

Enfermedad de las grandes alturas

M. R. GARCÍA YÁNEZ*; R. MEDINA VELÁZQUEZ*; R. NAVARRO GARCÍA; M. E. BRITO OJEDA; J. A. RUIZ CABALLERO

Medicina del deporte

Introducción

Los términos "mal agudo de montaña", "mal de alturas", "soroche", "apunamiento" y "páramo" son algunos de los sinónimos con los que se conoce la enfermedad de las grandes alturas (EGA). Se trata de una enfermedad que puede afectar a alpinistas, excursionistas, esquiadores o viajeros a grandes alturas.

Como curiosidad, se puede decir que ya desde la antigüedad se hacía referencia a este fenómeno. Entre los años 37 y 32 a.C. los oficiales chinos que atravesaban los pasos de alta montaña en lo que hoy conocemos como Afganistán, describieron las regiones como las montañas "del gran dolor de cabeza" porque algunos de los hombres de sus tropas experimentaban fiebre, palidez y les atacaba el dolor de cabeza y vómitos.

En los últimos años, se ha generado una gran cantidad de información acerca de este síndrome, por el gran número de personas de todas las edades y condiciones que han hecho de las excursiones a las montañas un pasatiempo habitual, e incluso su forma de vida. Esta afluencia de individuos, no siempre preparados ni con conocimiento de las características del medio ambiente de las grandes alturas ha provocado una mayor aparición de los problemas generados por la altitud.

Hasta el momento, no existen datos acerca de la incidencia de la enfermedad de las grandes alturas en nuestro país, pero teniendo en cuenta que las montañas de España no superan los 3.700 m aprox., no puede ser tan alta en comparación con países asiáticos o sudamericanos. De hecho, en países como Bolivia o Perú, con poblaciones situadas a altitudes de entre 3000 y 4500 m se han objetivado las adaptaciones a dicho medio entre ciertas etnias.

Esta enfermedad se comienza a evidenciar con ascensos rápidos a alturas mínimas de 1500 m, si bien la altura a la que se manifiesta depende de la susceptibilidad de cada individuo a la situación de hipoxia existente en las alturas. Estos efectos condicionan los distintos tipos de respuesta adaptativa, los cuales comenzaron a ser estudiados en 1878 por Bert y Mosso.

Tal es la repercusión de este trastorno, que muchos novelistas se han hecho eco de sus consecuencias, como por ejemplo el norteamericano Jon Krakauer que publica en 1996 un libro que recoge los sucesos ocurridos en las laderas del Everest, donde murieron 12 personas por esta causa.

Fisiopatología

La enfermedad de las grandes alturas es el nombre dado al conjunto de reacciones fisiológicas del cuerpo humano que se producen como consecuencia de la exposición a la baja presión de oxígeno que existe a gran altitud, así como a una reducción de la presión atmosférica como tal. No debemos olvidar que la presión parcial de oxígeno del aire atmosférico desciende exponencialmente a medida que ascendemos sobre el nivel del mar. Tanto es así, que a nivel del mar la pO_2 del aire atmosférico es de 150 mmHg, mientras que a 3000 m esta cifra desciende hasta los 135. Por ello, la enfermedad se manifiesta especialmente en aquellas personas que están acostumbradas a vivir a nivel del mar, donde hay una mayor pO_2 , mientras que los sujetos que viven habitualmente a grandes alturas, tendrán una menor predisposición a sufrir este síndrome o bien lo sufrirán a altitudes mayores. Asimismo, aquellas personas que ya hayan presentado algún episodio

de esta enfermedad en un ascenso anterior, tendrán mayor riesgo de repetir el cuadro.

En el cuadro 1 se clasifican las distintas altitudes y sus respectivos efectos clínicos, en una persona acostumbrada a la presión de oxígeno existente a nivel del mar.

	ELEVACIÓN	EFFECTOS CLÍNICOS
Altitud moderada	1,525 a 2,440	Zona bien tolerada, salvo por enfermos pulmonares o cardíacos.
Gran altitud	2,440 a 4,270	Zona umbral para desarrollar EGA por $\downarrow PaO_2$ y $\downarrow \% Sat O_2$
Mayor altitud	4,270 a 5,490	Sigue la \downarrow de PaO_2 y $Sat O_2$. No hay adaptación. Tendencia al deterioro.
Altitud extrema	5,490 a 8,848	Supervivencia limitada. Solo la alcanzan personas bien aclimatadas por periodos cortos. Otros riesgos mayores: congelación, hipotermia, aludes, caídas.

