

Entidades Nosológicas de Desadaptación Aguda a la Altura

EMILIO A. MARTICORENA

*Docente Investigador, Instituto de Biología Andina, Facultad de Medicina,
Universidad Nacional Mayor de San Marcos y Fuerza
Aérea del Perú - Hospital Las Palmas*

RESUMEN

Se efectúa revisión y se discute puntualmente entidades de desadaptación aguda a la altura. Por sus implicancias clínicas y pronósticas se enfatiza entre ellas, al Edema Pulmonar y Edema Cerebral. Al respecto, se especifican las medidas preventivas y terapéuticas correspondientes.

Palabras clave: Hipoxia, Desadaptación Aguda a la Altura.

CLINICAL PICTURES OF ACUTE HIGH-ALTITUDE SICKNESS SUMMARY

A comprehensive review of Acute High-altitude Sickness is presented and discussed. Among them, Acute Pulmonary Edema and Acute Brain Edema are stressed for its clinical implicancias. Preventive and therapeutic indications are puntualized.

Key Words: Hipoxia, High Altitude Sickness.

La exposición aguda a la altura (A) generalmente sobre 3 000 m puede originar diversas entidades nosológicas tanto en el individuo que se expone por primera vez a las grandes alturas (GA) o en aquel que residiendo en dichos ambientes se desplaza a nivel del mar (NM) o lugares por debajo de 2 000 m. y que al retornar a su hábitat - generalmente, después de dos o tres semanas, fragiliza su adaptación a la A pudiendo desarrollar cualquiera las siguientes entidades: Soroche (S); Edema Agudo Pulmonar de Altura; Edema Cerebral Agudo; Hemorragia de Retina o Edema Sistémico de Altura.

La exposición aguda a las GA puede desestabilizar los mecanismos de adaptación de la misma, en base principalmente a desequilibrios que se producen en los sistemas respiratorio, cerebral y circulatorio; en éste último caso especialmente a nivel pulmonar y cerebral. La falla de regulación funcional ante la exposición a la hipoxia de las GA es consecuencia de disturbios severos en los sistemas referidos y a cambios hormonales y electrolíticos. En líneas generales puede resumirse como sigue:

- Insaturación arterial.
- Hiperventilación /Alcalosis respiratoria.

- Incremento de la gradiente alvéolo arterial (A-a).
- Desplazamiento de fluido intravascular a comportamientos intersticiales.
- Resistencia vascular y pulmonar total incrementados.
- Hipertensión pulmonar.
- Vasodilatación cerebral con incremento de flujo.
- Variaciones hormonales: péptido atrial natriurético, aldosterona, renina.

Los cambios aludidos, en especial los circulatorios a nivel pulmonar, serían consecuencia de falla de modulación/regulación en la respuesta vascular, resultado de disturbios en el equilibrio de sustancias vasoactivas y/o intermediarias que gobiernan la vasoconstricción/vasodilatación, tales como prostaglandinas, tromboxano, histamina, serotonina, catecolaminas, angiotensina, endotelina en el primer caso y prostaciclina, activadores de los receptores beta-adrenérgicos, óxido nítrico, guanosin monofosfato cíclico, en el segundo. Ambos tipos de agentes intermediarios se desregularían como consecuencia de hipoxia aguda. A nivel de la circulación cerebral los cambios en la PO_2 y PCO_2 son igualmente trascendentes. La baja en la PO_2 produce vasodilatación cerebral, que podría disminuir por la hipocápnica subsecuente de la alcalosis por hiperventilación. Los cambios en la PCO_2 pueden precipitar asimismo variaciones en el flujo cerebral. La hipercápnica estimula la vasodilatación cerebral.

Los cuadros clínicos señalados pueden coexistir en simultaneidad o presentarse aisladamente. Un ingresante a las GA puede debutar

Correspondencia:

Dr. Emilio A. Marticorena
Instituto de Biología Andina,
Hospital Nacional Arzobispo Loayza,
Av. Alfonso Ugarte 848,
Lima, 5 - Perú

con soroche y recuperarse o devenir en edema agudo pulmonar de altura (EAPA) y/o edema agudo cerebral de altura (EACA). Adicionalmente presentar hemorragia de retina o ser afectado únicamente de cualquiera de las entidades mencionadas.

El soroche y el ECAA tienen de común un manifiesto disturbio a nivel de la circulación cerebral. Probablemente ocurre igual con la hemorragia de retina, aunque la agresión a este nivel debe ser menor. Con fines didácticos, es sin embargo útil describir por separado estas entidades ya que el curso clínico, tratamiento y prevención tienen particularidades en cada circunstancia.

