

UN CASO DE "MAL DE MONTAÑA CRÓNICO" EN LOS ESTADOS UNIDOS*

Observaciones clínicas, fisiológicas y electrocardiográficas

HANS H. HETCH, M.D. Y JOHN H. McCLEMENT, M.D. **

Salt Lake City, Utah

El Mal de Montaña Crónico (Enfermedad de Monge) es una dolencia que se observa en sujetos residentes en las grandes altitudes. Se caracteriza por la aparición de un estado de intolerancia a las bajas tensiones de oxígeno en una persona previamente aclimatada. Como consecuencia de ello, se desarrolla una policitemia, acompañada de una serie de síntomas análogos a los de la verdadera Eritremia (pronta fatigabilidad, dolor de cabeza, parestesias, pesadez). La cianosis se acentúa progresivamente y pueden sobrevenir períodos de inconsciencia que terminan, a veces, en coma profundo. Estas anomalías desaparecen cuando el paciente baja a nivel del mar.

* Publicado originalmente en "The American Journal of Medicine" V; **XXV**, Nº 3,470-77, New York, Sep. 1958. Traducido al castellano e impreso en los Anales de la Facultad de Medicina, T **XLI**: Nº 4, Lima, 1958.

Agradecemos a los Editores de "The American Journal of Medicine" y a los autores de este artículo, Drs.: Hans H. Hecht y John McClement, la autorización excepcional que nos ha sido concedida para la traducción y publicación en Anales de esta importante contribución, hecha en razón de la naturaleza del tema. (Ver Crónica de Facultad, C.M.M.)

** Departamento de Medicina, Universidad de Utah, Colegio de Medicina, Salt Lake City, Utah; Hospital de Veteranos de Salt Lake City y Servicio de Enfermedades del Tórax del Bellevue Hospital, New York City, New York. Ayudado en parte por Utah Heart Association y por un donativo de investigación del National Heart Institute, U. S. Public Heart Service.

El primero en describir este síndrome fue Monge, quien lo señaló el año de 1925, en los residentes de los Andes peruanos. En comunicaciones posteriores, (1-3), lo llamó "Mal de Montaña Crónico" y enumeró sus varias manifestaciones. Sobre el particular se encuentran descritas en la literatura observaciones fisiológicas de Talbot y Dill (4) y de Hurtado (5). Recientemente ha aparecido un análisis más detallado de casos encontrados en los Andes del Perú (6). Ha motivado el presente trabajo la circunstancia de no tener conocimiento de que casos de Mal de Montaña Crónico hayan sido descritos en el continente norteamericano y, además, el hecho que hasta el momento de nuestras observaciones no se haya registrado estudios detallados respecto de la fisiología patológica del síndrome en la literatura médica de los Estados Unidos.

Es perfectamente conocida la relación que existe entre la aparición de la policitemia, la insaturación arterial y las perturbaciones de la ventilación alveolar. La agravación obligada de los enfermos que, como consecuencia de una imperfecta ventilación, presentan un grado pequeño de insaturación arterial, al ascender a alturas moderadas, obedece, funcionalmente, a la forma de la curva de disociación de oxígeno (7). La mejoría marcada de los pacientes con Enfermedad de Monge al descender a nivel del mar, tiene su paralelo en este país en sujetos que presentan perturbaciones de la ventilación y "policitemia secundaria", cuando bajan de la región intermontañosa a la costa. Es atrayente la suposición de que la causa de la Enfermedad de Monge radica en una específica disfunción pulmonar adquirida que, en sí misma, puede o no ser referible a la altitud.

Daremos cuenta de las siguientes observaciones llevadas a cabo en un residente de Colorado, Rocky Mountains, de 28 años de edad, que ha pasado la mayor parte de su vida a una altura de 10.000 pies (3.000 metros), porque parece satisfacer todos los requisitos de criterio establecidos por Monge y Hurtado para el diagnóstico de Mal de Montaña Crónico, aunque el paciente haya residido a una altitud inferior a la asociada con la verdadera Enfermedad de Monge. Se trata de un paciente con marcada eritrocitosis y ciertas anomalías del sistema cardio-respiratorio; en el cual desapareció la policitemia al descender al nivel del mar. Sin embargo, alguna de las perturbaciones de la función cardiopulmonar fue posible demostrarlas dos años después de haber desaparecido los síntomas de la dolencia.

Métodos

El mismo grupo de investigadores, estudió al paciente en tres ocasiones en Salt Lake City y una vez en Los Angeles.* Se usó métodos "estandarizados". Se utilizó la cateterización del corazón para determinación del volumen minuto del corazón mediante la apreciación del consumo de oxígeno y su diferencia arterio-venosa. Las presiones de las arterias general y pulmonar se midieron por medio de sistemas "strain gauge" óptimamente amortiguados (Statham). El estudio de la función pulmonar se llevó a cabo conforme a las técnicas descritas por Baldwin y asociados (8). Las relaciones "ventilación-perfusión" pulmonar y la capacidad de difusión en reposo, se determinaron por las técnicas descritas por Riley y otros (9,10). Los angiocardigramas se obtuvieron mediante una rápida inyección al 70% de diiodast, y el volumen de sangre circulante con el método de dilución del azul de Evans (T-1824), y los valores del hematocrito. El índice de filtración glomerular y el flujo de sangre renal con la técnica de Smith. Puesto que las últimas determinaciones ayudan poco al conocimiento de los mecanismos fisiológicos encontrados, no se hará ninguna referencia posterior a estos procedimientos.

