

ALTITUD y RIESGO NEUROLÓGICO

Alpinistas Europeos *versus* Sherpas del Himalaya

Eduardo Garrido Marín



Barcelona

1997

SINOPSIS

I. Atrofia cortical y otros cambios cerebrales de imagen por resonancia magnética (RMI) después de escaladas a extrema altitud sin oxígeno suplementario

(publicado en *Int J Sports Med* 1993;14:232-234)

Muestra. 26 alpinistas (22♂, 4♀), edad media 35 ± 5 a, que habían sobrepasado los 7.000 m de altitud (7.802 ± 416 m) sin utilizar oxígeno suplementario como mínimo en una ocasión (22 habían escalado previamente en extrema altitud). Las exploraciones se llevaron a cabo entre 26 días y 36 meses tras su última expedición (285 ± 280 días de descender de 7.000 m). El tiempo acumulado de exposición por encima de 7.000 m sin utilizar oxígeno suplementario fué de 419 ± 429 horas. Veintiún voluntarios de mismo sexo y similar edad que jamás habían estado a gran altitud formaron el grupo control. Ninguno de los 47 sujetos tenía antecedentes de traumatismo craneal, historia neurológica, hipertensión arterial, diabetes o hábitos potencialmente neurotóxicos.

Resultados. Todos los alpinistas experimentaron clínica de orden neuropsicológico a gran y/o extrema altitud (cefalea, insomnio, irritabilidad, trastornos atáxicos, alteraciones visuales, pesadillas, hipersomnias, disfunción auditiva, pensamientos monotemáticos). Un 58% de ellos también durante su regreso al nivel del mar (amnesia, confusión y/o desórdenes emocionales) persistiendo en la mayoría de casos el primer mes y en 3 casos hasta 10 meses tras el descenso. Ninguna exploración

física evidenció disfunción neurológica. Mientras que ningún sujeto del grupo control mostró alteraciones, 12 alpinistas (46%) mostraron cambios encefálicos por RMI: atrofia cortical de predominio parietal-posterior (19%); áreas de alta señal sobre la región periventricular (19%), preferentemente sobre astas posteriores; ambos tipos de lesión (8%). No se encontró correlación entre las RMI descritas, tipo y número de desórdenes neuropsicológicos y número de síntomas, máxima altitud alcanzada, tiempo de permanencia acumulado en altitudes extremas, hábito tabáquico, entrenamiento físico, sexo, edad, talla y peso corporal. La atrofia cortical fué observada más frecuentemente en aquellos sujetos explorados con mayor tiempo transcurrido desde la última expedición (6-36 meses), tendiendo a ser éstos mismos los que solieron presentar menos desórdenes psico-neurológicos durante el período de aclimatación, permanencia a gran altitud o exposición en altitudes extremas.

Discusión. El hecho de no existir una correlación entre las diferentes variables analizadas, las imágenes del RMI y la sintomatología sugiere una susceptibilidad neurológica individual frente a la hipoxia. Otros autores tampoco han encontrado correlación entre las alteraciones cognitivas padecidas por alpinistas y la máxima altitud alcanzada o el tiempo de permanencia en altitud extrema (*Regard et al. 1989; Oelz et al. 1990*). Sin descartar diferencias interindividuales de adaptación del córtex cerebral a la hipoxia (*Oelz et al. 1990*), el hecho de que los casos que mostraron atrofia de éste se correspondían con aquellos individuos explorados con mayor tiempo transcurrido desde la última expedición indica que pueda tratarse de alteraciones

permanentes, tal como había sido sugerido por otros autores (*Townes et al. 1984; West 1986; Cavaletti et al. 1987*). Han sido reportados 2 casos con atrofia cortical e imágenes hiperintensas periventriculares y subcorticales por RMI de entre una reducida muestra de alpinistas de élite (*Oelz et al. 1990*); por TC un caso de atrofia cortical 6 años después de haber sufrido un edema cerebral de la altitud (*Fukushima et al. 1988*) y por RMI un caso con lesiones hiperintensas sobre el globus pallidus al año de haber padecido un mal agudo de montaña (*Shiota et al. 1990*). Observamos una relación directa entre las mayores alteraciones RMI y la rapidez de aclimatación y tolerancia a la altitud. Ello puede explicar que dichos alpinistas fueran los que permanecieran mayor tiempo a gran altitud y por lo tanto estuvieran expuestos más tiempo a niveles de hipoxia severos. Asimismo, la atrofia cortical permitiría que el aumento del flujo sanguíneo cerebral o incluso edemas mínimos tuvieran una manifestación clínica menor. Ha sido demostrado que los individuos que responden con una mayor ventilación pulmonar frente a hipoxia, y por consiguiente se aclimatan más rápido, son los que mayor deterioro neurológico muestran a posteriori (*Hornbein et al. 1989*). Desconocemos el porqué del predominio sobre regiones posteriores de la atrofia cortical y las áreas periventriculares de alta señal, aunque la ingurgitación vascular o mínimos edemas cerebrales repetidos por hipoxia severa secundaria a las apneas nocturnas podrían ser mayores en la posición de decúbito supino por el simple incremento de la presión hidrostática.

II. Nueva evidencia de cambios cerebrales por resonancia magnética tras escaladas a extrema altitud

(publicado en *Eur J Appl Physiol* 1995;70:477-481)

Muestra. Catorce alpinistas de élite fueron seleccionados previamente a su participación en expediciones al Himalaya, realizándose toda la batería de exploraciones. Nueve de ellos (7♂, 2♀), edad media 34 ± 6 a, fueron explorados nuevamente tras el descenso dado que habían logrado sobrepasar la cota mínima establecida (7.500 m) sin utilización del oxígeno suplementario. El tiempo transcurrido entre la máxima altitud alcanzada (8.156 ± 216 m) y el segundo control fué de 33 ± 9 días. El tiempo de exposición a extrema altitud fué de 93 ± 75 horas, aunque 5 alpinistas ya habían escalado previamente a gran altitud. Ninguno tenía antecedentes de traumatismo craneal, historia neurológica, hipertensión arterial, diabetes o hábitos potencialmente neurotóxicos.

