

# **ALTITUD y RIESGO NEUROLÓGICO**

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

**Eduardo Garrido Marín**



**Barcelona**

**1997**

## Extreme altitude transient aphasia

Eduardo Garrido, Casimiro Javierre

Severe mountain sickness, cerebral oedema, or ischaemic infarcts may occur when humans ascend to high altitude. However, neurological symptoms can occasionally be atypical. Recently, we studied a highly experienced climber who had suffered difficulties in expressing himself verbally, emitting incomprehensible sounds during a strenuous ascent to 8000 m in the Himalayas. The speech disorder, which was not associated with other neurological impairments, disappeared following a short rest. Cranial magnetic resonance imaging, performed 40 days later, showed small high intensity signals in the posterior lobes. To our knowledge, the nearest neurological episode to this case is a self report by Shipton<sup>1</sup> in 1943.

Cerebral blood flow is highly sensitive to changes in carbon dioxide tension. CO<sub>2</sub> inhalation increases brain perfusion quickly reversing many high-altitude neurologic disturbances. Hackett et al.<sup>2</sup> reported six cases of altitude cortical blindness who showed excellent response to CO<sub>2</sub> administration. A severe fall in the arterial PCO<sub>2</sub> (at rest approximately 10 mm Hg at 8000 m) due to intense pulmonary gas exchange during fast ascents to extreme altitude can result in non-uniform vasoconstriction and tissue distribution. This mechanism, together with an increased blood

viscosity and coagulability in a high mountain environment, would increase the hypoxic insult, especially in small vessel territories of the brain.

Although the precise significance and future implications of these magnetic resonance findings are not clear, the presentation and clinical evolution of this case strongly suggest a selective vasospasm of brain speech areas. Nevertheless, these imaging findings may be related to cumulative cerebral damage, as we have observed in a large number of climbers after repeated exposure to extreme altitude.<sup>3</sup> Indeed, the increasing popularity of attempting to conquer the world's highest summits without supplementary oxygen would lead us to conjecture that such autolimited neurological episodes occur more frequently than is reported in the mountain medicine literature.

Department of  
Physiological Sciences,  
Medical School,  
University of  
Barcelona, Spain  
Eduardo Garrido  
Casimiro Javierre

- 1 Shipton EE. *Upon that mountain*. London: Hodder and Stoughton, 1943:129.
- 2 Hackett P, Hollingsmead K, Roach R, Schoene R, Mills W. Cortical blindness in high altitude climbers and trekkers. A report of six cases. In: Sutton J, Houston C, Coates G, eds. *Hypoxia and cold*. New York: Praeger Press, 1987: 536.
- 3 Garrido E, Segura R, Capdevila A, Pujol J, Javierre C, Ventura JL. Are Himalayan Sherpas better protected against brain damage associated with extreme altitude climbs? *Clin Sci* 1996;90:81-5.

## REVISIÓN

## El mal de montaña

Eduardo Garrido Marín<sup>a</sup> y Javier Botella de Maglia<sup>b</sup><sup>a</sup>Centre d'Estudis de l'Alt Rendiment Esportiu (CEARE). Secretaria General de l'Esport. Barcelona. <sup>b</sup>Unidad de Medicina Intensiva. Hospital La Fe. Valencia.

El aumento del tiempo de ocio en los países industrializados, la expansión de la moda por la naturaleza, los deportes de montaña y la facilidad de viajar a países lejanos y exóticos ha dado lugar a que miles de personas asciendan a cotas considerablemente elevadas. La gran mayoría acuden a cordilleras con una buena infraestructura turística y sanitaria como la existente en los Alpes, los Pirineos o las Montañas Rocosas norteamericanas. No obstante, muchos otros recorren altas rutas por Ecuador, Perú, Bolivia, Kenia, Tanzania, Pakistán, India, Nepal o Tíbet. Sirva como ejemplo el hecho de que cada año 35 millones de personas sobrepasan los 2.500 m en las Montañas Rocosas Norteamericanas, y 200.000 realizan caminatas (*trekking*) a mucha mayor altitud por el Himalaya. Así mismo, aproximadamente 8.000 de nuestros montañeros federados llevan a cabo actividades alpinas fuera de España todos los años, y suman una cifra mucho mayor todos aquellos montañeros y practicantes de *trekking* desprovistos de licencia federativa. Mención aparte merecen los varios cientos de miles, de todas las edades y nivel de estado físico, que todos los inviernos alcanzan altitudes considerables de forma rápida y repetida mediante remontes mecánicos. Este espectacular incremento de visitas a la alta montaña ha conducido a que muchos sujetos se vean afectados inesperadamente de diversa forma por la altitud, incluso con serias complicaciones edematosas que en ocasiones evolucionan fatalmente sin una actuación médica inmediata. En un país como Nepal, muy promocionado durante la última década, los problemas derivados de la hipoxia ambiental constituyen la principal causa de rescate de aquellos turistas que practican el *trekking* por sus montañas<sup>1</sup>.

Se define el mal de altura o mal de montaña (MM) como el cuadro clínico provocado por la hipoxia hipobárica de la gran altitud. Dicho proceso patológico es por lo general común en el ser humano cuando éste se sitúa por encima de los 2.500 m sobre el nivel del mar. Si bien las manifestaciones suelen ser de carácter leve, el MM puede presentar dos formas graves que amenazan la vida: una es un edema pulmonar no cardiogénico (edema pulmonar de la altitud), y otra una encefalopatía grave (edema cerebral de la altitud)<sup>2-8</sup>.

Los frecuentes errores diagnósticos, la confusión que se crea por la hostilidad del lugar donde suele acontecer y el desconocimiento de las medidas preventivas obligan a tener siempre presente este variado y frecuente proceso patológico ambiental propio de las grandes alturas.

## Historia

Se afirma internacionalmente que las primeras descripciones del MM fueron realizadas por el padre José de Acosta<sup>9</sup> en su obra titulada *Historia natural y moral de las Indias*, publicada en Sevilla en 1590. Ello refleja un punto de vista etnocentrista, pues es evidente que el MM es conocido desde tiempo inmemorial por las poblaciones nativas que habitan a gran altitud (*soroxchi* denominado por los indígenas quechua y aymara del altiplano Andino y *mundara* por los pobladores del Tíbet). No obstante, la primera clasificación clínica del MM es atribuida a Thomas Ravenhill<sup>10</sup>, un cirujano destinado a principios de siglo a una región minera del norte de Chile. Desde bien antiguo es conocido que el ser humano puede perder la vida como consecuencia de la exposición a la altitud; en el año 403 anterior a nuestra era el viajero chino Fa Hsien relató lo que, probablemente, constituya el primer caso conocido de fallecimiento por edema de pulmón de la gran altura<sup>11</sup>. Sin embargo, no fue hasta 1875, durante la ascensión del globo aerostático *Le Zénith*, cuando se tuvo constancia en Europa del peligro mortal que podía suponer una elevada altitud para el hombre<sup>12</sup>. Desde principios de este siglo los alpinistas han ido comprobando que una escalada lenta y progresiva permite alcanzar altitudes incluso extremas en condiciones aceptables. La hazaña protagonizada en 1978 por los tiroleses Reinhold Messner y Peter Habeler demostró que el hombre también podía alcanzar y permanecer en el punto más expuesto de la Tierra (Everest, 8.848 m) sin utilizar oxígeno suplementario, hecho que iba en contra de las predicciones fisiológicas realizadas.

