



Enfermedad Aguda de Montaña (EAM)

Dr. Mario Sandoval Martínez

Director Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud
CETHA - ACHS

Enfermedad Aguda de Montaña (EAM)

Dr. Mario Sandoval Martínez

Director Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud
CETHA - ACHS

En Chile, la Enfermedad Aguda de Montaña (EAM), es frecuentemente vista en turistas que acuden en viajes relámpagos al altiplano, alcanzando en 2 a 3 horas una altitud superior a los 4.000 metros. Estos viajeros, normalmente desinformados o incrédulos de las reacciones que puede provocar la hipoxia, realizan actividad física intensa, corriendo para tomar fotografías o ver parte de la fauna del lugar, lo que desencadena la expresión, en forma más acelerada, de la EAM. Otro grupo poblacional en el cual se observa esta patología, son los conscriptos de los regimientos ubicados en altitud, como los que se encuentran en Putre, Pacollo y Chuquicamata, y en las campañas que realizan en el altiplano, estos y otros grupos de militares de nivel del mar, como los que se encuentran en Arica, Iquique y Antofagasta. Todas estas personas acuden en forma esporádica a altitud, y por ende, su experiencia aunque muy desagradable, es anecdótica. Para otros, trabajadores de faenas mineras en altitud, el sufrir o ser susceptible de desarrollar la EAM, los hace padecer crónicamente de malestares, que aunque los soportan, deterioran su calidad de vida laboral.

En el Centro de Ergonomía del Trabajo Humano en Altitud (CETHA), realizamos periódicamente encuestas sobre EAM, como parte de un programa de investigación, tanto en lugares turísticos como en faenas mineras. Estas encuestas, deben ser efectuadas sin identificar por escrito al trabajador, dado que existe desconfianza en dar el nombre por la connotación laboral, que puede llevar a perder la fuente laboral.

La EAM fué conocida en el área andina por los pueblos nativos de altitud y por los conquistadores y ha recibido los nombres de “puna” (en Bolivia), “soroche” (en Perú) o simplemente Mal de Altura. En otras regiones, fuera del área andina, como Nepal se conoce como “Dam” o “Damgiri” que significa crisis de respiración ó como “Dugri”(veneno de las montañas), los Mongoles la llamaban “yas” y en sus invasiones se conocieron otros nombres para esta enfermedad en el Asia Central como

“tunk”, “bis-ka-hawa”(utilizada por hindúes en los Himalaya). En países de habla inglesa es denominada “Acute Mountain Sickness”.

En nuestro continente fue descrita por el padre jesuita Joshep de Acosta en su libro “La Historia Natural y Moral de las Indias del Este y Oeste”, publicado en 1590. Sus signos y síntomas son relatados también en los escritos de la guerra del pacífico contra la Confederación Perú-Boliviana (1879), en las incursiones de las tropas chilenas en la sierra peruana y en el altiplano de la Región de Tarapacá y Antofagasta. Sin embargo, la primera descripción detallada de esta enfermedad y en la cual se hace una relación con altitud, es realizada por un médico inglés, el Dr. Thomas H. Ravenhill en 1913, motivada por sus observaciones como médico de una compañía minera en el sector de la primera Región de Chile. Esta descripción, es particularmente interesante debido a que fue realizada en grupos de personas que accedían a gran altitud en forma aguda, transportadas por ferrocarril sobre los 4.000 m de altitud. El hecho de que estas personas no realizaran esfuerzo físico, tuvieran escasas horas de exposición y no presentaran otros factores distractores para la observación e interpretación, como aislamiento prolongado, falta de alimentos o frío extremo, permitió atribuir los síntomas y signos a la altitud.

La EAM tiene como causa fundamental la menor disponibilidad de moléculas de oxígeno en la atmósfera, lo que sucede en altitud al disminuir la presión barométrica (hipobaria). Como consecuencia de esta disminución, el oxígeno en sangre y tejidos también disminuye, lo que se traduce, a nivel celular, en enlentecimiento de las bombas oxígeno-dependientes, en desequilibrios electrolíticos que llevan a alteraciones de la composición corporal de agua con diversos grados de edema, sea este pulmonar, cerebral y/o intersticial global en el cuerpo (Hansen, 1970; Hackett, 1981). Este aumento en el agua intersticial conduce a aumentar la distancia entre capilar y célula, por lo que el déficit de oxígeno se ve agravado. Se agrega a lo anterior, las desigualdades de irrigación y presión de las arterias como consecuencia de la hipoxia, por ejemplo a nivel pulmonar, encontramos aumento de la presión de la arteria pulmonar y redistribución de flujo desigual. Esto lleva a un mayor estrés de la pared de los capilares a través de la pérdida de continuidad del epitelio vía separación de las uniones intercelulares, lo cual es amplificado por fenómenos inflamatorios y de hipoxia-reperfusión que agravan el estado del individuo.

