

Edema pulmonar de las alturas en una escolar

(Altitude pulmonary edema in a school'girl)

Ana Margarita Escalante Mondragón,* Sandra Rodríguez Dávila,* Jaime Fernández Espinoza**

RESUMEN

El edema pulmonar de las alturas es un tipo de edema pulmonar agudo no cardiogénico de causa desconocida. El riesgo de contraer esta enfermedad es mayor en personas que viven a una gran altitud, especialmente en niños que regresan a su lugar de residencia tras pasar de 7 y 10 días en lugares situados al nivel del mar; generalmente se manifiesta entre 24 y 96 horas después de regresar. Los sujetos susceptibles a esta enfermedad tienen una reducida respuesta ventilatoria a la hipoxia. Aquí se informa del caso de una niña de 10 años que acude a sala de urgencias por presentar cuadro agudo de dificultad respiratoria, fiebre, tos seca y dolor torácico.

Palabras clave: Edema pulmonar de las alturas, edad pediátrica.

SUMMARY

High Altitude pulmonary edema is a type of acute pulmonary edema, non cardiogenic, whose causes are unknown. The risk of catching the disease is higher among those who live at greater altitudes; specially children returning back home after spending 7 to 10 days at sea-level zones. It generally occurs between 24 and 96 hours after the ascent. Subjects prone to the disease display a ventilation response to the reduced hypoxia. The case of a 10 year-old girl arriving to the emergency room with acute symptoms of breathing problems, hacking cough and chest pain has been reported.

Key words: Altitude pulmonary edema, childhood.

La enfermedad conocida como *edema pulmonar de las alturas* es una de las llamadas enfermedades de las alturas. En ellas se incluyen *la enfermedad de la montaña* y *el edema cerebral de las alturas*. Es un edema pulmonar agudo, no cardiogénico, de causa desconocida y cuya incidencia se desconoce; sin embargo, se informa que de tres a cuatro individuos sanos que se exponen a las alturas, presentan este tipo de edema pulmonar sin manifestaciones clínicas.¹ Este tipo de edema pulmonar corresponde a un edema pulmonar agudo no cardiogénico de causa desconocida. El riesgo de contraer dicha enfermedad es más alto entre quienes viven a gran altitud, especialmente en los niños; cuando vuelven a su lugar de residencia tras pasar entre 7 y 10 días en zonas situadas en el nivel del mar.

Generalmente se produce entre 24 y 96 horas después del ascenso. En este informe se da a conocer el caso de una niña con esta enfermedad.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 10 años de edad sin antecedentes obstétricos de importancia antes de nacer y una evolución somática, psicológica y social normal. Tuvo bronquiolitis a los 8 meses de edad e infección de vías respiratorias superiores de repetición acompañadas de broncoespasmo, por lo que recibió esteroides e inhalaciones con salbutamol, tenía ya dos años asintomática.

Su padecimiento motivo de su ingreso lo inició 24 horas antes, relatando que 48 h previas a sus manifestaciones había regresado en avión de un viaje a las Montañas Rocallosas, cuando presentó tos seca en accesos no cianotizante, no emetizante y dolor de tórax (pleurítico), evolucionando con sibilancias, dificultad respiratoria, fiebre de 38.5°C y tos productiva acompañada de cianosis

* Pediatra adscrito al Servicio de Urgencias.

** Servicio de Otorrinolaringología.

que no responde al tratamiento con salbutamol inhalado, por lo que acude a sala de urgencias donde se le aprecia pálida con fascies de angustia, con aleteo nasal, retracción xifoidea, disociación toracoabdominal, tiraje intercostal bajo, saturando al medio ambiente 70%.

En los campos pulmonares se escuchaban estertores en ambas regiones apicales y sibilancias. El abdomen plano blando depresible, no doloroso y resto de la exploración física sin datos patológicos.

Se manejó con oxígeno (5 L/min) aumentando su saturación arriba 90%; se le administra salbutamol en nebulizaciones (0.05 µg/kg/dosis) mejorando su condición general y se toma radiografía de tórax AP y lateral derecha observando «cefalización de broncograma» con infiltrados alveolares bilaterales cotonosos e ingurgitación de vasos pulmonares (Figura 1). El electrocardiograma mostró arritmia sinusal, frecuencia 102, eje de 65, QT 336, PR 128. Un estudio ecocardiográfico mostró: crecimiento atrial derecho y sobrecarga sistólica de ventrículo derecho por HAP moderada, secundaria a edema pulmonar. Crioaglutininas negativo; biometría: leucocitos 10100; segmentados 76%, linfocitos 17%, monocitos 7%, bandas 0%. Velocidad de sedimentación globular de 5 mm/hora. Antígenos *Antichlamidia pneumoniae*, *Antilegionella pneumophila*, *Antimycoplasma pneumoniae* negativos. Procalcitonina: 0.1 (negativo).

