

Edema agudo cerebral de altura

Acute cerebral edema in height

Dr. Oscar Vera Carrasco*, Dr. Roberto E. Gutiérrez Dorado**, Dr. Junior G. Valdez Aliendre***, Dra. Karen M. Torrez Cruz ***.

* Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva – Profesor Emérito de la Facultad de Medicina – Universidad Mayor de San Andrés. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Tórax (INT).

** Médico Residente Nivel III de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (MCYTI) del INT.

*** Médico Residente Nivel II de MCYTI del INT.

RESUMEN

El edema agudo cerebral de altura (EACA) es una forma maligna del mal agudo de la montaña (MAM) o "Sorojche" el mismo que desarrolla en personas que sufren desadaptación luego de un ascenso rápido a alturas superiores a 3.000 metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m.). El trastorno fisiopatológico de esta encefalopatía es parcialmente conocido; sin embargo, el cuadro clínico es una extensión del MAM, caracterizado por cefalea, náuseas, vómitos, insomnio, vértigo y lasitud o fatiga, el que se agrava por un trastorno neurológico que se manifiesta por ataxia, estupor, coma y hasta convulsiones. Los antecedentes personales patológicos y los exámenes complementarios de gabinete y laboratorio como la TAC o RMN de cerebro, la radiografía de tórax, así como la gasometría arterial son fundamentales para el diagnóstico y tratamiento.

Presentamos el caso de un paciente de 22 años de edad con los anteriores características, los hallazgos de neuroimagen, el tratamiento y su evolución.

Palabras clave: cerebro, edema, altura.

ABSTRACT

Acute cerebral edema in height (EACA) is a malignant form of acute mountain evil (MAM) or "Sorojche" it develops in people who suffer from a mismatch after rapid ascent to altitudes above 3000 meters on the level sea. Pathophysiologic disorder of the encephalopathy is partially known, but the clinical picture is an extension of the MAM, which is characterized by headache, nausea, vomiting, insomnia, dizziness and lassitude or fatigue that is exacerbated by a neurological disorder that manifests itself by ataxia, stupor, coma and even seizures. The background and the pathological examination and laboratory cabinet as TAC or RMN of the brain, chest radiograph, and the arterial blood gases are essential for the diagnosis and treatment. We present a patient of 22 years of age with the above characteristics, neuroimaging findings, treatment and evolution.

Keywords: cerebral, edema, height.

INTRODUCCIÓN

La ciudad de La Paz-Bolivia, ubicada geográficamente en la cordillera de los andes, presenta propiedades ambientales propias, tales como disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire ambiente, menor densidad del aire, mayor sequedad del aire, variaciones significativas de la temperatura ambiental y radiaciones solares no ionizantes (radiaciones ultravioleta).



El nevado Illimani en la ciudad de La Paz - Bolivia

La primera de estas características es atribuida como factor desencadenante principal del edema cerebral de altura (EACA).

Cuando una persona no aclimatada asciende rápidamente por encima de los 3000 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⁾

A medida que nos elevamos en altitud, la atracción que ejerce la Tierra es menor con lo que la densidad en volumen del aire es también menor, haciendo que la presión atmosférica disminuya. Esto hace que, aunque la concentración del 21 por ciento de oxígeno en el aire ambiente permanezca invariable, la cantidad que respiramos disminuye.

Nivel del mar	$0.021 \times 760 = 159 \text{ mm Hg}$
La Paz	$0.021 \times 500 = 105 \text{ mmHg}$

La presión barométrica en la zona central de la ciudad de La Paz oscila alrededor de 495 milímetros de mercurio. Considerando los 3650 m.s.n.m. el cual es distinto en la gran variedad de regiones urbanas de nuestro país. **(Cuadro 1).**

Cuadro 1. Principales ciudades de Bolivia y nivel de altura (m.s.n.m.).

Potosí	4.070
Oruro	3.709
El Alto	4.000
La Paz	3.650
Sucre	2.790
Cochabamba	2.558
Tarija	1.866
Santa Cruz	416
Cobija (Pando)	202
Trinidad (Beni)	155

Fuente: Aparicio O. Texto de medicina de la altura, modificado.⁽¹³⁾

Esta menor presión parcial de oxígeno ambiental en la altura se conoce con el nombre de hipoxia hipobárica.

La presión del oxígeno en el aire ambiente tiene una gran importancia, pues la cantidad de oxígeno que es transportado por la sangre a todas las células del organismo, depende de ella. A nivel del mar la sangre se satura de oxígeno en un 95 a 97%; en alturas como las de La Paz, la sangre se satura de oxígeno en un 90%,

asegurándose así un adecuado aporte de este gas vital a todas las células a través de sistemas reguladores que se oponen a la perturbación del equilibrio del medio interno.

