

# **ALTITUD y RIESGO NEUROLÓGICO**

## **Alpinistas Europeos *versus* Sherpas del Himalaya**

**Eduardo Garrido Marín**



**Barcelona**

**1997**

## Afasia motora transitoria a gran altitud

J. Botella de Maglia \*, E. Garrido Marín \*\* y J. Catalá Barceló \*\*\*

\* Unidad de Medicina Intensiva. Hospital La Fe. Valencia. \*\* Centre d'Estudis d'Alt Rendiment Esportiu. Secretaria General de l'Esport. Barcelona. \*\*\* Neurólogo de distrito. Hospital de Sagunto. Valencia

Tres montañeros sanos presentaron episodios transitorios de afasia motora a 5.547, 8.000 y 7.000 metros de altitud, respectivamente. En los tres casos la comprensión estaba conservada. La afasia no se acompañó ni siguió de cefalea, trastornos motores ni otros síntomas ni signos neurológicos. Sospechamos que, a gran altitud, la afasia motora transitoria es más frecuente de lo que hace pensar la escasa frecuencia con que se cita en la literatura. Entre las hipótesis patogénicas cabe considerar la disfunción de territorios cerebrales relacionados con el lenguaje, sea por obstrucción vascular por microtrombos de plaquetas y fibrina, o por vasoconstricción selectiva inducida por la hipocapnia, pero no podemos excluir que se trate de una alteración metabólica difusa.

**PALABRAS CLAVE:** afasia, gran altitud, montaña.

Transient motor aphasia at high altitude  
**Three healthy mountaineers had episodes of transient motor aphasia at 5,547, 8,000 and 7,000 metres respectively. In the three cases the comprehension was preserved. Aphasia was neither accompanied nor followed by headache, motor disturbances or any other neurologic symptoms and signs. We suspect that transient motor aphasia is more frequent at high altitude than can be concluded from its low frequency of apparition in the medical literature. Among the pathogenic hypotheses, we consider the disfunction of language-related brain areas due to vascular obstruction by microthrombi of platelets and fibrin or to selective hypocapnic-mediated vasoconstriction, but a diffuse metabolic illness cannot be ruled out.**

**KEY WORDS:** aphasia, high altitude, mountaineering.

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

### Introducción

En la gran altitud los seres humanos pueden presentar disfunciones neurológicas de distinta gravedad. De modo general, durante los primeros días son habituales la cefalea, las náuseas y vómitos y el insomnio que configuran el mal de montaña agudo. También son habituales la ligera bradipsiquia y los errores leves del juicio que presentan los montañeros en altitudes extremas. En otras ocasiones las disfunciones neurológicas adquieren un carácter peculiarmente grave: alteraciones de la visión, parestias o parálisis de pares craneales y/o miembros, ataxia, parestias y alteraciones de la percepción, de la conducta y del nivel de consciencia. En la alta montaña, las dos causas principales de disfunción neurológica grave son el edema cerebral de la gran altitud y los infartos isquémicos cerebrales<sup>1-8</sup>.

En la literatura de la medicina de montaña es muy poco frecuente la presentación de trastornos aislados del lenguaje. El objeto de este artículo es la descripción de tres casos de afasia motora transitoria aislada ocurridos durante ascensiones a montañas de gran altitud.

### Presentación de los casos

#### Caso 1

Se trata de un varón de 29 años, médico, durante una ascensión al Monte McKinley (6.194 m), en Alaska. Al llegar al Denali Pass (5.547 m) notó somnolencia ligera e incapacidad para expresarse mediante el lenguaje hablado. Entendía lo que le decía su compañero de cordada, pero al intentar responderle emitía sonidos sin sentido. Durante este episodio no presentó cefalea, ataxia, trastornos motores de los miembros ni ningún otro déficit neurológico. Cuando, poco después, empezó a recuperar el habla, la pronunciación fue normal, pero la construcción de algunas palabras fue inadecuada (dijo tener «setenta y nueve» en lugar de «veintinueve» años). Ambos montañeros continuaron subiendo a paso más lento, superando las pendientes de nieve helada sin problemas en la deambulación ni en el manejo del material de escalada. Más adelante hicieron una parada para defecar, al final de la cual el habla era completamente normal. La afasia había durado entre media y una hora. La cumbre del McKinley fue alcanzada varias horas después. Durante el resto de la expedición no volvieron a presentarse anomalías neurológicas.