Su evolución fue rápida hacia la mejoría, saturando arriba del 90% al medio ambiente y deambulando después de la primera dosis de furosemide, a 0.5 mg/kg/dosis.

Una radiografía a las 12 horas mostró mejoría franca, ya sin infiltrados cotonosos bilaterales, ni «abombamiento» de la arteria pulmonar.

DISCUSIÓN

Parece razonable considerar la posibilidad de esta enfermedad en niños que tengan el antecedente de haber viajado en avión 24 a 48 horas antes de tener manifestaciones de dificultad respiratoria, tos seca que evoluciona a productiva, dolor torácico y fiebre, a un lado de la posibilidad de la bronconeumonía, como ordinariamente se hace.

Se acepta que hay sujetos susceptibles a la enfermedad de las alturas entre aquellos que tienen una respuesta ventilatoria reducida ante la hipoxia y se han identificado algunos factores de riesgo para desarrollar edema pulmonar de las alturas como un ascenso rápido, la ingesta excesiva de sal, tener antecedente de edema pulmonar de las alturas y ejercicio pesado; pero se considera que los niños son más susceptibles que los adultos, y los hombres con relación a las mujeres.²

El riesgo de contraer esta enfermedad es más alto en quienes viven a una gran altitud, especialmente en niños que vuelven a su lugar de residencia tras pasar entre 7 y 10 días en lugares situados a nivel del mar, generalmente se manifiesta entre 24 y 96 horas después del ascenso y la mayor incidencia ocurre durante la segunda noche después de la travesía. Es muy raro que ocurran en alturas por debajo de los 2,700 m.³

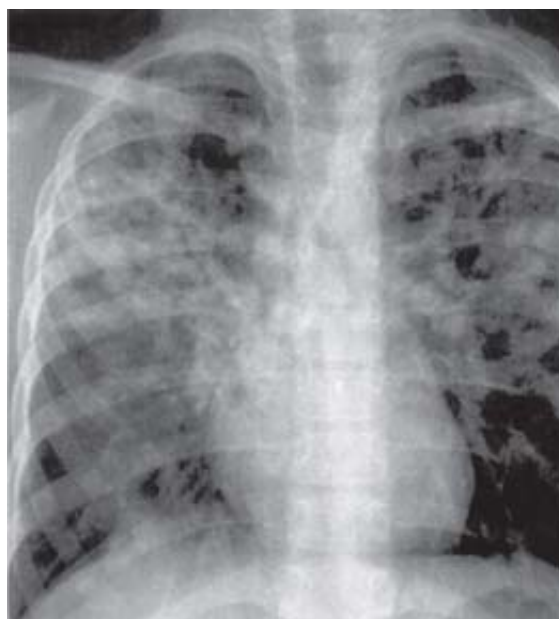


Figura 1. Placa AP y lateral del tórax al arribo de la paciente a la sala de urgencias.

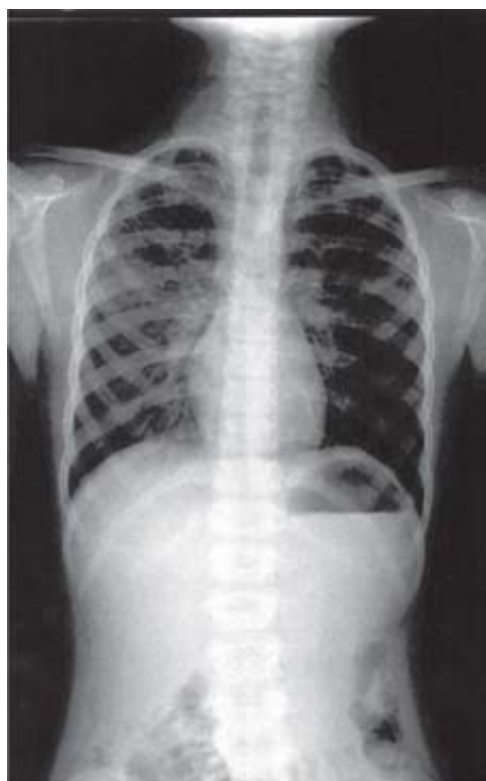


Figura 2. Placa AP de tórax 12 horas después de tratamiento instituido en la Sala de Urgencias.

También se describe que los sujetos susceptibles tienen una reducida respuesta ventilatoria a la hipoxia y muestran una exagerada respuesta presora vascular-pulmonar al ejercicio y se ha encontrado que ellos muestran cierta asociación con el complejo de antígenos de histocompatibilidad (HLA) relacionados con el alelo D del gen ACE, observado en sujetos que viven en altura y tienen hipertensión pulmonar.⁴ También se informa que las personas susceptibles tienen diferencias genéticas en los canales de sodio, que se expresan en una reducida habilidad para transportar sodio y agua desde el espacio alveolar: los susceptibles tienen una mayor incidencia de antígenos HLA-DRG y HLA-DQ4, lo que sugiere que la susceptibilidad tiene una base inmunogenética. La hipoxia induce respuestas neurohormonales y hemodinámicas que aumentan la perfusión por los capilares pulmonares, induciendo una presión hidrostática capilar y el edema⁵ que se expresa, en las formas avanzadas de esta enfermedad, por la disnea en reposo, la tos seca y la dificultad respiratoria.