## Fisiopatología

La proporción de oxígeno en el aire se mantiene constante en un 20,9% hasta cerca de los límites de la troposfera terrestre. Sin embargo, la presión atmosférica disminuye gradualmente de forma exponencial con la altitud. Si al nivel del mar la presión atmosférica es de 101 kPa, a 5.500 m de altitud es la mitad (53 kPa) y a 8.848 m es un tercio (33,5 kPa). Todo ello presenta ligeras variaciones según la latitud terrestre, la estación climática del año y las circunstancias meteorológicas. La hipoxia será la consecuencia de la disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado.

En la cima del Everest (8.848 m) el hombre se halla muy cerca de sus límites de supervivencia. El aporte de oxígeno a los tejidos apenas supera lo necesario para mantener el metabolismo basal. Descansando en dicha cumbre se alcanzan valores de presión parcial de oxígeno alveolar (PAO<sub>2</sub>) y arterial (PaO<sub>2</sub>) de 35 y 28 mmHg, respectivamente<sup>13,14</sup>. Pese a estas dramáticas cifras, unos 100 seres humanos han logrado alcanzar su cúspide. Cabría suponer que la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) es muy baja a esa altitud, porque una PaO<sub>2</sub> tan disminuida correspondería a la zona de mayor pendiente de la curva de disociación de la hemo-

Correspondencia: Dr. E. Garrido Marín  
CEARE. Secretaria General de l'Esport. Generalitat de Catalunya.  
Avenida Països Catalans, 12. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona.

Manuscrito aceptado el 12-10-1996

Med Clin (Barc) 1997

globina (fig. 1). Sin embargo, a gran altitud se produce una disminución de la  $P_{50}$  ( $PaO_2$  correspondiente a una  $SaO_2$  del 50%), por lo que para una misma  $PaO_2$  la hemoglobina transporta más oxígeno. Ello se debe al desplazamiento que produce dicha curva hacia la izquierda como resultado de la alcalosis respiratoria secundaria al estado de hiperventilación pulmonar que se produce a gran altitud. Este efecto está en parte compensado por el aumento del 2,3 difosfoglicerato intraeritrocitario, que tiende a desplazar dicha curva hacia la derecha. Ciertos cálculos demostraban que a 8.848 m (Everest) un alpinista en reposo podría mantener un valor de  $SaO_2$  cercano al 70%<sup>13-15</sup>. No obstante, simulando la misma altitud bajo cámara de descompresión, las determinaciones sanguíneas realizadas han mostrado valores del 58% en reposo y del 50% durante el ejercicio<sup>16</sup>.

La exposición aguda a la hipoxia ambiental provoca inicialmente un aumento de la ventilación y de la frecuencia cardíaca. La hipocapnia, causada por la hiperventilación, constituye un potente vasoconstrictor cerebral. No obstante, dicho efecto queda notablemente modulado por la hipoxemia resultando un balance medio del tono vasomotor favorable hacia la dilatación con el consiguiente incremento del flujo sanguíneo cerebral y ello, como veremos, es especialmente pronunciado durante el sueño. En una segunda fase, si la altitud es considerable y la permanencia supera a la semana, se produce un aumento de la eritropoyesis mediada por la eritropoyetina. Se ha observado en alpinistas muy aclimatados que su hematocrito puede llegar a alcanzar valores del 75%<sup>17</sup>. La policitemia facilitará la captación, transporte y cesión de oxígeno a los tejidos a pesar de la baja hipoxemia<sup>18,19</sup>. Este mecanismo adaptativo reducirá al máximo la  $PaO_2$ , o sea, la presión plasmática de oxígeno libre, lo que mantendrá un gradiente alveolocapilar favorable para el intercambio gaseoso, asegurando el transporte de oxígeno por la hemoglobina y evitando el escape de este gas, por difusión pasiva, hacia el espacio aéreo pulmonar. Existen controversias acerca del exacto mecanismo patogénico que provoca el MM. Dado que los síntomas no aparecen inmediatamente tras una exposición a gran altitud sino al cabo de un período de latencia de varias horas, se atribuye a que la hipoxia desencadena alteraciones fisiopatológicas, alguna de las cuales pueden ser adaptativas. Ante un ambiente hipóxico las personas que padecen el MM tienen menor respuesta hiperventilatoria, mayor  $PaCO_2$  y menor  $SaO_2$ . Desde finales del siglo XIX todavía persiste la controversia acerca del posible papel de la hipocapnia en la patogenia del MM. Harvey et al<sup>20</sup> demostraron la remisión de los síntomas de MM mediante la inhalación de aire enriquecido en  $CO_2$ . No obstante, dichos resultados no parecen confirmarse en un estudio posterior de Bärtsch et al<sup>21</sup>. Los pacientes con MM retienen más agua y sodio, por un mecanismo hormonal múltiple<sup>22</sup>. En ellos se han descrito cifras de adiuretina, aldosterona y ACTH mayores que en los sujetos controles a la misma altitud. En los pacientes que presentan edema pulmonar de la altitud se registran concentraciones de renina, angiotensina II y aldosterona mayores que en los sujetos bien aclimatados<sup>23</sup>. Así mismo, las concentraciones de péptido natriurético auricular se encuentran elevadas, posiblemente como un mecanismo defensivo. Al parecer este péptido ejerce un efecto beneficioso, ya que mejora la oxigenación cuando es administrado a sujetos sanos sometidos en ambiente hipóxico<sup>24</sup>. En el MM están descritas alteraciones de la barrera hematoencefálica y formación de edema cerebral, tanto por un mecanismo vasogénico como histotóxico<sup>4,14</sup>. En este último, el edema celular parece ser una consecuencia de una disfunción en el intercambio iónico transmembrana. Los sujetos que padecen el

MM tienen mayor presión intracraneal que la que presentan ellos mismos tras la remisión de los síntomas<sup>4,20,22</sup>.

La disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado provoca una vasoconstricción pulmonar, probablemente mediada por la endotelina 1, que es segregada por las células endoteliales hacia las células musculares lisas de las arteriolas pulmonares<sup>25</sup>. Se ha comprobado que, paralelamente al aumento de la presión arterial pulmonar, la exposición a la altitud aumenta las concentraciones séricas de endotelina<sup>25-27</sup>. La hipertensión arterial pulmonar produce una sobrecarga hemodinámica sobre las cavidades cardíacas derechas, hecho que tiene una evidente traducción electrocardiográfica<sup>28-35</sup> y ecocardiográfica<sup>36</sup>. Curiosamente, la hipertensión arterial pulmonar en respuesta a la hipoxia parece estar ausente en los habitantes de las tierras altas del Himalaya como tibetanos, sherpas y buthaneses<sup>37-39</sup>, posiblemente por el resultado de procesos de selección natural que han tardado milenios en producirse. En cambio, no se ha encontrado dicha ausencia de respuesta presora a la hipoxia en los nativos quechua y aymara del altiplano Andino<sup>36</sup>. Los grupos étnicos que habitan las tierras altas de Asia central doblan el tiempo de residencia a gran altitud (25.000 años) respecto a los Amerindios (10.000 años), hecho que conferiría a los primeros una mejor adaptación al medio<sup>37</sup>. La hipertensión arterial pulmonar en respuesta a la hipoxia parece ser la responsable del edema pulmonar de la altitud. La vasoconstricción pulmonar suele ser relativamente homogénea, pero puede no serlo con el consecuente hiperflujo de sangre a las zonas no vasoconstricidas<sup>40</sup>. Ello provoca alteraciones de la membrana alveolocapilar<sup>41,42</sup>, con posterior rotura e invasión alveolar de elementos formes sanguíneos<sup>43</sup>. Existen evidencias experimentales que demuestran la existencia de lesión ultraestructural en el epitelio alveolar y en el endotelio capilar cuando la presión pulmonar media ya sobrepasa los 40 mmHg<sup>42</sup>. La existencia de una vasoconstricción pulmonar de mayor intensidad y distribución heterogénea<sup>44</sup> podría explicar la especial susceptibilidad de ciertas personas por padecer un edema pulmonar de la gran altitud, como demuestra un reciente estudio de Scherrer et al<sup>45</sup>. Los casos publicados de embolismo pulmonar<sup>46</sup>, de anomalías anatómicas como la hipoplasia y atresia de la arteria pulmonar derecha<sup>47</sup> o la desembocadura anómala de las venas pulmonares en la cava superior<sup>48</sup> explicarían por sí solos tal hiperflujo ocurrido a gran altitud. La hiperviscosidad sanguínea por el aumento del hematocrito<sup>49</sup>, añadida a ciertas modificaciones de la coagulación<sup>50,51</sup>, favorece la aparición de complicaciones tromboembólicas durante las estancias prolongadas a gran altitud. Manifestaciones de ello son los casos de infarto isquémico cerebral con diversos déficits neurológicos focales<sup>52,53</sup>, las hemianopsias<sup>54</sup> o afasias<sup>55,56</sup> padecidas por algunos alpinistas. No obstante, se especula que en ciertos episodios de afasia motora o ceguera cortical haya otros factores patogénicos implicados<sup>55-57</sup>. Las hemorragias retinianas, presentes en un alto porcentaje de los sujetos que alcanzan los 5.000 m de altitud, parecen deberse al mismo mecanismo fisiopatológico que las alteraciones vasculares que ocurren en el encéfalo<sup>58-63</sup>.

#### Cuadro clínico

La hipoxia puede actuar de forma aguda y fulminante durante ascensiones muy rápidas en aeronaves no presurizadas, pero lo común es que el MM aparezca entre las primeras 6 y 96 h tras permanecer a gran altitud<sup>2,4,6,7</sup>. Clásicamente se ha reconocido al MM como la tríada formada por cefalea, insomnio y anorexia. No obstante, estos sín-

tomas no suelen coincidir, añadiéndose otros como astenia, náuseas, vómitos, vértigos, palpitaciones, disnea, oliguria y/o edemas faciales o en las extremidades<sup>54-57</sup>. Muchos episodios leves de MM son comparados con la fase prodrómica de un síndrome gripal o una intoxicación enólica, causando siempre una notable e inesperada limitación al sujeto afectado. En la tabla 1 se expone una clasificación clínica del MM propuesta por Richalet<sup>4</sup> mediante la cual se puede valorar la gravedad del cuadro.

El MM suele aparecer o intensificarse por las noches. Ello parece relacionado con la respiración periódica tipo Cheyne-Stokes que típicamente se instaura durante el sueño a gran altitud<sup>68</sup>. Es frecuente observar este tipo de respiración cíclica por encima de 3.500 m<sup>69</sup>. Más allá de los 5.500 m las fases de apnea son prolongadas (hasta 20 s), produciéndose importantes descensos de la PaO<sub>2</sub> con las consiguientes desaturaciones de la hemoglobina<sup>70</sup>. En ocasiones, la hipoxemia despierta al sujeto con una sensación de sofoco, disnea intensa y palpitaciones. El MM suele aparecer a partir de los 2.500 m<sup>2,4,6-8,64</sup> e incluso se han descrito casos graves sobre dicha altitud moderada<sup>71</sup>. Si bien hay autores que ya detectan una incidencia en el 25% de los individuos situados a tan sólo 2.000 m<sup>72</sup>, ésta es mayor cuanto mayor sea la altitud alcanzada, de tal forma que lo padecen aproximadamente un 30% de los que llegan a 3.000 m, un 75% a 4.500 m<sup>73</sup> y prácticamente todos los alpinistas que sobrepasan los 7.000 m<sup>74</sup>. Parece haber mayor incidencia entre las mujeres, niños y adultos jóvenes con buena preparación física<sup>75</sup>. La mayor tolerancia a la altitud que presentan los adultos podría deberse a razones fisiológicas, o bien a que exista una cierta autoselección por parte de los sujetos según sea su tolerancia a la altitud.

En la mayoría de ocasiones el cuadro clínico mejora espontáneamente durante los primeros días de estancia en alta montaña. Un sujeto puede considerarse aclimatado a una cota determinada transcurrido entre 5 y 7 días sin presentar síntomas de MM. No obstante, una cierta proporción de los afectados no mejoran, empeoran y/o evolucionan a formas graves de MM (edema cerebral y/o pulmonar) que pueden provocar la muerte en pocas horas tras el inicio de la clínica<sup>76</sup>. El edema pulmonar de la altitud es una forma grave de distrés respiratorio del adulto que, de sobrevenir, suele hacerlo durante la primera semana de permanencia en alta montaña. El paciente presenta un cuadro típico de edema pulmonar no cardiogénico que se inicia con fatiga intensa, disnea y tos seca, que suele evolucionar rápidamente con ortopnea, estertores húmedos, expectoración hemoptoica, cianosis y confusión mental<sup>77,78</sup>. Puede haber fiebre sin necesidad de que exista infección pulmonar, lo que dificulta el diagnóstico diferencial (en especial en ciertos países tropicales). El edema cerebral de la gran altitud cursa con clínica de hipertensión endocraneal por lo que aparece cefalea intensa, vómitos, ataxia, alucinaciones y/o alteraciones del comportamiento. En el curso de pocas horas la víctima presentará desorientación, obnubilación, estupor y finalmente entrará en coma<sup>79-85</sup>. El edema pulmonar y el cerebral no suelen coincidir, pero en un sujeto mal aclimatado un edema pulmonar de la gran altitud puede favorecer la formación de un edema cerebral por incrementarse el valor de la hipoxemia.

No todos los trastornos sufridos en altitud corresponden necesariamente a un MM. En muchas ocasiones se plantean dudas diagnósticas y se crean situaciones de confusión a la hora de tomar decisiones terapéuticas, especialmente ante la hostilidad del medio donde suele ocurrir. Algunas cefaleas son consecuencia del cansancio, calor, tensión psíquica o carga electrostática atmosférica. Los esfuerzos físicos ex-

tenuantes o muy prolongados practicando esquí o montañismo pueden producir cuadros hipoglucémicos por depleción de los depósitos orgánicos de glucógeno, sobre todo en aquellos individuos insuficientemente entrenados o que hayan seguido una dieta incorrecta. La hipoglucemia puede causar fatiga, vértigo, cefalea, náuseas y vómitos, simulando una deficiente adaptación a la altitud e incluso un inicio de edema cerebral si cursa con cierta descoordinación motora. La hiperventilación pulmonar, típica de un esfuerzo físico vigoroso realizado en alta montaña, puede provocar inestabilidad o vértigo debido a la vasoconstricción cerebral hipocápnica. El frío intenso en la cara, favorecido por la acción del viento, también puede dar lugar a cuadros similares por hiperestimulación vagal. Esquiar o caminar sobre nieve bajo una niebla espesa suele desencadenar diversos grados de cinetosis que son erróneamente etiquetados como episodios leves de MM. Por otra parte, la tos aparece frecuentemente bajo el ambiente frío y seco de la alta montaña, y también son muy comunes las infecciones respiratorias. Pese a ello, no todo síntoma respiratorio corresponderá a un edema de pulmón de la gran altitud, aunque se deberá tener siempre presente esta patología si acontece, especialmente en un lugar remoto, alejado de toda posibilidad de evacuación inmediata.

