90%, debe administrarse una concentración mayor a flujo alto (máscara con sistema Venturi con FiO_2 entre 0.35 y 0.5) e, inclusive, FiO_2 cercana a 1.0 usando máscara de reinhalación.^{14,21}

Es conveniente mantener al paciente bien hidratado, en reposo y con temperatura adecuada. No se debe restringir el aporte de líquidos, puesto que a gran altura el requerimiento de fluido es incrementado por la baja humedad relativa y el incremento de la ventilación. Otras medidas adicionales incluyen nifedipino, beta-agonista inhalado y máscara de presión positiva espiratoria. Los agentes vasodilatadores pulmonares selectivos más recientes, como óxido nítrico, sildenafil y prostaciclina, se están estudiando y pueden ser de utilidad en lugares remotos donde el oxígeno suplementario no está disponible o el descenso no es práctico. La adición de acetazolamida puede ser útil si el descenso se retrasa. La dexametasona no mejora el EPA; sin embargo, se recomienda su uso en la prevención y tratamiento del MAM y el ECA.^{21,24}

El uso de diuréticos para la prevención o el tratamiento del EPA es muy controvertido y no se recomienda. Aunque la disminución del líquido extracelular y la venodilatación podrían ser útiles, la hipopotasemia, la hipovolemia y la hipotensión podrían ser deletéreas.^{14,21}

Todos nuestros pacientes fueron manejados con aporte de oxígeno, lo que condujo a la mejoría espectacular de los mismos. También, todos fueron manejados con diurético (furosemide) y, aunque su uso no está recomendado, en nuestros enfermos no condicionó alguna complicación.

Otros tipos de medicamentos como antibióticos, aminofilina y dexametasona fueron utilizados de primera intención en correlación con los diagnósticos iniciales establecidos en los sujetos, que incluyeron neumonía, crisis asmática, neumonía atípica y neumonía de focos múltiples. Ninguno de los medicamentos estaba justificado y fueron suspendidos en un máximo de 48 horas.

Prevención

Debido a que el EPA es potencialmente mortal, las personas que han sufrido episodios anteriores deben tener en cuenta las precauciones al subir a una gran

altura. Un ascenso gradual (día de descanso cada 600 a 1 200 m) y una velocidad de ascenso lento (máximo 400 a 600 m/d) permitirán el tiempo adecuado para la aclimatación y reducirán el riesgo de recurrencia del EPA. Se debe evitar realizar esfuerzos intensos durante los primeros uno a tres días, en particular cuando la persona está fatigada. La fatiga puede representar edema pulmonar subclínico que podría convertirse a un edema clínico al realizar ejercicio. Todas las personas deben evitar consumir depresores respiratorios como el alcohol o somníferos. La nifedipina de liberación prolongada es eficaz en la reducción de la presión arterial pulmonar y prevención del EPA en pacientes susceptibles. El salmeterol también ha sido eficaz en escaladores con una historia de EPA que han ascendido rápidamente a 4 559 m. Consideración adicional se debe dar a la acetazolamida (125 mg por vía oral, dos veces al día, a partir de uno o dos días antes de una subida prevista, y continuar durante dos días a la altitud máxima) para ayudar en el proceso de aclimatación y atenuar la hipoxemia, sobre todo si hay antecedentes de episodios recurrentes de EPA. El preascenso como acondicionamiento físico no es preventivo.^{1,9,21}

CONCLUSIÓN

El EPA de reascenso es una entidad poco conocida exclusiva de ciudades que se encuentran arriba de 2 500 metros de altura sobre el nivel del mar. Es frecuente que sea mal diagnosticada y mal tratada inicialmente, lo cual pudiera poner en riesgo la vida de estos individuos. En ciudades como Toluca, su diagnóstico siempre se debe tener presente en sujetos con manifestaciones de dificultad respiratoria, considerando que es constante encontrar el antecedente de retornar de una estancia en altitud baja en las horas recientes, la presencia de tos, disnea, taquicardia, taquipnea, cianosis, saturación periférica de oxígeno baja, estertores a la auscultación de áreas pulmonares, presencia de leucocitosis con neutrofilia y hallazgos radiográficos de infiltrados irregulares periféricos en las áreas pulmonares. Otros hallazgos frecuentes son dolor torácico, fatiga e hipoactividad. Se ha reportado presencia de fiebre, aunque en nuestros pacientes y casos reportados en la literatura, se registró una temperatura corporal normal. Además, es conveniente investigar el antecedente de problemas relacionados con hipoxia durante la etapa perinatal o presencia de preeclampsia. La presencia de cifras de hemoglobina o hematocrito en el límite normal alto o por arriba de éste debe alertar de que el enfermo puede ser susceptible a desarrollar EPA, y podríamos recomendar que se someta a un protocolo de estudio para determinar alguna causa subyacente.