Cuadro 1

Hay que tener en cuenta, que la aparición de las manifestaciones propias de la enfermedad de las grandes alturas, no sólo depende de la altitud en la que nos encontremos, sino, además, de la velocidad a la que se produzca el ascenso. Es decir, cuanto más rápido se ascienda a una determinada altitud, más probabilidad existe de que se presente la clínica de este síndrome. Además, un ascenso gradual permite que el organismo ponga en marcha los mecanismos fisiológicos de adaptación de una manera más efectiva, permitiendo así retrasar la aparición de los síntomas.

La fisiopatología básica de la enfermedad radica en la aparición de una serie de mecanismos que intentan restablecer la homeostasis orgánica. Estos procesos se producen a diferentes niveles:

1. Nivel pulmonar
2. Nivel hemodinámico-hematológico
3. Nivel hidroelectrolítico
4. Nivel cerebral

Nivel pulmonar

Entre los primeros fenómenos que se producen, se encuentra un aumento de la ventilación pulmonar (con aumento proporcionalmente mayor del volumen corriente sobre la frecuencia respiratoria) secundario a la disminución de la PaO_2 y del porcentaje de saturación arterial de éste.

La hiperventilación conlleva la reducción de la $PaCO_2$ y un incremento del pH arterial, es decir, una alcalosis respiratoria. Este proceso, se intenta corregir a los pocos días por medio del riñón, el cual se encargará de excretar bicarbonato para mantener el pH en niveles

normales. Aún así esta corrección no será del todo efectiva. Como vemos, será importante aclimatarse durante unos días a la nueva altura, para dar tiempo al organismo a adaptarse a esa situación y, de esa manera, prevenir mayores alteraciones.

Por otra parte, es importante señalar que la hipoxia induce una activación simpática generalizada que, además de elevar las resistencias vasculares sistémicas, también lo hace en el territorio pulmonar. Por ello, se produce una congestión de los vasos pulmonares generando un ascenso de su presión, mecanismo por el cual puede desarrollarse el edema pulmonar.

Nivel hemodinámico-hematológico

Desde el inicio se registra una disminución del volumen plasmático del 10 al 15% que se debe a la salida del líquido intravascular hacia el espacio intracelular como consecuencia de la hipoxia. Dicha reducción del líquido intravascular constituye un estímulo para la secreción de eritropoyetina, con lo cual se genera un incremento del (hecho que no sucede entre las personas adaptadas a la altitud).

Por otro lado, el aumento de la actividad simpática (ya comentado en el apartado pulmonar) lleva a una constricción venosa pulmonar y a una elevación en las concentraciones de aldosterona y vasopresina, así como de las endotelinas.

Por último, en el sistema cardiovascular, disminuye el volumen del latido y, por tanto, el gasto cardíaco. Asimismo, las dimensiones del ventrículo izquierdo se reducen y se eleva la frecuencia cardíaca.

Nivel hidroelectrolítico

En este trastorno tiene lugar una disfunción de la ATPasa Na⁺/K⁺ en la membrana celular, lo cual provoca un desequilibrio hidroelectrolítico celular con la consecuente depleción de potasio intracelular y degeneración hídrica celular por el incremento de sodio en este

compartimento provocado por el impedimento en la salida del mismo hacia el espacio intersticial. Además, el desbalance hidroelectrolítico se ve agravado por el aumento de las concentraciones de aldosterona y vasopresina descrito en el apartado anterior.