Con las salvedades mencionadas, en altitud es conveniente sospechar un MM o una complicación edematosa ante la aparición de cualquiera de los síntomas y signos citados. A continuación, exponemos todos aquellos que deben alertarnos de un cuadro grave de este proceso patológico: 1) cefalea intensa, pulsátil, que aparece por la noche y que no mejora con las dosis habituales de paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos; 2) lasitud y fatiga desproporcionadas para la intensidad del ejercicio físico realizado; 3) tos persistente, disnea de medianos esfuerzos y/o estertores húmedos; 4) irritabilidad, cambios inhabituales de humor y/o comportamiento; 5) alteración de la marcha u otros trastornos de tipo atáxico por discretos que sean, y 6) oliguria con o sin edema facial o en las extremidades.

### Prevención

Dado que la aparición del MM dependerá directamente de la rapidez de la ascensión de la altitud alcanzada y del tiempo de permanencia en ésta<sup>2,3,5</sup>, se aconseja que por encima de los 3.500 m no se realicen esfuerzos físicos intensos, ascendiendo con lentitud, sin superar más de 400 m diarios y respetando una jornada de descanso cada dos de ascensión progresiva<sup>4</sup>. En el caso de que aparecieran síntomas de mala aclimatación al nuevo ambiente se deberá siempre detener el ascenso. Las formas graves de MM suelen sobrevenir en sujetos que no prestan atención a la aparición de los primeros síntomas. Este hecho se da con especial frecuencia en aquellos que no quieren alterar los planes del viaje o en aquellos otros que niegan una mala adaptación puesto que ya han estado con anterioridad bien aclimatados en alta montaña. Es recomendable asegurar una abundante hidratación (superados los 4.000 m debería aportarse una ingestión líquida diaria de 4 l<sup>8</sup>), y una dieta variada que contenga un alto porcentaje de hidratos de carbono<sup>86</sup>. Los sobre esfuerzos físicos, comidas copiosas, bebidas alcohólicas<sup>87</sup> e infecciones respiratorias o entéricas<sup>88</sup> parecen precipitar o empeorar el MM. A gran altitud debe proibirse cualquier fármaco con efecto ansiolítico/hipnótico ya que podría alterar el estímulo del centro respiratorio durante el ritmo de Cheyne-Stokes provocando aún mayores descensos de la SaO<sub>2</sub>, especialmente durante las apneas nocturnas. Esta afirmación incluye a los anticatarrales que contengan codeína

na, así como al grupo de los analgésicos narcóticos. Los anticonceptivos orales son potencialmente peligrosos por su efecto trombogénico, sobre todo durante estancias que superen a las 3 semanas, momento en el que se produce un notable incremento del hematócrito. No existen estudios que demuestren una mayor incidencia de MM entre los fumadores, aunque parece no haberla. El entrenamiento físico a nivel del mar no parece prevenir el MM, por lo menos en altitudes moderadas.

Está bien demostrado que la acetazolamida reduce tanto la incidencia como la gravedad de los síntomas del MM<sup>89,90</sup>. Este fármaco está indicado, especialmente, para estancias cortas a gran altitud y/o en individuos predispuestos. Se recomienda una pauta de 125-250 mg por vía oral cada 8-12 h que se iniciará el día previo a la ascensión, manteniéndose los primeros 4-7 días de estancia a gran altura. Este diurético, inhibidor de la anhidrasa carbónica, actúa incrementando la PaO<sub>2</sub> y disminuyendo la PaCO<sub>2</sub>, probablemente como consecuencia del estímulo respiratorio que produce la acidosis metabólica hiperclorémica secundaria a la pérdida renal de iones bicarbonato. No obstante, no está actualmente justificada la utilización indiscriminada o prolongada de acetazolamida, no por sus efectos secundarios, que generalmente son leves y bien tolerados, sino por la depleción de líquidos que suele ocasionar sobre un balance hídrico negativo como ocurre habitualmente en la alta montaña. La dexametasona a dosis de 4 mg cada 6 h también ha demostrado ser útil para la prevención del MM<sup>91,92</sup>, pero se cuestiona la utilización de un esteroide para esta finalidad<sup>93</sup>. Tal vez la acetazolamida y la dexametasona podrían ser de gran utilidad para los grupos de rescate que tuvieran que movilizarse sin tiempo suficiente para aclimatarse. Los antagonistas del calcio han demostrado no disminuir las concentraciones séricas de endotelina 1, pero sí la vasoconstricción pulmonar mediada por este péptido<sup>25</sup>, concretamente durante exposición hipóxica<sup>25,94</sup>. El nifedipino parece tener el mejor efecto preventivo de su grupo sobre el edema pulmonar de la gran altitud en aquellas personas susceptibles a él<sup>95</sup>. Sin embargo, recientemente se ha demostrado que dicho fármaco carece de un efecto profiláctico en el MM simple<sup>96</sup>.

Pese a todo lo expuesto, antes de participar en actividades de alta montaña, especialmente si éstas se realizan en un lugar remoto, es aconsejable una revisión médica completa que incluya una anamnesis dirigida y análisis básicos de sangre y orina. En nuestro centro, así como en otros europeos, también se realiza sistemáticamente una prueba de esfuerzo monitorizada. Ésta debería estar indicada en todos aquellos mayores de 35 años en especial si refieren hábitos sedentarios, existen factores de riesgo coronario y, por supuesto, historia que sugiera enfermedad cardiopulmonar. Ciertas enfermedades como anemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, úlcus gastroduodenal, epilepsia o ciertas neumoopatías y cardiopatías no representan una contraindicación absoluta para una estancia en alta montaña siempre que estén bien controladas. No obstante, debe tenerse presente que algunas de ellas pueden ser causa de serios problemas médicos en un lugar de difícil evacuación o imposible rescate. Las insuficiencias cardíaca, respiratoria o renal, y las cardiopatías cianógenas representan la contraindicación absoluta para ascender a gran altitud. La cardiopatía isquémica constituye actualmente un tema controvertido.

#### Tratamiento

Se han ensayado diversas modalidades de tratamiento tanto para el MM como para sus complicaciones edematosas.

Aplicar unas u otras dependerá de la gravedad del cuadro clínico y de la situación de hostilidad geográfica en la que nos hallemos. Cabe mencionar que el paciente puede encontrarse bajo circunstancias de mal tiempo, nocturnidad, terreno peligroso y/o agotamiento físico de sus compañeros. Según la puntuación expuesta en la tabla 1, un MM de grado ligero (1-4 puntos) responderá generalmente bien al reposo, una hidratación adecuada y dosis habituales de paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos. Ante un MM de grado moderado (4-6 puntos) se debe, además, detener la ascensión no reanudándola hasta que los síntomas hayan remitido. Un MM grave (más de 6 puntos) obliga al descenso a menor altitud, ya que probablemente nos hallemos ante la fase inicial de un edema cerebral. Habitualmente basta con descender entre 500 y 1.000 m de desnivel, o simplemente alcanzar la cota previa en la que el sujeto afectado no presentaba síntomas. En la mayoría de ocasiones esta medida produce una mejoría espectacular. No obstante, muchas veces ello no es posible. La administración de oxígeno es útil para tratar el MM simple<sup>21</sup> y sus formas graves<sup>4</sup>, pero debe asegurarse su administración hasta situar al paciente en un lugar de menor altitud. La acetazolamida ha demostrado ser útil para el tratamiento del MM. La pauta es una dosis oral única de 1.500 mg<sup>97</sup> o en dos tomas de 250 mg espaciadas por un intervalo de 8 h<sup>98</sup>. Recientemente ha sido comunicado que el sumatriptán no presenta ventajas frente a los analgésicos menores para el tratamiento de la cefalea del MM<sup>99</sup>. Diversos grupos han corroborado el efecto terapéutico de la dexametasona en dosis oral de 4 mg cada 6 h<sup>100-102</sup>. La Comisión Médica de la Unión Internacional de Asociaciones Alpinas (UIAA) recomienda también la administración de este último fármaco frente al edema cerebral de la altitud. Cabe recalcar que ningún tratamiento sustituirá al descenso del paciente cuando existan complicaciones edematosas que comprometan su vida.