Caso observado

El paciente C.N., nació en Colorado Springs (Colorado) (elevación: 6.036 pies; 1.880 metros), el 13 de Setiembre de 1937. Residió en Fairplay, Colorado, (elevación: 9.950 pies; 3.015 metros), durante su niñez y adolescencia. Dejó Fairplay en Enero de 1946 para entrar al Cuerpo de la Marina. Hasta su licenciamiento en Octubre de 1947, sirvió en varias estaciones cercanas, o a nivel del mar. Licenciado del Cuerpo de la Marina, regresó a Fairplay donde se ocupó como trabajador manual en un rancho.

Hasta el verano de 1948, el paciente ha disfrutado de excelente salud y no recuerda síntomas o enfermedad de significación. En esta época comenzó a observar que se cansaba fácilmente y experimentaba un aumento acentuado de la fatiga al ejercicio. Como estos síntomas persistieron consultó un médico en el Otoño de 1949. Parece que se encontró albuminuria y después de tratamiento con antibióticos

* Agradecemos al Dr. Hurley Motley por las observaciones referidas a nivel del mar que se encuentran en las Tablas I y II.

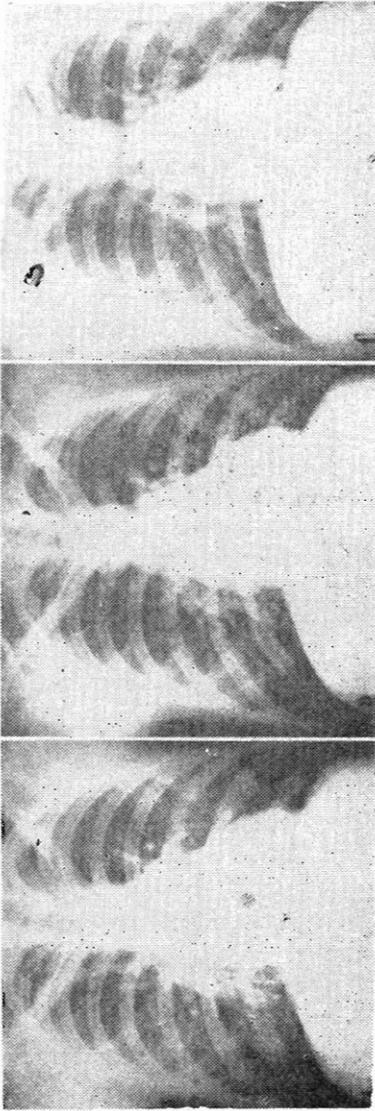


Fig. 1.— Vista antero-posterior del tórax. A., obtenido en Mayo 24, 1951; B., en Enero 12, 1952 y C., en Marzo, 1954. El paciente se volvió asintomático durante el intervalo comprendido entre (B) y (C).

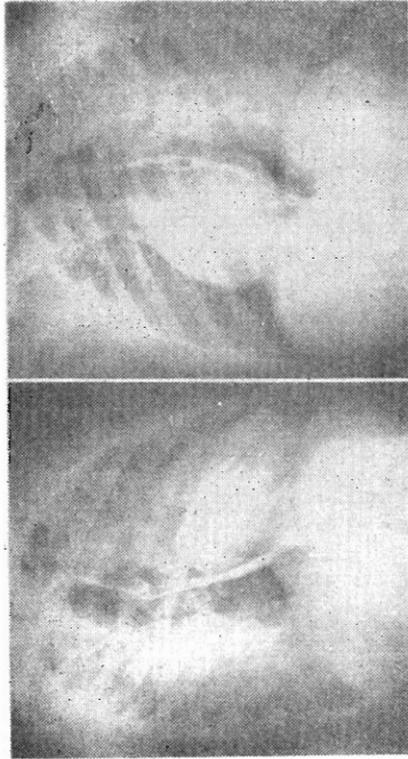


Fig. 2.— Vistas oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda, obtenidas en Noviembre 13, 1951, en el momento del segundo estudio.

experimento alguna mejoría. En otoño de 1950, los síntomas de disnea y pronta fatigabilidad volvieron a hacerse prominentes. Como una segunda serie de antibióticos no produjera mejoría sintomática alguna, consultó, a otro facultativo. Se encontró una elevada numeración de glóbulos rojos. En esas condiciones, el 7 de Mayo de 1951, fue admitido en el Grand Junction Veterans Administration Hospital. Sus únicos síntomas eran pronta fatigabilidad y disnea al esfuerzo. Negaba tos, expectoración o exposición a sustancias tóxicas.