Existe, en la hipertensión pulmonar secundaria a hipoxia una disminución de los niveles de óxido nítrico. La administración de óxido nítrico permite la disminución de la presión de la arteria pulmonar elevada por hipoxia. Su uso, ha sido efectivo en Edema Pulmonar de Altitud y es también usado como tratamiento frente a Distrés Respiratorio para disminuir la resistencia pulmonar.

La hipoxia produce estimulación de los quimiorreceptores (carotídeos, aórticos y directamente a nivel central), estos informan al centro respiratorio, el cual vía estimulación de músculos respiratorios aumenta la ventilación pulmonar. Este aumento de la ventilación, eleva la presión de O_2 y la saturación de este gas en sangre, pero a su vez aumenta el barrido de CO_2 . La pérdida del CO_2 lleva a una disminución de la concentración de H^+ , o sea, un aumento del pH de origen respiratorio → alcalosis respiratoria. Esta nueva situación, comienza a ser compensada por el riñón, pero la velocidad de esta compensación es baja, por lo que esta vía de compensación requiere de mayor tiempo para lograr equilibrar nuevamente el pH sanguíneo.

La hiperventilación, recién comentada, lleva a aumento de la pérdida de agua, la cual es mayor a lo previsto, por la sola ventilación.

La baja humedad relativa del aire, sobre todo en altitud en el norte de Chile, incrementa la pérdida de agua.

Factores Participantes en la EAM.

En la presentación de la enfermedad aguda de montaña influyen múltiples factores, los que pueden llevar a un individuo a no estar en las mejores condiciones para exponerse a altitud. Algunos de estos factores son:

- *velocidad de ascenso*, relación directa, a mayor velocidad mayor EAM.
- *altitud alcanzada*, a mayor altitud mayor EAM
- *hidratación*, relación inversa, a menor hidratación mayor EAM
- *condición física y nivel de esfuerzo*. La preparación física es necesaria para poder ejecutar esfuerzos que provoquen menor exigencia a nuestro sistema cardiorespiratorio. A mayor esfuerzo, mayor EAM.

- *enfermedades concomitantes*. Las enfermedades de la vía respiratoria disminuyen la función pulmonar. Los estados febriles disminuyen todas nuestras capacidades.
- *descanso previo inadecuado*. Se debe estar en muy buenas condiciones para el ascenso y eso implica tener un descanso adecuado, y
- el más relevante de todos la “*Susceptibilidad Individual*”. A aparentes iguales condiciones, la respuesta de dos individuos puede ser muy distinta, dada la tolerancia o suceptibilidad que posea cada uno.

Clasificación de la EAM

Con fines prácticos la EAM se ha dividido en :

- a) Enfermedad Aguda de Montaña Simple
- b) Edema Pulmonar Agudo de Altitud
- c) Edema Cerebral Agudo de Altitud

Periodo “Blanco”

Los síntomas de la EAM se presentan de acuerdo a la intensidad de la hipoxia y a la velocidad de instalación de esta. Habitualmente, se requiere de un tiempo variable para que el organismo reaccione. Este tiempo, es conocido como periodo “blanco” y su duración promedio es de 6 a 12 horas, durante estas, el trabajador está libre de síntomas.

Existen casos extremos en la duración del periodo blanco, como la presentación de la EAM luego de 96 horas. Pero, se observa también, que algunas personas tienen una sensibilidad al medio ambiente de altitud mayor, y su periodo blanco, es mínimo. Con relación a este último punto, es necesario hacer un alcance, la experiencia relatada está recopilada en montañistas que acceden a altitud en forma más pausada y tienen tiempos de aclimatación más largos; en trabajadores o en visitantes de altitud, la exposición puede ser muy violenta como es el caso de vuelos desde la ciudad de Arica (nivel del mar) por avión a La Paz (4100m) en 30 minutos, en este caso el periodo blanco, una vez abiertas las puertas del avión, es de sólo minutos. Extremo

es el caso de aviadores en los cuales se produce hipoxia aguda, en los cuales el tiempo útil de conciencia (para poder maniobrar el avión) puede ser inferior a 10 segundos.

Síntomas de EAM.

De los estudios realizados hasta el momento, el de Hackett en 146 trekkers con EAM simple, en los Himalaya, es uno de los estudios en el cual se describen con mayor claridad los síntomas y signos. Estos, se concentran tanto en frecuencia como intensidad entre el segundo y tercer día, para luego disminuir en su intensidad entre el cuarto y quinto día (Hackett PH, 1976). No obstante lo conocido hasta el minuto en medicina de montaña, hacen falta mayores estudios para identificar o aislar la real magnitud de estos síntomas en nuestra población.