Desde hace unos años se dispone de una cámara hiperbárica portátil (saco de Gamow) en cuyo interior se simula una menor altitud al introducir aire a presión por medio de una bomba manual. En pocos minutos se consiguen presiones interiores notablemente mayores a la real (en el modelo de fabricación francesa, un aumento de presión de 22 kPa aplicado a una altitud de 5.500 m equivale a un descenso simulado de 3.100 m). El paciente experimenta una notable mejoría tras varias horas de permanencia en su interior<sup>103,104</sup> soliendo estar en condiciones de emprender posteriormente el descenso por su propio pie. La cámara es de gran resistencia pese a su escaso peso (6 kg) y está diseñada para ser transportada plegada o hinchada con el paciente en su interior en el caso de que los síntomas le impidan caminar. Ante la sospecha de un edema pulmonar de la gran altitud, debe procederse urgentemente al descenso. Como medidas coadyuvantes (o en el caso de que el descenso no sea posible) se utilizará la cámara de Gamow o se administrarán oxígeno o nifedipino. La dosis recomendada de este antagonista del calcio es de 10 mg por vía sublingual, que puede repetirse a los 15 min si no se produce hipotensión arterial, continuando con 20 mg cada 6 h de un preparado oral de acción retardada<sup>105</sup>. Recientemente ha sido comunicado el efecto beneficioso de la inhalación de óxido nítrico en esta entidad clínica<sup>45</sup>.

Una evacuación en la montaña suele ser una labor lenta y complicada, y en muchas ocasiones no se puede disponer ni de los medios ni de los equipos especializados de rescate. Por ello, el reconocimiento temprano de los signos y síntomas del MM y sus complicaciones, así como una correcta actuación inmediata, pueden evitar situaciones graves o in-

cluso la muerte.

### Secuelas neurológicas

Recientemente se está observando que no sólo la exposición a las grandes altitudes puede alterar el razonamiento y el rendimiento intelectual<sup>106-109</sup>, siendo probablemente la causa de muchos accidentes mortales que ocurren en grandes montañas<sup>110</sup>, sino que también han sido detectadas alteraciones persistentes de la memoria, humor, concentración y/o comportamiento incluso durante mucho tiempo después de la exposición a extrema altitud<sup>111-113</sup>. Curiosamente, se han observado mayores déficits cognitivos posteriores en los individuos que presentan una mejor y más rápida respuesta de adaptación ante situaciones de hipoxia<sup>114</sup>. Diversos estudios parecen confirmar recientemente la sospecha planteada por West<sup>115</sup> respecto a la posible lesión cerebral ocasionada por las modernas escaladas sin uso de oxígeno suplementario. No sólo se ha observado, mediante técnicas de imagen (TC), la persistencia de ciertas lesiones encefálicas tras episodios graves de MM<sup>116</sup>, sino que además nosotros hemos detectado la presencia de atrofia cortical<sup>54</sup> y alteraciones en la sustancia blanca periventricular<sup>56,117</sup> en un alto porcentaje de alpinistas de élite estudiados mediante resonancia magnética. También hemos comprobado, por primera vez, que estos hallazgos de neuroimagen se presentan con mucha menor frecuencia en los sherpa del Himalaya pese a ostentar estos nativos un número mayor de ascensiones a 8.000 m<sup>118</sup>. Pese a que se desconocen la evolución y la implicación clínica a medio y largo plazo de dichos hallazgos patológicos observados en humanos expuestos a gran altitud, nuestros resultados sugieren que los nativos que habitan en las altas mesetas de la Tierra poseen una mayor tolerancia cerebral frente a valores intensos de hipoxia. Una mayor captación de oxígeno en este grupo selecto de nativos<sup>119</sup>, así como una mejor SaO<sub>2</sub> observada desde el nacimiento<sup>120</sup>, probablemente debido a ciertas adaptaciones genéticas por milenios de exposición bajo un ambiente enriquecido en oxígeno, habrían inducido cambios metabólicos que conferirían a dichas etnias una especial protección frente a la agresión hipóxica cerebral<sup>121</sup>.

### Conclusiones

1. El MM es un cuadro clínico variado que afecta a un elevado porcentaje de la población que asciende y permanece en altitudes superiores a 2.000-2.500 m sobre el nivel del mar.
2. Suele manifestarse de forma leve y autolimitada (cefalea, insomnio, anorexia, vértigo o vómitos), pero puede llegar a ser invalidante y, ocasionalmente, causar graves complicaciones edematosas (edema pulmonar y cerebral de la altitud).
3. Existe una especial susceptibilidad en el sexo femenino, jóvenes físicamente entrenados, niños y ancianos.
4. Para prevenir el MM se aconseja realizar ascensiones lentas, una abundante hidratación, dieta ligera rica en hidratos de carbono y abstención de bebidas alcohólicas. La acetazolamida ha demostrado ser el fármaco más seguro y eficaz utilizado como profiláctico, aunque sólo debería utilizarse en casos especiales.
5. El tratamiento de las formas leves se reduce al reposo relativo y administración de paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos en dosis habituales. Ante un caso grave, descenso a menor altitud administrando dosis terapéuticas de acetazolamida, dexametasona (en caso de edema cerebral), nifedipino (en caso de edema pulmonar) y si es posible rea-

lizar la evacuación con oxigenoterapia o mediante la cámara hiperbárica portátil.

6. Muchos trastornos padecidos en la alta montaña son causados por hipoglucemia, hiperventilación o cinetosis, así como por otros factores ambientales no relacionados con la hipoxia. No obstante, debería sospecharse un cuadro secundario a ésta especialmente en lugares remotos o de difícil evacuación.

7. En general, las insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal o las cardiopatías cianógenas representan la contraindicación absoluta de un ascenso a gran altitud.

8. Se desconoce la repercusión neurológica a largo plazo en aquellos alpinistas que ascienden a altitudes extremas sin el aporte de oxígeno suplementario.