En esa oportunidad,* el examen puso de manifiesto un hombre joven, de robusta apariencia con una coloración azul-rojiza de las manos y de la cara; cianosis marcada de los labios y manifiesta inyección conjuntival. La temperatura, el pulso y la presión arterial se encontraron normales. El examen oftalmoscópico reveló que las venas fúndicas estaban dilatadas e intensamente oscuras. La expansión del tórax apareció normal. Se encontró unos cuantos estertores en las bases del pulmón en una ocasión, pero no se observó ningún otro hallazgo físico anormal. Se pensó que el segundo ruido cardiaco estaba acentuado, pero, el examen del corazón, de otro lado, estaba dentro de límites normales. En el abdomen, se pudo palpar el borde del hígado, dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. No había otros órganos abdominales apreciables ni masas palpables. El bazo no era perceptible. El resto del examen físico fue enteramente negativo. No había dedos hipocráticos de las manos o los pies.

Los exámenes de Laboratorio mostraron: Hematocrito: 81%; hemoglobina, 22 gm.%; y numeración de glóbulos rojos: 10 millones por mm.³ La leucocitosis era de 7.000 por mm³, con una cuenta diferencial normal. Las plaquetas no estaban aumentadas. En la orina se encontró proteína que varía de -| a -| y numerosos cilindros hialinos. Urea en la sangre: 11.3 mg. %. El metabolismo básico: -| 29 %. Tests serológicos para sífilis, negativos. Durante las dos semanas siguientes se extrajeron 1.200 cc de sangre mediante varias flebotomías. El 23 de Mayo fué trasladado al Hospitales de Veteranos de Salt Lake City, Utah (Altura: 4.800 pies, 1.460 metros), para mayor estudio. En esta ocasión no se encontró cambio alguno en el examen físico, con excepción del hígado que ya no pudo palparse. A su admisión, el hematocrito fue de 78 %. La orina apareció normal. Acido úrico en la sangre 8.4 mg % y proteínas totales, 74 mg %, de las que: albúminas: 4.9 % y globulinas 2.5%.

* Agradecemos al Dr. Stanley Crosbie por esta información.

Sin tratamiento específico, el paciente mejoró gradualmente y en la fecha de su salida, Junio 8 de 1951, el hematocrito había descendido a 67%. Regresó a su hogar en Fairplay y se reincorporó a su trabajo (campo). Más o menos, un mes después de su retorno, notó una reaparición de su laxitud anterior. En Noviembre 9 de 1951, fue readmitido al hospital en Salt Lake City. El examen físico no había cambiado, excepto por cierta sensibilidad en el primer metatarsiano en el dorso del pie izquierdo. El examen de Laboratorio demostró: 23.8 gm% de hemoglobina; hematocrito, 80%; ácido úrico sanguíneo 12.4 mgm%. Con el reposo en cama desapareció la sensibilidad del pie. El ácido úrico, después de su admisión, descendió a 3.3 mgm%. Sobre la base de la historia y de los hallazgos físicos, así como, por los estudios funcionales radiológicos, electrocardiográficos y cardiorespiratorios, se planteó el diagnóstico de una enfermedad similar al Mal de Montaña Crónico (Enfermedad de Monge) y se aconsejó al paciente cambiar de residencia a nivel del mar.

Posteriormente, en Junio de 1952, el paciente fue a Los Angeles (Elevación: 275 pies). Todos los síntomas desaparecieron muy poco tiempo después de su llegada a ese lugar. Dentro de un período de seis semanas el enrojecimiento y la cianosis, tan visible para el paciente y sus allegados, desaparecieron totalmente. El análisis de sangre, el 26 de Mayo de 1952, mostró un hematocrito de 46%, con 16.8 gm de hemoglobina%. Continúa asintomático. Ha asegurado un trabajo que lo ocupa todo el tiempo y hasta la fecha (1957), su actividad no tiene limitación alguna.

Regresó por un corto período a Salt Lake City, en Mayo de 1954, para re-evaluación. En la actualidad, la única anomalía física residual consiste en un acentuado ruido pulmonar del corazón. El volumen del hematocrito es de 50%; la hemoglobina, 16.6 gm%.

Exámenes especiales

Rayos X.— Seis series de radiografías del tórax se han hecho entre Mayo de 1951 y Marzo de 1954. En 1951, se encontró en las radiografías, acentuación de las imágenes vasculares del pulmón y evidencia de congestión vascular, sin agrandamiento específico de las cavidades cardiacas. El arco de la arteria pulmonar aparecía prominente. En Enero de 1952, cuando la lectura del hematocrito era de 80%, el ventrículo derecho acusó acentuada prominencia en proyección oblicua