Resultados. El 78% experimentaron clínica de orden neurológico (cefalea y/o insomnio) durante el período de aclimatación, el 44% en altitudes extremas (ataxia, amnesia, alucinación y/o alteración del comportamiento) y el 44% también tras el descenso (falta de concentración y/o amnesia). Las exploraciones físicas no evidenciaron disfunción neurológica. De los 5 alpinistas (56%) que ya presentaban alteraciones en el estudio RMI preexpedición (atrofia cortical parietal-posterior y/o imágenes hiperintensas periventriculares posteriores), 2 de ellos (22%) mostraron nuevos cambios de RMI en el estudio posexpedición (imágenes hiperintensas

periventriculares posteriores). Cuatro alpinistas (44%) presentaron la RMI pre y posexpedición totalmente normal. No hubo correlación entre las alteraciones del RMI, el tipo de clínica neuropsicológica y el número de síntomas, la máxima altitud alcanzada, el tiempo de permanencia en altitud extrema, el hábito tabáquico, el entrenamiento físico, el sexo o la edad.

Discusión. Se confirma la alta incidencia de desórdenes neuropsicológicos durante y tras la exposición a extrema altitud, así como el alto porcentaje de alteraciones de RMI, especialmente sobre regiones cerebrales posteriores. La aparición de nuevos cambios RMI refuerza la etiología hipóxica. Sin embargo, ello fué observado en tan sólo 2 de los 9 alpinistas estudiados, mostrando 4 sujetos (que ya habían estado en altitudes superiores a 7.000 m) todas las RMI normales. Puede deducirse que probablemente la simple exposición a extrema altitud no debe ser la única condición para causar alteraciones estructurales cerebrales detectables por RMI. Otros factores como la duración de las apneas (*Normand et al. 1990; Anholm et al. 1992*) y bradiarritmias nocturnas (*Martínez et al. 1988*) o quizás otras variables como la velocidad de ascensión, la respuesta poliglobúlica, el nivel de hidratación pueden ser decisivas en la fisiopatología de dichos hallazgos encefálicos. Cuatro de los 5 alpinistas que ya mostraron alteraciones en el control MRI-preexpedición, habían estado previamente entre 5.500 y 6.800 m de altitud, constituyendo la expedición sometida a estudio la primera vez que éstos superaban los 8.000 m. De igual forma, si asumimos que la hipoxia hipobárica es la única responsable de la aparición de dichas

imágenes patológicas, probablemente altitudes no extremas podrían ser suficientes para producir alteraciones cerebrales detectables por RMI en individuos con mayor susceptibilidad. A favor de ello, la alta incidencia de patología neurológica ocurrida en altitudes moderadas (*Dickinson et al. 1983; Song et al. 1986; Clarke 1988; Fukushima et al. 1988; Shiota et al. 1990*). Las áreas hiperintensas detectadas se identifican como 'leucoaraiosis' (LA), término introducido por Hachinski et al. (1987) correspondiente a una señal neurorradiológica hiperluciente en la profundidad de la sustancia blanca periventricular. Histológicamente la LA muestra una desmielinización, pérdida de axones y astrogliosis considerándose como un microinfarto incompleto (*Goto et al. 1981; Kobari et al. 1990*) y se relaciona con la atrofia debido a lesiones córtico-subcorticales quedando ensanchando los espacios perivasculares de Virchow-Robin (*Drayer 1988*) lugar por donde discurren las ramas perforantes de las arterias cerebrales. Probablemente, la LA sea debida a anoxias intermitentes y repetidas debido a alteraciones en la regulación del flujo cerebral sobre territorios vasculares de mayor longitud y menor número de anastomosis (*Gimeno 1994*). La LA se observa comúnmente en ancianos, se relaciona con factores de riesgo cerebrovascular (*Inzitari et al. 1987*) y se asocia, en ausencia de agrandamiento ventricular (*Pujol et al. 1991*), a un enlentecimiento de los procesos mentales complejos (*Junqué et al. 1990*). Dicho enlentecimiento podría ser similar al denominado 'síndrome cerebral orgánico agudo' padecido frecuentemente por alpinistas en altitudes extremas (*Ryn 1988*). Permanece desconocido el exacto significado y la evolución a medio-largo plazo de los nuevos hallazgos RMI

observados en alpinistas de élite; no obstante, ha sido sugerida una estrecha relación entre LA y la encefalopatía vascular de Binswanger (*Steingart et al. 1987; Junqué et al. 1990*), aunque ello dependerá de la localización y bilateralidad de la lesión, así como del volumen cerebral afectado (*Gimeno 1994*).

III. ¿Están los Sherpas del Himalaya mejor protegidos frente al daño cerebral asociado con las escaladas a extrema altitud?

(publicado en *Clin Sci* 1996;90:81-85)

Muestra. Ocho nativos (♂), edad media 36 ± 7 a, de la etnia Sherpa que habían nacido y residían a gran altitud (2.500-4.200 m) en el área de Solu-Khumbu (región del Everest, Nepal) fueron seleccionados teniendo en cuenta el número de escaladas realizadas a altitudes extremas sin utilizar oxígeno suplementario (80 expediciones por encima de 7.000 m, 52 por encima de 8.000 m; habiendo alcanzado en 29 ocasiones cimas superiores a esta altitud, incluyendo 15 veces el Everest). Dicho grupo se comparó con otro formado por 21 alpinistas (♂) de élite, edad 31 ± 7 a, nacidos y residentes a nivel del mar que habían realizado como mínimo un ascensión por encima de 8.000 m sin usar oxígeno suplementario. Ninguno de los 29 sujetos tenía antecedentes de traumatismo craneal o historia neurológica conocida e hipertensión arterial. Un sujeto (Sherpa) fué excluído de la evaluación final por presentar hábito enólico potencialmente neurotóxico. El tiempo transcurrido desde la última exposición a extrema altitud y las exploraciones osciló entre 48 días (n=3) y 8-34 meses (n=4) en los Sherpas, y entre 35 días (n=12) y 8-27 meses (n=9) en los alpinistas.