La desadaptación aguda de la altura se presenta en un número reducido de personas, especialmente sensibles a la hipoxia hipobárica o con antecedentes de patología cuyos síntomas o signos se magnifican en la altura. Ello conlleva una serie de cambios en la composición de la sangre que afecta a órganos de nuestro cuerpo como el cerebro.

Se han descrito factores favorecedores o predisponentes para la falta de adaptación a la altura como: la sensibilidad individual, el ascenso rápido, edad entre 14 y 18 años, hiposensibilidad al estímulo hipóxico, obesidad, tabaquismo, enfermedades broncopulmonares agudas y crónicas, y finalmente enfermedades cardíacas.

Describimos un paciente que presentó edema agudo cerebral de altura, los hallazgos clínicos, de neuroimagen y su evolución.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un paciente de 22 años de edad, de procedencia y residencia, de la ciudad de Santa Cruz (416 m.s.n.m.). Admitido en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Instituto Nacional del Tórax (INT) con el diagnóstico de: "edema cerebral de altura". Sin antecedentes patológicos de importancia previos a su internación. El cuadro clínico se inicia a su arribo de la ciudad de Santa Cruz a la ciudad de La Paz por vía terrestre (en omnibus), el mismo que se caracteriza por cefalea holocraneana, mareos y somnolencia, por lo que se automedica con analgésicos (Ibuprofeno/AINES). Ante la no mejoría, acude al servicio de Emergencias del Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz, donde a pesar de la administración de oxígeno suplementario por cánula nasal, se agrava el estado general del paciente por la alteración del nivel de conciencia y la presencia de vómitos explosivos, motivo que ameritó su traslado a la UTI del INT. A su ingreso a nuestra Unidad, lo más destacable del cuadro clínico fue el estado de estupor, y los signos de hipertensión endocraneana y la discreta bradicardia sinusal. Los exámenes complementarios revelaron lo siguiente: radiografía simple pósterioranterior de tórax de características normales **(Figura1)**;

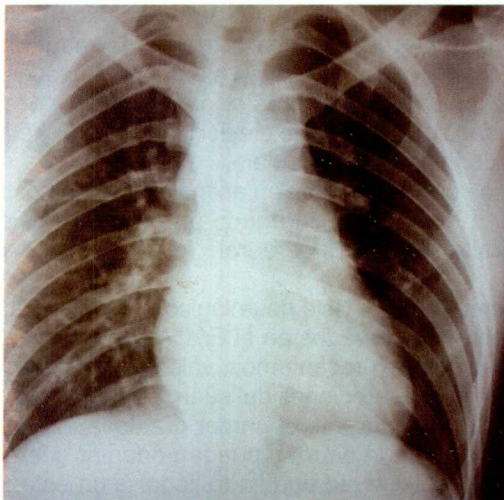


Figura 1. Radiografía pósteroanterior de tórax normal.

TAC simple de encéfalo (**Figura 2**), que mostro edema cerebral difuso en ambos hemisferios. Otros estudios de gabinete y de laboratorio sin alteraciones de relevancia. Durante su internación en la UTI, donde permaneció 3 días, se realizó administración de oxígeno suplementario por máscara de alto flujo, (no fue necesario la asistencia ventilatoria mecánica), tratamiento antiedema y de neuroprotección, con lo que se evidenció mejoría notable a las 48 horas de su ingreso. La TAC simple de encéfalo de control (**Figura 3.1 y 3.2**) muestran comparativamente disminución considerable del edema cerebral, acorde al al estado clínico de recuperación

progresiva del estado de conciencia por lo que es externado al tercer día de hospitalización, con la recomendación de traslado a su lugar de origen.

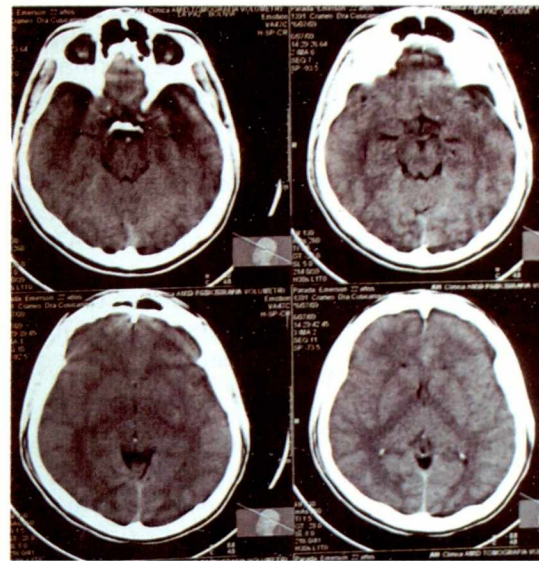


Figura .2. TAC simple de encéfalo, (cortes más representativos) donde se evidencia edema cerebral que compromete de forma difusa.