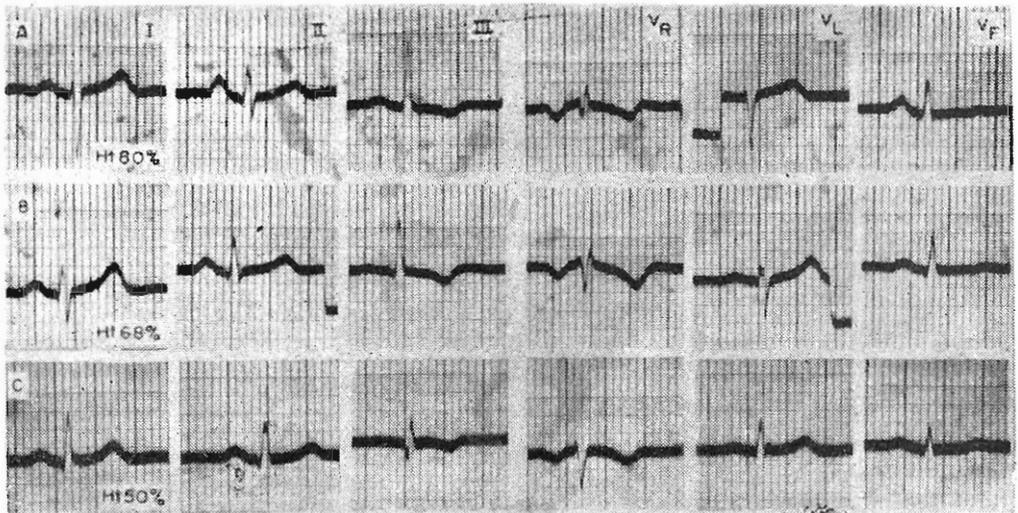


Fig. 3.— Electrocardiogramas: A., obtenido en Setiembre 11, 1951; B., en Junio 3, 1951; y C., en Marzo 12, 1954. Colocadas en relación al orden recesivo de valores para hemocrito. Las derivaciones del plano frontal (I, II, III, V_R, V_L y V_F) mostraron una desviación de α F de $+144^\circ$ (A) a $+11.5^\circ$ (C), con una magnitud del vector modal de 1.82 mV (A) o 1.20 mV (C) (Véase Fig. 6).

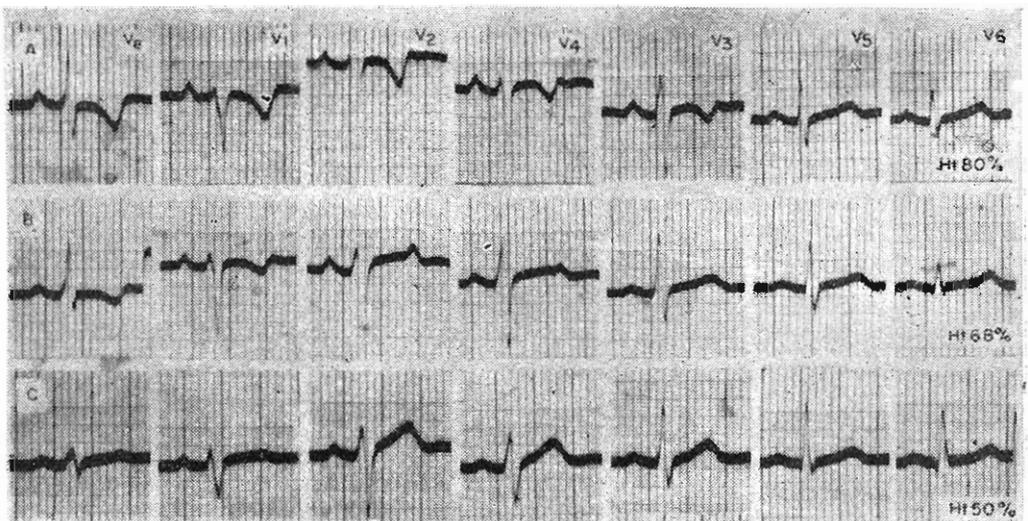


Fig. 4.— Electrocardiogramas (Derivación V_E ensiforme y derivaciones precordiales standard) dispuestas como en la Fig. 3. Obsérvese ondas R altas en A y B en la derivación ensiforme y la inversión gradual recesiva de la onda T en la región precordial. A, y en cierto cantidad, B, son sugerentes de cambios del ventriculo derecho (ensanchamiento y "strain").

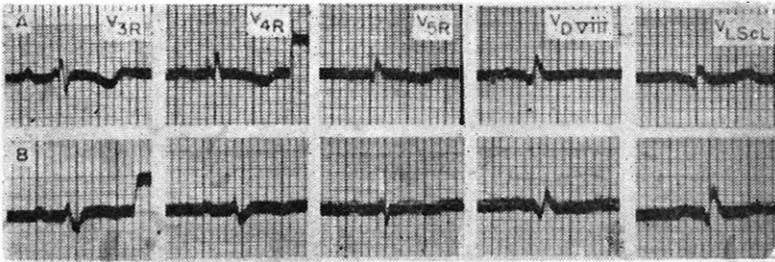


Fig. 5.— Electrocardiogramas: A., derivación circunferencial precordial en Junio, 1951 y B, en Marzo, 1954, mostrando los cambios anormales de Q R S sobre la región precordial derecha compatible con ensanchamiento del ventrículo derecho sólo en A. Los derivaciones de la izquierda de la columna vertebral (D VIII) y en la línea escopular posterior izquierdo (L Sc L) permanecen sin cambio alguno.

anterior izquierda. La radiografía del 12 de Marzo, 1952, no señaló anomalía alguna.

