

“LA CIRCULACION PULMONAR EN LAS GRANDES ALTURAS”

Por A. ROTTA ET. AL. *

Desde la demostración del efecto hipertensivo de los estados de anoxia aguda y pasajera sobre la circulación pulmonar, tanto en animales (1) como en el hombre (2), considerable atención se ha prestado a la influencia que pudiera tener la anoxia de naturaleza crónica sobre este tramo del sistema vascular. Sin embargo, en las investigaciones realizadas ha sido un tanto difícil una interpretación adecuada al respecto, no sólo porque una anoxia de tales características produce concomitantemente modificaciones funcionales igualmente importantes en la génesis de la hipertensión pulmonar, sino también porque en patología humana la anoxia crónica está siempre asociada a alteraciones pulmonares o cardiovasculares, cuyo rol no es fácil de evaluar separadamente. Estos factores sobreañadidos o concomitantes no existen en las grandes alturas donde el residente normal presenta una disminución constante de su saturación arterial de O₂ sin mostrar modificaciones anormales del aparato respiratorio o cardiovascular. Teniendo en cuenta estos hechos se ha estudiado algunos aspectos de la circulación pulmonar en un grupo de residentes permanentes y en otro de residentes temporales a una altura de 4,540 metros sobre el nivel del mar (Morococha), comparándose los resultados con los hallados de esta investigación fué presentado al IV Congreso Interamericano de Cardiología (3).

(*) Del Instituto de Biología Andina y del Departamento de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Lima, Per.

MATERIAL Y METODOS

El grupo estudiado en Lima fué de 7 hombres normales nacidos a nivel del mar, voluntarios de la Marina Nacional, y cuya edad oscilaba entre los 19 y 22 años. En Morococha (4,500 metros sobre el nivel del mar y presión barométrica media de 446 mm de Hg.) se estudiaron tres grupos de sujetos: (a) seis hombres sanos nacidos a nivel del mar, cuyas edades se hallaban comprendidas entre los 20 y 23 años, y que tenían un año de residencia continua en la altura; (b) siete sujetos normales nativos de Morococha con edades entre los 20 y 34 años, que habían vivido permanentemente en el lugar de su nacimiento; y, (c) dos pacientes con mal de montaña crónico de 26 y 40 años respectivamente.

El cateterismo de cavidades derechas del corazón se practicó de acuerdo con la técnica de Cournand y Ranges (4). Las presiones intracavitarias se registraron con el manómetro de Gregg (5, 6), cuya sensibilidad y frecuencia habían sido previamente calibradas; el nivel "cero" se obtuvo a 10 cm. por encima de la espina dorsal en posición echada. Las presiones medias fueron obtenidas por planimetría. La resistencia vascular en el circuito pulmonar y el trabajo aproximado del ventrículo derecho fueron calculados con la siguientes fórmulas:

$$(a) R (\text{pulmonar}) = (P.M.P. \times 1.332 \times 60) V.M.$$

Donde: R = resistencia vascular en dinas-seg.—cm⁻⁵

P.M.P. = presión media en arteria pulmonar en mm de Hg.

V.M. = volumen de expulsión en litros por minuto

$$(b) W (\text{ventrículo derecho}) = V.M. \times P.M.P. \times 1.332.$$

La sangre se obtuvo simultáneamente de las arterias braquial y pulmonar aproximadamente a la mitad de un período de 5 minutos, durante el cual se coleccionaba el aire expirado en una bolsa de Douglas; inmediatamente después de obtenidas las muestras de sangre, se registraron las presiones intracavitarias. El análisis de los gases en la sangre se efectuó en el aparato manométrico de Van Slyke. El aire expirado fué medido en un espirómetro de Tissot calibrado, y su contenido gaseoso, determinado mediante el aparato de Haldane. Durante todo el período de observación se recogió y analizó aire alveolar por medio del método descrito por Rhan y colaboradores (7).

Todas las investigaciones descritas se llevaron a cabo con los sujetos descansando en posición echada, luego de un período de reposo de una hora, y, en ayunas. No se administraron sedantes antes del ca-

taterismo. En varios sujetos se determinó el volumen total de sangre con el azul de Evans, siguiendo el método de Gibson y Evans (8); este estudio fué hecho algunos días después de practicado el cateterismo cardiaco.

RESULTADOS

Todos los resultados obtenidos se han colocado en la tabla I, mientras que en la fig. 1 se ha representado gráficamente la relación entre los valores medios de la presión media pulmonar, la saturación arterial de O₂, el índice cardiaco y el volumen sanguíneo correspondientes a los 4 grupos de sujetos estudiados.

Características Físicas.— Los hombres nacidos a nivel del mar, un grupo de los cuales fué estudiado en Lima y otro en Morococha después de un año de residencia, mostraron una mayor superficie corporal que los nativos de la altura. Este hallazgo guarda relación con la menor estatura y peso que exhiben los sujetos de la altura, características que han sido ampliamente estudiadas por Hurtado (9).

Características Respiratorias.— La ventilación por minuto fué mayor en los sujetos estudiados en la altura, siendo esta hiperventilación más acentuada en el grupo de nativos de nivel del mar, estudiados después de un año de residencia en Morococha. En contraste con un PCO₂ alveolar promedio de 42.9 que se encontró en los sujetos de nivel del mar estudiados en Lima, los casos estudiados en Morococha, residentes por un año, nativos y enfermos de mal de montaña, presentaron un pCO₂ promedio de 23.7, 31.5 y 37.7 mm de Hg. respectivamente. La saturación arterial de O₂ dió un promedio de 98.0 %, a nivel del mar; 84.0 %, en los residentes temporales de la altura; y 79.6 %, en los residentes nativos de Morococha; el mayor grado de saturación arterial observado en los residentes temporales en comparación con los nativos, guarda cierto paralelismo con la mayor ventilación y consiguiente aumento de la presión del O₂ alveolar. Más adelante nos referiremos al significado de la marcada insaturación arterial de O₂ que se ha observado en los casos de mal de montaña crónico.

