

Edema agudo de pulmón por altura tras 48 horas de estancia en una estación de esquí



High-Altitude Acute Pulmonary Edema after 48 Hours in a Ski Station

Estimado Director:

El edema agudo de pulmón no cardiogénico consiste en la aparición rápida de edema alveolar por causas diferentes al aumento de la presión capilar pulmonar¹. En su etiología encontramos el edema agudo de pulmón por altura (EAPA), una entidad poco frecuente pero potencialmente mortal (50% en pacientes sin tratamiento).

Se engloba dentro del llamado «mal de altura», cuya forma benigna (con síntomas tales como náuseas, vómitos, astenia, anorexia, cefalea, vértigos, alteraciones del sueño o incluso disnea) llega a manifestarse en un 75% de la población expuesta a una altitud comprendida entre los 2.500 y los 3.000 m. La forma maligna, menos frecuente, se manifiesta como edema agudo de pulmón y/o edema cerebral agudo².

Presentamos el caso de un varón de 40 años de raza blanca, sin antecedentes patológicos de interés, deportista habitual, exfumador, residente habitual a unos 11 m sobre el nivel del mar, que había ascendido en menos de 180 min a Sierra Nevada (cota máxima de 3.300 m de altura). Estuvo esquiando de forma intensa en las 48 h previas a la aparición de la sensación de cansancio que lo obligó a interrumpir su actividad.

Avisó a Emergencias de la estación de esquí por sintomatología de disnea brusca, intensificada en decúbito, y tos con expectoración burbujeante rosácea. A la llegada del servicio médico, el paciente se presentaba normotenso, con signos de hipoperfusión y cianosis, taquicárdico a 120 lpm, taquipneico (por encima de 30 rpm), con SatO₂ en torno al 90% y FiO₂ de 0,6 con trabajo respiratorio y febrícula de 37 °C. A la auscultación se percibían crepitantes húmedos de predominio bibasal. El ECG reflejaba taquicardia sinusal a 110 lpm con eje normal junto con infradesnivelación del ST en la cara inferior y anteroseptal. Tras la administración de tratamiento empírico (oxigenoterapia mediante reservorio con FiO₂ de 1, furosemida, ácido acetilsalicílico y cobertura antibiótica), se procedió a su traslado al hospital de referencia.

A su llegada se realizó gasometría arterial (FiO₂ 0,6), presentando pH conservado, presión parcial de oxígeno de 69,9 mmHg y valores de dióxido de carbono y ácido láctico preservados. En la analítica destacaba una ligera elevación de la PCR y leucocitosis con neutrofilia, encontrándose en rango los valores de dímero D y marcadores cardiacos.

En la radiografía de tórax se apreciaba un índice cardiotorácico normal con patrón reticuloalgodonoso bilateral sin predominio central (fig. 1). La angio-TC descartó tromboembolismo y concluyó hallazgos indicativos de EAP. Además, informaba de la presencia de opacidades alveolares, así como en vidrio deslustrado, con una distribución simétrica y generalizada en ambos parénquimas pulmonares, con un ligero predominio en los lóbulos inferiores, donde se observaba un engrosamiento de los septos interlobulillares y un aumento significativo del tronco arterial pulmonar (35 mm) (fig. 1).

En la ecocardiografía transtorácica destacaban signos de hipertensión pulmonar con ligera insuficiencia tricuspídea y una presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de 70 mmHg, sin derrame pericárdico.

Una vez en planta, en las primeras 24 h se redujeron progresivamente los requerimientos de oxígeno. Se mantuvo tratamiento con sedestación, oxigenoterapia a bajo flujo (gafas nasales a 2 l/min) y mínima dosis de furosemida. Fue dado de alta totalmente asintomático tras 3 días de ingreso. Se realizó ecocardiografía y prueba de esfuerzo cardiopulmonar de control al año, siendo ambas compatibles con la normalidad.

El EAPA suele ocurrir de 2 a 5 días después de la llegada a la altitud, estando el 50% asociados a «mal agudo de montaña». Se considera una altura elevada entre los 1.500 y los 3.700 m, muy elevada entre los 3.700 y los 5.500 m (siendo en ella la incidencia de EAPA del 0,6-6%) y extrema a más de 5.500 m (2-15%)³.

El comienzo de la clínica es insidioso, con disminución de la tolerancia al ejercicio, disnea progresiva, ortopnea, tos húmeda, hemoptisis, dolor torácico, dolor de cabeza y confusión^{3,4}. La saturación se estima un 10% menor que la esperada por la altitud y el paciente habitualmente presentará un estado general mejor de lo esperado debido a su nivel de hipoxemia⁴.