Un angiocardiograma practicado en Noviembre 20, 1950, en proyección antero-posterior demostró un vaciamiento lento del medio de contraste del lado derecho del corazón. El ventrículo derecho no estaba aumentado. La arteria pulmonar primaria y ambas ramas principales se presentaron aumentadas de tamaño. No había señales de un defecto mayor intracardiaco o de un aneurisma intrapulmonar.

La radiografía del abdomen no demostró crecimiento del bazo. Tampoco se encontró anomalías en radiografías del pie izquierdo y de la articulación del pie derecho.

Electrocardiogramas.— (Fig. 3 a 6). En el período más grave de la enfermedad se encontró en el plano frontal marcada desviación derecha de los mayores vectores Q R S, asociados a un aumento R con descenso retardado en las derivaciones derechas del tórax; así como, una aguda inversión terminal de T en las derivaciones precordiales medias. Aparece así que, durante el episodio agudo de la dolencia, las fuerzas electromotoras resultantes durante la excitación se dirigen hacia adelante y a la derecha; las que resultan asociadas con la recuperación, se dirigen hacia atrás y a la izquierda teniéndose, entonces, un gradiente ventricular anormalmente pequeña y un amplio ángulo entre QRS y T en el período álgido de la dolencia (Fig. 6). Es interesante anotar que estos cambios ocurren con muy pequeñas alteraciones de la tensión arterial pulmonar o resistencia arteriolar pulmonar y que los cambios electrocardiográficos retroceden completamente, a pesar

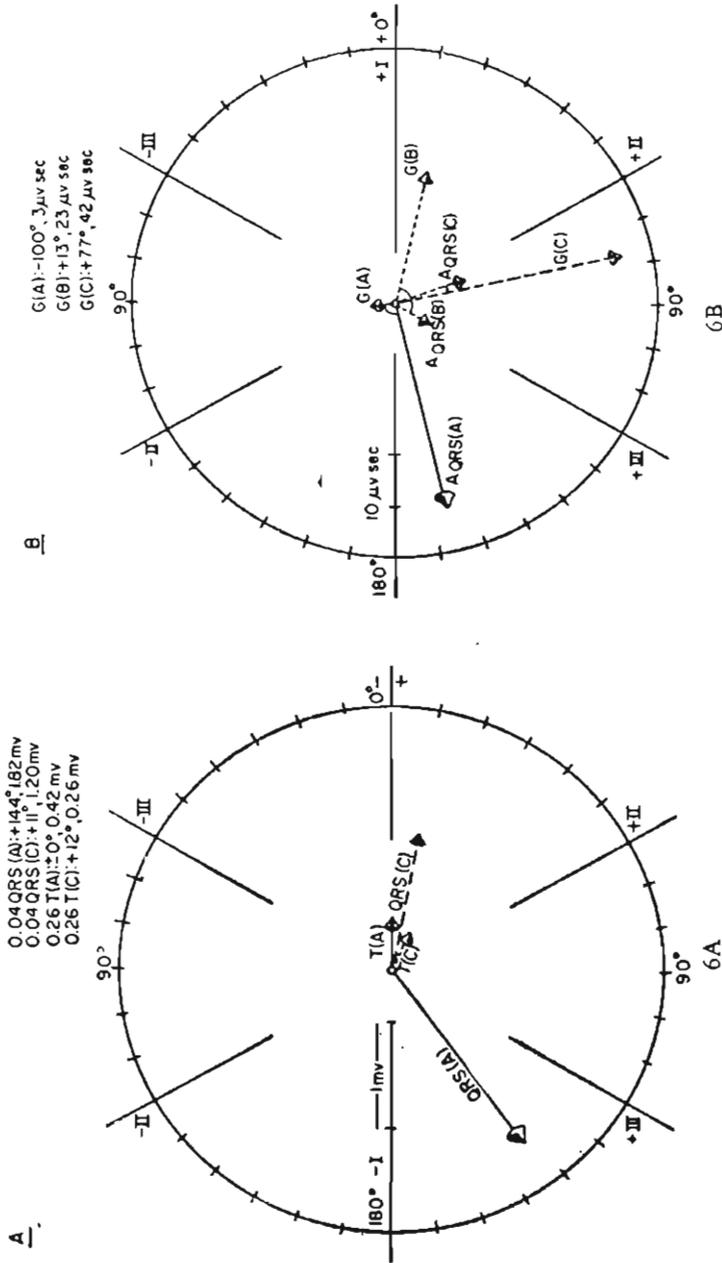


Fig. 6.— Análisis del plano frontal de los trazados A y C encontrados en la fig. 3. Utilizando las derivaciones precordiales circunferenciales y los *null point* en posición espacial aproximada. A. demuestra los complejos QRS, a 0.04 de segundo y los ondas T a 0.26 de segundo después del inicio de la excitación ventricular en I. B., muestra las áreas de QRS y G, la gradiente ventricular de los tres trazados de la Fig. 3 (A, B, y C) con su posición espacial aproximada. Nótese el aumento del tamaño de G con gradual ángulo de retroceso entre G y A₁₁₂s (Valores obtenidos de proyecciones aumentadas y mediciones planimétricas).