Características Hemáticas.— El hombre de las grandes alturas exhibe un definido grado de policitemia como puede colegirse de la concentración de hemoglobina en la sangre, así como de las cifras del

T A B L A I

Nº	Edad Años	Area Sup. Corp. m2	Vent. BIPS 1/m	PCO2 Alb. mm. Hg	Hb gm/100	Vol. Sangre cc/Kg	HbO2 Arterial %	Presión Sangüínea mm. Hg	Pulso por min.	Consumo O2 SFPD cc/m	Difc A-V cc/l O2	Débito Card. 1/amin.	Índice Card. 1/min. m2	Volumen Sist. cc p. sist.	P R E S I O N Ventri.			Resis- tenc. V. F. d'Artes Joletes/ mlm	Trabajo Ventri. Derecho Joletes/ mlm	
															S	D	M			
(A) Observaciones en Lima (a nivel del mar)																				
1	22	1.72	6.00	42.0	15.6	97.5	126/76	82	224	42.7	5.25	3.05	64	22	8	13	21	2	198	9
2	20	1.60	6.15	42.1	15.1	98.4	118/68	82	234	37.9	6.17	3.86	75	15	4	9	15	0	117	7
3	21	1.57	7.10	42.1	15.0	97.4	130/72	80	230	41.9	6.11	3.50	69	19	5	10	20	1	146	7
4	26	1.82	6.49	44.0	16.3	97.9	146/90	86	217	35.5	6.11	3.36	71	21	9	15	21	3	196	12
5	19	1.75	7.22	41.7	15.6	99.0	134/66	75	294	46.2	7.17	3.63	85	27	8	13	27	4	163	11
6	19	1.81	7.97	46.2	14.6	98.2	132/68	72	263	36.7	7.17	3.96	99	21	9	12	21	0	134	11
7	21	1.68	5.84	42.5	15.3	97.5	120/68	78	225	42.4	5.31	3.16	68	23	7	12	23	2	181	8
Media	21.1	1.71	6.68	42.9	15.4	98.0	129/72	79	241	40.5	5.98	3.50	76	21	7	12	21	2	162	9

(B) Observaciones en Morococha (a una altitud de 4,540 mt. —14,900 ft—)

I.— Adultos sanos, nacidos a nivel del mar, con un año de residencia en la altitud																				
1	23	1.73	11.59	23.4	18.9	85.5	104/74	65	220	50.5	4.36	2.52	67	26	12	17	26	6	312	10
2	20	1.76	11.45	23.5	16.6	84.3	94/62	70	222	43.7	5.08	2.89	73	25	11	17	24	1	267	12
3	20	1.64	9.97	25.0	17.9	84.3	96/66	75	241	47.2	5.11	3.12	68	27	13	19	27	5	297	13
4	20	1.57	11.74	22.5	19.7	86.2	132/10	76	225	48.9	4.60	2.93	61	27	14	20	27	3	347	12
5	21	1.62	9.72	23.8	21.3	82.7	94/60	83	233	40.4	5.77	3.56	70	24	10	16	23	1	222	12
6	23	1.65	9.78	23.9	19.8	81.0	92/60	75	215	44.1	4.88	2.96	65	23	11	17	21	3	278	11
Media	21.2	1.66	10.71	23.7	19.0	84.0	102/70	74	226	45.8	4.97	3.00	67	25	12	18	25	3	287	12

II.— Adultos sanos, nativos residentes de la altitud

1	20	1.53	8.83	32.1	22.7	81.3	116/82	81	242	40.1	6.03	3.94	74	33	14	22	33	4	292	18
2	22	1.59	8.88	31.8	20.5	77.1	98/56	58	218	47.3	4.61	2.97	79	42	18	28	42	4	485	17
3	22	1.63	8.64	33.0	19.2	79.4	92/58	77	234	41.0	5.71	3.50	74	31	13	21	30	3	294	16
4	34	1.65	11.74	29.2	20.2	80.5		68	234	48.6	4.81	2.92	71	46	16	25	45	4	415	16
5	21							78									42	6		
6	20							82									32	4		
7	27							60									29	3		
Media	23.7	1.59	9.52	31.5	20.7	79.6	102/65	72	232	44.3	5.29	3.33	75	38	15	24	36	4	372	17

III.— Adultos con mal de Montaña Crónico

1	40	1.72	8.10	37.3	26.4	74.8	90/60	75	267	31.0	8.61	5.01	115	49	27	35	49	9	325	40
2	26	1.46	7.35	38.1	26.0	66.4	90/74	80	212	36.3	5.84	4.00	73	52	8		52	8		
Media	33	1.59	7.73	37.7	26.2	70.6	90/67	78	240	33.7	7.23	4.51	94	49	27	35	51	9	325	40

volumen total de sangre expresadas en relación al peso del cuerpo. Investigaciones sobre el volumen de sangre circulante fueron llevadas a cabo sólo en 2 de los grupos estudiados: el constituido por sujetos de nivel del mar con un año de residencia en Morococha, y en los casos de mal de montaña crónico. Sin embargo, de los estudios de Hurtado y colaboradores (10, 11), efectuados en largas series de sujetos normales de Lima y Morococha, podemos afirmar que a nivel del mar, el volumen de sangre por kilo de peso corporal es igual a 84 cc y que, a 4.540 metros de altura, es de 104 cc en los nativos residentes. Es importante anotar que este incremento de cerca de 24 % es enteramente debido a una elevación en el componente eritrocítico de la sangre, ya que el volumen plasmático se halla moderadamente reducido. Los 2 casos de mal de montaña crónico mostraron un grado mucho más alto de volemia: 151.8 cc y 122.9 cc de sangre por kilo de peso corporal, respectivamente.