SOROCHES

Cuadro Clínico: Ocurre generalmente en exposiciones agudas sobre 3 000 m. IBRAIMOV, reporta susceptibilidad hereditaria. Sus síntomas son de aparición precoz, tan pronto como la exposición a la A tiene lugar, siendo los más importantes: cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, taquicardia, polipnea, mareo, insomnio.

Fisiopatología: Probable disfunción circulatoria cerebral con importante vasodilatación y edema.

Terapéutica: O₂, sintomáticos -aspirina, antieméticos, acetazolamida 250 mg. 1 a 2 tabletas por día. Algunos sugieren ensayar dexametasona 4 mg cada 6 horas, o medios físicos como uso de bolsa de Gamow (cámara individual presurizable).

Prevención: Ascenso por escalas. Reducción de actividad física. Acetazolamida, 250 mg dos veces por día previo al ascenso, el día de arriba y por uno o dos días adicionales. El efecto del fármaco estaría vinculado a estímulo en la ventilación.

Pronóstico: Bueno. Recuperación en 2 - 3 días.

Factores Precipitantes: Actividad física intensa.

EDEMA AGUDO PULMONAR DE ALTURA

Entidad que puede tener curso dramático e inclusive ocasionar la muerte de no ser diagnosticada y tratada adecuada y oportunamente. Descrita por primera vez con datos precisos por Mosso en 1898 y en Perú por Hurtado en 1937, es la entidad clínica severa más diagnosticada entre los procesos de desadaptación aguda a la altura.

Ocurre entre las 24 y 72 horas de arriba sobre los 3 000 m, particularmente en aquellos reingresantes a la A y que han permanecido alrededor de dos/tres semanas a NM o lugares por debajo de 2 000 m.

Cuadro Clínico: Se inicia como si fuera un caso de soroche, el cual acentúa e intensifica sus síntomas en forma acelerada, agregándose opresión torácica anterior, tos cada vez más exigente, al principio seca y luego con expectoración mucosa y a veces levemente hemoptoica y aireada. La acentuación de este último síntoma, así como la taquicardia, polipnea cada vez más severas, obligan la atención de emergencia.

Los signos físicos más relevantes son: taquicardia, polipnea, disnea, palidez con cianosis periférica, ortópnea, presión arterial normal o baja. El ruido con componente pulmonar acentuado, crepitantes y subcrepitantes distribuidos irregularmente en ambos campos pulmonares.

Dependiendo de su severidad, lo hemos clasificado en cuatro categorías de menor a mayor grado de compromiso clínico y cardiopulmonar, el mismo que muestra adecuada correlación con los hallazgos electrocardiográficos y radiológicos (Tabla 1, Fig. 1). Clasificar su severidad era imprescindible sobre todo para investigar aspectos clínicos y especialmente terapéuticos ya que cuantificando los hallazgos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos fue posible uniformizar igualmente su trascendencia clínica y pronóstica.

Tabla 1.- Edema Agudo Pulmonar de Altura. Clasificación de Grados de Severidad

Grado	Síntomas	Frec. Cardíaca	Frec. respiratoria	Radiografía pulmonar
1. Discreto	Discreta disnea con esfuerzo moderado Es posible actividad ligera	<110/min	<20/min	Trasudados hasta ¼ de los campos pulmonares
2. Moderado	Disnea. Fatiga a esfuerzo ligero Disnea de reposo. Cefalea. Tos Incapacidad para actividad ligera.	110-120/min	20-30/min	Hasta 50% de los campos pulmonares
3. Acentuado	Disnea severa. cefalea, debilidad. náuseas, tos productiva, polipnea, cianosis	121 - 140/min	31 - 40/min	Trasudados que abarcan hasta las ¾ partes
4. Severo	Conciencia comprometida, estupor coma. Incapacidad para caminar Distress respiratorio. Tos. Expectoración rosada	> 140/min	> 40/min	Trasudados en ambos campos de vértice a base

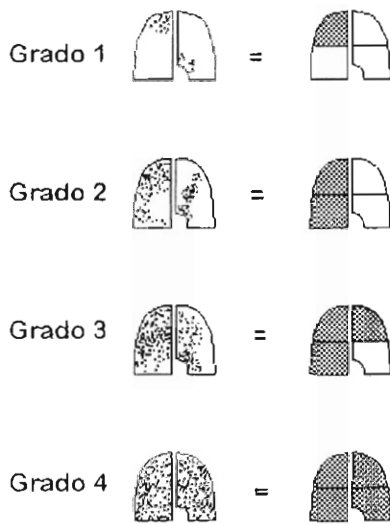


Fig. 1.- Representación esquemática del grado de severidad radiológica de edema agudo pulmonar de altura. Grado 1 = 1/4 de los campos pulmonares ocupados de trasnulado. Grado 3 = 3/4 ocupado.