Resultados. Todos los alpinistas europeos habían experimentado desórdenes psico-neurológicos a gran altitud y casi la mitad de ellos tras el descenso (síntomas descritos en Sinopsis I y II). Sólo un nativo refirió clínica neurológica a extrema altitud (cefalea y hemianopsia). Mientras 13 (61%) alpinistas presentaron alteraciones RMI (atrofia

cortical parietal-posterior y/o imágenes hiperintensas periventriculares), sólo un Sherpa (14%) mostró la RMI alterada (atrofia cortical parietal-posterior e imagen hiperintensa periventricular izquierda), correspondiendo al nativo que refirió clínica. Ninguna exploración física evidenció disfunción neurológica. No hubo correlación entre los cambios RMI y el tipo, cantidad y severidad sintomatológica, número de ascensiones, tiempo acumulado de exposición en altitud extrema, tiempo transcurrido desde la última escalada o el consumo de tabaco. Las diferencias intergrupo fueron significativas ($p < 0.05$) respecto al RMI alterado, número de escaladas a 7.000 y 8.000 m y tiempo de exposición sobre 7.000 y 8.000 m por cada expedición.

Discusión. El grupo formado por los Sherpa contaba con muchas más exposiciones a extrema altitud, pero el grupo de alpinistas presentó más clínica y RMI alteradas. Sin poder descartarse un fenómeno de selección natural de la muestra y pese a ser la primera vez que se obtienen imágenes cerebrales en nativos del Himalaya, los resultados sugieren que éstos pueden estar mejor protegidos frente al efecto nocivo de la hipoxia. Adaptaciones fisiológicas especiales (*Lahiri y Milledge 1967; Morpurgo et al. 1976; Samaja et al. 1979*) y posiblemente genéticas (*Lahiri y Milledge 1965*) podrían explicar esta particular defensa cerebral. Debido a una especial autorregulación del centro respiratorio (*Milledge y Lahiri 1967*), la respiración tipo Cheyne-Stokes está ausente o es mínima en dicha etnia durante la noche (*Lahiri et al. 1984*), ello evitaría las drásticas caídas de la saturación arterial durante las frecuentes

y prolongadas fases de apnea que padecen los alpinistas durante el sueño a gran altitud (*Anholm et al. 1992*). Pese a ostentar un menor número de ascensos, el grupo de alpinistas sumaba un mayor tiempo de permanencia en altitudes extremas. Ello podría explicarse por el mejor potencial físico de este grupo de Sherpas (*Garrido et al. 1997*) pudiendo realizar más ascensos-descensos durante una misma expedición y por lo tanto minimizar el tiempo de exposición en ambientes de hipoxia extrema. No obstante, no ha sido establecido si es mejor tolerado un mayor número de agresiones cerebrales de corta duración respecto al hecho contrario. Finalmente, el desarrollo del sistema nervioso bajo un ambiente hipóxico desde el nacimiento podría producir cambios metabólicos que requirieran menos energía, tal como se ha observado en Quechuas (*Hochachka et al. 1994*). No obstante, los mismos autores (*Hochachka et al. 1996*), posteriormente a nuestra publicación, no han detectado lo mismo en cerebros de nativos Sherpas. Deducimos que la mayor adaptación fisiológica desarrollada por los nativos del Himalaya respecto a los indígenas del altiplano Andino (*Cerretelli 1980; Heath y Williams 1981b*) sería suficiente para mantener las demandas metabólicas cerebrales, incluso ante condiciones ambientales de extrema altitud.

IV. Respuesta cardiorrespiratoria al ejercicio en alpinistas de élite de la etnia Sherpa trasladados a nivel del mar

(aceptación en *Med Sci Sport Exer* 1997; en prensa)

Material. Seis de los nativos Sherpa seleccionados (ver sinopsis III), edad 37 ± 7 a, fueron monitorizados durante una ergometría progresiva máxima. Como grupo contabilizaban 67 expediciones por encima de 7.000 m, 45 de 8.000 m, coronando en 25 ocasiones cimas superiores a 8.000 m, incluyendo 12 veces el Everest. Ninguno seguía algún tipo de entrenamiento físico programado, sino otro que el derivado de su participación en expediciones alpinas. 4 habían escalado por encima de 8.000 m recientemente (48 días).

Resultados. Los datos fueron computados como promedios (media \pm DS) cada 30 segundos. Los valores máximos alcanzados fueron: \dot{V}_E ($l \cdot \text{min}^{-1}$) = 134 ± 23 ; \dot{V}_T ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$) = 2995 ± 449 ; f_R = 45 ± 4 ; $\dot{V}O_2$ ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$) = 3968 ± 420 ; $\dot{V}O_2$ ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$) = 66.7 ± 3.7 ; $\dot{V}CO_2$ ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$) = 4742 ± 524 ; PET_{O_2} (mmHg) = 124 ± 3 ; PET_{CO_2} (mmHg) = 41 ± 5 ; R ($\dot{V}CO_2 \cdot \dot{V}O_2^{-1}$) = 1.19 ± 0.02 ; $\dot{V}_E \cdot \dot{V}O_2^{-1}$ = 33.6 ± 3.6 ; $\dot{V}_E \cdot \dot{V}CO_2^{-1}$ = 28.1 ± 3.3 ; f_C ($\text{lat} \cdot \text{min}^{-1}$) = 199 ± 7 ; $\dot{V}O_2 \cdot f_C^{-1}$ ($\text{ml} \cdot \text{lat}^{-1}$) = 20.2 ± 2.6 . Umbral anaeróbico ventilatorio: % $\dot{V}O_{2\text{max}}$ = 62 ± 4 ; f_C = 147 ± 9 (un nativo mostró un umbral indeterminado).

Discusión. El $\dot{V}O_{2\text{max}}$ experimenta una reducción exponencial con la altitud (*Sutton et al.* 1988) que es similar para los humanos que residen a gran altitud (*Cerretelli* 1980),