Medidas Circulatorias.—La presión arterial sistémica fué menor en los sujetos de la altura, especialmente la sistólica; los valores más bajos se encontraron en los casos de mal de montaña crónico. El número de pulsaciones por minuto no mostró, en cambio, diferencias de significación.

El índice cardíaco, que corresponde al volumen de expulsión expresado en litros por minuto y metro cuadrado de superficie corporal, presentó variaciones interesantes. En los sujetos de nivel del mar, el promedio observado fué de 3.50 litros por minuto y m²., mientras que en los residentes temporales de Morococha y en los nativos de esta localidad, el índice cardíaco fué de 3.00 y 3.33 litros por minuto y m²., respectivamente. En los casos de mal de montaña crónico, el índice cardíaco mostró una marcada elevación llegando a 4.00 litros por minuto y m²., en un caso, y a 5.01 litros por minuto y m²., en el otro, valores ambos no observados en ninguno de los sujetos de los otros grupos estudiados. Se encuentra en la literatura datos previos en relación al volumen de expulsión en residentes de las grandes alturas. Rott (12) en 1938, usando el método del acetileno de Grollman, encontró un aumento del índice cardíaco equivalente a un 9 % en 18 sujetos normales de Morococha, en comparación con los valores normales que obtuvo a nivel del mar. Theilin y colaboradores (13), empleando el método de dilución del azul de Evans con un densitómetro de cubeta de registro continuo, encontraron, también en nativos de Morococha, un índice cardíaco de 4.22 litros por minuto y m²., en contraste con un índice de 2.75 litros por minuto y m²., que, estos mismos autores, obtuvieron en un

TABLA II.— VALORES NORMALES DE LA CIRCULACION PULMONAR
(Observaciones hechas a nivel del mar)

A U T O R	PRESION Arteria Pulmonar			PRESION Ventrículo Der.		Resist. Pulmonar	Indice Cardiaco
	S	D	M	S	D		
	mm Hg.			mm. Hg.		dynes-seg-cm l-min-m ²	
Fowler et al Media Variación	(18) 23(18) 16-29	9(18) 5-13	14(18) 10-18	26(7) 19-32	4(7) 2-6		
Lagerlöf y Werkö Media Variación	(19) 23(13) 14-29	8(13) 4-11	15(13) 9-19	24(13) 17-30	4(13) 1-7		
Bloombield et al Media Variación	(20) 20(12) 11-26	9(12) 5-11		25(13) 18-30	3(13) 0.5-5		
Borden Media Variación	(21) 23(8) 19-26	9(8) 6-12	15(8) 13-17				
Dexter et al Media Variación	(22) 20(3) 22(10)	9(3) 8(10)	13(3) 13(10)			176(3)	3.27(3)
Hickam y Gargill Media Variación	(23) 21(12)	5(12)	12(12)				3.09(3)
Riley et al Media Cournand	(24) 21(7)	7(7)	12(7)	21(7)	2(7)	162 117-198	3.60(12) 3.50 3.05-3.06
Doyle et al Media Wescott et al	(25) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(26) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(27) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(28) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(29) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(30) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(31) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(32) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(33) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(34) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(35) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(36) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(37) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(38) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(39) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(40) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(41) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(42) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(43) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(44) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(45) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(46) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(47) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(48) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(49) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(50) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(51) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(52) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(53) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(54) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(55) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(56) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(57) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(58) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(59) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(60) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(61) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(62) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(63) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(64) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(65) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(66) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(67) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(68) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(69) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(70) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(71) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(72) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(73) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(74) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(75) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(76) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(77) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(78) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(79) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(80) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(81) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(82) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(83) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(84) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(85) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(86) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(87) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(88) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(89) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(90) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(91) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(92) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(93) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(94) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(95) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(96) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(97) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(98) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(99) 21(7)	7(7)	12(7)				
Media Variación	(100) 21(7)	7(7)	12(7)				

NOTA.— Los valores entre paréntesis indican el número de sujetos estudiados.

grupo de sujetos normales de Lima, representando la diferencia un aumento de cerca de 53 % para el grupo de la altura. Monge y otros (14), con el mismo método del azul de Evans, observaron que el índice cardíaco era aproximadamente 13 % más alto en residentes de Morococha, comparado con los valores de nivel del mar. Todos estos resultados difieren con nuestros hallazgos, lo que puede ser debido a los diferentes procedimientos usados en la determinación del índice cardíaco. Teniendo en cuenta la exactitud del principio de Fick para la determinación del volumen de expulsión del corazón con el método directo, procedimiento que ha sido empleado en el presente trabajo, creemos que nuestros resultados establecen en forma clara que el índice cardíaco es normal tanto en los sujetos de nivel del mar residentes por un año en Morococha, como en los nativos de esta altitud. La ausencia de un incremento del gasto cardíaco en los sujetos normales que viven en las grandes alturas puede considerarse como uno de los mecanismos de adaptación a la anoxia permanente de la altitud, particularmente si se tiene en cuenta que durante la fase inicial de exposición a la anoxia, el volumen de expulsión se encuentra elevado, tal como lo han podido observar Grollman (15), Ewig y Kinsberg (16), y Rotta (12).