El cateterismo cardíaco derecho durante el estadio agudo de EAPA, revela hipertensión pulmonar severa con resistencia pulmonar total y vascular significativamente elevados y con presión capilar y

de aurícula izquierda en el rango normal. No hay por lo tanto hallazgos hemodinámicos que sugieran insuficiencia cardíaca. Estos se normalizan en cuanto al cuadro clínico de edema pulmonar se resuelve (Tabla 2).

Tabla 2.- Edema Agudo Pulmonar de Altura. Hemodinámica durante el estado agudo y de recuperación

	FC	HbO ₂ %	PAP (mmHg)				RVP Dy.s/cm ⁵	TVD kg/min/m ²
			S	D	M	CP		
Estado agudo	140	60	78	46	60	2	1,398	2,1
7 días después	72	88	22	12	17	5	248	1,1

Se aprecia cambios compatibles con cor pulmonar agudo que revierten a valores normales al yugularse el proceso.

Las pruebas funcionales respiratorias muestran patrón restrictivo severo con hipoxia, hiperventilación e hipocápnea (Tabla 3). Incremento de la gradiente A-a que se mantiene inclusive durante la administración de O₂. Se debería a presencia de edema que limitaría la transferencia de dicho gas. Las alteraciones espirométricas y de gases se normalizan tan pronto el cuadro clínico cede.

Tabla 3.- Edema Agudo Pulmonar de Altura. Mecánica Respiratoria y Gases en Sangre

	Hto %	IR l'	CVF %	VEF1 %	VIR cc	VER cc	CI cc	CRM L	VT cc	MFE mmHg	VE LmBTPs	PH	PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	HBO ₂ Vol%	EB mEqL.
Periodo Agudo	40,7	25	2,18	91,2	800	650	1900	80	400	64,5	6,80	7,48	50,0	25,0	53	-2,0
Recuperación	42,9	21	3,38	92,2	1150	1100	2400	123	437	98,3	6,11	7,42	74,0	30,5	93	-2,6
Valores Normales 3700m	47 ± 3	20 ± 2	3400 ± 200	85%	1/3 CV	1/5 CV	1/4 CV	100/130	400/500	>90	7000/900	7,35	50 ± 7,45	30 ± 7,45	87 ± 5	± 22

Fisiopatología: Este particular edema no es cardiogénico. Bajo el estímulo hipóxico de ocurrencia brusca, la vasculatura pulmonar se activaría exageradamente elevando la presión pulmonar (fenómeno inicial de respuesta exagerada a la hipoxia) y precapilar que transmitiéndose al lecho capilar de manera anterógrada, eleva su presión, originando desequilibrio con la presión oncótica intravascular con subsecuente ruptura del balance intravascular y extravascular del pulmón. El contenido intravascular pasa luego al espacio perivascular e intersticial y finalmente a los alvéolos, culminando en edema si acaso el exceso de fluido no puede ser removido por los linfáticos

pulmonares. La apertura segmentaria e irregular en cualquiera de los campos pulmonares, de capilares que se sobreperfundirían, sería consecuencia de brusca transmisión de presión a través de apertura de arteriolas preterminales virtuales por súbita hipertensión pulmonar y que ocurre irregularmente en cualquiera de los dos pulmones donde coexisten áreas con trasnudos al lado de sectores indemnes, (Figs. 2 y 3). En las zonas donde la presión capilar se habría incrementado, se facilitaría el pasaje de macromoléculas del tipo fibrinógeno a través de la membrana alvéolo - capilar, cuya permeabilidad se vería incrementada por injuria en su integridad endotelial. Las diversas

sustancias vasoactivas estimuladas en su formación por la hipoxia y que han sido mencionadas modulando la vasoconstricción y vasodilatación de los vasos pulmonares, contribuirían igualmente a lesionar la integridad de los capilares. La injuria a dicho nivel facilitaría la coagulación intravascular incrementando el daño vascular por liberación de enzimas que actúan como sustancias proteolíticas y que provendrían de la liberación de las plaquetas. Existirá realmente un estrés de la vasculatura pulmonar, (WEST).