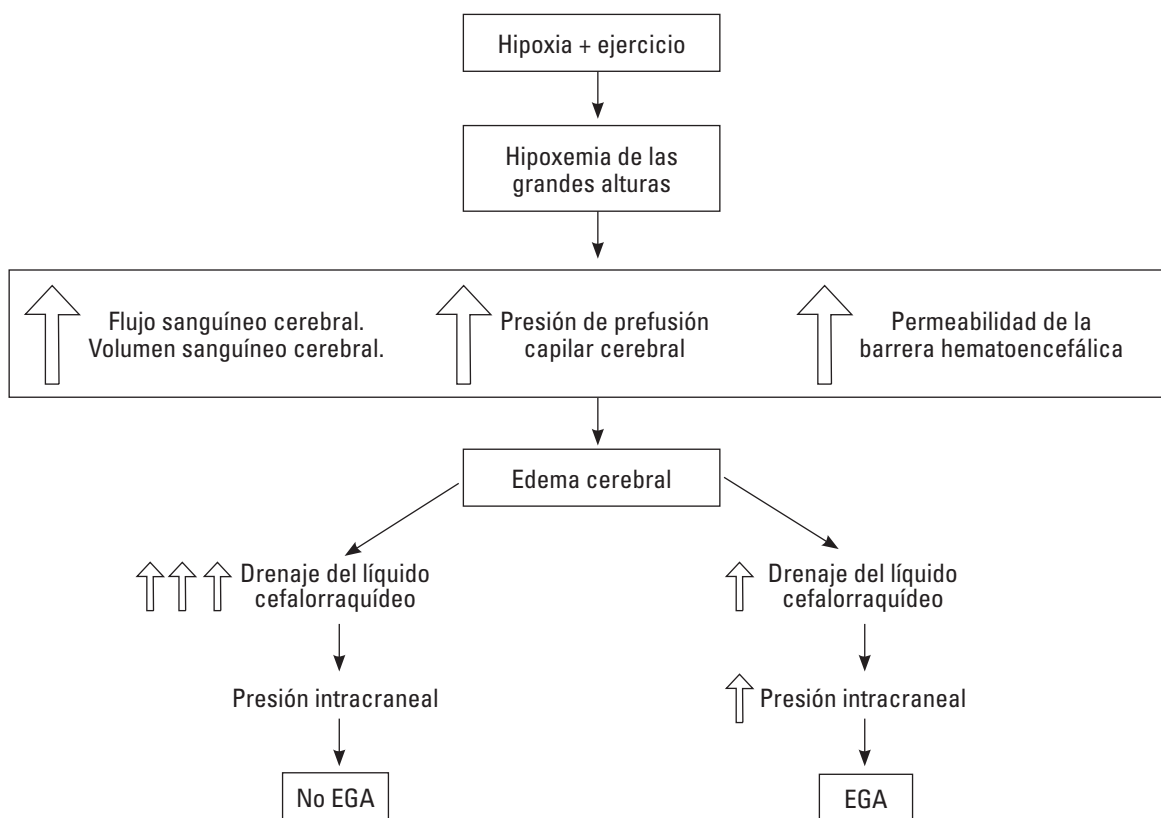
Nivel cerebral

Antes de empezar a explicar los procesos fisiopatológicos que ocurren a nivel cerebral, hemos de tener en cuenta, que la hipoxia provoca fisiológicamente un incremento de la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR) por parte de los plexos coroideos y una mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE), con lo cual existirá una mayor presión intracraneal (PIC).

Algunas hipótesis sugieren que la mayor parte de los síntomas de tipo neurológico que aparecen en esta enfermedad dependen en gran medida del grado de adaptación o distensibilidad cerebro-espinal, puesto que una gran distensibilidad permite amortiguar de mejor manera el impacto producido por el incremento en la producción de LCR. De esta manera, individuos con mayor capacidad de distensibilidad cerebro-espinal no verían aumentada en tanta medida su PIC. Como contrapartida, en los individuos con menor capacidad de distensión el LCR se moviliza con menor eficiencia, con la consecuente elevación de la PIC y la aparición de la sintomatología neurológica de este cuadro.

Por otro lado, otras hipótesis manifiestan que, en parte, dicha sintomatología puede ser consecuencia del incremento de la síntesis de óxido nítrico (NO) como respuesta a la hipoxia. Como sabemos, el NO es un potente vasodilatador, lo cual explicaría parcialmente la cefalea cuando se hace ejercicio a grandes altitudes, por el aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

Tanto el aumento del FSC, como el de la permeabilidad de la BHE, así como la mayor producción de LCR provocan la aparición de edema cerebral, el cual debería poner en marcha un mayor drenaje de LCR como maniobra compensatoria de cara a reducir la PIC.