Presiones en Arteria Pulmonar y Ventrículo Derecho.—Las cifras obtenidas por nosotros para las presiones en arteria pulmonar y ventrículo derecho, en los sujetos estudiados a nivel del mar, concuerdan con los valores que se han dado en literatura por diferentes investigadores (Tabla II). En la altura, en cambio, se ha observado un aumento en el valor de las presiones, aumento que llega a ser más o menos marcado en los casos de mal de montaña crónico y muy moderado en los sujetos con un año de residencia en la altura. Los nativos normales de Morococha presentaron posiciones intermedias entre los dos grupos anteriores. De manera general se puede señalar que los valores medios de presión hallados en la altura exceden el límite de variación normal obtenido a nivel del mar. Aunque el número de casos estudiados en cada grupo es pequeño, las diferencias encontradas entre los valores medios de las diferentes presiones, tienen valor estadístico, tal como puede apreciarse en la Tabla III, en la que se ha colocado las cifras correspondientes a las diferentes medidas con sus respectivos errores standard. Los 2 casos de mal de montaña crónico no han sido incluidos en esta tabla por considerarse insuficiente su número; pero es del todo evidente que las presiones halladas en ambos casos sobre-

TABLA III.— DIFERENCIAS ENTRE LAS MEDIAS DE LAS PRESIONES DE ARTERIA PULMONAR Y VENTRICULO DERECHO EN LOS DIFERENTES GRUPOS ESTUDIADOS

	P. P. M. Dif. \pm E. S. mm Hg.	P. V. D. M. Dif. \pm E. S. mm Hg.
(residentes temporales)	6 \pm 0.97	2.5 \pm 0.83
Grupo Lima-Morococha		
(residentes nativos)	12 \pm 1.75	5.6 \pm 0.92
Morococha:		
residentes temporales - residentes nativos	6 \pm 1.69	3.1 \pm 0.79
LIMA = a nivel del mar MOROCOCHA = 4,540 mt.		

pasan considerablemente a las obtenidas en los otros 2 grupos de sujetos estudiados en la altura.

A 5 de los residentes temporales, 3 de los residentes nativos, y uno de los casos de mal de montaña crónico, se les administró O₂ con el objeto de observar las variaciones de la presión pulmonar en estas condiciones. La proporción de oxígeno usada fué de 35 %, lográndose elevar la presión parcial de este gas en el alveolo a casi 100 %, es decir, a un valor semejante al del nivel del mar; el tiempo de administración de O₂ fué de 15 a 25 minutos. Los resultados obtenidos se muestran en la Tabla IV, en la que puede apreciarse que ningún cambio de importancia ocurrió en el grado de presión pulmonar, a excepción del caso de mal de montaña crónico, en el cual se pudo observar un apreciable descenso de la presión media bajo la influencia del O₂, sin llegar, sin embargo, a alcanzar los valores registrados en los sujetos normales de la altura. El volumen de expulsión por minuto y la frecuencia cardiaca disminuyeron en todos los casos.

Las observaciones practicadas bajo la administración de O₂ pueden ser objeto de crítica teniendo en cuenta las limitaciones que se han hecho a la aplicación del principio de Fick durante el período de inestabilidad que se presenta al comienzo de la inhalación de una mezcla de gases (29, 30). Sin embargo, el hecho de que el consumo de O₂ permaneciera prácticamente invariable, da valor a los resultados obtenidos. La disminución del volumen de expulsión por minuto es probable que sea debido a la bradicardia y al incremento de la diferencia arterio-venosa de O₂, que se ha encontrado sistemáticamente en todos los casos.

TABLA IV.— INFLUENCIA DE LA ADMINISTRACION DE OXIGENO EN LA ALTURA

	HbO ₂ Arterial %	Pulso por mín.	Consumo de O ₂ STPD cc/mín.	Diferen. de O ₂ A-V cc/l.	Volumen Minuto l/min.	Indice Cardíaco l/min./m ²	Vol. Sistólico cc/lat.	Prc. Art.		Pul. M
								mm	D	
Residentes temporales después de 1 año de residencia (promedio de 5 observaciones)										
Respirando aire	84.0	71	233	45.8	5.08	3.05	72	25	12	18
Respirando 35% O ₂	94.0	63	230	48.8	4.71	2.83	75	25	11	17
Residentes nativos (promedio de 3 observaciones)										
Respirando 35% O ₂	77.7	68	233	42.2	5.51	3.54	81	35	15	23
Respirando aire	93.8	62	237	53.7	4.42	2.84	71	34	14	22
Mal de Montaña Crónico (1 caso)										
Respirando 35% O ₂	73.4	70	267	31.0	8.61	5.01	109	49	27	35
Respirando aire	91.8	68	267	35.9	7.44	4.33	109	47	25	31

Tiempo de administración del oxígeno: 15 — 25 minutos Mezcla de oxígeno usada: 35 %.
 Observaciones llevada a cabo en Morococho, a una altura de 4,540 metros.