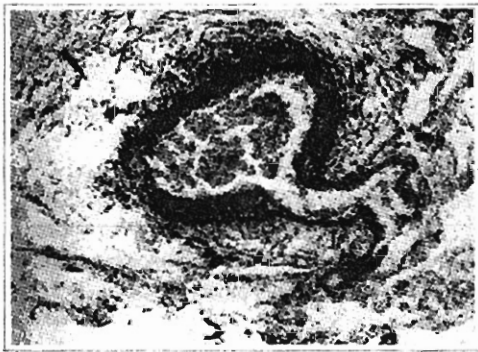


Fig. 2.- Arteria muscular pulmonar mostrando apertura amplia de una arteriola pre-terminal (Weigert-Van Gieson x 100). Tomado de Arias Stella J. Kruger H. Arch Pathol, 1963: 76: 147.

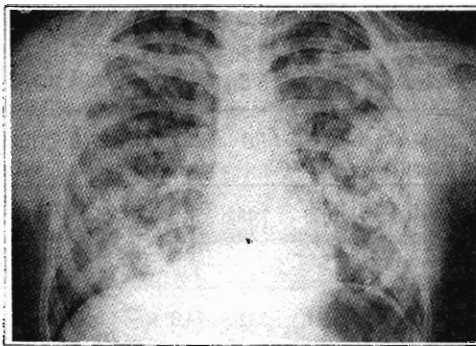


Fig. 3.- Radiografía pulmonar mostrando trastornos en ambos campos pulmonares. Grado de severidad 3.

Anatomía Patológica: Gran congestión, trombosis, hemorragia y ruptura de capilares. Los trombos, formados de plaquetas agregadas, hematíes y leucocitos. Arteriolas preterminales dilatadas. Alvéolos congestivos con edema y presencia en su interior de sustancias afines a la membrana hialina. Linfáticos dilatados con contenido de fluido edematoso. No hallazgos que sugieran insuficiencia cardíaca.

Terapéutica: Reposo y O₂ constituye la asociación más efectiva. El primero es muy importante desde que solo con él, hemos tratado el EAPA, por lo menos en niveles de altura hasta 3 700 m y en casos aún, de severidad extrema.

La medicación en base a digitálicos (Fig. 4), diuréticos, esteroides isoproterenol, xantinas, morfina, etc., no han demostrado ser efectivas. Es más, desde que sólo el reposo puede controlar el EAPA, la

utilidad de cualquiera de los fármacos señalados no tiene consistencia. Es posible que, en el futuro, la acción terapéutica se perfila a través del control en el equilibrio de sustancias mediadoras vasoactivas a nivel de la circulación pulmonar. Existe la posibilidad que la falta de control en la ventilación con exposición aguda a la A, esté ligada a falla en la neuromodulación en el control de los centros respiratorios a través del efecto de endorfinas autogeneradas. Esto abre la posibilidad de que los antagonistas de las mismas, como la naloxana por ejemplo, pudieran ser útiles en el control del EAPA.

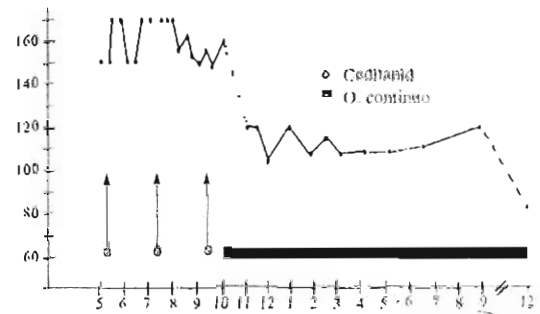


Fig. 4.- Efecto de inyección intravenosa de cedilanid (0.8 mg cada dosis) y la persistencia de síntomas de edema pulmonar. Luego la rápida recuperación con el uso de 100% de O₂, 5 - 6 litros por minuto.

Prevención:

Progresivo ascenso a la altura, sobre todo cuando se sobrepasa 2500 - 3000 m. Acetazolamide 250 mg, 2 veces/día, dos días previos al ascenso, manteniendo la misma dosis el día de arribo y por dos días adicionales. Este fármaco se insinúa como el de mayores posibilidades. Actuaría estimulando la ventilación por lo cual disminuye la hipoxia - que en última instancia - es el factor crucial que desencadena el EAPA. Opciones como uso de antagonistas de calcio (nifedipina) y bolsa personal presurizable (GAMOW) se reportan efectivos. Sobre la eficacia del fármaco citado - o de cualquier otro - lo que no debe soslayarse, es que mientras intervenga el reposo asociado a cualquier terapia - juzgar la trascendencia de fármacos deberá ser cautelosa. Asimismo tomar en cuenta, que la real eficacia de un fármaco debiera ser la posibilidad de controlar edemas de severidad 3 ó 4 sin reposo.