El manejo fundamental es mejorar la PIO_2 , que puede lograrse con la administración de oxígeno, garantizando mantener la SpO_2 por arriba del 90%,

con lo que se puede revertir el EPA y alcanzar una mejoría prácticamente completa en 24 a 48 horas. Es necesario también dar un aporte de líquidos adecuado, mantener reposo y evitar variaciones en la temperatura corporal.

BIBLIOGRAFÍA

- Gallagher SA, Hackett PH. High-altitude illness, *Emerg Med Clin N Am*, 2004; 22 (2): 329-355.
- Hackett PH, Roach RC. High-altitude medicine, in: Auerbach PS, editor. *Wilderness medicine*, Philadelphia: Mosby; 2001: 2-43.
- Díaz GF. Hipertensión pulmonar a moderada altura en niños, *Rev Colomb Cardiol*, 2012; 19 (4): 199-207.
- Montes de Oca SMA, Xóchitl PMA, Olvera GCI, Franco GJ, Ajuste de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a la presión barométrica: presión barométrica- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*, 2010; 24 (1): 8-12.
- INEGI. *Anuario estadístico y geográfico por entidad federativa 2013*.
- Vázquez GJC, Pérez PR. Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México, *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*, 2000; 20 (1): 6-13.
- Martínez M. Edema pulmonar de las alturas. Capítulo XXV, en: *Guías para manejo de urgencias. Enfermería en cuidados críticos pediátricos y neonatales*, 2006: 581-583. Disponible en: http://www.aibarra.org/apuntes/criticos/Guías/Cardiovascular-Respiratorio/Edema_pulmonar_de_las_alturas.pdf
- Serrano DM. Edema pulmonar de altura. Presentación de 21 casos, *Med Clin (Barc)*, 1998; 110: 446-449.
- Schwab M, Jayet PY, Allemann Y, Sartori C, Scherrer U. Edema pulmonar de altura. Modelo de estudio de la fisiopatología del edema pulmonar y de la hipertensión pulmonar hipóxica en humanos, *Medicina (Buenos Aires)*, 2007; 67: 71-81.
- Swenson ER, Bärtzsch P. High-altitude pulmonary edema, *Compr Physiol*, 2012; 2: 2753-2773.
- Hall DP, Duncan K, Kenneth BJ. High altitude pulmonary oedema, *J R Army Med Corps*, 2011; 157: 168-172.
- Swenson ER. High-altitude pulmonary edema, in: *Textbook of pulmonary vascular disease*, 2011: 871-888.
- Asensio LE, Prieto SJ, Durán LME, Come BS, Asencio LD, Fraga JM et al. *Enfermedad de las grandes alturas*, *Med Int Mex*, 2003; 19 (1): 19-30.
- Spielvogel H. Edema agudo pulmonar de altura, *Revista Cuadernos*, 2006; 51 (2): 73-79.
- Schwab M, Allemann Y, Rexhaj E, Rimoldi SF, Sartori C, Scherrer U. Hipertensión y edema pulmonar de altura. Rol de la disfunción endotelial y de la programación fetal, *Medicina (Buenos Aires)*, 2012; 72: 150-157.
- Undurraga MF, Undurraaga PA. Edema pulmonar de gran altura, *Rev Chil Enf Respir*, 2003; 19: 113-116.
- West JB. The physiologic basis of high-altitude disease, *Ann Inter Med*, 2004; 141 (10): 789-800.
- Hultgren HN, Marticorena EA. High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Peru, *Chest*, 1978; 74 (4): 372-376.
- Hultgren HN, López CE, Lundberg E, Miller H. Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude, *Circulation*, 1964; 29: 393-408.
- 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.
- Barón PO, Maldonado GD. Edema pulmonar de las alturas, *Perspectiva Neumológica*, 2003; 6 (3): 1-4.
- López GD. Edema pulmonar agudo de reascenso: caso observado en Huaraz, Ancash, Perú, *Acta Med Per*, 2008; 25 (2): 92-95.
- Escalante MAM, Rodríguez DS, Fernández EJ. Edema pulmonar de las alturas en una escolar, *Rev Mex Ped*, 2008; 75 (1): 14-17.
- Deshwal R, Iqbal M, Basnet S. Nifedipine for the treatment of high altitude pulmonary edema, *Wilderness & Environmental Medicine*, 2012; 23 (1): 7-10.

Correspondencia:

Dr. Víctor Manuel Gutiérrez Gómez
 Paseo Colón s/n, esquina Felipe Ángeles,
 Col. Villa Hogar, 50170, Toluca, México.
 E-mail: drvictormgg@yahoo.com.mx