de los valores un tanto anormales de las presiones en reposo de la arteria pulmonar y los cambios en la capacidad de difusión de oxígeno. No es cuestión, sin embargo, de admitir que estos cambios son compatibles con el "strain" del ventrículo derecho. Además del desplazamiento en dirección de QRS y el cambio en el electrocardiograma precordial, la disminución de la magnitud de la gradiente ventricular junto con el aparente desplazamiento posterior, permite suponer que la repolarización estaba retardada en las partes anteriores (ventrículo derecho) del músculo cardiaco: la gradiente se aleja siempre de la región de mayor duración de la excitación. Los cambios en la dirección y magnitud de QRS y T, y en la gradiente ventricular estimada parecen compatibles con el "Strain" del ventrículo o *cor pulmonale* agudo. Durante la hospitalización ocurrió un cambio gradual hacia la normalidad, y en 1954, pudo señalarse un electrocardiograma perfectamente normal.

Análisis de gases en la sangre. Hemodinámica y Estudios Respiratorios.— Los detalles de los repetidos estudios llevados a cabo en este paciente se encuentran en las tablas I-V. En todo momento el paciente mostró una insaturación arterial, que de no moderada pasó a severa, lo cual no se corrigió a nivel del mar. Aún después de haber residido en Los Angeles por los años y encontrándose asintomático, se pudo poner en evidencia perturbaciones de los cambios gaseosos, identificables por la elevada mezcla de los componentes venenosos y la reducida capacidad de difusión de oxígeno en reposo. (Tabla IV). Las

TABLA I

Características físicas, volumen de células rojas y concentración de hemoglobina

Fecha	Altura (cm.)	Area de superficie corporal (m ²)	Hematocrita (%)	Hemoglobina (gm./100 cc.)
Mayo, 1951	174	1.90	76	23.3
Noviembre, 1951	174	1.92	78	22.6
Mayo, 1952	46	16.8
Marzo, 1953	174	2.03	50	16.8
Marzo, 1954	174	2.10	50	16.6

TABLA II

Volumen pulmonar y capacidad máxima respiratoria

FECHA	Capacidad vital (cc.)	Volumen residual (cc.)	Capacidad pulmonar total (cc.)	Vol. residual — x 100 Cap. pulm. tot. (%)	Máxima capacidad respiratoria (L./ln.)
	4275	1045	5320	20	140
Noviembre, 1951	4500
Marzo, 1953	4020	921	4941	19	114
Marzo, 1954	4260	1045	5304	20	136

Nota.— Las cifras en negro representan valores normales.

TABLA III

Ventilación y cambios gaseosos respiratorios

FECHA	Ventilación V (BTPS)		Consumo de Oxígeno		Valores de gases arteriales			
	(L./min./m ²)		(Vo ₂ (STPD) (ml./min./m ²))		Saturación O ₂ Pa CO ₂		(SO ₂ %) (mm. Hg)	
	Reposo	Ejercicio	Reposo	Ejercicio	Reposo	Ejercicio	Reposo	Ejercicio
	3.2	9.5 *	126	600 *	96	96 †	39	39 *
	4.9	138	93	93	32	...
Mayo, 1951 (Salt Lake City)	4.0	5.2 †	132	200 †	73	71 †
Novbre., 1951 (Salt Lake City)	4.7	5.9 †	166	224 †	87	86 †
Marzo, 1953 ‡ (Los Angeles)	2.9	11.1 *	148	689 *	90	91 *	37	39 *
Marzo, 1954 (Salt Lake City)	4.9	139	188 †	89	87 †	38	...

Notas : Las cifras en negro representan valores normales : 1a. línea : nivel del mar; 2a. línea : Salt Lake City.

*) Ejercicio de pasos "Standard (Standard step exercise).

†) Estado fijo (Steady state), ejercicio de levantar la pierna.

‡) Por cortesía del Dr. Hurley Motley, Los Angeles, California.

TABLA IV

Relación Ventilación-Perfusión y Capacidad máxima de difusión de oxígeno en reposo, Marzo, 1954

Concentración de oxígeno inspirado P_{iO_2} (mm. Hg)	Concentración alveolar de oxígeno P_{eAO_2} (mm. Hg)	Concentración arterial de oxígeno P_{aO_2} (mm. Hg)	Capacidad de difusión de oxígeno en reposo D_{O_2}	Mezcla venosa (QvA) (Q_{v1}) % de gasto del corazón	Ventilación espacio muerto (V_{D1}) (V_{D1}) % de ventilación total
...	15	6	30
150	105	78	11	17	31
123	76	56			

Nota: Las cifras en negrita representan valores normales.