Los principales Síntomas y Signos son :

- **Cefalea (96%).** Su presentación es muy frecuente. Prácticamente todas las personas manifiestan un malestar o dolor de cabeza al estar en altitud. Habitualmente, la intensidad del dolor es progresiva y comienza con sensación de embotamiento. En personas que sufren de síndromes jaquecosos o de cefaleas en forma frecuente, la altitud produce aumento de presentación de estos cuadros.
- **Insomnio (70%).** Dificultad para conciliar y mantener el sueño. Se presenta fundamentalmente las primeras noches, siendo de mayor intensidad la primera y segunda noche. Es difícil quedarse dormido, hay aumento del número de despertares y se presenta insomnio del despertar precoz. El sueño se desestructura disminuyendo principalmente la duración del periodo REM (Rapid Eye Movements o MOR, Movimientos Oculares Rápidos), periodo del dormir destinado a la *reparación psicológica* y a procesos de *integración de memoria*. El sueño total disminuye. En el periodo No REM, disminuyen las fases de sueño profundo, las cuales están destinadas a la *recuperación física*.
En las faenas de trabajo continuo, como en la minería, las personas que trabajan de noche deben intentar dormir de día, lo que agrega una dificultad a la conciliación y mantención del sueño en altitud.

- **Anorexia (38%).** Existe falta o disminución de apetito, cuando se cursa con EAM.
Cuando la EAM no se desarrolla, hemos observado, al menos en campamentos mineros o aislados (observatorios), que en los casos de trabajadores que **NO** están cursando con EAM, el *apetito aumenta*. Esto, podría explicarse en parte por una sobre oferta de alimentos y porque las altitudes en las cuales se labora no son extremas.
- **Náuseas (35%).** Van muy de la mano de la falta de apetito.

Para evitarlas se recomienda la ingesta de una reducida cantidad de comida y evitar los alimentos irritantes y meteorizantes.
- **Mareos (27%).** Existe sensación de inestabilidad y de estar pisando como sobre nubes.
- **Cefalea rebelde a analgésicos (26%).** El uso de analgésicos es recomendable desde el primer momento de molestias en la cabeza. Las dosis recomendadas son mayores a las habituales de nivel del mar.
- **Disnea (25%).** Se presenta sensación de falta de aire exagerada para la magnitud del esfuerzo físico e incluso esta sensación puede aparecer en reposo.
- **Volumen de orina reducido (19%).** Varios factores contribuyen a la disminución de la producción orina. Hay disminución de la función renal; disminución del líquido intravascular con aumento del intersticial; pérdida aumentada de agua por vía respiratoria por hiperventilación y disminución de la humedad relativa del aire; disminución de la sensación de sed por lo que hay menor ingesta de líquidos.
- **Vómitos (14%).** Su presencia indica un mayor nivel de complicación de la EAM.
- **Laxitud (13%).** Existe sensación de pesadez corporal con falta de tono muscular.
- **Incoordinación (11%).** No es extraño observar torpeza en los movimientos tanto gruesos como finos.

Lo que habitualmente se observa es la consistencia en la presentación de la EAM en personas que han presentado la enfermedad, cuando reascienden, aunque en ellos mismos, se muestra una tendencia a una mejor adaptación en el tiempo (Forster, 1984). Esta especial susceptibilidad ha sido investigada pensando en que pueda estar dada por factores genéticos. Investigadores japoneses (Hanaoka M, 1998), estudiaron en 30 sujetos con historia de Edema Agudo Pulmonar de Altitud (EAPA) (con confirmación radiográfica y clínica) y en 100 sujetos controles, los antígenos leucocitarios del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA), encontrando la presencia de HLA-DR6 en el 46,7% de los sujetos con EAPA y en sólo 16 % de los controles ($p<0.0005$); HLA-DQ4 en el 40% y 10%, respectivamente, $p<0,0001$ y HLA-B44 en el 26,7 % y 11%, respectivamente con $p<0,042$. En aquellos sujetos con DR-6 positivo (6/14) la recurrencia del EAPA fue 8 de 14 (42,9%), en cambio en aquellos con el DR-6 negativo la recurrencia fue sólo 2 de 16 (12,5%). En los individuos con DR-6 + el incremento de la presión de la arteria pulmonar cuando desarrollaban el EAPA fue significativamente mayor que los con DR-6 negativo ($p<0,05$).

La incidencia de la EAM se ha estudiado en diversas poblaciones, aunque fundamentalmente en deportistas, en los cuales es de enorme importancia la experiencia y la preparación física previa. En población normal, se ha encontrado que desde niveles de ± 2500 metros de altitud, la EAM comienza a presentarse, aunque a estos niveles se presenta en un número reducido de personas. En altitudes mayores a 3000 m, la incidencia es mayor, y su severidad aumenta en relación directa con la altitud.