Resistencia Vascular Pulmonar.— Los sujetos estudiados en la altura mostraron una resistencia vascular pulmonar aumentada en relación a los estudiados a nivel del mar; los valores más altos se obtuvieron en los nativos residentes. Las diferencias observadas entre los valores medios de cada grupo fueron estadísticamente significantes. En el caso de mal de montaña crónico con un volumen de expulsión anormalmente elevado, la resistencia vascular pulmonar, aunque alta, fué algo más baja que en los residentes nativos. Debemos señalar que en el cálculo de la resistencia vascular no hemos tomado en consideración las presiones auriculares porque no fueron registradas; sin embargo, se ha señalado que el margen de error resultante de tal omisión es pequeño (24).

Trabajo del Ventrículo Derecho.— Debido al mayor nivel de presión media en la arteria pulmonar, el trabajo del ventrículo derecho se encuentra aumentado en los sujetos que viven en las grandes alturas. El trabajo ventricular derecho se halla marcadamente elevado en los casos de mal de montaña crónico porque, además de la hipertensión pulmonar, existe un incremento del volumen minuto. Riley y sus colaboradores (24) han señalado que el trabajo de los ventrículos puede ser determinado con mayor precisión tomando en cuenta sólo las presiones sistólicas, en lugar de las correspondientes a todo el ciclo cardiaco. Calculado el trabajo del ventrículo derecho sobre estas bases, se encuentra, en los sujetos de la altura, un aumento que fluctúa entre 10 % y 40 %.

DISCUSION

Las observaciones que se presentan en este trabajo indican claramente que el hombre normal que vive permanentemente a 4,540 metros de altura, muestra un moderado grado de hipertensión pulmonar asociado a una presión arterial sistémica normal o baja. Esta hipertensión pulmonar es más acentuada en los nativos residentes que en los sujetos de nivel del mar que han vivido durante un año en la altura, y, alcanza valores marcadamente anormales en los que han perdido su aclimatación a la altura, o sea en los casos de mal de montaña crónico. Interesa, por lo tanto, discutir cuáles son los factores que pueden intervenir en la producción de esta hipertensión pulmonar de las grandes alturas.

En general, un aumento de la presión pulmonar puede resultar por un incremento de la resistencia vascular en el circuito menor, por un aumento del flujo sanguíneo hacia el pulmón, o por ambos factores a la vez. En los casos normales estudiados por nosotros, podemos eliminar la posibilidad de un aumento del flujo sanguíneo por cuanto hemos demostrado que el volumen minuto es normal. En cambio, la resistencia vascular pulmonar se encuentra aumentada, y por tanto debemos considerarla como la causa inmediata de la presión pulmonar alta, cuyos mecanismos debemos analizar con mayor amplitud.

En primer lugar mencionaremos la anoxia. Desde las comprobaciones iniciales de von Euler y Liljestrand (1), se ha observado repetidamente que una disminución temporal de la presión parcial de O_2 en el aire inspirado es capaz de producir hipertensión pulmonar. En las grandes alturas, el aire tiene una reducida tensión parcial de O_2 y la sangre deja los pulmones con una baja tensión de O_2 físicamente disuelto y cierta cantidad de hemoglobina no saturada. En los diferentes grupos de sujetos estudiados por nosotros, es sorprendente la correlación inversa que se observa entre el grado de saturación arterial y el nivel de la presión pulmonar media (figura 1). Se ha sostenido que la anoxia produce hipertensión pulmonar a través de un mecanismo vasoconstrictor (1, 25, 31 - 35), así como por un aumento del volumen minuto (25,30). Sin embargo, se hace difícil aceptar que en el hombre normal que vive en las grandes alturas pueda existir una vasoconstrucción permanente en el sistema vascular pulmonar. Campos, (observaciones no publicadas) señala haber encontrado una marcada dilatación del lecho vascular de los pulmones en sujetos de la altura muertos por accidentes. De otro lado, el hecho de que la respiración de O_2 , investigada en algunos de los casos, no se tradujera en disminución de la hipertensión basal, es también un argumento de fuerza en contra de la acción directa de la anoxia sobre el tono vascular, aunque pudiera argüirse que dado el corto tiempo de administración de este gas, no podría ser suficiente para eliminar el efecto constrictivo de la discutida acción de la anoxia.

La anoxia, por lo tanto, no puede considerarse como un mecanismo aislado en la génesis del incremento de la resistencia pulmonar y la hipertensión pulmonar. Es bien conocido que ella conduce frecuentemente a una respuesta policitémica con una elevación del volumen de sangre circulante; tal fenómeno puede observarse en la figura 1, en la que incluso aparentemente existe cierta relación entre el volumen total de sangre y el grado de presión pulmonar. La mayor cantidad de