El montañero afecto carecía de antecedentes patológicos de interés, y había estado ya a 7.000 metros en dos expediciones anteriores sin ningún trastorno neurológico. Cuando sufrió el episodio de afasia motora llevaba ya trece días en la montaña, había subido progresivamente y era la segunda vez que alcanzaba el Denali Pass, ya que tres días antes había subido a dicho collado en el curso de un ataque a la cima que fue interrumpido. Posteriormente el individuo ha participado en otras expediciones sin ningún problema neurológico, pero recientemente ha presentado un episodio similar al descrito durante un esfuerzo físico casi extenuante a 6.400 metros en el Everest. El trastorno del habla fue más leve, duró sólo uno o dos minutos y no vol-

Correspondencia: J. Botella de Maglia.  
 Calle Ciscar, 25, 12<sup>a</sup>. 46005 Valencia.

Acceptado para su publicación el 2 de junio de 1993.

vió a presentarse durante el resto de la expedición a pesar de que el individuo subió en varias ocasiones a altitudes muy superiores.

### Caso 2

Se trata de un varón de 32 años, alpinista de élite con amplia experiencia en escaladas a extrema altitud sin aporte de oxígeno suplementario. Durante una ascensión al Makalu (8.470 m) en el Himalaya, sin utilizar oxígeno suplementario, inmediatamente tras un sobreesfuerzo a 8.000 metros presentó dificultad para expresarse verbalmente. Emitía sonidos incomprensibles para sus compañeros. En todo momento se dio cuenta de que no hablaba bien y comprendió perfectamente lo que sus compañeros le decían. El cuadro tuvo una duración de unos minutos, no se acompañó de otras manifestaciones a excepción de fatiga intensa, y desapareció por completo al descender unos 500 metros. Al cabo de unos días, el individuo volvió a alcanzar y superar la cota anterior sin utilizar oxígeno suplementario y sin presentar ningún problema. Cabe destacar que dicho alpinista, pese a haber superado los 8.500 metros en varias ocasiones e incluso haber alcanzado la cima del Everest, presenta una lenta adaptación a la altitud. Habitualmente presenta clínica de mal agudo de montaña leve durante los primeros días por encima de 3.500 metros, y el cuadro se intensifica al sobrepasar los 5.000 metros. El individuo no ha vuelto a padecer disfunciones neurológicas graves durante sus dos últimas ascensiones a cimas de más de 8.000 metros.

### Caso 3

Se trata de un varón de 43 años que en una ocasión anterior había alcanzado los 7.600 metros sin utilización de oxígeno suplementario. Durante una ascensión al Makalu presentó dificultad para expresarse verbalmente mientras permanecía en una tienda de campaña a 7.000 metros. Cuando trató de comunicarse por radio con el campamento base, sólo logró emitir sonidos incomprensibles aunque entendía lo que se le decía. El hecho fue presenciado por su compañero de tienda. El trastorno duró aproximadamente una hora y cedió espontáneamente. No se acompañó de cefalea, y el individuo no refiere historia previa de migraña ni había realizado ejercicio físico intenso inmediatamente antes. Al día siguiente ascendió 600 metros sin problemas.

## Discusión

Las limitaciones inherentes a las circunstancias en que se produjeron estos tres episodios nos impiden categorizar los cuadros descritos dentro del amplio grupo de las afasias motoras. Los individuos se hallaban en condiciones físicas y ambientales extremas. Al no haber explorado la repetición y la escritura, es difícil saber si estamos ante una afasia de Broca, una afasia transcortical motora, una afemia o una afasia nominal severa.