En deportistas de montaña la incidencia es :

- 9% a 2850 m
- 13% a 3050 m
- 34% a 3650 m (Maggiorini, 1990).

En turistas, visitantes de los condominios de las montañas en Colorado, USA, en altitudes de 1900 a 2940 m, la incidencia es de 25% (Honigman, 1993).

En aquellas personas que conducen desde Lima a Cerro de Pasco (4300 m) en Perú, existe el relato consistente:

“hay muy pocos que no sientan, al menos, síntomas leves en la mañana siguiente del arribo”.

Sexo y EAM

Aunque hombres y mujeres presentan el riesgo de sufrir de EAM, los estudios han encontrado mayor incidencia en mujeres. Sin embargo, estos estudios no permiten asegurar lo anterior dado que factores propios de cada género pudieran explicar estas diferencias: los hombres, no relatarían los síntomas y las mujeres tenderían a expresarlos con mayor facilidad.

Edad y EAM

La edad juega también un rol en la EAM, siendo más susceptibles los jóvenes (Hackett, 1976), especialmente en Sudamérica (Hultgren y Marticorena, 1978).

Peso y EAM

La elevación del IMC (índice de masa corporal) es un factor de riesgo para el desarrollo de la EAM. Aquellos sujetos con índice de masa corporal (IMC) menor de 22 kg/m^2 , son menos susceptibles a la EAM (Hirata, 1989) y aquellos con obesidad tienen mayor riesgo de EAM (Kayser, 1991).

En el desarrollo de la EAM, el deterioro de la función renal y la retención de líquido, producen una ganancia de peso significativa (Hackett PH, 1982; Richalet JP, 1983, Singh I, 1969). Sin embargo, en la medida que se prolonga la estadía en altitud y en forma directa al nivel alcanzado, la disminución de apetito lleva a la disminución de la ingesta y sobre los 5500 metros a mala absorción intestinal, por ende a pérdida de peso.

Equilibrio hidrosalino, Función renal y Respuesta hormonal en EAM.

La EAM está asociada a retención de sodio y agua, pero este fenómeno parece ser una consecuencia fisiopatológica y no una causa de esta enfermedad (Bärtsch P, 1998).

En aquellos sujetos con EAM, los niveles basales de aldosterona son mayores a baja altitud y se incrementan significativamente con el ejercicio al igual que la ADH (hormona antidiurética), con respecto a los que no desarrollan EAM. Se observa mayor incremento de los niveles plasmáticos de epinefrina

y norepinefrina en los individuos susceptibles cuando realizan ejercicio (Bärtsch P, 1998).

Respuesta Ventilatoria a la Hipoxia

La información respecto de la correlación entre respuesta ventilatoria a la hipoxia y EAM no es clara. Estudios muestran que sujetos con baja respuesta ventilatoria a la hipoxia tienen con mayor frecuencia EAM. No obstante lo anterior, los sujetos nativos de altitud tienen bloqueada la respuesta ventilatoria a la hipoxia.

Presión de Arteria Pulmonar y EAM.

Un parámetro que si ha encontrado correlación con EAM es la respuesta presora de la arteria pulmonar a la hipoxia. Sin embargo, este examen requiere de equipo y personal especializado, además de una condición anatómica no siempre presente como es una ventana ecográfica en la tricúspide (insuficiencia de la válvula tricúspide). A mayor respuesta presora mayor riesgo de sufrir de EAM. Trabajos en este sentido se han realizado en el extranjero en experiencias en simulaciones de altitud en cámaras hipobáricas y en terreno en el norte de Chile en grupos de conscriptos que hacen su servicio militar obligatorio en el altiplano de la primera Región.

Uso de medicamentos en la prevención de la Enfermedad Aguda de Montaña.

Acetazolamida.

La acetazolamida actúa bloqueando la enzima anhidrasa carbónica, lo que tiene como consecuencia una acidosis metabólica por alterar el transporte de CO_2 promoviendo a nivel renal la excreción de bicarbonato, de este modo la acidosis metabólica antecede a la alcalosis respiratoria, producto de la hiperventilación provocada por la hipoxia.

El uso de acetazolamida ha mostrado utilidad tanto en la profilaxis como en el tratamiento de la EAM.

- Aumenta ventilación, por lo tanto aumenta la pO_2 y disminuye pCO_2 (Cain, 1965).
- Reduce la incidencia y severidad de la EAM (Forward, 1968; Birmingham Medical Research Group, 1981; Larsen, 1982).
- Mejora la calidad de sueño y disminuye el número y profundidad de las desaturaciones asociadas a respiración periódica (Sutton, 1979).