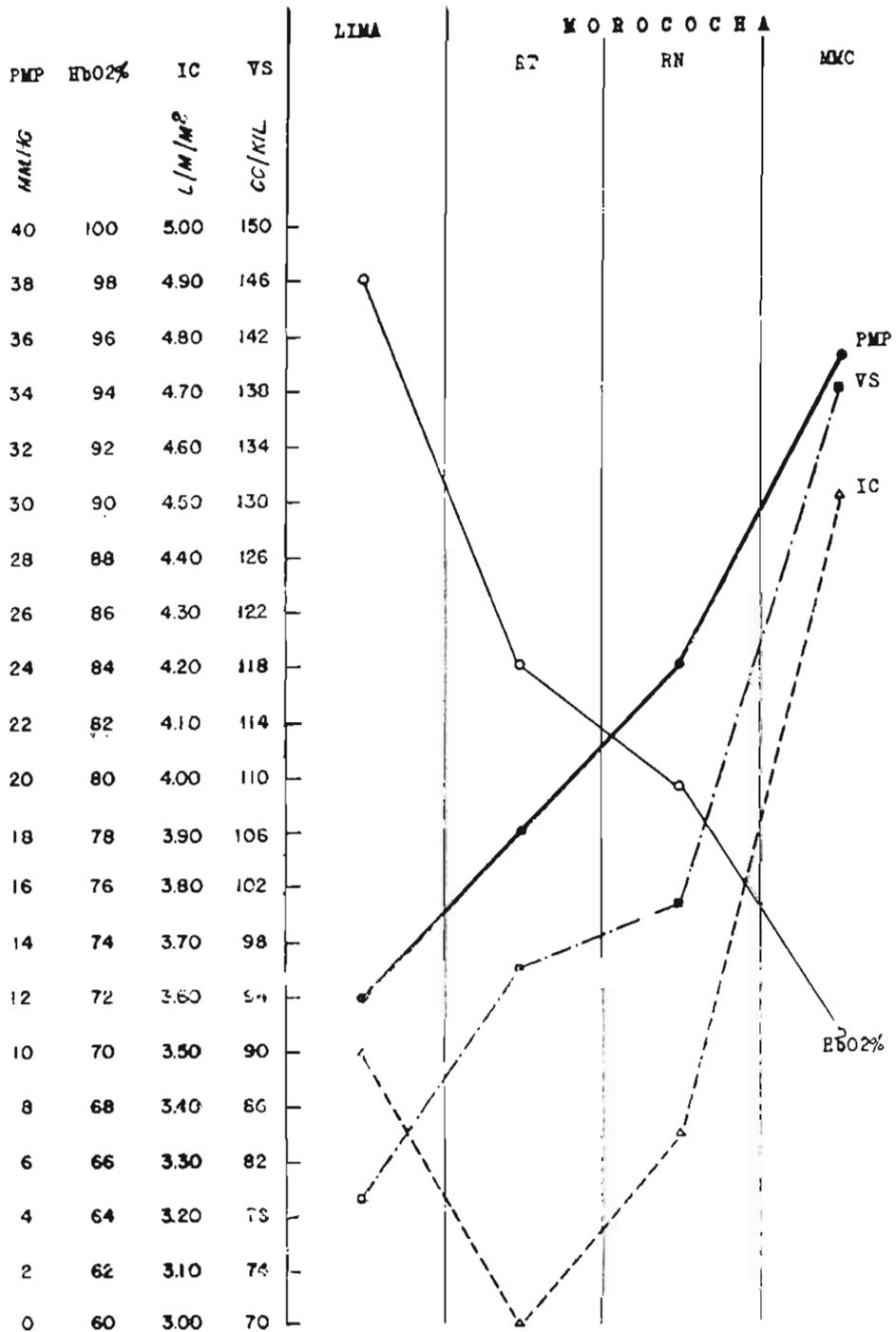


Fig. 1.— Relación entre los valores medios de Saturación arterial de 0.2 (%), Índice cardiaco (l/min/m²), volumen sanguíneo (cc/kg) y presión media pulmonar (mm de Hg) en los diferentes grupos de sujetos estudiados.
 RT = residentes temporales; RN = residentes nativos;
 MMC = mal de montaña crónico.

sangre circulante puede dar lugar, en determinadas circunstancias, a un aumento del volumen de sangre contenido en los pulmones. Riley y colaboradores (24) han asociado la elevación de la presión pulmonar que se observa en el ejercicio, a una expansión del lecho vascular pulmonar que tendría lugar durante el esfuerzo físico; y, Courmand (25) ha puesto de relieve el probable rol de la policitemia y la viscosidad sanguínea en la hipertensión pulmonar. Hickman y Cargill (23) han observado un aumento del volumen de sangre pulmonar en perros sometidos a anoxia. Doyle y colaboradores (26) han encontrado que la administración rápida de solución fisiológica produce un aumento de la sangre en el circuito pulmonar. Monge c. et al (14), mediante el método del azul de Evans, ha podido demostrar que el hombre normal de la altura muestra un contenido de sangre en los pulmones igual a 19.4 % del volumen total, mientras que a nivel del mar este volumen es sólo igual al 15.2 %. Sobre la base de estos valores dados por Monge y con las limitaciones derivadas de las amplias variaciones individuales observadas en sus casos estudiados, nosotros hemos calculado el volumen sanguíneo pulmonar en los diferentes grupos estudiados en el presente trabajo, partiendo de los resultados de volumen sanguíneo que hemos obtenido, así como de los encontrados por Hurtado y colaboradores (10, 11) tanto a nivel del mar como en Morocochoa. Los cálculos han sido hechos sin especial referencia al peso y superficie corporal de los sujetos examinados, debido a la demostración verificada por Hurtado (9), en el sentido de que los nativos de las grandes alturas tienen un área pulmonar aproximadamente igual a la de los hombres de nivel del mar pese a su menor talla. Los resultados obtenidos por medio de este procedimiento aproximado se han representado gráficamente en la figura 2, en la que se puede observar claramente que el volumen de sangre pulmonar en los sujetos de la altura es mucho mayor que en los individuos de nivel del mar; este incremento es mucho más marcado en los casos de mal de montaña crónico.

