



Caso clínico

Insuficiencia respiratoria parcial aguda grave en relación con edema pulmonar no cardiogénico por mal de altura



Juan de Dios López-González Gila^{a,*}, Antonio Rosales Castillo^b y María del Pilar Aguilar Jaldo^c

^a Dispositivo de Cuidados Críticos y Urgencias, Distrito Sanitario Metropolitano, Granada, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de enero de 2021

Aceptado el 8 de febrero de 2021

Palabras clave:

Mal de altura
Disnea
Hipoxemia
Edema pulmonar

R E S U M E N

Presentamos el caso de un varón de 15 años que padeció un cuadro de insuficiencia respiratoria grave con hipoxemia marcada e inestabilidad hemodinámica, atendido en un Centro de Salud de una estación de esquí, denominado edema pulmonar de gran altitud (EPGA), que implica la acumulación anormal de líquido en los pulmones y, de hecho, es la manifestación mortal más común de la enfermedad grave de gran altitud. Una actuación rápida con reducción de la presión arterial pulmonar son claves en el pronóstico.

© 2021 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Severe acute partial respiratory failure related to non-cardiogenic pulmonary edema due to altitude sickness

A B S T R A C T

We present the case of 15-years-old man who suffered from severe respiratory failure with marked hypoxemia and hemodynamic instability, treated in a Health Center of a ski resort, called high-altitude pulmonary edema (HAPE), which implies accumulation abnormal fluid in the lungs and, in fact, is the most common fatal manifestation of severe high-altitude illness. A rapid action with reduction of pulmonary arterial pressure are key in the prognosis.

© 2021 The Author(s). Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cualquier persona que viaje a gran altitud, ya sea un excursionista recreativo, esquiador, alpinista o rescatista, corre el riesgo de desarrollar una enfermedad que ocurre en grandes altitudes, pudiendo presentarse en cualquier rango de edad. El edema pulmonar de gran altitud (EPGA) es una forma potencialmente mortal de dicha enfermedad que implica la acumulación anormal de líquido en los pulmones y, de hecho, es la manifestación mortal más común de la enfermedad grave de gran altitud¹.

Un varón de 15 años, de origen inglés, sin antecedentes personales patológicos, acudió con un grupo de compañeros a una estación de esquí —en la que se superaban los 2.500 m de altura— a practicar

deporte de montaña. A las 30 h de su permanencia a dicha altitud se presentó en el Centro de Salud más próximo con cuadro de malestar general y disnea. En la exploración física se evidenció taquipnea superior a 40 respiraciones por minuto con uso de musculatura abdominal e importante hipoxemia (70%), junto con aparición de livideces cutáneas generalizadas por compromiso de la perfusión distal. Se iniciaron maniobras para el mantenimiento de la hemodinámica, procediéndose al traslado urgente a la unidad de cuidados intensivos más cercana. Allí se instauró inicialmente apoyo respiratorio con oxigenoterapia nasal a alto flujo y FiO₂ 100%. La radiografía de tórax constató infiltrados alveolares bilaterales en ambos campos inferiores con cardiomegalia (fig. 1). Se realizó tomografía computarizada de tórax, que descartó tromboembolismo pulmonar agudo y objetivó signos de hipertensión pulmonar e infiltrados alveolo-intersticiales bilaterales. En el ecocardiograma se observó

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juande.008@hotmail.com (J.D. López-González Gila).



Figura 1. Radiografía anteroposterior torácica en la que se observan infiltrados alodinosos bilaterales de predominio en lóbulo inferior derecho.

el ventrículo derecho ligeramente dilatado con función sistólica normal junto con ligera dilatación de la aurícula izquierda y presión arterial sistólica pulmonar elevada en rango moderado. A nivel analítico, se constató elevación de reactantes de fase aguda (leucocitos 20.000/ μ l, proteína C reactiva 200 mg/l con procalcitonina en rango normal), sin aislamiento microbiológico viral ni bacteriano. Asoció también elevación de creatinina sérica (2,1 mg/dl), ácido láctico inicial (5,6 mmol/l), troponina I ultrasensible (228,5 pg/ml) y péptido natriurético auricular (1.350 pg/ml). La evolución clínica fue satisfactoria tras apoyo ventilatorio y fluidoterapia intensa, con normalización de las alteraciones analíticas. Tras descartar razonadamente otros procesos, se catalogó como edema pulmonar no cardiogénico por mal de altura.

El EPGA es la acumulación anormal de plasma, y en considerables ocasiones de hemáties, en ambos pulmones debido a la rotura de la barrera alvéolo-capilar, desencadenada por hipoxia hipobárica. Esta rotura se desencadena a partir de una serie de respuestas desadaptativas encontradas a mayor altitud, incluida una respuesta ventilatoria deficiente, un aumento del tono simpático, vasoconstricción pulmonar defectuosa —que conlleva hipertensión

pulmonar—, producción inadecuada de óxido nítrico endotelial y producción excesiva de endotelina. Parece existir una predisposición genética^{2,3}. El resultado final es una acumulación irregular de líquido extravascular en los espacios alveolares que afecta a la respiración y puede, en casos graves, resultar fatal.

Las manifestaciones clínicas iniciales son inespecíficas, como tos no productiva y disnea al esfuerzo físico. Los síntomas suelen aparecer de 2 a 4 días a partir de la llegada a mayor altitud. A medida que progresa, la disnea se vuelve notable en reposo y grave con cualquier intento de esfuerzo físico⁴. En la exploración física son frecuentes la taquicardia, la taquipnea y la febrícula. Una característica clínica fundamental de la EPGA es la progresión de disnea de esfuerzo a disnea en reposo en un período relativamente corto. Los valores de saturación de oxígeno están al menos 10 puntos por debajo de lo normal para la altitud y, por lo general, oscilan entre el 50 y el 75%.

El principio clave para el tratamiento exitoso de la EPGA, independientemente del entorno o la edad del paciente, es la reducción rápida de la presión arterial pulmonar. Los medios para lograr este fin incluyen limitar el esfuerzo físico y la exposición al frío, proporcionar oxígeno suplementario a través de un tanque o concentrador, evacuar a una altitud menor, o la administración de nifedipino —aunque este último sin evidencia clínica suficientemente respaldada—. Es importante reseñar que un reconocimiento temprano de la EPGA y la intervención rápida son fundamentales para asegurar un resultado favorable⁵.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Bibliografía

1. Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. Acute high-altitude sickness. *Eur Respir Rev* 2017;26:160096.
2. Scherrer U, Allemann Y, Rexhaj E, Rimoldi SF, Sartori C. Mechanisms and drug therapy of pulmonary hypertension at high altitude. *High Alt Med Biol* 2013;14:126–33.
3. Hackett PH, Luks AM. High altitude medicine and pathophysiology. En: Auerbach PS, editor. *Wilderness Medicine*. 7th ed Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 8.
4. Schoene RB. Illnesses at high altitude. *Chest* 2008;134:402–16.
5. Ebert-Santos C. High-altitude pulmonary edema in mountain community residents. *High Alt Med Biol* 2017;18:278–84.