Es probable que los episodios transitorios de afasia motora aislada sean más frecuentes en las grandes altitudes de lo que hace pensar la escasa frecuencia con que se informa de ellos en la literatura médica. E. Shipton refirió en 1943 haber sufrido un episodio de afasia transitoria a 6.400 metros tras haber escalado hasta 8.565 metros sin oxígeno suplementario. Pasó toda la noche con cefalea intensa, sin otros síntomas ni signos. La recuperación fue completa a la mañana siguiente<sup>9</sup>. Otro caso recogido en la literatura es un episodio de afasia nominal transitoria en un montañero con antecedentes de migraña<sup>7</sup>.

En opinión de C. Clarke (comunicación personal,

1986), la afasia transitoria es una manifestación del edema cerebral de la gran altitud y puede darse acompañada de ataques de migraña o en forma de ataques isquémicos transitorios.

No obstante, la afasia motora no es citada como manifestación del edema cerebral de la gran altitud en las revisiones sobre esta entidad<sup>10-12</sup> ni en los textos clásicos de medicina de montaña<sup>1-8</sup>. No hay ningún caso de afasia descrito entre los al menos doce casos de edema cerebral de la gran altitud ocurridos en el Monte McKinley hasta 1982<sup>13</sup>. Además, en los tres casos que aportamos, la afasia motora no se acompañó de ninguna de las manifestaciones típicas del edema cerebral de la gran altitud, tales como cefalea, ataxia, alteraciones de la conducta y del nivel de consciencia. Los síntomas y signos del edema cerebral empeoran al seguir subiendo y mejoran al bajar. Por el contrario, en el individuo del caso 1 la afasia cesó a pesar de seguir subiendo y no volvió a presentarse ni siquiera en la cumbre, 600 metros más arriba. La recuperación espontánea del individuo del caso 3 sin haber descendido ni haber sido tratado con oxígeno, y el hecho de que pudiera subir 600 metros al día siguiente son datos en contra del edema cerebral de la gran altitud.

Tampoco podemos contemplar los casos de afasia motora transitoria aislada como manifestaciones migrañosas, porque ninguno de los tres individuos tiene antecedentes de migraña y porque en ninguno de los tres casos la afasia se acompañó o siguió de cefalea. Frecuentemente, los tres individuos padecen cefalea como síntoma habitual durante el proceso de aclimatación, como es normal.

Se han descrito casos de afasia motora no transitoria acompañados de otras manifestaciones neurológicas en el curso de accidentes vasculares cerebrales sufridos en altitud. En 1895, cuando el explorador ruso Roborowsky cruzaba el Collado Mangur (4.300 m) en los Montes Kuen-Lun, sufrió un episodio de parálisis facial y hemiplejía derechas y dificultad para hablar que le duró una semana. A lo largo de las siguientes semanas se recuperó progresivamente y pudo continuar su viaje<sup>14</sup>. M. Ward recoge en su tesis doctoral el caso de un varón de 40 años que presentó cefalea severa a 6.400 metros durante tres días, seguida de afasia nominal y paresia facial y de miembro superior derechos (el inferior no pudo ser explorado). Permaneció afásico al menos tres días, pero dos semanas después se había recuperado sin secuelas<sup>15</sup>. Hackett et al refieren el caso de un varón de 30 años que, tres días después de haber presentado un edema agudo de pulmón de la altitud a 5.800 metros del que se recuperó sin secuelas, estando a 400 metros de altitud presentó hemiplejía derecha, afasia y disminución del nivel de consciencia. Estas alteraciones persistieron tras la evacuación en helicóptero. Una semana después, la tomografía axial computadorizada (TAC) reveló un gran infarto en el hemisferio izquierdo<sup>7</sup>.