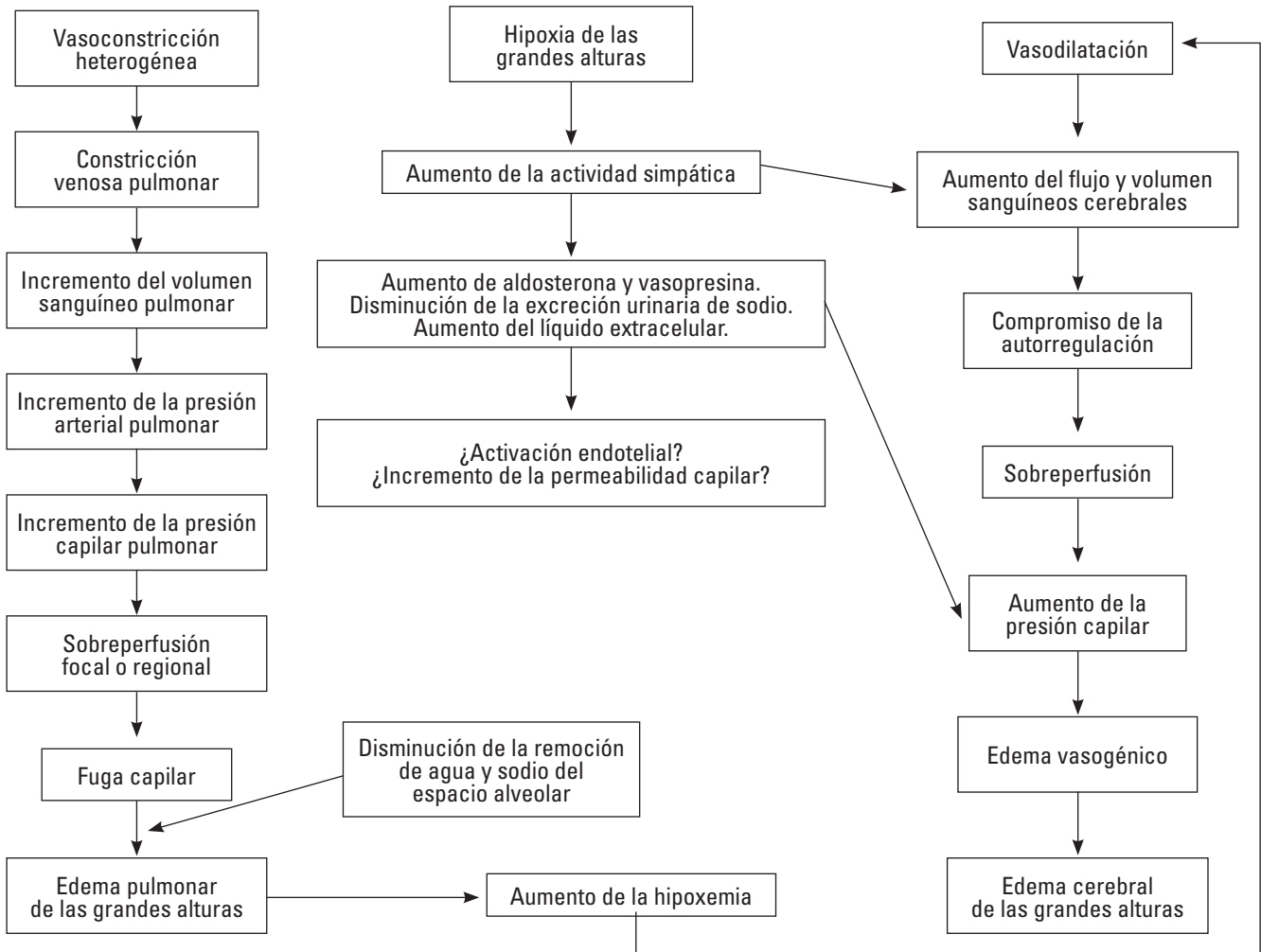


Cuadro 2
Resumen de la fisiopatología neurológica

Beneficios de la aclimatación

La exposición crónica a altitudes elevadas pone en marcha una serie de mecanismos destinados a aportar una mayor cantidad de oxígeno a las células. Aumentan la respiración y el pulso, así como la eficacia de bombeo del corazón y el recuento eritrocitario.