### Agradecimiento

Al Sr. Alberto Múgica (Secretaría General de l'Esport de la Generalitat de Catalunya), a la Federación Española de Deportes de Montaña y Escalada, y a los Consulados de Nepal y Perú en España por la información facilitada.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shilm DR, Houston R. Helicopter rescues and deaths among trekkers in Nepal. *JAMA* 1989; 261: 1.017-1.019.
2. Ward M, editor. Mountain medicine. A clinical study of cold and high altitude. Londres: Crosby Lockwood Staples, 1975.
3. Battesini R. Medicina y montaña. *Med Clin (Barc)* 1984; 83: 497-499.
4. Richalet JP, editor. *Medicine de l'alpinisme*. París: Masson, 1984.
5. Castelló A. Mecanismos fisiológicos de adaptación del organismo humano ante situaciones ambientales extremas. En: Corominas A, editor. *Patología ambiental y espacial*. Barcelona: Fargraf, 1976; 51-58.
6. Berghold F, editor. *Bergmedizin heute*. Ratgeber für gesundes Wandern und Bergsteigen. Munich: Bruckmann, 1987.
7. Wilkerson J, editor. *Medicine for mountaineering*. Seattle: The Mountaineers, 1986.
8. Botella J, Espacio A, Aguilera L, editores. *Medicina para montañeros*. Valencia: F.V. Montañismo, 1995.
9. De Acosta J. *Historia natural y moral de las Indias*. Madrid: Ediciones Atlas, 1954.
10. Ravenhill TH. Some experiences of mountain sickness in the Andes. *J Trop Med Hyg* 1913; 16: 313-320.
11. Gilbert DL. The first documented report of mountain sickness: The China or headache mountain story. *Respir Physiol* 1983; 52: 315-326.
12. Tissandier G. Le voyage à grande hauteur du ballon «Le Zénith». *Le Nature* 1875; 3: 337-344.
13. West JB, Hackett PH, Maret KH, Millidge JS, Peters RM, Pizzo CJ et al. Pulmonary gas exchange on the summit of Mount Everest. *J Appl Physiol* 1983; 55: 678-687.
14. West JB. Human physiology at extreme altitudes on Mount Everest. *Science* 1984; 223: 784-788.
15. Botella J. Variación del contenido total de oxígeno en la sangre con la altitud. En: Rañé A, Mateu M, Battesini R, Ricart A, Herrero R, Castelló A, editores. *Medicina de montaña*. Patología ambiental de la alta cota. Barcelona: F.E. Montañismo, 1989; 254-262.
16. Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malcomian MK et al. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol* 1988; 64: 1.309-1.321.
17. Casasnovas JA, Garza F, Del Río A, Martínez G, Morandera JR, Ferrer L. Alteraciones cardiológicas tras permanencia en altitudes extremas. A propósito de un caso. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41: 306-309.
18. Richalet JP, Souberbielle JC, Antezana AM, Dechaux M, Le Trong JL, Biennu A et al. Control of erythropoiesis in humans during prolonged exposure to the altitude of 6,542 m. *Am J Physiol* 1994; 266: 756-764.
19. Malbraur H. Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise. *Int J Sports Med* 1994; 15: 51-63.
20. Harvey TC, Raichle ME, Winterbom MH, Jensen J, Lassen NA, Richardson NV et al. Effect of carbon dioxide in acute mountain sickness: A rediscovery. *Lancet* 1988; 2: 639-641.
21. Bartsch P, Baumgartner RW, Waber U, Maggiorini M, Oelz O. Comparison of carbon dioxide-enriched, oxygen-enriched and normal air in treatment of acute mountain sickness. *Lancet* 1990; 336: 772-775.
22. Hackett PH, Rennie D. Rales, peripheral edema, retinal hemorrhage and acute mountain sickness. *Am J Med* 1979; 67: 214-218.
23. Li YY, Luo DC, Xiao Q. Significado clínico de los cambios en el sistema renina-angiotensina-aldosterona en pacientes con edema pulmonar de la altitud [traducido del chino]. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih* 1993; 32: 232-234.
24. Westendorp RG, Roos AN, Van der Hoeven HG, Tjong MY, Simons R,