La exposición prolongada a la gran altitud incrementa el riesgo de sufrir accidentes vasculares cerebrales. Hay numerosos casos descritos, tanto en sherpas como en montañeros procedentes del nivel del mar. Se considera que son factores predisponentes la poliglobulia (por la hiperviscosidad), la deshidratación, la in-

movilización prolongada (por ejemplo, en la tienda de campaña durante una tormenta), la hipoxia, el frío (por vasoconstricción) y posiblemente los cambios observados en la forma de los eritrocitos<sup>2,3,7,8,16</sup>. Es evidente, no obstante, que los tres casos que presentamos en este artículo tienen características diferentes a los publicados por Roborowsky, Ward y Hackett et al, y su patogenia es probablemente distinta.

Por sus características clínicas, los casos descritos podrían explicarse como ataques isquémicos transitorios. La obstrucción transitoria de un vaso de pequeño calibre por microtrombos de plaquetas y fibrina es, en efecto, una posibilidad patogénica bien estudiada en otro tipo de pacientes. Otra posibilidad es el vasospasmo cerebral. Los casos que presentamos podrían tener relación con una vasoconstricción selectiva del área de Broca atribuible a la hipocapnia por la hiperventilación causada por el ejercicio físico. En los casos 1 y 2, la afasia apareció cuando los individuos hiperventilaban a causa del esfuerzo cuesta arriba. En el caso 1 la afasia desapareció progresivamente al entretener el paso y parar para defecar. En el caso 2 desapareció al descender. Es muy probable que al entretener el paso y al caminar cuesta abajo ambos sujetos presentasen menor hiperventilación que momentos antes, cuando apareció la afasia. Es bien sabido que la disminución de la PaCO<sub>2</sub> produce vasoconstricción cerebral. Sin embargo, en las grandes alturas son habituales cifras muy bajas de PaCO<sub>2</sub> (7 mmHg en la cumbre del Everest)<sup>17</sup>, en tanto que sólo presenta afasia u otros trastornos neurológicos una pequeña proporción de los alpinistas que alcanzan tales cotas. Este hecho podría explicarse por el posible efecto compensador de la hipoxemia, que produce vasodilatación cerebral. Tal vez entre los montañeros existan diferencias constitucionales en cuanto a su susceptibilidad para presentar vasoconstricción cerebral selectiva en un territorio u otro, del mismo modo que se cree que existen diferencias constitucionales en la susceptibilidad para presentar vasoconstricción pulmonar no uniforme en respuesta a la hipoxia (lo que explicaría por qué unos individuos presentan edema de pulmón de la gran altitud y otros no)<sup>18</sup>.

El papel de la hipocapnia en la génesis de las alteraciones neurológicas por exposición a la gran altitud dista mucho de estar aclarado. Recientemente el interés por este tema se ha reavivado a raíz de la comprobación de que cuando a individuos con mal de montaña agudo se les hace respirar aire enriquecido con CO<sub>2</sub>, desaparecen los síntomas, aumenta la PaO<sub>2</sub> en aproximadamente un tercio de su valor previo y se incrementa el flujo sanguíneo cerebral medido por el procedimiento del <sup>133</sup>Xe. Estos resultados son coherentes con hallazgos previos de que la inhalación de CO<sub>2</sub> revierte algunas de las alteraciones visuales, auditivas, del nivel de consciencia y electroencefalográficas producidas por la inhalación de mezclas hipóxicas al nivel del mar<sup>19</sup>. Se desconoce la explicación de estos fenómenos y su significación clínica.

Por el mismo mecanismo de vasoconstricción selectiva inducida por la hipocapnia podrían quizá explicarse algunos casos de ceguera cortical transitoria en montañeros. Durante una ascensión al Monte McKinley, el veterano alpinista J. Roskelley sufrió uno de

estos episodios, que fue atribuido «a la falta de dióxido de carbono»<sup>13</sup>. Hackett et al estudiaron seis casos de ceguera cortical (con conservación del reflejo fotomotor en ambos lados), todos los cuales respondieron a la administración de CO<sub>2</sub> o de oxígeno<sup>20</sup>.