TABLA V

Medidas hemodinámicas

FECHA	Consumo de oxígeno (V_{O_2}) (cc./min./m ²)	Diferencia O_2 arterio-venoso ($C_{aO_2}-C_{vO_2}$)	Índice cardíaco (L./min/m ²)	Presión de la arteria pulmonar (mm. Hg)		Resistencia arteriolar (TAR)* (unidades)
				Sist./Diast. Med.		
Mayo, 1951	126	39	2-4	25/10	15	2.0
	136	47	2.7	44/18	27	7.0
	(200)	(51)	(3.6)	(56/26)	(37)	(8.1)
Noviembre, 1951	166	45	3.8	46/14	25	4.5
	(224)	(47)	(4.8)	(95/43)	(60)	(11.0)
Marzo, 1954	128	41	3.1	42/20	27	6.1
	(188)	(57)	(4.2)	(54/28)	(36)	(8.8)

Nota: Las cifras en negrita representan valores normales. Las cifras entre paréntesis fueron obtenidas durante el "estado fijo" (Steady state), ejercicio levantando la pierna.

*) Presión de cuña (Wedge), 8 mm. Hg, los valores de resistencia son dados en unidades (7).

tensiones arteriales de la pulmonar y la resistencia arteriolar pulmonar se encontraron siempre ligeramente elevadas.

Discusión

El paciente presentaba eritrocitosis, "strain" del ventrículo derecho, ligera insaturación arterial de oxígeno, moderada elevación de las presiones arteriales pulmonares, reducido gasto de expulsión del corazón, ligera disminución de la capacidad de difusión pulmonar y perturbaciones de la relación pulmonar de ventilación-perfusión. Clínicamente, presentaba hallazgos similares a los señalados en casos de Mal de Montaña crónico descritos en Sud América (5,6).

Desde el punto de vista de la insaturación arterial y la policitemia, se podían considerar varias posibilidades diagnósticas que fueron pronto desechadas. No se encontró comunicaciones ("shunts") intracardiacas por medio de la cateterización y la angiocardiografía. Tampoco se señaló enfisema pulmonar. No había razón alguna para suponer la existencia de múltiples trombosis pulmonares. Su edad, la ausencia de leucocitosis, granulocitosis y agrandamiento del bazo, la insaturación arterial, elevada resistencia pulmonar y la respuesta al traslado al nivel del mar, eliminaban el diagnóstico de Policitemia vera. No se encontró aneurisma arterio-venoso de la pulmonar, pero no puede excluirse la presencia de pequeñas conexiones terminales ("berry aneurysms") de la arteria pulmonar. La respuesta a los cambios de altitud militaría contra alguna de estas posibilidades.

La respuesta de la policitemia a la mayor tensión de oxígeno a nivel del mar demostraría que ésta es secundaria a la hipoxia. Que esta hipoxia anormal fuera causada por una enfermedad intrínseca e irreversible del pulmón es evidente por la persistencia a nivel del mar de la insaturación de oxígeno, la elevada presión de la arteria pulmonar, la ligeramente reducida capacidad de difusión de oxígeno y las anormalidades de la ventilación perfusión pulmonar. Sin una posterior información o acceso a los hallazgos histológicos, sólo puede especularse sobre los cambios pulmonares en este caso. Hurtado (5) ha sugerido que estos pacientes puedan presentar cambios "fibroescleróticos" que ocasionen una reducción de la capacidad de difusión de oxígeno en cierta forma, debida a la exposición a una concentración baja de oxígeno. Otra explicación podría ser que en las grandes alturas podría sobrevenir coincidentalmente una perturbación difusa a nivel del segmento alveolo-capilar o dentro de la vascularización pulmonar que

ocasionaría en los pacientes una reducción de la capacidad de difusión y, por consiguiente, las anormalidades de la ventilación-perfusión.

Es conocido el hecho de que tales alteraciones son más aparentes cuando el sujeto está expuesto a una más baja tensión de oxígeno (7). Por esta razón podría suponerse, desde punto de vista especulativo, que el Mal de Montaña crónico pudiera o no ser causado por ligeras perturbaciones en el cambio de gases respiratorios, inhábiles para ocasionar signos o síntomas a nivel del mar.

Un hecho interesante de la enfermedad de este paciente es la constatación electrocardiográfica evidente de hipertrofia ventricular derecha y "strain" que se observó durante la etapa inicial de su dolencia. Estos cambios retrogradaron al valor normal, totalmente, después de la residencia a nivel del mar. Una correlación poco frecuente se encontró entre los cambios electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha y el grado de policitemia. No es posible admitir la existencia de una relación directa en tal caso. Ambas anormalidades parecen depender de un tercer factor. El aumento de la masa globular de hematocrito y las anormalidades de los hallazgos electrocardiográficos se observaron con mayor intensidad cada vez que el paciente fue estudiado después de permanecer en las grandes alturas. El estímulo de intensificación de la eritropoyesis se asoció a una media diaria de insaturación arterial de 70 a 75% (7). El paciente se aproximó a este valor en reposo, por lo menos, en una ocasión y pudo haberlo alcanzado, otras veces, durante esfuerzo considerable o en el sueño. Que, este hecho evidentemente estuvo asociado a cambios del PO₂ del aire inspirado, demuestra que la anomalía primaria se encontraba en el mecanismo del cambio gaseoso y que, según toda presunción, los cambios vasculares del pulmón fueron secundarios.