La estancia prolongada a grandes alturas también da tiempo a compensar algunos cambios agudos, tal es el caso de la alcalosis respiratoria. Además, la hipoxia arterial es menos severa, con lo cual, la respuesta vasodilatadora (aumento del FSC) y la producción de LCR se pondrán en marcha en menor medida. Esto explica que en individuos aclimatados la clínica sea más leve o aparezca a altitudes mayores.



Cuadro 3
Resumen de todos los mecanismos fisiopatológicos que ocurren en la EGA.

Clínica

La sintomatología de la EGA es muy florida, pudiendo ir desde manifestaciones leves hasta potencialmente mortales y pueden afectar al SNC, los pulmones, los músculos y el corazón.

En la mayoría de los casos los síntomas son leves y de carácter progresivo, siendo la gran parte de los mismos de índole neurológica derivados del edema cerebral existente.

Los síntomas que generalmente se asocian a la EGA de carácter leve-moderado son:

1. Dificultad para dormir
2. Mareo o sensación vertiginosa
3. Fatiga

4. Cefalea y disminución de la capacidad de concentración
5. Náuseas/vómitos
6. Taquicardia
7. Disnea de esfuerzo

Es importante reconocer los síntomas iniciales con el fin de evitar la progresión hacia las formas más graves de la enfermedad. Se identifican una serie de síntomas de alarma, muy populares entre los montañistas, que se corresponden con los cuatro primeros.

Los síntomas asociados con la EGA más severa abarcan:

1. Cianosis
2. Rigidez o congestión pectoral
3. Síndrome confusional

4. Tos
5. Hemoptisis
6. Disminución del estado de conciencia
7. Palidez
8. Ataxia, amnesia y afasia
9. Disnea en reposo
10. Coma

EGA *leve	EGA *moderada	EGA *grave
Cefalea	- Cefalea intensa	Cianosis
Anorexia	- Incremento de la	Ataxia
Náusea	intensidad de los	Disnea progresiva
Vómito	demás síntomas	Coma
Fatiga	- Somnolencia	
Debilidad	- Dificultad para	
Mareo	concentrarse	
Insomnio		

*EGA. Enfermedad de las grandes alturas.

Estadios de la EGA:

- Leve: los síntomas no interfieren con la actividad normal.
- Moderada: la actividad normal no es difícil. Paciente ambulatorio.
- Grave: el paciente apenas puede caminar y debe descansar en cama.
- Muy Grave: el paciente no se sostiene en pie, tiene alteraciones del estado de alerta, trastornos mentales y debe descender. Por lo común se asocia por otras alteraciones, como edema pulmonar o cerebral.

Tabla 1

Resumen de las manifestaciones clínicas principales según la gravedad.

Formas graves de EGA

La EGA puede manifestarse como formas graves de la enfermedad. Existen dos formas graves de esta patología, pudiendo ir precedidas de síntomas leves (dolor de cabeza, insomnio, anorexia, aturdimiento leve), o bien, debutar bruscamente en un alpinista previamente sano, a causa de un ascenso de gran desnivel o realizado con gran rapidez.

Ambas tienen un alto índice de mortalidad y pueden ocurrir cuando ya ha pasado un día o día y medio, a una gran altitud (normalmente, por encima de los 3.500 m). Son los siguientes:

1. Edema cerebral de las grandes alturas
2. Edema pulmonar de las grandes alturas

A continuación, se explicará cada una de ellas:

1. Edema cerebral de las grandes alturas

El edema cerebral de las grandes alturas es, probablemente, la etapa terminal del continuo que puede representar la enfermedad, el cual suele iniciarse cinco días después de haber llegado a alturas importantes (rango de 1 a 13 días).

En esencia, se trata de un edema cerebral vasogénico. Los síntomas son los mismos que los ya descritos anteriormente, caracterizándose por la progresión y posiblemente ataxia troncal, lasitud extrema y coma. Para el diagnóstico, nos podría resultar de gran ayuda, el examen del fondo de ojo que objetivará hemorragias retinianas y edema papilar en más del 70% de los casos.

2. Edema pulmonar de las grandes alturas

Un elemento especialmente importante en la aparición del edema pulmonar es el lugar de residencia, puesto que lógicamente, como se ha mencionado en varias ocasiones, aquellos individuos que habitan en altitudes elevadas la incidencia es menor por la adaptación al medio. Además, curiosamente, se ha observado que las personas aclimatadas que descienden al nivel del mar y vuelven a ascender tienen mayores posibilidades de padecer este cuadro clínico. También son

más susceptibles de sufrirlo las personas jóvenes, quizá por presentar un cierto grado de inmadurez en la circulación pulmonar.