DISCUSIÓN

El caso reportado corresponde a un paciente joven masculino que presenta un cuadro de EACA conocido en nuestro país como una forma maligna y potencialmente letal denominado mal agudo de montaña o "sorojche", que afecta a personas nativas y de zonas bajas que ascienden rápidamente a grandes alturas. Este mal agudo de montaña (MAM) fue descrito por primera vez en los Andes por el Jesuita español José de Acosta, en 1590, quien atribuyó el

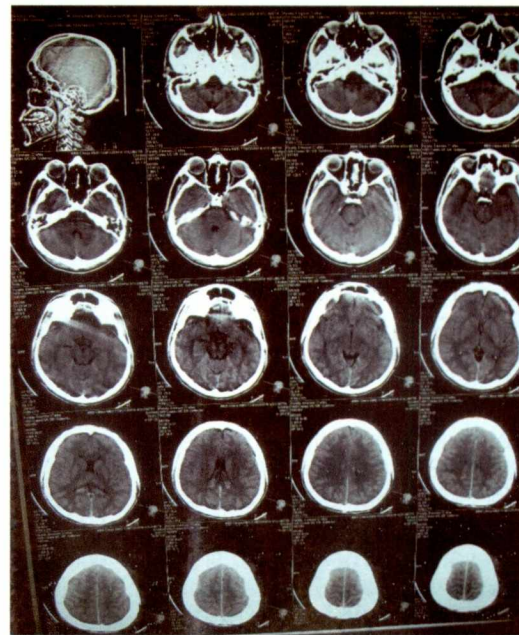
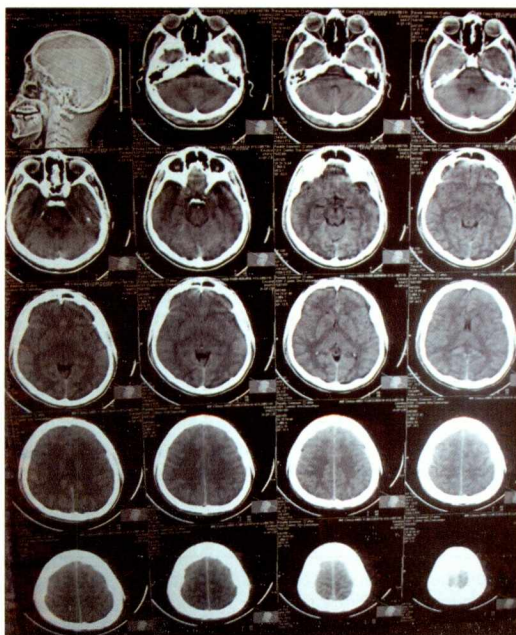


Figura. 3.1) TAC simple de encéfalo inicial, 3. 2) TAC simple de encéfalo de control. Evidencian regresión del edema cerebral.

enrarecimiento del aire al atravesar una cordillera entre los 4429 y 4575 m.s.n.m.^(2, 12.)

Sin embargo, se atribuye a Alberto Hurtado en el Perú la descripción del MAM en forma clara, en 1937, en un nativo de altura que luego de permanecer temporalmente a nivel del mar, retorno a la altura y desarrolló el cuadro clínico de esta afección⁽³⁾.

La incidencia estimada según los reportes de Padilla et al⁽³⁾ fue de 2.2% en una población de 117 casos con edema agudo de pulmón en 1978.⁽¹¹⁾

El edema cerebral asociado a la altura es una forma potencialmente mortal que puede aparecer junto a otras formas del mal agudo de altura como el edema pulmonar.⁽⁴⁾

Una revisión de 5 casos de edema agudo cerebral de altura en La Paz, estudiados entre 1969 y 1988, tres varones y dos mujeres, todos ellos extranjeros (turistas), falleció uno de estos casos, señalándose además un rango de edad entre 24 y 40 años, sin predominio de sexo.⁽⁵⁾

El Sistema Nervioso Central se ve en tales casos afectado en mayor o menor intensidad, constituyendo unas veces un fenómeno acompañante de menor importancia del cuadro principal de lo que Ravenhill llamó, en 1913, "puna de tipo nervioso", y que posteriormente se conoció como "edema cerebral agudo de altura".⁽⁶⁾