Factores Precipitantes: Esfuerzo físico. Anholm reporta que hasta un tercio de bien entrenados ciclistas revelan edema pulmonar de altura a 2 400 m, cuando se les estudia con tomografía computada. Procesos respiratorios en curso. Neumopatías crónicas con hipoventilación, hipoxia e hipercápnea.

Pronóstico: Bueno, de controlarse rápida y adecuadamente con reposo y O₂. Yugulado el proceso, se puede continuar normalmente en la altura.

Epidemiología: Se da con mayor frecuencia entre los 7 y 12 años, algo más en hombres. Por debajo de 20 años puede ocurrir en el 6.5%. Sobre la referida edad, se reduce a 0.4%.

Mortalidad: Diagnosticado y tratado oportuna y adecuadamente debe ser controlado usualmente en todos los casos. Los pacientes en quienes existen factores agravantes, tales como coexistencia de entidades con significativa repercusión funcional cardío-pulmonar o cerebral, pueden ensombrecer el pronóstico y ocasionar deceso. En general, la mortalidad según los reportes varía entre 0.5 y 12%, a 3 730 m (La Oroya); en los últimos años es nula.

EDEMA AGUDO CEREBRAL DE ALTURA

Cuadro Clínico: A semejanza del EAPA, esta entidad se inicia con síntomas de Soroche y con manifestaciones que a nivel cerebral son muy severas. Intensa cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones neurológicas varias tales como hemiparesia, pérdida de equilibrio, ataxia troncular, trastorno de la sensibilidad, convulsiones, alteraciones, labilidad emocional, pérdida de memoria, desorientación, edema de papila, incremento de presión en el líquido cefalorraquídeo, rigidez de nuca, vómito explosivo, coma y, finalmente, puede ocasionar la muerte.

Fisiopatología: Gira sobre la base de desregulación de la circulación central por efecto directo de la hipoxia que genera acentuada vasodilatación y disfunción cerebral y concomitante edema del mismo. Enchufamiento cerebral por mayor volumen sanguíneo secundario a vasodilatación.

Anatomía Patológica: Cerebro edematoso con circunvoluciones aplanadas. Importante daño vascular, congestión y ruptura de pequeños vasos, trombosis, gran edema cerebral, con vacuolización focal de la sustancia gris cortical y compromiso serio de neuronas, como lisis. Separación de fibras de mielina compatible con edema. Hemorragia perivascular.

Terapéutica: Descenso a nivel del mar o lugar apreciablemente bajo; a menos que se obtenga respuesta rápida, efectiva con la administración de O₂ y Dexametasona a la dosis de 10 mg, I.V. seguido por 6 a 8 mg cada 4 a 6 horas en las siguientes 24 a 48 horas. De no observar definida mejoría dentro del tiempo referido, el descenso es mandatorio.

Prevención: Ascenso por etapas. No existe protección farmacológica segura.

Pronóstico: Grave, de no controlarse oportunamente. Alto riesgo de muerte. El cerebro es frágil a la hipoxia acentuada. (GARRIDO Y JAVIERRE).

HEMORRAGIA DE RETINA DE ALTURA

Esta entidad puede ocurrir en exposición a las GA por encima de 5 200 m cursa sin mayor sintomatología o ser hallazgo casual de examen. Cuando presenta síntomas, se traduce por visión borrosa, escotomas. Mientras no se comprometa la mácula, probablemente no tiene mayor trascendencia. El examen revela hemorragia con incremento del diámetro de venas y arterias, edema de papila, vasos dilatados y tortuosos que traducirían cambios en la circulación cerebral. No existe tratamiento específico. En los casos leves - que son los más - la recuperación es *ad integrum*, no dejando secuelas. Si se afecta la mácula el paciente debe ser trasladado a un lugar de menor altura, dado que no existe tratamiento efectivo. En todo caso, probablemente puede prevenirse evitando esfuerzo físico al arribo a las GA.

EDEMA SISTEMICO DE ALTURA

No existen estadísticas que indiquen la frecuencia de ESA, cuando ocurre, se ubica mayormente en los miembros inferiores. No es claro que la exposición aguda a las GA, pudiera originar alteración en el nivel de renina y/o aldosterona. De mediar esfuerzo físico mayor, probablemente habría incremento de tales hormonas condicionando retención de H₂O y Na y, por consiguiente, edema. De ser este muy molesto se puede usar diuréticos.