El tratamiento con acetazolamida debe comenzar 48 horas antes del ascenso y se recomienda 250 mg cada 12 horas hasta el primer día de estadía en altitud siempre y cuando no se continúe ascendiendo. El uso continuo a altitudes mayores a los 4500 m ha demostrado, que además es útil para prevenir el deterioro por ambiente extremo y esfuerzo en altitud (Bradwell, 1986).

Los efectos adversos que se presentan con acetazolamida son escasos y la mayor parte de las veces muy tolerables; hay aumento de la diuresis en pequeña magnitud, parestesias en los dedos de las manos y pies. También, dada la inhibición de la anhidrasa carbónica en la lengua, hay alteración del gusto. La acetazolamida tiene un amplio margen de seguridad y gran experiencia de uso, ya que es el medicamento que se utiliza para tratamiento de glaucoma a iguales o superiores dosis por los oftalmólogos en nuestro País.

Espironolactona

El uso de espironolactona fue comparado con acetazolamida y placebo, encontrando que ambas drogas ayudan a disminuir la EAM (Jain, 1986). Pero, la experiencia y facilidad de uso de acetazolamida la hacen la más recomendable.

Dexametasona

Ha sido usada a razón de 4 mg cada 6 horas, demostrándose útil en la prevención y tratamiento del edema cerebral (Jhonson, 1984), a igual nivel que acetazolamida (Ellsworth, 1991). La asociación de acetazolamida y dexametasona ha mostrado ser más efectiva que acetazolamida sola, especialmente en la prevención de síntomas de edema cerebral (Bernhard, 1992).

Nifedipino

En sujetos susceptibles de desarrollar Edema Agudo Pulmonar de Altitud, dosis de 20 mg retard cada 8 horas, previenen el aumento de la presión de la arteria pulmonar y el desarrollo de Edema pulmonar. No se recomienda su uso en personas sin antecedentes de Edema Pulmonar de Altitud o sólo con antecedentes de EAM simple (Hohenhaus E, 1994).

Tratamiento de la EAM.

Reposo:

La mayoría de los pacientes con EAM se han recuperado antes de 24 a 48 horas, sólo mediando el reposo y evitando el seguir ascendiendo (Bärtsch, 1993).

Oxígeno:

El segundo elemento terapéutico, no siempre disponible en la cantidad requerida, es el oxígeno. Su uso a dosis de 2 a 4 litros por naricera es suficiente para lograr cambios positivos en la evolución de un paciente. No se debe olvidar que también el descenso significa un mayor aporte de oxígeno.

Acetazolamida:

La *acetazolamida* ha demostrado su utilidad a dosis de 250 mg cada 8 horas (Bradwell, 1988; Grissom, 1992). Este medicamento produce el bloqueo de la enzima anhidrasa carbónica, evitando la reabsorción de bicarbonato a nivel renal y reteniendo hidrogeniones (ácido), lo que produce diuresis bicarbonatada, conduciendo rápidamente (a la hora de su ingesta), a una acidosis metabólica, la que a su vez estimula la ventilación, mejorando la saturación de oxígeno y por ende los síntomas de la EAM entre los cuales destaca la mejoría en la calidad del sueño (Sutton JR, 1979; Birmingham 1981).

Aines:

Los analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) son útiles para el tratamiento de la *cefalea*. Se recomienda su uso a dosis altas, por vía oral. Como ejemplo mencionamos algunos usados comúnmente en campamentos mineros: Naproxeno 550 mg; diclofenaco 100 mg, paracetamol 1000 mg, ác acetil salicílico 1000 mg, piroxicam 20 mg, etc.

Un mayor detalle del tratamiento de otros síntomas y signos de la EAM se realiza más adelante en la descripción de cada uno de estos.

En el tratamiento de la EAM complicada con un cuadro de *edema cerebral agudo de montaña*, también se ha utilizado la dexametasona con éxito, pero teniendo claro que la conducta paralelamente es **descender** al trabajador que ha alcanzado mayor severidad en la EAM. El esquema empleado ha sido 8 mg de dosis inicial y luego 4 mg cada 6 horas (Ferrazzini, 1987; Levine, 1989).

En caso de *edema pulmonar agudo de montaña* el descenso es mandatorio y hará que en minutos a horas los síntomas desaparezcan; los signos radiográficos revertirán en los días posteriores al arribo. Cuando el descenso no es posible por alguna causa debe hacerse reposo en cama con tórax en alto + oxígeno + nifedipino 10 - 20 mg sublingual + 20 mg retard cada 6 horas.