The Lancet publicó en 1988 la posible relación existente entre alguna de dichas disfunciones cognitivas y los accidentes mortales ocurridos durante las escaladas en el Himalaya.⁽⁷⁾

Hornbein et al. informaban también en esa época en The New England Journal of Medicine, acerca de alteraciones del sistema nervioso detectadas después de una exposición humana a presiones hipobáricas extremas.⁽⁸⁾

La fisiopatología del EACA es parcialmente conocida, sin embargo los estudios de neuroimagen demuestran un edema vasogénico y citotóxico. Los estudios de Resonancia Magnética craneal muestran un edema predominante vasogénico, cuyos cambios radiológicos y la reversibilidad clínica de los pacientes estudiados como respuesta a los corticoides, también apoya esta teoría.⁽⁴⁾

Los principales mecanismos implicados en la fisiopatología del EACA son: vasodilatación arterial cerebral sostenida, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, alteración de la autorregulación-vasoreactividad cerebral y la elevación de presión capilar. Además, la hipoxia cerebral estimula la vasodilatación de la circulación cerebral, con el consiguiente aumento del flujo sanguíneo cerebral en condiciones de déficit de auto regulación, produciendo

perfusión cerebral excesiva, modificaciones de la barrera hematoencefálica a través de mediadores químicos, llevando por ultimo a un edema vasogénico intersticial, el cual ocasiona isquemia cerebral secundario al aumento de presión intracraneal y edema citotóxico por hipoxia tisular.

Estudios experimentales en animales han demostrado también que la hipoxia aguda produce alteraciones de la autorregulación cerebral.⁽⁹⁾

Desde el punto de vista neurológico, los síntomas más frecuentes observados en el EACA son coincidentes con el caso que presentamos, vale decir la cefalea, el estupor y las alteraciones del sueño, los que aparecen generalmente durante el primer día de la exposición a la hipoxia de la altura y pueden adquirir diferentes grados de severidad pudiendo llegar a un estado de coma conforme se desarrolle el edema cerebral agudo de altura.

El tratamiento fundamental es la oxigenoterapia inmediata mediante: oxígeno suplementario, otras alternativas terapéuticas son la cámara hiperbárica ó el rápido descenso a una menor altura. 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% e incremento de la PaO₂, los que reducen, el flujo sanguíneo y el volumen cerebral.⁽¹⁰⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- West JB. The physiologic basis of high-altitude Diseases. Ann Inter Med 2004; 141 (10): 789-800.
- Frisancho Pineda D, Frisancho Velarde O. Tratado de Medicina de la Altura. Puno, Univ. Nacional Altiplano, 1993, p. 23-28
- Hurtado A. Aspectos fisiológicos y patológicos de la vida en la altura. Lima, Imp Edit Rimac, 1937
- Hackett PH, Yarnell PR, Hill R, Reynard K, Heit J, McCormick J. High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging. Clinical Correlation and Pathophysiology. JAMA 1998;280:1920-5.
- Rios Dalenz J. El Edema Agudo Cerebral de Altura. Revisión de cinco casos. Anal Med Hosp Metodista (La Paz) 1989; 1:5-10
- Barragán, M., Arce, J., Fortún, F., Aparicio, M., Durán, J.C. y La Forcada, C. Neuroepidemiología de altura. Revista de Neurología; 14-19.
- Pollard A, Clarke C. Deaths during mountaineering at extreme altitude. Lancet 1988; 1: 1.277.
- Hornbein TF, Townes BD, Schoene RB, Sutton JR, Houston CS. The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitude. N Engl J Med 1989; 321: 1.714-1.719.
- R. Velasco et al. Vasorreactividad cerebral en el edema cerebral asociado a la altura. Neurología 2007;22(0): 00-06
- Gallagher SA, Hackett PH. High-altitude illness. Emerg Med Clin N Am 2004; 22:329-355.
- Padilla A, Rios Dalenz J, Tejerina M. La Enfermedad Aguda de la Altura. Rev Med CNSS, 1978; 2:85-94
- Rios Dalenz J. Historia del conocimiento de la enfermedad aguda y subaguda de la altura en Bolivia. Archivos Bolivianos de historia de la Medicina, Vol. 11 N° 1 - 2 Enero - Diciembre. 2005
- Aparicio O. Texto de medicina de altura, primera edición, La Paz-Bolivia 2008; Pág. 261-265

Correspondencia: Dr. Oscar Vera Carrasco.

E-mail: oscar4762@yahoo.es

Recibido: Agosto, 2009. Aceptado: Agosto, 2009.