ASPECTOS COMUNES A LAS ENTIDADES DESCRITAS

Ascenso Brusco: Cualquiera de las entidades, excepto la Hemorragia de Retina de Altura, son posibles evitar si el ascenso se efectúa por etapas, sobre todo cuando se asciende sobre 3 200m. La agresividad de la altura se acentúa paralelamente y de manera directa con la rapidez de desplazamiento a lo largo de los cambios fisiológicos que ocurren con la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia su ubicación en lado izquierdo, donde tales variables se acentúan. Es decir, que nivel de altitud y velocidad de ascenso, juntos, tienen efectos directos y recíprocamente aditivos en su agresividad.

Esfuerzo Físico: La actividad física más allá de moderada, constituye un factor precipitante de síndromes de desadaptación aguda a la altura, sobre todo EAPA y ECAA; por tanto, durante las primeras 48 - 72 horas de arribo a las GA deberá evitarse esfuerzo físico más allá de 7-9 METS. El esfuerzo físico en la A acentúa la hipoxia, lo que implica mayor desestabilización en los cambios particularmente de la circulación pulmonar (hipertensión pulmonar) y en el contenido de O₂ en sangre (insaturación), con las previsibles consecuencias.

Sueño: El dormir a nivel del mar disminuye levemente la ventilación. En la altura esta disminución es mucho más trascendente. La mayor hipoxia que la altura genera al dormir es realmente significativa. (SIME), por lo cual es recomendable abstenerse de incrementar su intensidad con el uso de depresores centrales con la intención de buscar sedación. A 4 500 la saturación está alrededor de 76%, y durante el sueño puede descender hasta 60% o menos. Es probablemente unas de las razones por las que el sueño - que habitualmente es nocturno - precipita la hospitalización de pacientes con EAPA durante las noches o en las madrugadas de las primeras 24 a- 72 horas de ascenso a las GA.

Obesidad: El sobrepeso de más del 30 - 35% del ideal, dificulta la tolerancia a la altura, debido a la exigente laboriosidad torácico-muscular para tratar de mantener adecuada mecánica ventilatoria.

Anemia: Descenso de la Hb, hasta en 35 - 40%, no parecen tener mayor repercusión para el ascenso a las GA. El aumento inicial de Hb -que se señala con el desplazamiento a las GA es relativo, pues mayormente es consecuencia de hemoconcentración. Por vía de la eritropoyetina, su incremento toma varias semanas.

Tabaco - Alcohol - Alimentación Copiosa: Deberá evitarse el exceso de cualquiera de estos hábitos durante el ascenso y los primeros días de arribo a la A por sus efectos irritativos, tóxicos o interfiriendo la digestión.

Patología Respiratoria: Personas con problemas respiratorios: bronquitis aguda o crónica, enfisema o simplemente portadores de cuadros inflamatorios altos con acentuada congestión/inflamación,

son más susceptibles de padecer de EAPA o que, al ocurrir, pueda complicarse con infecciones agregadas a nivel broncoparenquimal.

Cardiopatías, Neumopatías, Desórdenes Hematológicos.

Todo cardiopata que pretende desplazarse a las GA deberá estar compensado y continuar su medicación habitual mientras permanezca en ella. Esto incluye a valvulares, hipertensos y coronarios médicos y/o quirúrgicos. Los cianóticos deberán abstenerse de viajar a las grandes alturas así como los neumopatas con insuficiencia ventilatoria e hipercápnea. Aquellos con desórdenes hematológicos - sickle cell, por ejemplo, no deben exponerse a la altura, pues podrían precipitar crisis hemolíticas. Pacientes con insuficiencia circulatoria cerebral y/o deficiencias de O_2 , son igualmente lábiles.

Fármacos: En lo posible deberá evitarse sedantes que depriman la ventilación. El uso indiscriminado de aspirina - en busca del control de cefalea - u otras algias - podría ser inconveniente, sobre todo en casos de hemorragia de retina. La posibilidad que la misma pudiera ocurrir igualmente en el cerebro, hace que su uso deba ser cauteloso, ya que la aspirina pueda interferir la función plaquetaria, aparte de su agresividad para la mucosa gástrica. Los antieméticos/anti-vertiginosos, ayudan a controlar las náuseas y el mareo.

Como preventivo para el EAPA y el soroche, se recomienda la acetazolamida por favorecer la ventilación. El uso de furosemida que, en algún momento, se preconizó por su acción diurética, no tiene ventajas sobre la anterior. La diuresis excesiva podría acentuar la deshidratación que con frecuencia acompaña al ascenso. El clima seco de las montañas acentúa la pérdida hídrica. En una jornada de ocho horas se puede perder 3 - 4 litros de agua, principalmente por evaporación. La medicación con antagonistas de calcio se viene ensayando tanto en el control del soroche como del EAPA. Se requiere sin embargo, mayor documentación para apreciar su bondad terapéutica.