El factor de riesgo principal es la susceptibilidad individual debido a una baja respuesta ventilatoria hipóxica⁵, considerándose el factor de riesgo modificable más significativo la tasa de ascenso⁶, siendo incluso más importante la altitud durante el sueño que la alcanzada durante el día. Otros son la intensidad del ejercicio (más que este en sí mismo), el sexo masculino, medicación ansiolítica o temperaturas bajas. Un episodio previo de EAPA predispone a una recurrencia del 60%, de lo cual es muy importante advertir al paciente. El ascenso gradual de unos 500 m por día a niveles superiores a 2.500 m permite que los procesos fisiológicos del organismo compensen de forma adecuada la reducción de la presión parcial de oxígeno en la nueva altitud. Evitar el ejercicio y el alcohol durante las primeras 48 h hasta la aclimatación también minimiza el riesgo. Aquellas condiciones preexistentes que conducen a un aumento del flujo sanguíneo pulmonar, como la hipertensión pulmonar, el

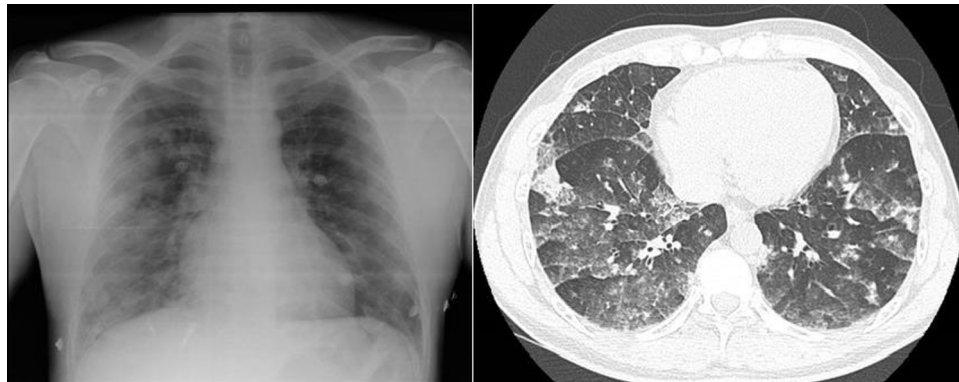


Figura 1. A la izquierda, radiografía de tórax con infiltrados reticuloalgodonosos bilaterales. A la derecha, angio-TC torácica (ventana parénquima) en la que se aprecian opacidades alveolares, así como en vidrio deslustrado, de distribución bilateral.

aumento de la reactividad vascular pulmonar o la presencia de un foramen oval permeable, son considerados factores predisponentes para la aparición del EAPA.

La clave en su fisiopatología es la adaptación del individuo a la altitud, que reacciona inicialmente con un aumento de la ventilación. Se activa el reflejo de vasoconstricción hipóxica pulmonar, así como cerebral, cuyo resultado es una vasoconstricción exagerada que provoca una elevación de la presión sistólica en la arteria pulmonar³. La filtración capilar trasudativa posterior y el incremento de la perfusión aumentan la tensión y la presión hidrostática, provocando un daño en la barrera alvéolo-capilar y, finalmente, un aumento de la permeabilidad vascular que conducirán a la producción de un edema agudo de pulmón no uniforme.

El tratamiento consiste en el aporte de oxígeno terapia junto con el descenso de unos 1.000 m o hasta la resolución de los síntomas, minimizando el esfuerzo durante el descenso. La literatura hace mención al tratamiento farmacológico con vasodilatadores como nifedipino (bloqueador de canales de calcio dihidropiridínicos)⁴ o sildenafil³, inhibidores de la fosfodiesterasa⁴ y dexametasona. También se utiliza como tratamiento la acetazolamida, ya que crea alcalemia, que conduce a un incremento de la ventilación aumentando el contenido de oxígeno arterial, y continúa estando en estudio su uso profiláctico para ascensos a más de 2.700 m^{3,6,7}. Se recomiendan nuevas terapias potenciales como ibuprofeno, nitratos y suplementos de hierro por vía intravenosa³.

Bibliografía

- Rodríguez Rodríguez EM, Martínez Riera AM. Actitudes diagnósticas en edema de pulmón no cardiogénico. *Rev Clin Esp.* 2002;202:152-3.