Clínicamente, el edema se manifiesta al inicio como disnea, fatiga y tos para, progresivamente, evolucionar a una disnea de reposo junto a la exacerbación o aparición de otros síntomas de la EGA descritos anteriormente.

Muy característica es también la aparición tardía de estertores, empeoramiento de la tos, taquipnea y expectoración copiosa del líquido que, en ocasiones, puede contener restos hemáticos.

Un rasgo llamativo es el deterioro nocturno de los pacientes. Durante la noche, se producen cambios en el patrón ventilatorio que conducen a una disminución de la PaO₂ y el aumento de la PaCO₂ que conlleva a un aumento del pH arterial.

Antes de concluir con la clínica, cabe resaltar que el aumento de la viscosidad sanguínea debido a la salida de líquido del espacio intravascular puede ocasionar consecuencias como un aumento del riesgo de fenómenos tromboembólicos a distintos niveles, sobre todo cerebral, con sus consiguientes manifestaciones clínicas.

Diagnóstico

Como su propio nombre indica, la EGA es una afección que aparece a grandes alturas, donde no existen hospitales ni medios adecuados que nos faciliten el diagnóstico; la identificación de esta afección es fundamentalmente clínica y la suelen realizar los propios alpinistas o excursionistas que la padecen, o bien sus compañeros de expedición. Por eso, es muy importante un buen entrenamiento no sólo desde el punto de vista físico, sino también intelectual para identificar los síntomas y signos precoces de dicho síndrome, lo cual constituye la única manera de evitar su progresión hacia formas más graves.

No obstante, un diagnóstico más certero es posible disponiendo de medios adecuados, tales como un pulsioxímetro y un fonendoscopio, piezas fundamentales en el equipamiento de alpinistas a la hora de iniciar una expedición a la alta montaña. Con el pulsioxímetro, se evidenciaría una reducción de la saturación arterial de oxígeno y un aumento del pulso, mientras que la auscultación revelaría crepitantes en el pulmón, lo cual puede ser signo de edema de pulmón.

Otros medios que apoyan el diagnóstico, en caso de que se disponga de ellos, serían por ejemplo, una radiografía de tórax (signos de edema pulmonar), un electrocardiograma (taquicardia, signos de hipertensión pulmonar e hipertrofia auricular derecha). Además, cuando se produce un edema cerebral es posible la identificación de hemorragias retinianas y edema papilar mediante el fondo de ojo en un 70% de los casos estudiados (no obstante, no requieren tratamiento y desaparecen espontáneamente). Sin embargo, todas estas pruebas complementarias normalmente no están al alcance de las personas que padecen la EGA, y la única trascendencia que tienen es la identificación o el descarte de complicaciones tales como el edema cerebral y pulmonar.

Tratamiento

Para un tratamiento eficaz, es fundamental el diagnóstico temprano puesto que la EGA es más fácil de tratar en las etapas iniciales. No obstante, en cualquiera de sus manifestaciones el tratamiento va destinado a restablecer las concentraciones adecuadas de oxígeno en sangre, así como corregir la hipertensión pulmonar y los posibles cambios en la PIC.

Sin duda, como sería lógico pensar, el principal tratamiento para todas las formas de la enfermedad es el descenso a una altitud en la que la presión parcial de oxígeno atmosférico sea suficiente para mantener las funciones metabólicas sin necesidad de otras intervenciones. Si no es posible el descenso, es de sentido común no continuar con el ascenso.

Además de administrar oxígeno si es necesario y está disponible, se puede administrar también tratamiento farmacológico, el cual viene resumido en la siguiente tabla.

Medicamento	Dosis		
	EGA* descender	EPGA** descender	ECGA*** descender
Acetazolamida	125-250 mg vo c/12-8 h	250 mg c/8 h	No es útil
Dexametasona	4 mg vo c/6 h (grave)	4-8 mg vo c/8 h (liberación prolomgada)	No es útil
Oxígeno	3-5 L/min	5-8 L/min	5-8 L/min
Ácido acetilsalicílico	Prevención de episodios trombóticos a dosis de 80-160 mg/d		
Óxido nítrico	No es útil	40 ppm por 15 min	No es útil
Sumatriptan	Posible utilidad en la cefalea derivada de EGA*		
Cámara hiperbárica	1 a 2 horas	4 horas	6 horas o más

*Enfermedad de las grandes alturas. **Edema pulmonar de las grandes alturas. ***Edema cerebral de las grandes alturas.
La utilidad de estas medidas no se ha demostrado.