ALTITUD - NIVELES

Existe cierta indefinición respecto a establecer los grados o niveles de altitud. No obstante que puede ser objetable, la diferenciamos como sigue:

Baja Altura hasta:	2 000 m
Mediana Altura de:	2 001 - 3 500 m
Gran Altura de:	3 501 - 5 500 m
Extrema Altura de:	5 501 - 8 848 m

Generalmente no es difícil tolerar alturas hasta 3 000 m, excepto si se efectúa ejercicio. Sobre 3 000 m, suelen ocurrir los diferentes cuadros de desadaptación aguda. En los niveles de extrema altitud la vida permanente no es confortable, menos aún a 8 848 m, cima del Everest.

El hombre ha demostrado, sin embargo, que puede progresivamente arribar hasta las mayores alturas montañosas del planeta sin uso de O_2 y permanecer en ella como "visitante" por escasas horas. Se entiende que el proceso de aclimatación en los niveles habitados por el hombre toma tiempo, y sin duda es permanente y que la altura tal como, la hemos referido en esta revisión como AGRESIVA, es igualmente de GRAN UTILIDAD para preservar y mejorar la salud de pacientes - por ejemplo - con patología coronaria médica y/o quirúrgica.

REFERENCIAS

- Arias Stella J, Kruger H. Pathology of high altitude pulmonary edema. Arch Pathol. 1963; 76: 147.
- Anholm J D, Stark P, Bourne J C. Chest CT evidence of early pulmonary edema following exercise at high altitude. First World Cong. High Alt. Med. and Physiology. 1994; Abst. Pág. 107.
- Banchero N F y col. Pulmonary pressure, cardiac output, and arterial oxygen saturation during exercise at high altitude ant at sea level. Circulation. 1966; 33: 249.
- Bärtsch P y col. Blood coagulation in acute mountain sickness and high altitude pulmonary edema. Acta Andina. 1996; 5: 2: 29.
- Endo K, Minami K, Nakashima M. High Altitude Cerebral edema in Japan. Acta Andina. 1996. Vol. 5: 2: 30.
- Fred H y Col. Acute pulmonary edema of altitude. Clinical and physiologic observation. Circulation. 1962; 25: 929.
- Gamboa R, Marticorena E. Circulación pulmonar en el niño recién nacido en las grandes alturas desde el nacimiento a las 72 horas de edad. Rev Peruana Pediat. 1971; 29: 5.
- Garrido E, Javierre C. Extreme altitude transient aphasia. Br. J of Sport Med.. 1996; 30 : 364.
- Hanaoka M y col. Pulmonary hemodynamic response to hypoxia in patients with high altitude pulmonary edema. 1996. 5: 2:30.
- Hultgren H N, Marticorena E. High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Perú. Chest. 1978; 74: 372.
- Hultgren H N, Grover R F, Hartley L H. Abnormal circulatory responses in subjects with a previous history of high-altitude-pulmonary edema. Circulation 1971; 44: 759.
- Hurtado A. Aspectos fisiopatológicos de la vida en la altura. Lima: Imp. Edit. Rímac. 1937.
- Ibraimov A I, Brinkulov N N, Mirrakhimov M M. Assessment of Q - heterochromatin in patients with acute mountain sickness. First World Cong. High Altit. Med. and Physiology. 1994; Abst. Pág. 104.
- Jhonson T S y col. Prevention of acute mountain sickness by dexamethasone. New Eng J of Med. 1984; 30: 683.
- Kitaev M I, Goncharov A G. The septem of blood mononuclear phagocytes in patients with acute mountain sickness. Acta Andina. 1996. 5: 2: 31.
- Li Yun, Zorrilla R, Marticorena E. Effects of endogenous opioids in high altitude pulmonary edema. First World Cong. High Altit. Med. and Physiology. 1994; Abst. Pág. 108.
- Marticorena E, Hultgren H N. Treatment of high altitude pulmonary edema by bed rest alone. Circulation. 1966; 34: 163.
- Marticorena E, Hultgren H N. Evaluation of therapeutic methods in high altitude pulmonary edema. Am J Cardiol. 1979; 43: 307.
- Marticorena E, Severino J. Remisión espontánea del edema agudo pulmonar de altura. Arch Inst Biol Andina. 1966; 1: 157.
- Marticorena E y col. Pulmonary edema by ascending to high altitude. Dis Chest. 1964; 45: 273
- Marticorena E. Parámetros cardiovasculares en niños y adolescentes de los Andes Centrales del Perú. Arch Ins Biol Andina. 1983; 12: 19.
- Menon N. High altitude pulmonary edema. N Engl J Med. 1965; 273: 66.
- Milledge J. Fluid and electrolyte balance on going to altitude. first world cong. High Altit. med. and Physiology. 1994; Abst. Pág. 130.
- Milledge J S y col. Selective carbonic anhydrase inhibition prevents acute mountain sickness in man. Acta Andina. 1996; 5. 2: 32.
- Peñaloza D y col. The heart and pulmonary circulation in children at high altitudes-physiological, anatomical and clinical observations. Pediatrics. 1964; 34: 568.
- Peñaloza D y col. Pulmonary hypertension in healthy men born and living at high altitudes. Am J Cardiol. 1863; 11: 150.
- Peñaloza D y col. Circulatory dynamics during high altitude pulmonary edema. Am J Cardiol. 1969; 23: 369.
- Scoggin CH. y Col. High-altitude pulmonary edema in the children and young adults of Leadville, Colorado. N Engl J Med. 1977; 297: 1269.