Cabe también plantearse otras hipótesis. En la práctica neurológica se ven casos de afección severa del componente motor del lenguaje con conservación de la comprensión, que se interpretan como secundarios a daño cerebral difuso de origen metabólico (hipoxia cerebral en situaciones de bajo gasto cardíaco, hipercapnia en pacientes con OCFA, etc.). En tales casos, la afasia motora suele desaparecer al corregirse la causa metabólica. Estas situaciones pueden ser episodios de afasia nominal tan severa que haga prácticamente imposible el lenguaje.

En el momento actual desconocemos cuál es la verdadera incidencia de los episodios de afasia motora transitoria entre los montañeros que visitan las grandes alturas. Desconocemos también su patogenia y su trascendencia clínica. La obstrucción vascular por microtrombos de plaquetas y fibrina y la vasoconstricción cerebral selectiva inducida por la hipocapnia son dos posibilidades patogénicas razonables, pero estas hipótesis no están confirmadas. Desconocemos también qué papel podrían jugar en su profilaxis los antiagregantes plaquetarios (por ejemplo ácido acetilsalicílico) y los calcioantagonistas (por ejemplo, nimodipina), por lo que en estos momentos no recomendamos su uso para esta indicación.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Weller S, Neureuther G. Notfälle in den Bergen. Verhütung und Erstversorgung. Georg Thieme, Stuttgart, 1975.
2. Ward M. Mountain medicine. A clinical study of cold and high altitude. Crosby Lockwood Staples, Londres, 1975.
3. Houston C. Going higher. The story of man and altitude. Editado por el autor. Burlington, 1983.
4. Richalet J (director). Médecine de l'alpinisme. Paris: Masson, 1984.
5. Wilkerson J (director). Medicine for mountaineering. 3.ª edición. Seattle: The Mountaineers, 1986.
6. Berghold F. Bergmedizin heute. Ratgeber für gesundes Wandern und Bergsteigen. Munich: Bruckmann, 1987.
7. Hackett P, Roach R, Sutton J. High altitude medicine. En: Auerbach P, Geehr E, (directores). Management of wilderness and environmental emergencies (2.ª ed.). San Luis: Mosby, 1989.
8. Ward M, Milledge J, West J. High altitude medicine and physiology. Londres: Chapman and Hall Medical, 1989.
9. Shipton E. Upon that mountain. En: Shipton E, (directores). The six mountain-travel books. Seattle: The Mountaineers, 1985; 393.
10. Clarke C. High-altitude cerebral oedema. Medicine Sport Sci. 19:103-109.
11. Milledge J. Acute mountain sickness: pulmonary and cerebral oedema of high altitude. Intensive Care Med 1985; 11:110-114.
12. Clarke C. High altitude cerebral oedema. Int J Sports Med 1988; 9:170-174.
13. Waterman J. Surviving Denali. A study of accidents on Mount McKinley 1910-1982. Nueva York: The American Alpine Club, 1983.
14. Roborowski. The Central Asian Expedition of Captain Roborowski and Lt. Kozloff. Geogr J 1896; 8:161.
15. Ward M. Diseases occurring at altitudes exceeding 17,500 ft. Tesis doctoral (universidad de Cambridge); 66-69.
16. Song S, Asaji T, Tanizaki Y, Fujimaki T, Matsutani M, Okeda R. Cerebral thrombosis at altitude. Its pathogenesis and the problems of prevention and treatment. Aviat Space Environ Med 1986; 57:71-76.
17. West J. Human physiology at extreme altitudes on Mount Everest. Science 1984; 223:784-788.
18. Hultgren H. High altitude pulmonary edema. En: Hegnauer A, (director). Biomedicine problems of high terrestrial altitude. Nueva York: Springer, 1969; 131-141.
19. Harvey T, Raichle M, Winterborn M, Jensen J, Lassen N, Richardson N, Bradwell A. Effect of carbon dioxide in acute mountain sickness. A rediscovery. Lancet 1988; 639-641.
20. Hackett P, Hollingsmead K, Roach R, Schoene R, Mills W. Cortical blindness in high altitude climbers and trekkers. A report of six cases. En: Sutton J, Houston C, Coates G, (directores). Hypoxia and cold. Nueva York: Praeger Press, 1987; 536.