- Frolich M et al. Atrial natriuretic peptide improves pulmonary gas exchange in subjects exposed to hypoxia. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 304-309.
25. Morganti A, Giussani M, Ghio F, Pierini A, Savola MT, Cogo A. Endothelin-releasing stimuli and calcium antagonists in normal and pathological conditions. *J Hypertens* 1994; 12 (Supl 1): 27-31.
  26. Goerre S, Wenk M, Bärtsch P, Luscher TF, Niroomand F, Hohenhaus E et al. Endothelin 1 in pulmonary hypertension associated with high-altitude exposure. *Circulation* 1995; 95: 359-364.
  27. Kullmer T, Jungmann E, Haak T, Usadel KH. Modification of the responses of endothelin 1 to exhaustive physical exercise under simulated high altitude conditions with acute hypoxia. *Metabolism* 1995; 44: 8-9.
  28. Peñaloza D, Echeverría M. Electrocardiographic observations on ten subjects at sea level and during one year of residence at high altitudes. *Am Heart J* 1957; 84: 811-822.
  29. Rotta A, López A. Electrocardiographic patterns at high altitude. *Circulation* 1959; 19: 719-728.
  30. Jackson F, Hywel D. The electrocardiogram of the mountaineer at high altitude. *Br Heart J* 1960; 22: 671-687.
  31. Milledge JS. Electrocardiographic changes at high altitude. *Br Heart J* 1963; 25: 291-298.
  32. Pryor R, Weaner W, Blount G. Electrocardiographic observations of 493 residents living at high altitude (10,165 ft). *Am J Cardiol* 1965; 16: 494-499.
  33. Haris CW, Hanson JE. ECG changes during exposure to high altitude. *Am J Cardiol* 1966; 18: 183-190.
  34. Das BK, Tewari SC, Parashar SK, Akhtar M, Grover DN, Ohri VC et al. Electrocardiographic changes at high altitude. *Indian Heart J* 1983; 35: 30-33.
  35. Karlner JS, Samquist FF, Garber DJ, Peters RN, West JB. The electrocardiogram at extreme altitude: experience on Mt Everest. *Am Heart J* 1985; 109: 505-513.
  36. McKenzie DC, Goodman LS, Nath C, Davidson B, Matheson GO, Parkhouse WS et al. Cardiovascular adaptations in Andean natives after 6 wk of exposure to sea level. *J Appl Physiol* 1991; 71: 2.650-2.655.
  37. Moore LG, Curran-Everett L, Droma TS, Graves BM, McCullough RE, McCullough RG et al. Are Tibetans better adapted? *Int J Sports Med* 1992; 13 (Supl 1): 86-88.
  38. Sun XF. Determinación de la presión arterial pulmonar y de las respuestas vasoconstrictoras pulmonares a la hipoxia en hombres tibetanos sanos [traducido del chino]. *Chung Hua Hsin Hsueh Kuan Ping* 1993; 21: 212-215.
  39. Jackson FS. The heart at high altitude. *Br Heart J* 1968; 30: 291-294.
  40. Hultgren H. High altitude pulmonary edema. En: Hegnauer A, editor. *Biomedicine problems of high terrestrial altitude*. Nueva York: Springer Verlag, 1969, 131-141.
  41. Tsukamoto K, Mathieu-Costello O, Prediletto R, Elliot AR. Ultrastructural appearances of pulmonary capillaries at high transmural pressures. *J Appl Physiol* 1991; 71: 572-582.
  42. West JB, Mathieu-Costello O. High altitude pulmonary edema is caused by stress failure of pulmonary capillaries. *Int J Sports Med* 1992; 13 (Supl 1): 54-58.
  43. Schoene RB, Hackett PH, Henderson WR, Sage EH, Chow M, Roach RC et al. High-altitude pulmonary edema. Characteristics of lung lavage fluid. *JAMA* 1986; 256: 63-69.
  44. Yagi H, Yamada J, Kobayashi T, Sekiguchi M. Doppler assessment of pulmonary hypertension induced by hypoxic breathing in subjects susceptible to high altitude pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 796-801.
  45. Scherrer H, Vollenwelder L, Delabays A, Savcic M, Eichenberger U, Kleger GR et al. Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996; 334: 624-629.
  46. Nakagawa S, Kubo K, Koizumi T, Kobayashi T, Sekiguchi M. High-altitude pulmonary edema with pulmonary thromboembolism. *Chest* 1993; 103: 948-950.
  47. Florenzano G, Rastelli V, Greco V, Di Stefano A, Dottorini M. Unilateral high-altitude pulmonary edema in a subject with right pulmonary artery hypoplasia. *Respiration* 1994; 61: 51-54.
  48. Derks A, Bosch FH. High-altitude pulmonary edema in partial anomalous pulmonary venous connection of drainage with intact atrial septum. *Chest* 1993; 103: 973-974.
  49. Samaja M, Brenna L, Allibardi S, Cerretelli P. Human red blood cell aging at 5,050 m altitude: a role during adaptation to hypoxia. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1.696-1.701.
  50. Le Roux G, Larmignat P, Marchal M, Richalet JP. Haemostasis at high altitude. *Int J Sports Med* 1992; 13 (Supl 1): 49-51.
  51. Doughty HA, Beardmore C. Bleeding time at altitude. *J Roy Soc Med* 1994; 87: 317-319.
  52. Ward M. Diseases occurring at altitudes exceeding 17,500 [tesis doctoral]. Universidad de Cambridge, 1968.
  53. Song SY, 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.
  54. Garrido E, Castelló A, Ventura JL, Capdevila A, Rodríguez FA. Cortical atrophy and other brain magnetic resonance imaging (MRI) changes after extremely high altitude climbs without oxygen. *Int J Sports Med* 1993; 14: 232-234.
  55. Botella J, Garrido E, Catalá J. Afasia motora transitoria a gran altitud. *Rev Clin Esp* 1993; 193: 296-298.
  56. Garrido E, Ventura JL, Capdevila A, Rodríguez FA. Afasia transitoria a gran altitud. Trombosis o vasoespasme? *Ann Med (Barc)* 1993; 79: 153-154.
  57. 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, editores. *Hypoxia and cold*. Nueva York: Praeger Press, 1987; 536.
  58. Frayser R, Houston CS, Bryan AC, Rennie ID, Gray G. Retinal haemorrhage at high altitude. *N Engl J Med* 1970; 282: 1.183-1.184.
  59. Rennie D, Morrissey J. Retinal changes in Himalayan climbers. *Arch Ophthalmol* 1975; 93: 395-400.
  60. Wiedman M. High altitude retinal haemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1975; 93: 401-403.
  61. Shults WT, Swan KC. High altitude retinopathy in mountain climbers. *Arch Ophthalmol* 1975; 93: 404-408.
  62. Butler FK, Harris DJ, Reynolds RD. Altitude retinopathy on Mount Everest, 1989. *Ophthalmology* 1992; 99: 739-746.
  63. Abecia E, Pinilla I, Lecifena J, Torrón C, Ferrer E. Hemorragias retinianas en la exposición a grandes alturas. Caso clínico. *Arch Med Deporte* 1992; 9: 95-98.
  64. Johnson TS, Rock PB. Acute mountain sickness. *N Engl J Med* 1988; 319: 841-844.
  65. Dickinson JG. Terminology and classification of acute mountain sickness. *Br Med J* 1982; 285: 720-721.
  66. Wright AD, Jones GT, Fletcher RF, Mackintosh HJH, Bradwell AR. The environmental symptoms questionnaire in acute mountain sickness. *Aviat Space Environ Med* 1985; 56: 572-575.
  67. Coote JH. Medicine and mechanisms in altitude sickness. *Recommendations*. *Sports Med* 1995; 20: 148-159.
  68. Miller JC, Horvath SM. Sleep at altitude. *Aviat Space Environ Med* 1977; 48: 615-620.
  69. Mizuno K, Asano K, Okudaira N. Sleep and respiration under acute hypobaric hypoxia. *Jpn J Physiol* 1993; 43: 161-175.
  70. Anholm JD, Powles ACP, Downey R, Houston CS, Sutton JR, Bonnet MH et al. Operation Everest II. Arterial oxygen saturation and sleep at extreme altitude. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 817-826.
  71. Dickinson JG. Severe acute mountain sickness. *Postgrad Med J* 1979; 55: 454-458.
  72. Montgomery AB, Mills J, Luce JM. Incidence of acute mountain sickness at intermediate altitude. *JAMA* 1989; 261: 732-734.
  73. Hackett PH, Rennie D, Levine HD. The incidence, importance and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet* 1976; 2: 1.149-1.155.
  74. Garrido E, Castelló A, Ventura JL, Capdevila A, Rodríguez FA, editores. *Extreme altitude: Neurological symptoms and brain magnetic resonance imaging (MRI) changes*. Actas de Second International Olympic Committee World Congress on Sports Sciences, 1991, octubre 26-31; Barcelona: COOB'92; 1991.
  75. Honigman B, Theis MK, Koziol, McLain J, Roach R, Yip R, Houston C et al. Acute mountain sickness in a general tourist population at moderate altitudes. *Ann Intern Med* 1993; 118: 587-592.
  76. Dickinson J, Heath D, Gosney J, Williams D. Altitude-related deaths in seven trekkers in the Himalayas. *Thorax* 1983; 38: 646-656.
  77. Houston CS. Acute pulmonary edema of high altitude. *N Engl J Med* 1960; 263: 478-480.
  78. Vock P, Fretz C, Francloni M, Bärtsch P. High altitude pulmonary edema: findings at high altitude chest radiography and physical examination. *Radiology* 1989; 170: 661-666.
  79. Houston CS, Dickinson J. Cerebral form of high-altitude illness. *Lancet* 1975; 2: 768-761.
  80. Lassen NA, Harper AM. High-altitude cerebral oedema. *Lancet* 1975; 2: 1.154.
  81. Dickinson JG. High altitude cerebral edema: Cerebral acute mountain sickness. *Semin Respir Med* 1983; 5: 151-158.
  82. Clarke C. High-altitude cerebral oedema. En: Rivoller J, Cerretelli P, Foray J, Segantini P, editores. *High altitude deterioration*. Basilea: larger, 1985; 103-109.
  83. Milledge J. Acute mountain sickness: pulmonary and cerebral oedema of high altitude. *Intens Care Med* 1985; 11: 110-114.
  84. Clarke C. High altitude cerebral oedema. *Int J Sports Med* 1988; 9: 170-174.
  85. Botella J. Edema cerebral y pulmonar muy grave tras ascenso rápido a 5.100 m. En: Morandera JR, Martínez G, Senosain FJ, editores. *Avances en patología del montañismo*. Zaragoza: Gráficas Jurado, 1990; 53-55.
  86. Kayser B. Nutrition and energetics of exercise at altitude. *Sports Med* 1994; 17: 309-323.
  87. Rögglia G, Rögglia H, Rögglia M, Binder M, Laggner AM. Effect of alcohol on acute ventilatory adaptation to mild hypoxia at moderate altitude. *Ann Intern Med* 1995; 122: 925-927.
  88. Murdoch DR. Symptoms of infection and altitude illness among hikers in the Mount Everest Region of Nepal. *Aviat Space Environ Med* 1995; 66: 148-151.
  89. Ellsworth AJ, Larson EB, Strickland D. A randomized trial of dexamethasone and acetazolamide for acute mountain sickness prophylaxis. *Am J Med* 1987; 83: 1.024-1.030.
  90. Burk NK, Khan SA, Hamedd MA. The effects of acetazolamide on the ventilatory response to high altitude hypoxia. *Chest* 1992; 101: 736-

741.