Se ha combinado en casos mixtos de edema cerebral y pulmonar, paralelo al descenso, nifedipino 10 a 20 mg sublingual y 20 mg retard cada 8 horas + acetazolamida 250 mg cada 8 y la dexametasona dado que son emergencias con riesgo vital.

El uso de **cámaras hiperbáricas** portátiles ha demostrado su utilidad, sobretudo frente a un impedimento de traslado inmediato de una persona, sin embargo, en estudios controlados el efecto se pierde después de 12 horas de tratamiento, por tal motivo, el uso de cámaras hiperbáricas no debe retardar el descenso del trabajador enfermo (Bärtsch P, 1993; Keller HR, 1995). Su costo/beneficio no la hace recomendable para nuestra realidad.

Encuesta de Enfermedad Aguda de Montaña

Los múltiples intentos por tener registros comparables de los síntomas y signos de la EAM lograron resumirse en la encuesta de Consenso durante el Simposio de Lake Louise, de 1991, el que fue luego publicado por Hackett y Oelz en 1992.

Los síntomas y signos, el puntaje según la gravedad de estos y la conducta terapéutica en la Enfermedad Aguda de Montaña son:

I. Cefalea.

En distintos grados, que van desde un dolor leve, soportable y pasajero, dolor moderado que implica la necesidad de un analgésico y severo o incapacitante, en el cual tendremos un dolor rebelde a tratamiento, traduciendo generalmente edema cerebral.

CEFALEA	CONDUCTA	Puntaje
Leve	reposo + analgésico (naproxeno 550mg o diclofenaco 100 mg o paracetamol 1 gr o aspirina 1 gr)	1
Moderada	reposo + analgésico + oxígeno (2 litros/min x naricera hasta que el dolor ceda)	2
Severa	reposo + analgésico + oxígeno + Descenso	3

II. Gastrointestinales

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
Náuseas <u>discretas</u> y/o anorexia	Debe tratarse con reposo, evitar ingesta de alimentos sólidos, ingesta de líquidos en pequeñas cantidades.	1
Náuseas <u>moderadas</u> y/o vómitos	Reposo, suspender ingesta de alimentos, oxígeno por naricera 2 litros/min, agregar tietilperazina (Torecan®) intramuscular 1 ampolla, hidratación parenteral según pérdidas y evaluación clínica de grado de deshidratación (reponer con solución glucosalina)	2
Náuseas y vómitos <u>severos</u> , incapacitantes	Medidas anteriores + Descenso.	3

III. Fatiga /debilidad

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
Fatiga/debilidad <u>leves</u>	Reposo	1
<u>moderadas</u>	Reposo, ingesta de líquidos azucarados o dulces o chocolate	2
<u>incapacitantes</u>	Agregar a lo anterior descenso, Reposo, Oxígeno 2 litros/min	3

IV. Mareos

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
<u>Mareos Leves</u>	Reposo, Difenidol (Vontrol®) 1 comp. cada 4 horas ó Tietilperazina (Torecan®) 1 gragea cada 8 horas	1
<u>Moderados</u>	Reposo, Difenidol (Vontrol®) 2 comp. cada 4 horas ó Tietilperazina (Torecan®) 1 ampolla de 1 ml intramuscular	2
<u>Incapacitantes</u>	Agregar a lo anterior descenso, oxígeno 2 litros por naricera e hidratación con solución glucosalina	3

V. Dificultad para dormir

Síntomas	CONDUCTA	Puntaje
No duerme como siempre	Medidas de higiene de sueño*	1
Despierta muchas veces	Medidas de higiene del sueño. Uso de zolpidem 10 mg y/o zopiclona 7,5 mg las primeras 2 noches de estadía y reevaluar según respuesta	2
No puede dormir en toda la noche	Medidas de Higiene del sueño Uso de zolpidem 10 mg y/o zopiclona 7,5 mg durante toda la estadía en altitud. En caso de no ceder iniciar además tratamiento con acetazolamida 250 mg c/8 horas desde 2 días antes y durante toda la estadía	3

*En capítulo sobre sueño normal están las medidas generales de higiene del sueño.

Para todos los síntomas, si estos se repiten en el tiempo, el trabajador debe usar acetazolamida 250mg c/8 horas desde 2 días antes del ascenso y el primer día de estadía en altitud.

La realización de la encuesta y la puntuación de cada uno de los síntomas, tienen por objeto estandarizar la nomenclatura respecto de la EAM, para poder ser comparados los estudios en este campo y para poder indicar conductas claras ante el desarrollo de la EAM en un trabajador, turista o deportista de montaña.

En términos generales, en nuestra experiencia un puntaje mayor a 3 en la sumatoria final nos indica que la persona debe recibir consejo respecto de su ascenso a altitud y un puntaje mayor a 6 nos obliga a utilizar medidas profilácticas para el ascenso a altitud.