En cuanto a las formas graves, el tratamiento del edema cerebral y pulmonar de las grandes alturas debe ser inmediato, puesto que ambas ponen en peligro la vida del sujeto. Se ha insistido en que el descenso es fundamental y, si no es posible, lo ideal sería simularlo mediante cámara hiperbárica. El tratamiento farmacológico sólo permite retrasar el descenso pero no lo reemplaza. Por último, parece ser que el uso de NO inhalado tiene cierta utilidad en el tratamiento del edema pulmonar.

Prevención

Obviamente, la mejor prevención posible es evitar subir a alturas superiores a los 2400 m aproximadamente. Si por necesidad o por hobby, se decide realizar un ascenso por encima de esta altitud, las claves para la prevención serán:

1. Ascender gradualmente
2. Detenerse uno o dos días a descansar cada 600 m cuando se suba a alturas superiores a los 2400 m.
3. Dormir a una altitud más baja cuando sea posible.
4. Aprender cómo reconocer los primeros síntomas del mal de montaña.
5. Mantener una correcta hidratación y alimentación rica en hidratos de carbono
6. Periodos de descanso y sueño adecuados.
7. Vigilancia constante entre los integrantes de un grupo.

Como quimioprevención, podría valorarse la utilización de la acetazolamida, el cual ayuda a reducir las consecuencias de la adaptación a la hipoxia retrasando y reduciendo de esa manera la aparición de los síntomas. La pauta más adecuada sería comenzar la administración desde un día antes de ascender y continuar durante los siguientes días.

Las personas con enfermedades cardíacas y/o pulmonares crónicas, anemia, coagulopatías sin tratamiento e historial de trombosis así como aquellas personas que hayan sufrido algún episodio de las formas graves de la EGA en ascensos anteriores deben abstenerse de subir a grandes alturas.

Pronóstico

Como se ha mencionado en repetidas ocasiones, la mayoría de los casos son leves y los síntomas mejoran al descender. En

cambio, los casos graves pueden llevar a la muerte. De hecho, el edema cerebral de las grandes alturas, sin tratamiento, presenta una mortalidad de entre el 13 y el 40%. Por su parte, el edema pulmonar de las grandes alturas posee una mortalidad general del 11%, pero con tratamiento adecuado disminuye hasta el 3%, aunque si el edema no se trata o no se desciende al paciente, puede llegar a ser de hasta un 40%. Además, factores fundamentales que influyen en el pronóstico son la posibilidad de traslado rápido de los pacientes a alturas menores, así como un diagnóstico y tratamiento precoz.

Bibliografía

1. Manual Merck de Información. Dirección web: http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerck/MM_20_281.htm
2. **ARTURO DEL PINO AGULLÓ**. Enfermedad Aguda de Montaña. Dirección web: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/enfermedad%20aguda%20de%20montana.htm>
3. **ENRIQUE ASENSIO L., JULIO PRIETO, S., MARIA ELENA DURÁN L., SABINE COMEL B., DAVID ASENSIO L., JUAN M. FRAGA, FABIAN FAUCHE M., RENÉ NARVAÉZ B., JOEL DORANTES G., JORGE OSEGUERA M., MANUEL NIEMBRO B., JENARO PLIEGO F., ARTURO OREA T.** Enfermedad de las grandes alturas. Medicina Interna de México 2003 Volumen 19, nº 1, enero-febrero, 2003.
4. **MARTÍN ESTEBAN BENAVIDES**: Mal de Altura. Dirección web: <http://www.netdoctor.es/XML/verArticuloMenu.jsp?XML=000206a>
5. **WRIGHT A, BREAREY S, IMRAY C.** High hopes at high altitudes: pharmacotherapy for acute mountain sickness and high-altitude cerebral and pulmonary oedema. Expert Opin Pharmacother. 2008;9(1):119-127.
6. MedlinePlus. Dirección web: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000133.htm>