Es así como en el examen físico de estos pacientes se encuentran estertores localizados inicialmente abajo de la axila derecha, para luego diseminarse a ambos cam-

pos pulmonares. La presencia de fiebre por arriba de 38°C acompañándose de síntomas neurológicos como cefalea y mareos en alrededor de 50% de los casos; y 14% de ellos desarrollan «edema cerebral de las alturas» y los gases arteriales identifican alcalosis respiratoria e hipoxemia, en la radiografía de tórax aparecen infiltrados alveolares diseminados, con ingurgitación de los vasos pulmonares.³

La prioridad en el tratamiento de estos enfermos debe ir dirigida a disminuir pronto el edema pulmonar y proveer oxígeno suplementario. En aquéllos en que las manifestaciones ocurren por ascender una montaña, la prioridad es llevar al paciente a una altura menor y está indicado emplear medicamentos; la droga de elección es la nifedipina, en dosis inicial de 10 mg seguida de 30 mg cada 12 a 24 h. Los agonistas B2 han probado ser de utilidad y el uso de furosemide en estos pacientes es aún motivo de controversia.³ Cuando el edema pulmonar de las alturas se ha asociado con edema cerebral, está indicado el uso de dexametasona: 8 mg IV como dosis única³ y en personas con episodios repetidos es necesario recomendarles ascender una montaña a un ritmo lento y gradual, evitando el sobre-esfuerzo y considerar el tratamiento con nifedipina (29-30 mg cada 12 horas, de forma retardada).

La complicación más grave de este padecimiento es el edema cerebral. En estos casos al examen físico se pueden encontrar signos de ataxia, alteraciones de la conciencia, papiledema y hemorragias retinianas; aunque, generalmente el pronóstico de esta enfermedad es excelente si se trata a tiempo, con recuperación completa de la función pulmonar. Los pacientes pueden ser dados de alta una vez que logren, sin oxígeno suplementario, una saturación de hemoglobina por arriba de 90%.

Es conveniente advertir a los individuos que han tenido un episodio de edema pulmonar de las alturas que de nuevo pueden desarrollar la enfermedad; 60% padecen el cuadro al ascender a una altitud mayor de la que residen, en estos casos está indicada la utilización profiláctica de nifedipina oral en dosis de 20-30 mg cada 12 horas mientras se hace el ascenso.⁶ En los individuos que sufren edema pulmonar a alturas menores de 2,500 metros o en aquéllos con dos o más episodios, está justificada la realización de estudios para evaluar la presencia de shunts intracardiacos o intrapulmonares.⁷

Como conclusión, es necesario considerar en el diagnóstico diferencial de enfermedades respiratorias pulmonares la posibilidad del edema pulmonar de las alturas, cuando se trata de un niño que haya viajado en avión 24 a 96 horas antes de mostrar síntomas de un episodio agudo de dificultad respiratoria, con tos seca que evoluciona a productiva, dolor torácico, fiebre mayor de 38°C, y re-

cordar que el electrocardiograma y la ecocardiografía son estudios importantes en el diagnóstico.

Referencias

1. Bush T, Bartsch P, Pappert D. Hypoxia decreases exhaled nitric oxide in mountaineers susceptible to high-altitude pulmonary edema. *Am Respir Critical Care* 2001; 163: 368-73.
2. Cremona G, Asnaghi R, Baderna P. Pulmonary extravascular fluid accumulation in recreational climbers: a prospective study. *Lancet* 2002; 359: 303-9.
4. O'Brodovich H. Pulmonary edema in infants and children. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17(3): 381-4.
5. Das BB, Wolfe RR, Chan KC, Larsen GL, Reeves JT, Ivy D. High-altitude pulmonary edema in children with underlying cardiopulmonary disorders and pulmonary hypertension living at altitude. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158(12): 1170-6.
6. Durmowicz AG. Pulmonary edema in 6 children with Down syndrome during travel to moderate altitudes. *Pediatrics* 2001; 108(2): 443-7.
7. Durmowicz AG, Noordeweir E, Richards N, Reeves JT. Inflammatory processes may predispose children to high-altitude pulmonary edema. *J Pediatr* 1997; 130(5): 838-40.

Correspondencia:

Dra. Ana Margarita Escalante Mondragón.
Sala de Urgencias. Hospital ABC Santa Fe,
Cuajimalpa, México
Tel: 11031664
escalantem102@hotmail.com