Se anexa al final de este capítulo las hojas de encuesta tipo que se realizan en trabajadores de faenas mineras en altitud y la valoración clínica que debe ser realizada por un profesional calificado. Esta encuesta es la traducción al español de la encuesta de Consenso Lake Louise.

Se han descrito otras 2 enfermedades no crónicas, en relación a la exposición a hipoxia hipobárica:

a) Enfermedad de Montaña Infantil Subaguda.

Se presenta en recién nacidos en altitud y se caracteriza por:

- Disnea, cianosis, tos, ruidos húmedos en pulmón
- Somnolencia
- Irritabilidad
- Edema facial
- Taquicardia
- Oliguria
- Hepatomegalia
- Fiebre

Habitualmente de desenlace fatal en semanas o meses.

En la anatomía patológica se encuentra hipertrofia de la media de las arterias pulmonares y muscularización de las arteriolas del pulmón. Existe también hipertrofia y dilatación de ventrículo derecho y tronco de pulmonares.

Esta fue, probablemente, la patología por la cual los españoles no pudieron tener hijos durante muchos años en altitud cuando colonizaron Los Andes y los chinos que colonizaron el Tibet que provenían de tierras bajas de Han. En 1988, GJ Sui publicó estos hallazgos en recién nacidos que murieron en Lhasa (3600m) (Sui GJ, 1988).

b) Enfermedad de Montaña Subaguda del Adulto.

Se presenta en sujetos que están aclimatados, pero que comienzan a presentar tos, disnea y ángor de esfuerzo, con signos de edema pulmonar y pericárdico, cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho. La presión de las arterias pulmonares está elevada tanto en reposo como en ejercicio. Se produce retención de sodio y agua (Anand, 1993).

Esta enfermedad parece ser la forma humana de una enfermedad del ganado en altitud, conocida como enfermedad de Brisket (Hecht, 1959), en esta hay además compromiso cutáneo del cuello del ganado, el que es dependiente de edema y tumoración de la zona.

Cuestionario Lake Louise

Enfermedad Aguda de Montaña

altitud
tiempo

arribo	6 hrs.	12 hrs.	1er día	2° día

SINTOMAS

1. Dolor de cabeza

Sin Dolor 0
Dolor leve 1
Dolor moderado 2
Severo, incapacitante 3

2. Síntomas Gastrointestinales

Sin síntomas 0
Disminución del apetito o náusea 1
Náusea moderada o vómito 2
Vómito y náusea severa, incapacitante 3

3. Fatiga/Debilidad

Sin fatiga 0
Fatiga/debilidad leve 1
Fatiga/debilidad moderada 2
Fatiga/debilidad severa, incapacitante 3

4. Mareo-Vértigo/Irritabilidad

Sin mareo 0
Mareo leve 1
Mareo moderado 2
Severo, incapacitante 3

5. Dificultad para Dormir

Sueño Normal 0
No duerme como siempre 1
Despierta muchas veces 2
No puede dormir 3

Puntuación Síntomas

--	--	--	--	--

Cuestionario Lake Louise Enfermedad Aguda de Montaña

VALORACION CLINICA

6. Cambio en condición mental

Sin cambios	0					
Letargo/laxitud	1					
Desorientado/confuso	2					
Estupor/semi-inconsciente	3					

7. Ataxia (caminando talón-punta)

Sin ataxia	0					
Maniobra para mantener el equilibrio	1					
Pasos fuera de línea	2					
Se cae	3					
No puede mantenerse en pie	4					

8. Edema perisférico

Sin edema	0					
Un lugar	1					
Dos o más lugares	2					

Total Puntuación Valoración Clínica						
-------------------------------------	--	--	--	--	--	--

Puntuación						
------------	--	--	--	--	--	--

Bibliografía

Textos

- I **High Altitude Medicine and Physiology**. 2º edition. Ward M; Milledge J and West J. 1995.
- II **Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology**, may 20-24th 1998, Matsumoto, Japón.
- III **High-Altitude Medicine and Pathology**. Fourth edition. Heath D and Williams R. 1995.