por lo que un mayor $\dot{V}O_{2\max}$ a nivel del mar asegura el rendimiento aeróbico en altitud (Cymerman *et al.* 1989), siendo necesario un $\dot{V}O_{2\max}$ mínimo para garantizar el metabolismo basal en altitudes extremas (West *et al.* 1983a). Para escalar el Everest sin equipos de oxígeno es necesario disponer de un $\dot{V}O_{2\max}$ superior a $49 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Richalet *et al.* 1988b). Dicha cifra es suficiente para los alpinistas de élite europeos quienes suelen poseer valores entre 50 y $60 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Oelz *et al.* 1986; Richalet *et al.* 1988b; Ferretti *et al.* 1990) y por algunos alpinistas Sherpas, tal como ha sido observado por primera vez en un grupo selecto de esta etnia (Garrido *et al.* 1997). Aún siendo escasos los estudios que reporten tests de esfuerzo en nativos del Himalaya, los resultados son dispares. La mayoría han sido realizados en diferentes altitudes, algunos han aplicado tests de baja especificidad (Pugh *et al.* 1964; Lahiri *et al.* 1967; Kayser *et al.* 1991) y otros han escogido etnias Tibetanas (Sun *et al.* 1990; Zhuang *et al.* 1993; Kayser *et al.* 1994), existiendo tan sólo tres estudios realizados a nivel del mar específicamente con Sherpas: un sujeto (Lahiri *et al.* 1967), tres sujetos (Cerretelli 1976) y los seis sujetos estudiados por nosotros (Garrido *et al.* 1997). En general, los pobladores de gran altitud muestran $\dot{V}O_{2\max}$ discretos, no obstante, han sido detectados altos valores tanto en nativos del Himalaya (Pugh *et al.* 1964; Lahiri *et al.* 1967; Sun *et al.* 1990), nativos de los Andes (Hurtado *et al.* 1964; Vogel *et al.* 1974) como en nativos de las altas mesetas Africanas (Saltin *et al.* 1995). Ello puede explicarse por la calidad de la muestra escogida (Cerretelli 1980) y/o la especificidad del ergómetro utilizado en alpinistas (Ferretti *et al.* 1990), tal como nosotros comprobamos. No obstante, observamos una aparente baja eficiencia

mecánica probablemente debido a una característica artropométrica común de los portadores Sherpas (genu valgo-recurvatum y pies planos) que justificaría los notables valores de $\dot{V}O_{2max}$ mantenidos en la prueba. En su ambiente natural, estos nativos presentan mejores eficiencias mecánica (Saha 1958) y ventilatoria (Cerretelli 1980). Ello junto a una mayor utilización de sustratos glicídicos (Hochachka 1992), menor producción de lactato (Hochachka et al. 1992) y altos umbrales anaeróbicos (Garrido et al. 1997), posibilita mantener esfuerzos físicos de intensidad considerable. Este hecho sorprende dado que los Sherpas seleccionados por nosotros no seguían un programa de entrenamiento físico y, tal como ha sido observado en campesinos del Nepal (Panter-Brick 1992), ejecutan sus tareas habituales con lentitud para compensar la hipoxia. Sin embargo, los sistemas que intervienen en la cascada del oxígeno probablemente mejoran con sucesivas generaciones expuestas a gran altitud (Moore et al. 1992), pudiendo el $\dot{V}O_{2max}$ aproximarse gradualmente a los valores normales de nivel del mar (Moore et al. 1994). Ha sido observada una mayor oxigenación sanguínea en neonatos Tibetanos respecto a Chinos Han nacidos a la misma altitud (Niermeyer et al. 1995), así como también mayores $\dot{V}O_{2max}$ en la población adulta (Sun et al. 1990; Wu et al. 1996), pudiendo estar implicados factores genéticos (Beall et al. 1994), tal como ya se había especulado (Lahiri y Milledge 1965). Asimismo, los sistemas de autorregulación cardíaca se estabilizan por exposición crónica a la altitud (Antezana et al. 1994), habiéndose reportado frecuencias cardíacas máximas altas en nativos mediante test de esfuerzo a gran altitud (Pugh et al. 1964; Lahiri et al. 1967; Sun et al. 1990), por lo que la respuesta cronotrópica máxima alcanzada por los

Sherpas estudiados por nosotros probablemente sea similar a gran altitud. Una ascensión a gran altitud provoca una reducción de los receptores miocárdicos β -adrenérgicos (*Antezana et al. 1994*), de la adenosina (*Antezana et al. 1992*) e incrementa los muscarínicos (*Kacimi et al. 1993*) limitándose la capacidad de respuesta cronotrópica máxima y consecuentemente el $\dot{V}O_{2max}$, hecho que no ocurría en los Sherpas.

V. Afasia motora transitoria a gran altitud

(publicado en *Rev Clin Esp* 1993;193:296-298)

Se describen 3 casos similares de trastorno del lenguaje durante escaladas a gran altitud. Dada la forma de presentación y evolución clínica, se especula que vasoconstricciones no uniformes -secundarias a drásticos descensos hipocápnicos [PaCO₂ en reposo a 8.000 m ~10 mmHg (*Ward et al. 1995b*)] producidos por hiperventilación pulmonar intensa durante un esfuerzo físico vigoroso a gran altitud- estuvieran implicadas decisivamente en el incremento de la hipoxia sobre territorios cerebrales específicos. Dado el volumen de alpinistas que están alcanzando grandes altitudes sin equipos de oxígeno, es muy probable que muchos episodios neurológicos focales y autolimitados ocurran más frecuentemente de lo referenciado en la literatura médica.