La distensibilidad del lecho vascular pulmonar para acomodar un mayor volumen de sangre constituye un problema sobre el cual aun no existe una opinión unánime. Mientras unos autores sostienen que este circuito es relativamente inextensible (26), otros han llamado la atención sobre la gran capacidad de adaptación y receptibilidad del mismo (25). A este respecto, ya hemos mencionado las observaciones de Campos, quien ha encontrado gran dilatación vascular en los pulmones de residentes de la altura muertos de manera accidental.

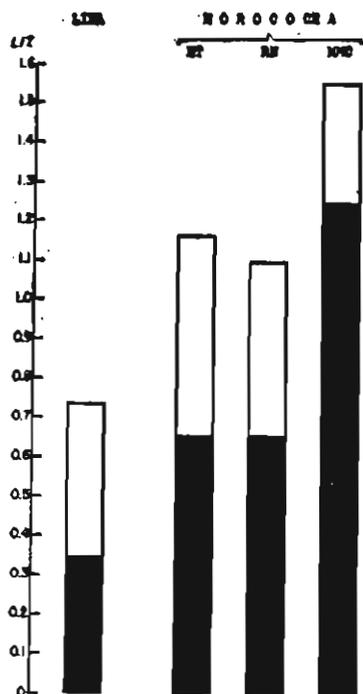


Fig. 2.— Cálculo teórico del volumen de sangre pulmonar en los diferentes grupos estudiados. La columna total representa el volumen de sangre; la parte negra de la columna corresponde al volumen corpuscular y la parte blanca al volumen plasmático.
 RT = residentes temporales. RN = residentes nativos. MMC = mal de montaña crónico.

Un hecho que debemos descartar, por lo menos en los sujetos normales estudiados en las grandes alturas, es la posibilidad de la intervención de factores funcionales o anatómicos de naturaleza patológica que dificulten el flujo de sangre a través del pulmón dando lugar a una resistencia pulmonar aumentada. La existencia de estos factores sería incompatible con las características respiratorias normales y la excelente eficiencia para la actividad física que exhiben estos sujetos (1).

Otros factores que pueden ser mencionados, son la hiperventilación y la baja tensión del CO_2 alveolar. Se ha señalado, asimismo (20), la importancia de las variaciones de la presión intratorácica en la determinación de los niveles de la presión pulmonar. Como puede

observarse en la Tabla I, en la altura se encuentra hiperventilación tanto en los residentes temporales como en los nativos, sin presentar grandes diferencias estos dos grupos; mientras que en los casos de mal de montaña crónico, la hiperventilación es prácticamente nula en relación con los valores establecidos a nivel del mar. Es importante señalar que la hiperventilación se debe más bien a un aumento del número de respiraciones por minuto, que no a un aumento del volumen del aire circulante (11). El papel de la tensión del CO₂ alveolar sobre el tono vascular pulmonar, no ha sido establecido aun con precisión. En lo que concierne al presente trabajo, podemos decir que, en general, la tensión estuvo disminuída en todos los sujetos estudiados de la altura, siendo la disminución mayor en los residentes temporales y mínima en los pacientes con mal de montaña crónico.

El marcado incremento de la presión pulmonar en los casos de mal de montaña crónico merece un comentario aparte. Estos casos descritos originalmente por Monge, en 1928 (34), corresponden usualmente a nativos residentes que muestran signos clínicos de haber perdido su aclimatación natural al medio donde viven. De acuerdo con Hurtado (35, 36), quien ha estudiado su fisiopatología, se caracterizan fundamentalmente por una acentuación de la policitemia y del grado de insaturación arterial, siendo esta última, por lo menos en algunos casos, la consecuencia de una relativa hipoventilación, en relación con los valores de ventilación que presentan los normales de la misma altitud; la relativa hipoventilación sería debida a una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a los estímulos químicos que regulan su función. En los casos estudiados por nosotros había un marcado grado de anoxemia asociado a un aumento del volumen de sangre circulante y de sangre pulmonar; además, en ambos casos se encontró una elevación anormal del volumen de expulsión del corazón. Existían, por lo tanto, varios factores que podían contribuir a la elevación de la presión pulmonar.

Finalmente, debemos mencionar que el aumento del trabajo del ventrículo derecho que se ha encontrado en la altura, se refleja en los hallazgos electrocardiográficos señalados por Rotta (37), así como en las características anatómicas, radiográficas, orthodiográficas y radiológicas del corazón, que muestran signos de agrandamiento ventricular derecho, tal como lo han demostrado Rotta (12, 40, 42), Pérez Aranibar (41), Kerwing (39) y Miranda y Rotta (38).

SUMARIO

Se han estudiado algunos aspectos de la circulación pulmonar en sujetos adultos normales de nivel del mar, en sujetos residentes temporales en Morococha, a 4,540 metros de altura, y en nativos de esta localidad; además, se ha incluido el estudio de dos casos de mal de montaña crónico realizado en la misma altura.

Un moderado pero constante grado de hipertensión pulmonar se ha encontrado en los sujetos estudiados en la altura, siendo esta hipertensión más marcada en los residentes nativos que en los temporales, y muy acentuada en los casos de soroche crónico.

La probable patogénesis de esta hipertensión ha sido discutida tomando en consideración el grado de anoxia, el volumen total de sangre, el volumen de sangre contenido en el pulmón y el volumen minuto.