Artículos

- 1 **Bärtsch P**, Shaw P et Al. Fluid Retention in Acute Mountain Sickness: Cause or Consequence?. Progress in Mountain Medicine and Haigh Altitude Physiology. Matsumoto, Japón, Mayo 1998, pp 234-39.
- 2 **Bärtsch P**, Merki B. Treatment of acute mountain sickness by simulated descent: a randomised controlled trial. Br Med J, 306, 1098-101, 1993.
- 3 **Bernhard W**, Miller L. Cerebral symptoms of high altitude: preventive effects of acetazolamide-dexametazone versus acetazolamide alone (abstract), in Hypoxia and Mountain Medicine (eds. Sutton JR, Coates G and Houston CS), Queen Printers, Burlington, p.294, 1992.
- 4 **Birmingham Medical Research Expeditionary Society Mountain Sickness Study Group**. Acetazolamide in control of Acute Mountain Sickness. Lancet, 1, 180-3, 1981.
- 5 **Bradwell AR**, Dykes PW. Effect of acetazolamide on exercise performance and muscle mass at high altitude. Lancet, 1, 1001-5. 1986
- 6 **Bradwell AR**, Winterbourn M. Acetazolamide treatment in acute mountain sickness. Clin Sci, 74(suppl 18) 62P. 1988.
- 7 **Cain SM**, Dunn JE. Increase of arterial oxygen tension at altitude by carbonic anhydrase inhibition. J Applied Physiol 20, 882-4, 1965.
- 8 **Ferrazzini G** Maggiorini M. Successful treatment of acute mountain sickness with dexametasone. Br Med J 294, 1380-2. 1987.
- 9 **Forster P**. Reproducibility of individual response to exposure to high altitude. Br Med J. 289, 1269, 1984.
- 10 **Forward SA**, Ladowne M. Effect of acetazolamide on acute mountain sickness. N Engl J Med. 279, 839-45, 1968.
- 11 **Grissom K**, Roach RC. Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness: clinical effect on gas exchange. Ann Intern Med 116, 461-5. 1992.

- 12 **Hansen** JE, Evans WO. A hypothesis regarding the pathophysiology of acute mountain sickness. *Arch Environ Health*, 21, 666-9, 1970.
- 13 **Hackett** PH, Rennie D and Levine HD. The Incidence, importance and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet*, ii, 1149. 1976.
- 14 **Hackett** PH, Rennie D et Al. Fluid retention and relative hypoventilation in acute mountain sickness. *Respiration* 43:321-9. 1982.
- 15 **Hackett** PH, Oelz O. The Lake Louise Consensus on the definition and quantification of altitude illness, in *Hypoxia and Mountain Medicine*, (eds JR Sutton, G Coates and CS Houston), Queen City Printers, Burlington, pp.327-30.
- 16 **Hackett** P, Rennie D. Acute Mountain Sickness and the edemas of high altitude: a common pathogenesis?. *Resp Physiol*, 46, 383-90, 1981.
- 17 **Hanaoka** M, Kubo K et Al. Association of High-Altitude Pulmonary Edema with the Major Histocompatibility Complex. *Progress in Mountain Medicine and High Altitude Physiology*. Matsumoto, Japan 1998, pp 219-223.
- 18 **Hirata** K, Matsuyama S. Obesity as a risk factor for acute mountain sickness. *Lancet*, 2 1040-1, 1989.
- 19 **Hohenhaus** E, Niroomand F. Nifedipine does not prevent acute mountain sickness. *Am J Respir Crit Care Med* 150:857-860.
- 20 **Honigman** B, Thesis MSc. Acute Mountain Sickness in a general tourist population at moderate altitude. *Ann Intern Med*. 118, 587-92, 1993.
- 21 **Jain** SC, Singh MV. Amelioration of acute mountain sickness: comparative study of acetazolamide and spironolactone. *Int J Biometeorol*. 30, 293-300, 1986.
- 22 **Kayser** B. Acute Mountain Sickness in Western Tourist around the Thorong pass (5400m) in Nepal. *J Wild Med*. 2, 110-7, 1991.
- 23 **Keller** HR, Maggiorini M. Simulated descent v/s dexamethasone in treatment of acute mountain sickness: a randomised trial. *BMJ* 310:1232-35. 1995.
- 24 **Larsen** EB, Roach RC. Acute Mountain Sickness and Acetazolamide. Clinical Efficacy and Effect on ventilation. *J Am Med. Assoc*, 248, 328-32, 1982.
- 25 **Levine** BD, Yoshimura K. Dexamethasone in the treatment of acute mountain sickness. *N Engl J Med*, 321, 1707-13, 1989.

- 26 **Maggiorini** M, Buhler B. Prevalence of acute Mountain Sickness in Swiss Alps. Br Med J, 301,853-5, 1990.
- 27 **Richalet** JP, Rathat C et Al. Plasma volume, Body weight, and acute mountain sickness. Lancet I:525. 1983.
- 28 **Singh** I Khanna PK and Cols. Acute mountain sickness. N Engl J Med. 280:175-84.1969.
- 29 **Sui** GJ, Lui YH, Cheng XS. Subacute Infantile Mountain Sickness. J Pathol, 155, 161-70. 1988.
- 30 **Sutton** JR, Houston CS. Effect of acetazolamide on hypoxemia during sleep at high altitude. New Engl J Med 301, 1329-31, 1979.