VI. Afasia transitoria a extrema altitud

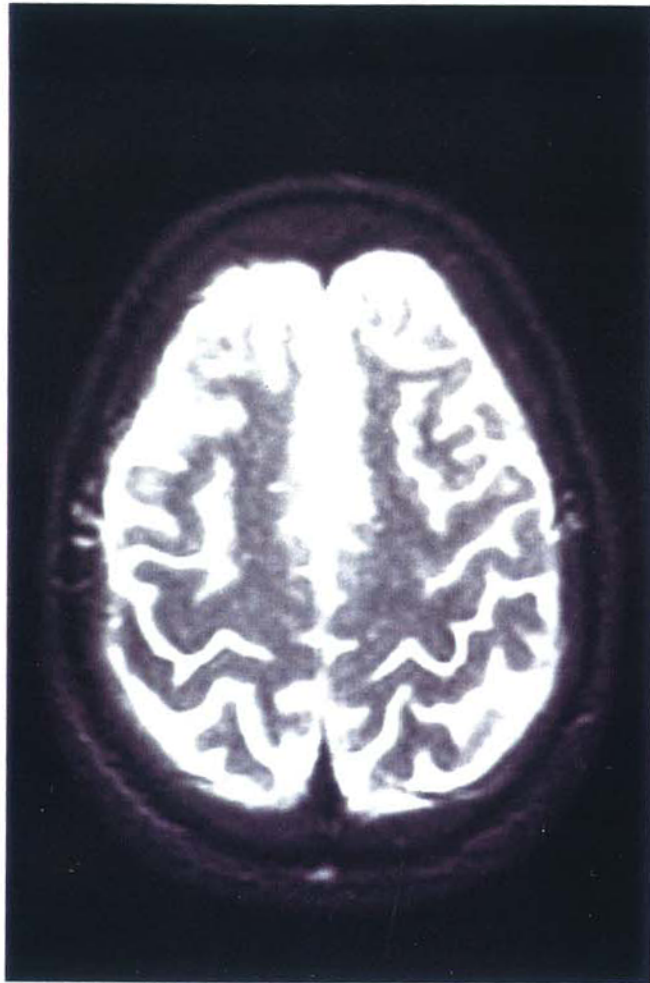
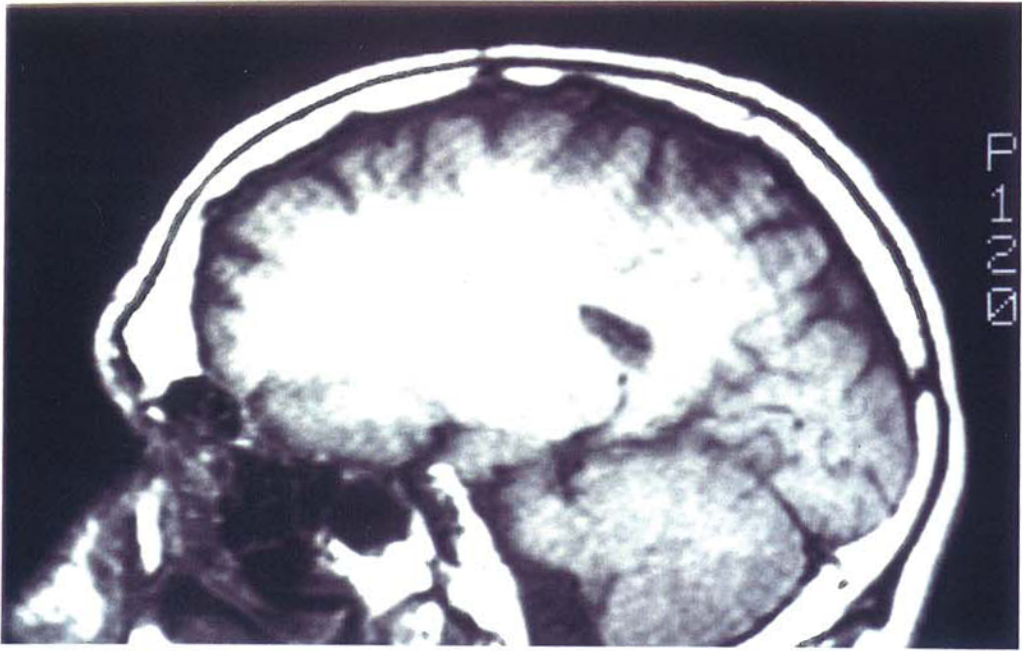
(publicado en *Br J Sports Med* 1996;30:364)

Se aporta el primer caso descrito en la literatura médica de afasia transitoria aislada ocurrido a extrema altitud estudiado posteriormente mediante RMI. Dada clínica, la forma de presentación y los hallazgos que proporcionó la RMI 40 días después, queda reforzada la etiología vasoespástica selectiva sobre el área motora de Broca, tipo de afasia probablemente responsable (*Garrido et al. 1993b*). Es un hecho bien conocido que el flujo sanguíneo cerebral es altamente sensible a los cambios en la presión del CO₂, aumentando el tiempo de perfusión vascular ante disminuciones de la PaCO₂ (*Grubb et al. 1974*). También ha sido demostrado que la inhalación de mezclas enriquecidas con CO₂ revierte rápidamente las manifestaciones neurológicas del mal de montaña (*Harvey et al. 1988*). Han sido documentados seis casos de ceguera cortical por altitud que respondieron de forma excelente a la administración de CO₂ (*Hackett et al. 1987*). La hipoxia tisular cerebral puede verse incrementada por un ambiente de baja presión atmosférica (*West y Lahiri 1983*), un flujo sanguíneo enlentecido ante la hemoconcentración e hipercoagulabilidad que desarrollan los alpinistas, e indudablemente si se asocian espasmos vasculares que pueden ser de distribución no uniforme como ha sido observado en humanos expuestos a gran altitud (*Scherrer et al. 1996*).