91. Johnson S, Rock PB, Fulco CS, Trad LA, Spark RF, Maher JT. Prevention of acute mountain sickness by dexamethasone. *N Engl J Med* 1984; 310: 683-686.

92. Montgomery AB, Luce JM, Michael P, Mills J. Effects of dexamethasone on the incidence of acute mountain sickness at two intermediate altitudes. *JAMA* 1989; 261: 734-736.

93. Shlim DR. Treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 1985; 313: 891.

94. Simonneau EP, Escourrou P, Duroux P, Lockhart A. Inhibition of hypoxic pulmonary vasoconstriction by nifedipine. *N Engl J Med* 1981; 304: 1.582-1.585.

95. Bärtsch P, Maggiorini M, Ritter M, Noti C, Vock P, Oelz O. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 1991; 325: 1.284-1.289.

96. Hohenhaus E, Niroomand F, Goerre S, Vock P, Oelz O, Bärtsch P. Nifedipine does not prevent acute mountain sickness. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 857-860.

97. Bradwell AR, Winterborn M, Wright AD, Forster PE, Dykes PW. Acetazolamide treatment of acute mountain sickness. *Clin Sci* 1988; 74 (Supl 18): 62.

98. Grissom CK, Roach RC, Samquist FH, Hackett PH. Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness: clinical efficacy and effect on gas exchange. *Ann Intern Med* 1992; 116: 461-465.

99. Burtcher M, Likar R, Nachbauer W, Schaffert W, Philadelphy M. Ibuprofen versus sumatriptan for high-altitude headache. *Lancet* 1995; 346: 254-255.

100. Ferrazzini G, Maggiorini M, Kriemler S, Bärtsch P, Oelz O. Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *Br Med J* 1987; 294: 1.380-1.382.

101. Hackett PH, Roach RC, Wood RA, Foutch RG, Meehan RT, Rennie ID. Dexamethasone for prevention and treatment of acute mountain sickness. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59: 950-954.

102. Levine BD, Yoshimura K, Kobayashi T, Fukushima M, Shibamoto T, Ueda G. Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med* 1989; 321: 1.707-1.713.

103. Kayser B, Jean D, Herry JP, Bärtsch P. Pressurization and acute mountain sickness. *Aviat Space Environ Med* 1993; 64: 928-931.

104. Bärtsch P, Merkl B, Hofstetter D, Maggiorini M, Kayser B, Oelz O. Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomized controlled trial. *Br Med J* 1994; 306: 1.098-1.101.

105. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenny R, Vock P et al. Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* 1989; 2: 1.241-1.244.

106. Ryn Z. Psychopathology in mountaineering. Mental disturbances under high-altitude stress. *Int J Sports Med* 1988; 9: 163-169.

107. Bahrke MS, Shukitt B. Effects of altitude on mood, behaviour and cognitive functioning. A review. *Sports Med* 1993; 16: 97-125.

108. Lieberman P, Protopapas A, Reed E, Youngs JW, Kanki BG. Cognitive defects at altitude. *Nature (land)* 1994; 372: 325.

109. Bonnon M, Jorand MC, Therme P. Psychological changes during altitude hypoxia. *Aviat Space Environ Med* 1995; 66: 330-335.

110. Pollard A, Clarke C. Deaths during mountaineering at extreme altitude. *Lancet* 1988; 1: 1.277.

111. Cavaletti G, Moroni R, Garavaglia P, Tredici G. Brain damage after high-altitude climbs without oxygen. *Lancet* 1987; 1: 101.

112. Regard M, Oelz O, Brugger P, Landis T. Persistent cognitive impairment in climbers after repeated exposure to extreme altitude. *Neurology* 1989; 39: 210-213.

113. Cavaletti G, Tredici G. Long-lasting neuropsychological changes after a single high altitude climb. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 103-105.

114. Hornbein TF, Townes BD, Schoene RB, Sutton JR, Houston CS. The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitude. *N Engl J Med* 1989; 321: 1.714-1.719.

115. West JB. Do climbs to extreme altitude cause brain damage? *Lancet* 1986; 2: 387-388.

116. Fukushima M, Kobayashi T, Kubo K, Yoshimura K, Shibamoto T. A case of high altitude pulmonary edema followed by brain computerized tomography and electroencephalogram. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59: 1.076-1.079.

117. Garrido E, Segura R, Capdevila A, Aldomá J, Rodríguez FA, Javierre C et al. New evidence from magnetic resonance imaging of brain changes after climbs at extreme altitude. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70: 477-481.

118. Garrido E, Segura R, Capdevila A, Pujol J, Javierre C, Ventura JL. Are Himalayan Sherpas better protected against brain damage associated with extreme altitude climbs? *Clin Sci* 1996; 90: 81-85.

119. Garrido E, Rodas G, Estruch A, Rodríguez FA, Ventura JL, Serra JR. Cardiorespiratory response to exercise in Himalayan Sherpa elite climbers at sea level. *J Am Monit* 1994; 7: 243.

120. Niermeyer S, Yang P, Shanmina, Drolkar, Zhuang J, Moore LG. Arterial oxygen saturation in Tibetan and Han infants born in Lhasa, Tibet. *N Engl J Med* 1995; 333: 1.248-1.252.

121. Hochachka PW, Clark CM, Brown WD, Stanley C, Stone CK, Nickles RJ et al. The brain at high altitude: hypometabolism as a defense against chronic hypoxia? *J Cereb Blood Flow Metab* 1994; 14: 671-679.

Fig. 1. Relación entre la saturación (SaO<sub>2</sub>) y la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) en tres condiciones diferentes de exposición a la altitud: (●) Sin aclimatación, (Δ) durante una adaptación normal, (○) durante la hiperventilación extrema en la cima del Everest, 8.848 m (extraído de Richalet<sup>4</sup>). NM: nivel del mar; PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de anhídrido carbónico.

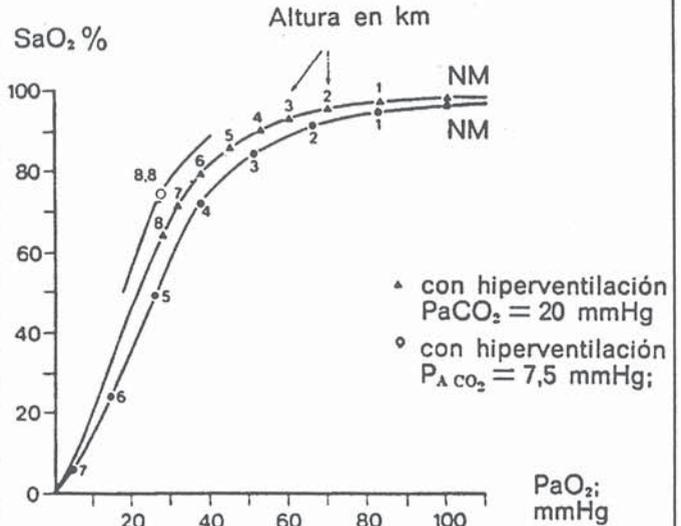


TABLA 1

Puntuación clínica del mal de montaña simple (extraído de Richalet<sup>4</sup>). Validado por la International Society of Mountain Medicine. AAS: ácido acetilsalicílico

- Un punto por cada uno
  - Cefalea
  - Náuseas o Anorexia
  - Insomnio
  - Vértigo
- Dos puntos por cada uno
  - Cefalea resistente a AAS
  - Vómitos
- Tres puntos por cada uno
  - Taquipnea
  - Fatiga intensa
  - Oliguria