SUMMARY

Several aspects of the pulmonary circulation have been studied in healthy adult males living at sea level, and in temporary and permanent residents at an altitude of 4,540 meters (14,900 ft.). In addition, two cases of chronic mountain sickness have been investigated in the high locality. A moderate, but significant degree of pulmonary hypertension has been found in men living at high altitudes, this condition being more accentuated in the permanent than in the temporary residents and most marked in the cases of chronic mountain sickness. The probable pathogenesis of this condition has been discussed from the points of view of the degree of anoxia observed, and the values corresponding to the total and pulmonary blood volume and the cardiac output.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— VON EULER, U. S. y LILJESTRAND, G.: *Acta physiol. scandinav.* 12: 301, 1946.
- 2.— MOTLEY, H. L., COURNAND, A., WERKO, L., HIMMELSTEIN, A. y DRESDALE, D. *Am. J. Physiol.* 150:315, 1947.

- 3.— ROTTA, A., CANEPA, T., VELAZQUEZ, T., HURTADO, A., ASTE-SALAZAR, H. y CHAVEZ, R., IV Congreso Inter-Americano de Cardiología, Abstractos.
- 4.— COURNAND, A. y RANGES, H. A. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 46:462, 1941.
- 5.— GREGG, D. E. y DEWALD AM. J. Physiol. 124:433, 1938.
- 6.— GREGG, D. E. Coronary Circulation, Philadelphia: Lea, 1950.
- 7.— RAHN, H., MOHNEY, J., OTIS, A. B. y FENN, W. O. J. Aviation Med. 17:173, 1946.
- 8.— GIBSON, J. G. y EVANS, W. A. J. Clin. Investigation 16:301, 1937.
- 9.— HURTADO, A. Am. J. Phys. Anthropol. 17:137, 1932.
- 10.— HURTADO, A., MERICO, C. y DELGADO, E. Arch Int. Med. 75:284, 1945.
- 11.— HURTADO, A., VELAZQUEZ, T., REYNAFARJE, C., LOZANO, R., CHAVEZ, R., ASTE-SALAZAR, H., REYNAFARJE, B., SANCHEZ, C. y MUÑOZ, J. Report to the USAF School of Medicine, 1954.
- 12.— ROTTA, A. Anales Facultad de Medicina de Lima, 27:49, 1944.
- 13.— THEILEN, E. O., GREGG, D. E. y ROTTA, A. Circulation 12:383, 1955.
- 14.— MONGE, C. JR., CAZORLA, A., WHITTEMBURY, G., SAKATA, Y. y RIZO-PATRON, C. Acta Physiol. Latinoamer. 6:15, 1956.
- 15.— GROLLMAN, A. Am. J. Physiol. 93:19, 1930.
- 16.— EWIG, W. y KINSBERG, K. Klin. Wchnschr. 9:1812, 1930.
- 17.— CHRISTENSEN, H. W. Scandnav. Arch. fur Physiol. 76:75, 1937.
- 18.— FOWLER, N. O., WESTCOTT, N. R. y SCOTT, R. C. Am. Heart. J. 16:75, 1948.
- 19.— LAGERLOF, H. Y WERKO, L. Acta Physiol. scandinav. 16:75, 1948.
- 20.— BLOOMFIELD, R. A., LANSON, H. D., COURNAND, A., BREED, E. J. y RICHARDS, D. W. Jr. J. Clin. Investigation 25: 693, 1946.
- 21.— BORDEN, C. Minnesota Med. 31:1216, 1948.
- 22.— DEXTER, L. et al. J. Clin. Investigation 29:602, 1950.
- 23.— HICKMAN, J. B. y CARGILL, W. H. J. Clin. Investigation 27:10, 1948.
- 24.— RILEY, R. L., HIMMELSTEIN, N. L., MOTLEY H. L., WEINER, H. W. y COURNAND, A. Am. J. Physiol. 152:372, 1948.
- 25.— COURNAND, A. Circulation 2:641, 1950.
- 26.— DOYLE, J. T., WILSON, J. J., ESTES, E. U. y WARREN J. V. J. Clin. Investigation 30:345, 1951.
- 27.— WESCOTT, H. R., FOWLER, H. O., SCOTT, R. C., HAMMESTEIN, V. D. y MCGUIRE, J. J. Clin. Investigation 30:345, 1951.
- 28.— BEARD, E. F., BELL, A. L. y HOWELL, T. W. J. Aviation Med. 24: 494, 1953.
- 29.— NAHAS, J. J., VISSCHER, M. B. y HADDY, F. J. J. Apply. Physiol. 6:292, 1953.
- 30.— NAHAS, et. al. J. Appl. Physiol. 6:467, 1954.
- 31.— DUKE, H. N. Quart. J. Exper. Physiol. 36:75, 1951.
- 32.— HALL, P. W. Circulation Res. 1:238, 1953.
- 33.— STROUD, R. C. y CONN, H. L. Jr. Am. J. Physiol. 179:119, 1954.
- 34.— MONGE C. La Enfermedad de los Andes (Sindromes Eritrémicos). Facultad de Medicina, Lima, 1928.
- 35.— HURTADO, A. J. A. M. A. 120:1278, 1942.

- 36.— HURTADO, A. *Military Med.* 117:272, 1955.
- 37.— ROTTA, A. y LOPEZ, A. *Jour Appl. Physiol.* (En prensa).
- 38.— MIRANDA, A. y ROTTA, A. *An Fac. Med., Lima*, 27:49, 1944.
- 39.— KERWIN, A. *J. Am. Heart J.* 28:69, 1944.
- 40.— ROTTA, A. *Am. Heart J.* 33:669, 1947.
- 41.— PEREZ ARANIBAR, E. Tesis Doctoral, Facultad de Medicina, Lima, 1948.
- 42.— ROTTA, A. *Rev. peruana cardiol.* 4:71, 1955.