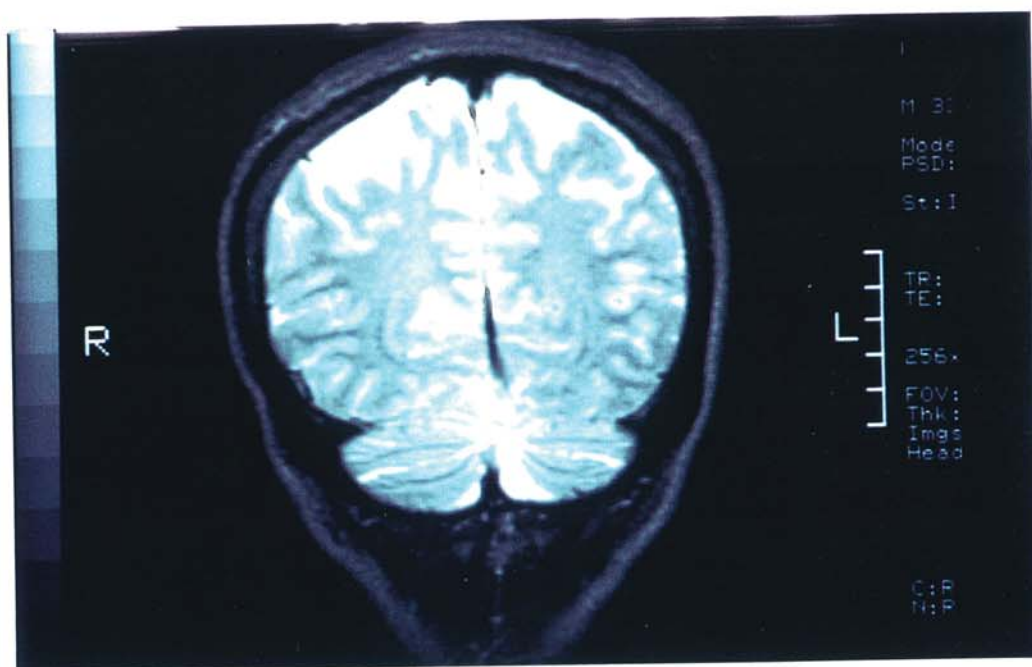
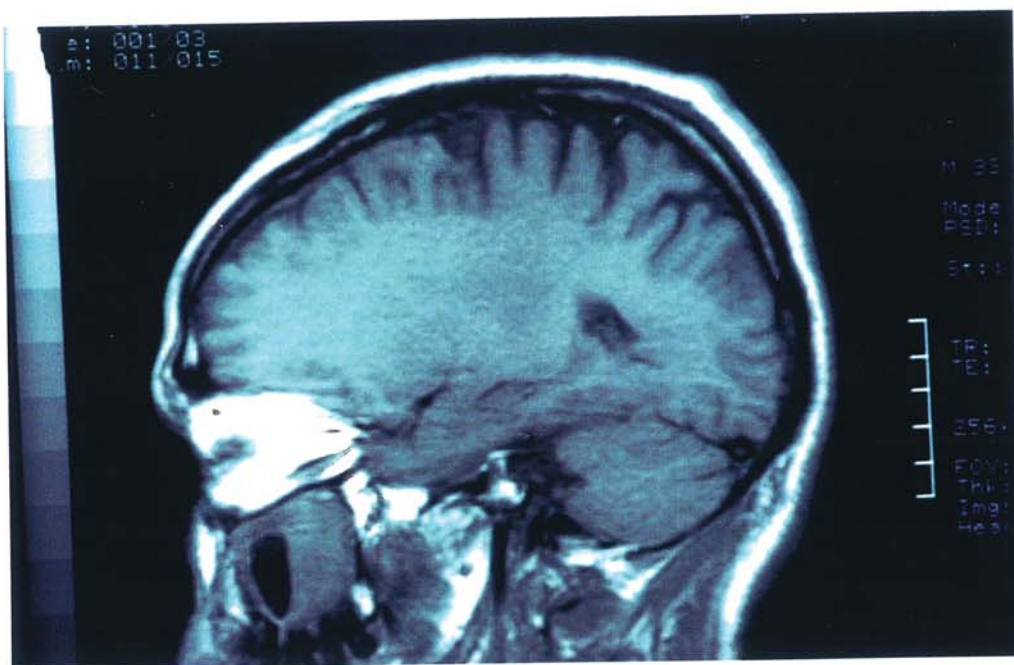
VII. El mal de montaña

(aceptación en *Med Clin* 1997; en prensa)

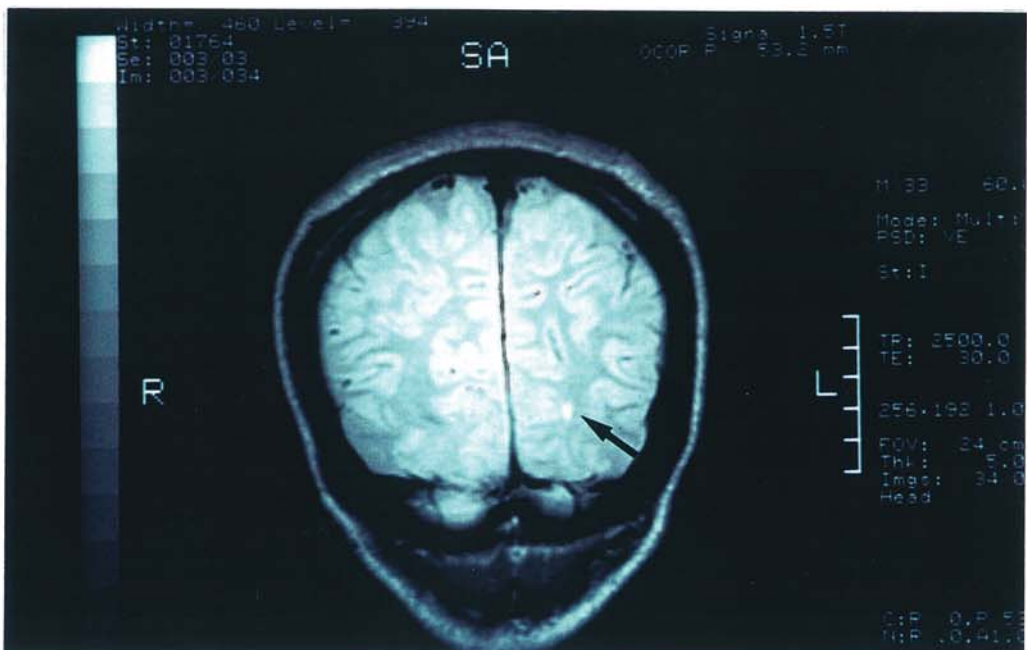
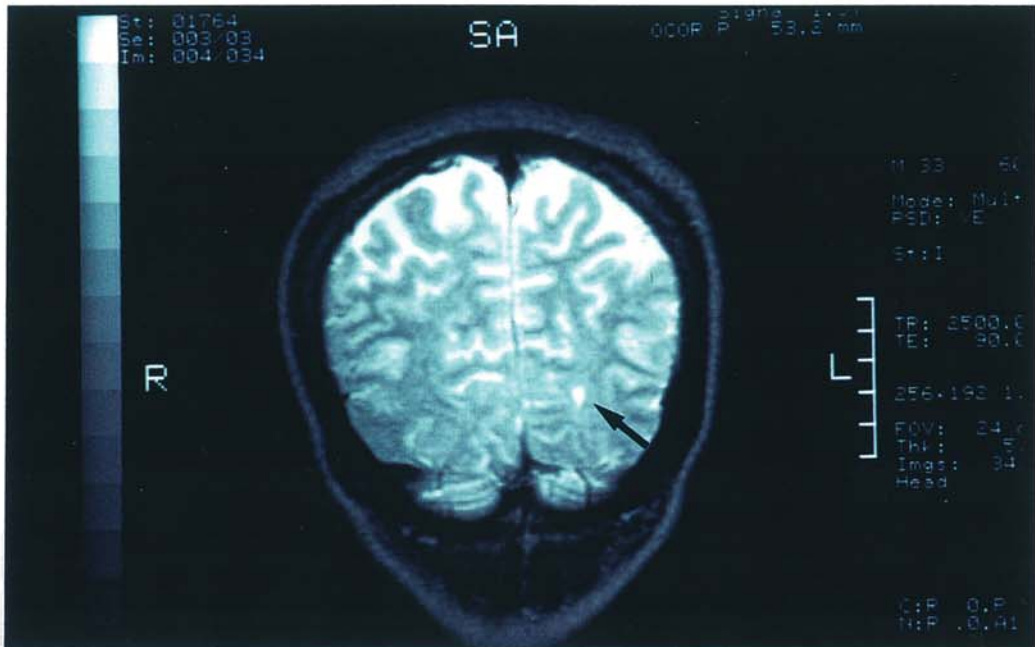
Durante los últimos años, ya sea por motivos recreativos, deportivos, laborales o científicos, se ha producido un espectacular incremento del número de humanos que alcanzan, incluso reiteradamente, grandes altitudes. Teniendo en cuenta ello, así como la diversidad de edad, condición física y estado de salud de sus protagonistas, se ha realizado una amplia revisión sobre los problemas derivados de la exposición a la altitud. Se tratan los aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos diferenciales, terapéuticos y preventivos implicados en la patología provocada por hipoxia ambiental, incluyéndose los trastornos neurológicos.