Los pronunciados cambios electrocardiográficos, de orden transitorio, que hacen suponer la existencia de sobrecarga del ventrículo derecho, no son el resultado de cambios en la "viscosidad", puesto que los pacientes con policitemia vera y elevado volumen celular proporcionan, generalmente, índices normales hemodinámicos y electrocardiográficos. El aumento observado de la resistencia pulmonar no fue suficientemente considerable para poder interferir apreciablemente en la función ventricular derecha (Tabla V). Sin embargo, se observó una hipertensión pulmonar severa durante el ejercicio, en una ocasión y en momento de manifiesta agravación del paciente (Noviembre, 1951). Parece razonable suponer que en el período culminante de la enfermedad en las grandes alturas se presentó una persistente vasoconstricción

pulmonar, acompañada de elevación de la presión de la arteria pulmonar, en grado mucho más marcado de lo que se registró, y que, durante los relativamente largos períodos a más bajas altitudes (Mayo, 1951 y Marzo, 1954), se hubiera pronunciado una muy significativa mejoría sobre el particular. En Noviembre de 1951 (electrocardiograma A, fig. 3), cuando las presiones observadas fueron las más elevadas, se llevó a cabo una cateterización un día después de bajar de la altitud, mientras que la primera observación (Mayo, 1951) se obtuvo después de varias semanas de permanencia a niveles mucho más bajos (electrocardiogramas B., fig. 3). En ausencia de evidencia demostrable de embolias pulmonares, estos hallazgos permiten suponer la existencia de cambios reversibles en la vascularización pulmonar con sobrecarga del ventrículo derecho ("strain") que entraban ya en retroceso cuando el paciente fue observado por nosotros.

Parece evidente que este enfermo, que presentaba muchos de los hechos clásicos del Mal de Montaña crónico, sufre de una moderada forma de enfermedad pulmonar que ha persistido después que el sujeto se trasladara a más bajas altitudes.

Resumen

- 1.—Se describe un caso de Mal de Montaña crónico en un residente de las Montañas Rocallosas de Colorado. Se han hecho estudios clínicos, electrocardiográficos y de fisiología cardio-pulmonar. Los síntomas, signos y anormalidades electrocardiográficas desaparecieron al descender el paciente al nivel del mar. Sin embargo, se ha podido poner en evidencia una enfermedad pulmonar ligera, intensamente persistente, después de residencia a nivel del mar por más de dos años.
- 2.—Puede suponerse que algunos casos del Mal de Montaña crónico son el resultado de perturbaciones en el cambio respiratorio de gases y de alteraciones de los índices de ventilación-perfusión basados de una enfermedad pulmonar intrínseca, sumamente ligera para ocasionar signos o síntomas al nivel del mar.

BIBLIOGRAFIA

1. MONGE, C.: High altitude disease, *Arch. Int. Med.*, **59**; 32, 1937.
2. MONGE, C.: Life in the Andes and Chronic Mountain Sickness, *Science*, **95**: 79, 1942.
3. MONGE, C.: Chronic Mountain Sickness, *Physiol. Rev.*, **23**: 166, 1943.
4. TALBOTT, J. H. & DILL, B. M., Clinical observations at high altitude. *Am. J. S. Sc.* **192**: 626, 1936.
5. HURTADO, A., Chronic Mountain Sickness, *J. A. M. A.*, **120**: 1278, 1942.
6. ROTTA, A., CANEPA, A., HURTADO, A., VELASQUEZ, T. & CHAVEZ, R., Pulmonary circulation at sea level and at high altitudes., *J. Appl. Physiol.* **9**: 328, 1956.
7. HECHT, H. H., Heart failure and lung disease, *Circulation*, **14**: 265, 1956.
8. BALDWIN, E. de F., COURNAN D. A., & RICHARDS, D. W., Jr., Pulmonary insufficiency. I: Physiological classification, clinical methods of analysis, standard values in normal subjects. *Medicine*, **27**: 243, 1948.
9. RILEY, R. L., PROEMMEL, D. D. & FRANKE, R. E., A direct method for determination of oxygen and carbon dioxide in the blood, *J. Biol. Chem.* **161**: 162, 1945.
10. RILEY, R. L., DONALD, K. W. & COURNAND, A.: Analysis of factors affecting the concentration of oxygen and carbon dioxide in the gas and blood of the lungs. II: Methods, *J. App. Physiol.* **2**: 102, 1951.