Sime F y col. Pulmonary hypertension in children born and living at high altitudes. *Am J Cardiol.* 1963; 11: 143.

Sinng T y col. High altitude pulmonary edema. *Lancet.* 1965; 1: 229.

Sinng T y col. Acute mountain sickness. *N Engl J Med.* 1969; 280: 175.

Taber R L. Development of protocolo for the use of the gamow bag for Acute Mountain sickness. *First World Cong. High Alt. Med. and Physiology.* 1994: Abst. Pag. 128.

Velásquez T. El problema de la desadaptación del hombre a la altitud. Libro de Homenaje a L.A. Sánchez. Lima: Editorial UNMSM, 1968.

West J B. Problems of working at altitudes of 4000 - 5000 m. *First World Cong. High Alt. Med. and Physiology.* 1994: Abst. Pag. 73.

Westendorp R E G y col. Atrial natriuretic peptide modulates The Hypoxia Pulmonary response. *First World Cong. High Alt. Med. and Physiology.* 1994: Abst. Pag. 92

Westertrep K R y col. Water balance and acute mountain sickness before and after arrival at high altitude 4350 m. *Acta andina.* 1996; 5, 2: 38.

Wu T Y y col. Severe mixed high altitude pulmonary edema and cerebral edema. *Acta andina.* 1996; 5, 2: 34.

ANEXOS

A. Variables Fisiológicas por Niveles de Altitud

Altitud m	Presión Barométrica	Variables		
	mmHg	PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	Hb.O ₂ %
00	760	94	41	98
2400	564	60	37	89
3000	523	53	36	86
3700	483	53	35	84
4600	412	44	32	75
5500	379	40	29	71
6100	349	38	21	64
8500	250	27*	7*	30*

* Aproximado

B. Variables Hemodinámicas por Niveles de Altitud

	Nivel Mar	3 730 m	4 540 m
Presión media en la arteria pulmonar (mmHg)	15	22	28
Presión media en el capilar pulmonar (mmHg)	7	8	6
Trabajo ventricular derecho (Kgm/m ²)	0.6	1.2	1.5
Resistencia pulmonar total (Dy.s.cm. ⁻⁵)	159	280	401
Resistencia vascular pulmonar (Dy.s.cm. ⁻⁵)	69	300	332
Presión sistémica (mmHg)	122/76	116/73	97/65
Trabajo ventricular izquierdo (Kgm/m ²)	5.5	5.2	5.1
Índice cardíaco (L/min. m ²)	3.8	3.8	4.0
Volumen sanguíneo (L/min)	4.7	-	5.7

C. Variables Respiratorias por Niveles de Altitud

	Nivel Mar	3 730 m	4540 m
Hb (g%)/Hcto (%)	14/44	18/54	20/59
Hb.O ₂ (%)	98	87	78
PaO ₂ (mmHg)	98	60	42
PaCO ₂ (mmHg)	40	31	30
Capacidad vital (L(BTPS))	4,9	5,1	5,3
Volumen residual (L(BTPS))	1,5	1,6	2,0
Ventilación (L/min(BTPS))	6,4	8,0	9,7
Ventilación alveolar (L/min(BTPS))	4,9	-	6,4
PA.O ₂ (mmHg)	104	66	51
PA.CO ₂ (mmHg)	39	30	29
Consumo O ₂ (ml/min.Kg(STPD))	2,66	2,56	2,43
pH	7,41	7,40	7,39