Atrofia cortical global en imágenes RMI sagital y axial potenciadas en T1 y T2, respectivamente

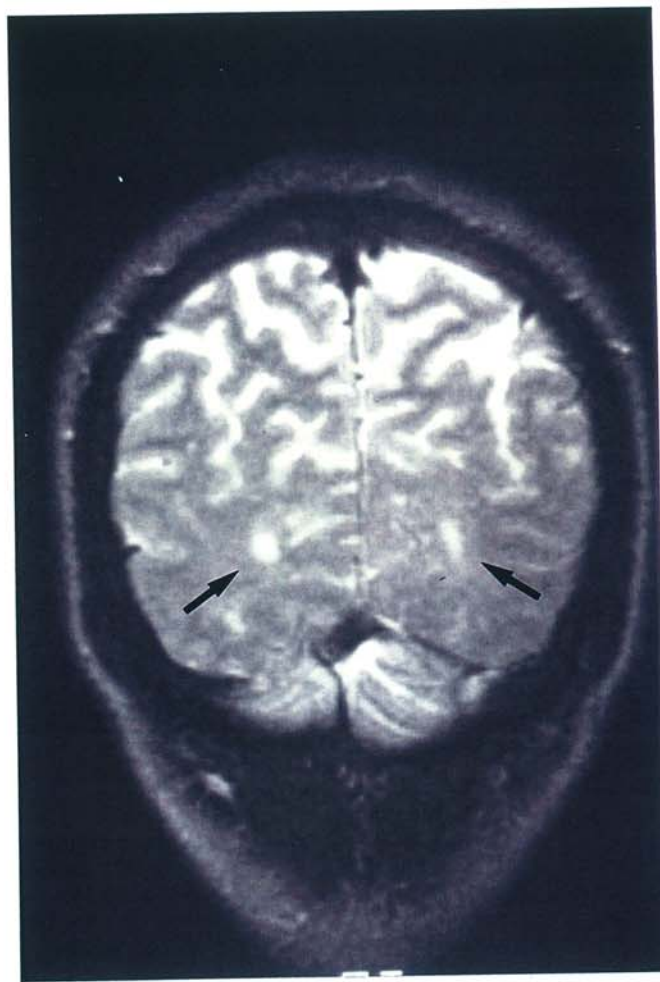


Atrofia cortical parietal-posterior en imágenes RMI sagital y coronal potenciadas en T1 y T2, respectivamente

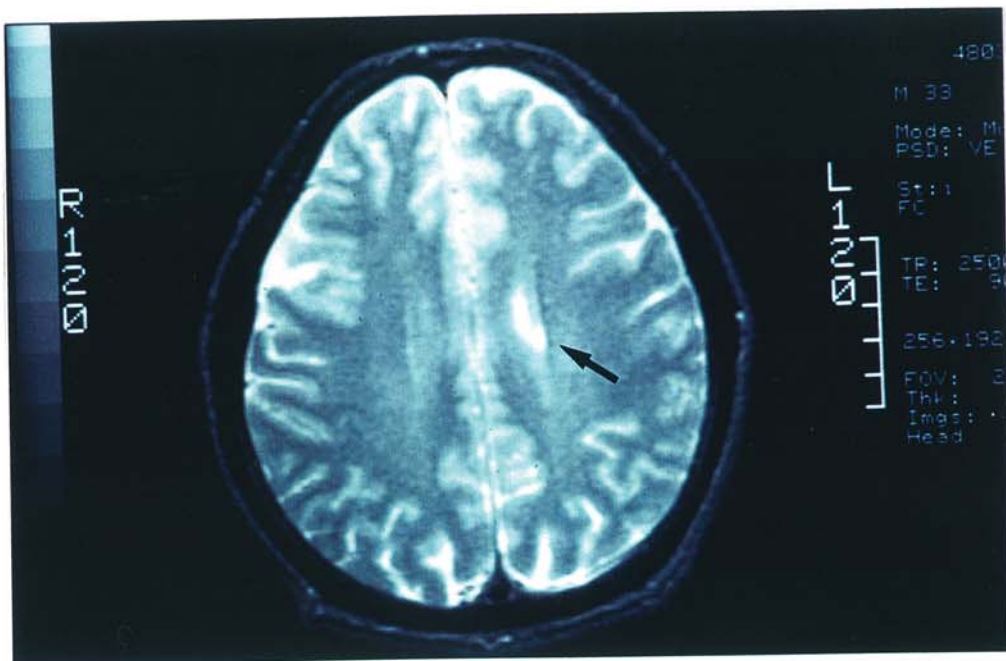


Atrofia cortical y señal hiperintensa posterior izquierda en imagen RMI coronal potenciada en T2 y en