- Carod-Artal FJ. Cefalea de elevada altitud y mal de altura. *Neurología.* 2014;29:533-40.
- Shah N, Hussain S, Cooke M, O'Hara J, Mellor A. Wilderness medicine at high altitude: Recent developments in the field. *Open Access J Sports Med.* 2015;6:319-28.
- Jensen JD, Vincent AL. Altitude illness, pulmonary syndromes, high altitude pulmonary edema (HAPE). *StatPearls* [Internet]. 2017 [consultado 10 Ene 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430819>
- Gupta RK, Soree P, Desiraju K, Agrawal A, Singh SB. Subclinical pulmonary dysfunction contributes to high altitude pulmonary edema susceptibility in healthy non-mountaineers. *Sci Rep* [Internet]. 2017;7 [consultado 9 Ene 2018]. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/s41598-017-14947-z>
- Prince TS, Gossman WG. Acute mountain sickness. *Europe PMC* [Internet]. 2017 [consultado 6 Oct 2017]. Disponible en: <http://europepmc.org/books/NBK430716>
- Nieto Estrada VH, Molano Franco D, Medina RD, Gonzalez Garay AG, Martí-Carvajal AJ, Arevalo-Rodríguez I. Interventions for preventing high altitude illness: Part 1. Commonly-used classes of drugs. 2017. Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009761.pub2/full>

Paula Isabel García Flores*, Alberto Caballero Vázquez, Ángela Herrera Chilla y Ana Dolores Romero Ortiz

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paulaflores89@gmail.com (P.I. García Flores).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.04.020>
0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Nódulos necrobióticos pulmonares: una manifestación excepcional de la enfermedad de Crohn



Pulmonary Necrobiotic Nodules: A Rare Manifestation of Crohn's Disease

Estimado Director:

Las manifestaciones extraintestinales menos frecuentes en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son las respiratorias, siendo la colitis ulcerosa (CU) la que con más frecuencia las ocasiona. La presentación clínica es variable, desde pacientes asintomáticos hasta casos que cursan con tos, disnea e insuficiencia respiratoria. Una característica peculiar es que la afectación pulmonar no siempre va paralela a la intestinal, lo que dificulta su diagnóstico. Los nódulos necrobióticos pulmonares como complicación pulmonar de la enfermedad de Crohn (EC) son una manifestación excepcional, que plantea el diagnóstico diferencial con enfermedades neoplásicas e infecciosas y que se caracteriza por tener una excelente respuesta al tratamiento con corticoides. Existen muy pocos casos en la literatura publicados sobre esta entidad, cursando todos ellos con clínica pulmonar como tos y disnea. Presentamos el caso de una paciente afecta de EC sin manifestaciones respiratorias, en la cual la presencia de nódulos necrobióticos pulmonares fueron un hallazgo radiológico casual.

Mujer de 26 años que consultó por diarrea, con 6 a 10 deposiciones diarias de consistencia líquida con sangre y moco de 2 años de evolución asociado a dolor abdominal y pérdida de peso. Era fumadora de 10 cigarros al día y no presentaba otros antecedentes personales de interés. En la exploración física destacaba afectación del estado general y abdomen doloroso a la

palpación en epigastrio. La auscultación cardiorrespiratoria era normal, no tenía adenopatías ni lesiones cutáneas. Análíticamente destacaba: hemoglobina 10,5 g/dl e índice de saturación de la transferrina 5,1%, plaquetas 393.000/ml y eosinófilos 1.000/ml. La radiografía de tórax era normal. Los coprocultivos en el momento del estudio fueron negativos. En la ileocolonoscopia se apreció una mucosa edematizada y eritematosa, con ulceraciones crateriformes y serpiginosas alternando con mucosa normal. El informe anatomopatológico fue sugestivo de EC. Se inició tratamiento con budesonida 9 mg/día y mesalazina 2 g/día oral, con mejoría clínica.

Al final de este periodo, con mejoría de los síntomas digestivos la paciente tuvo una neumonía lobar que se trató con levofloxacino, pero en la radiografía para control de la evolución radiológica y estando sin síntomas respiratorios, se identificaron varios nódulos pulmonares entre 8-10 mm de diámetro que se confirmaron en la TC torácica (fig. 1). La broncoscopia fue normal con lavado alveolar sin células tumorales ni gérmenes. En el diagnóstico diferencial se plantearon otros diagnósticos como metástasis, abscesos y otros. Se estableció el diagnóstico de nódulos necrobióticos pulmonares secundarios a EC dada la relación temporal con el diagnóstico y brote de la EII y el buen estado de la paciente. Fue tratada con corticoides sistémicos, consiguiendo la resolución radiológica de los nódulos tras un mes de tratamiento (fig. 1).

La EII consiste en una inflamación crónica de etiología desconocida, que afecta al tracto digestivo. En su patogenia está implicada la respuesta inadecuada y recurrente del sistema inmunitario de la mucosa activado por la presencia de la flora luminal normal en individuos genéticamente predispuestos. Histológicamente se caracteriza por un infiltrado polimorfonuclear y linfocitario con formación de granulomas, úlceras y fisuras en la mucosa. Aunque afecta principalmente al intestino, son bien conocidas las