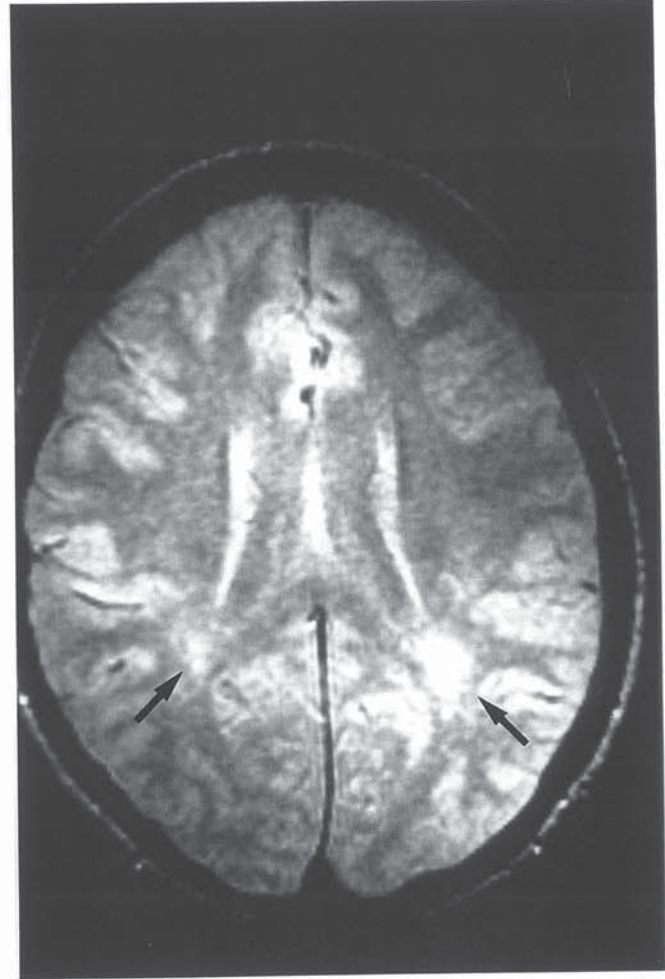
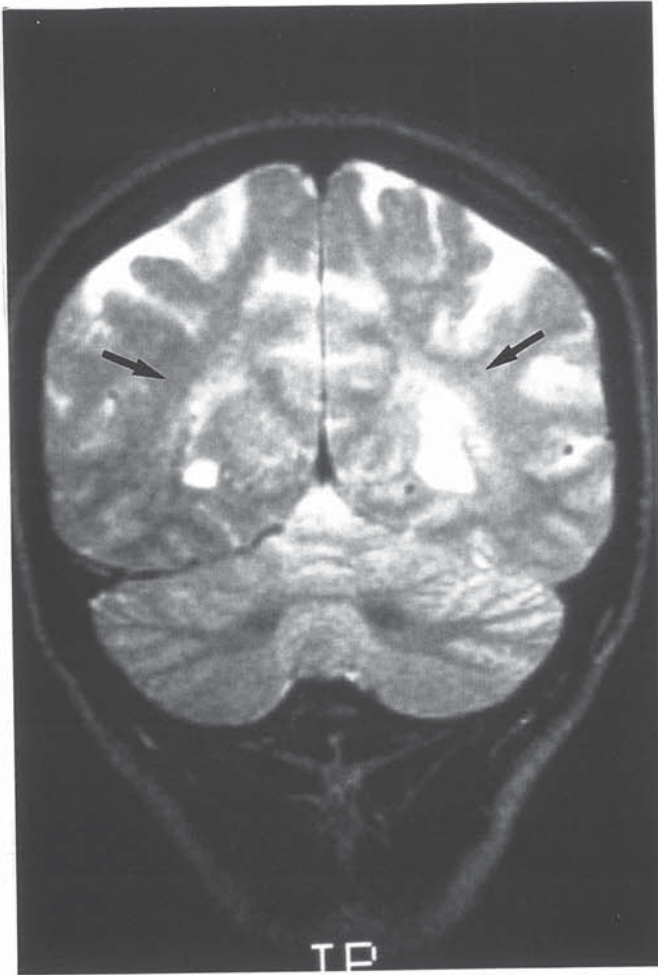
Densidad de Protones



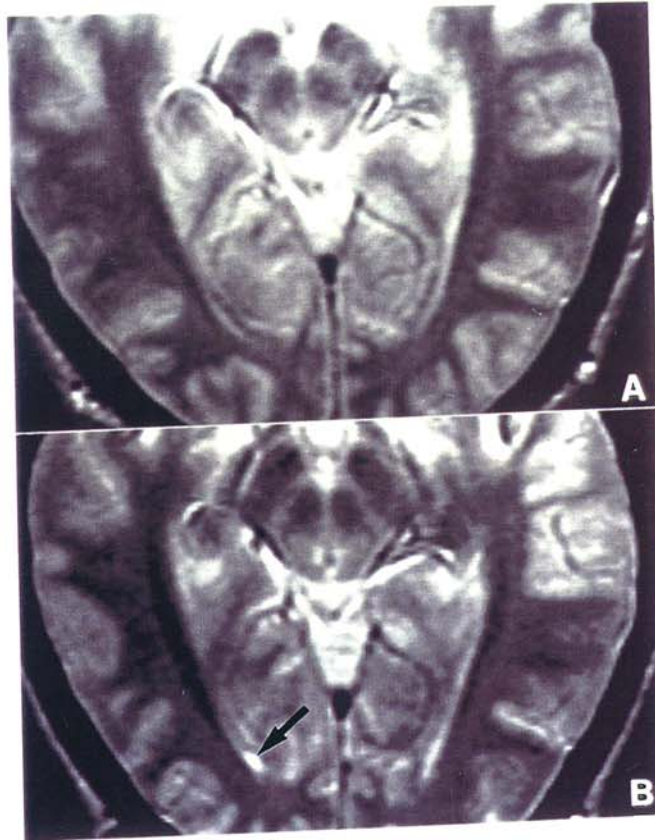
Atrofia cortical y señal hiperintensa bilateral posterior en imagen RMI coronal potenciada en T2



Señal hiperintensa periventricular izquierda en imagen RMI axial potenciada en T2



Atrofia cortical y áreas hiperintensas periventriculares posteriores en imágenes RMI coronal y axial potenciadas en T2 y en Densidad de Protones, respectivamente



Señal hiperintensa periventricular posterior derecha en imagen RMI en Densidad de Protones que aparece tras ascender a 8.000 m sin oxígeno suplementario