

# Cambios espirométricos y en la saturación arterial de oxígeno durante la ascensión a una montaña de más de 3.000 metros

L. Compte-Torrero<sup>a</sup>, J. Botella de Maglia<sup>b</sup>, A. de Diego-Damiá<sup>a</sup>, L. Gómez-Pérez<sup>b</sup>, P. Ramírez-Galleymore<sup>b</sup> y M. Perpiñá-Tordera<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

<sup>b</sup>Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

**OBJETIVO:** Averiguar si en la ascensión a una montaña de más de 3.000 m se produce alguna alteración ventilatoria, si ésta se modifica por la aclimatación y si se relaciona con los cambios en la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) o con la aparición de síntomas de mal de montaña agudo (MAM).

**SUJETOS Y MÉTODOS:** En 8 montañeros no aclimatados que ascendieron a la cumbre del Aneto (3.404 m) y permanecieron 3 días en ella medimos: la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>), la respuesta a la inhalación de terbutalina, la SaO<sub>2</sub> y los síntomas de MAM.

**RESULTADOS:** Al llegar a la cumbre disminuyeron el FEV<sub>1</sub> (12,3 ± 5,7%) y la FVC (7,6 ± 6,7%) con la relación FEV<sub>1</sub>/FVC% normal. Al día siguiente aumentaron ambos parámetros. No hubo respuesta al tratamiento broncodilatador. La restricción se corrigió totalmente al descender. La SaO<sub>2</sub> en la cumbre aumentó progresivamente con la aclimatación. Durante la ascensión el FEV<sub>1</sub> se correlacionó con la SaO<sub>2</sub> (r = 0,79). Un participante con MAM presentó FEV<sub>1</sub>/FVC menor del 70% y la peor SaO<sub>2</sub> durante la estancia en la cima. Esta obstrucción precedió a los síntomas, no cedió con tratamiento broncodilatador y se corrigió con el descenso.

**CONCLUSIONES:** Los montañeros que ascienden a montañas de más de 3.000 m presentan una restricción que se correlaciona con la hipoxemia, no mejora con el tratamiento broncodilatador, se alivia con la aclimatación y desaparece con el descenso. Un sujeto con MAM sufrió una obstrucción que no respondió a la terbutalina y desapareció con el descenso.

**Palabras clave:** *Espirometría. Saturación arterial de oxígeno. Mal agudo de montaña. Aclimatación.*

## Introducción

Conocemos poco acerca de los cambios en los flujos y volúmenes pulmonares que se producen durante la ascen-

## Changes in Spirometric Parameters and Arterial Oxygen Saturation During a Mountain Ascent to Over 3000 Meters

**OBJECTIVE:** To ascertain whether climbing a mountain over 3000 meters high produces any alterations in ventilation, whether such alterations are modified by acclimatization, and whether they correlate with changes in arterial oxygen saturation (SaO<sub>2</sub>) or the development of acute mountain sickness (AMS).

**SUBJECTS AND METHODS:** The following parameters were measured in 8 unacclimatized mountaineers who climbed Aneto (3404 m) and spent 3 days at the summit: forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in 1 second (FEV<sub>1</sub>), airway response to inhaled terbutaline, SaO<sub>2</sub>, and the symptoms of AMS.

**RESULTS:** At the summit, mean (SD) FEV<sub>1</sub> declined by 12.3% (5.7%) and mean FVC by 7.6% (6.7%) while the ratio of FEV<sub>1</sub> to FVC remained normal. The means for both parameters were higher on the following day. No airway response to bronchodilator treatment was observed. The restriction disappeared entirely on descent. At the peak, SaO<sub>2</sub> increased progressively as the climbers became acclimatized. During the ascent, FEV<sub>1</sub> correlated with SaO<sub>2</sub> (r=0.79). One participant who suffered from AMS had a ratio of FEV<sub>1</sub> to FVC less than 70% and the worst SaO<sub>2</sub> during the 3 days on the summit. Obstruction preceded the AMS symptoms, did not respond to bronchodilator treatment, and disappeared when the climber descended.

**CONCLUSIONS:** The mountaineers who climbed over 3000 meters presented restriction that correlated with hypoxemia. This restriction did not respond to bronchodilator treatment, improved with acclimatization, and disappeared on descent. One person with AMS presented obstruction that did not respond to terbutaline and disappeared on descent.

**Key words:** *Spirometry. Arterial oxygen saturation. Acute mountain sickness. Acclimatization.*

Correspondencia: Dr. L. Compte-Torrero.  
Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Fe.  
Avda. de Campanar, 21. 46009 Valencia. España.  
Correo electrónico: compte\_lui@gva.es

Recibido: 22-9-2004; aceptado para su publicación: 15-3-2005.

sión a las cumbres de alta montaña. La mayor parte de los estudios que se han publicado sobre este intrigante tema hablan de que se produce una alteración restrictiva a gran altitud, pero hay otros que no aprecian modificaciones<sup>1-13</sup>. Como posibles causas de esta alteración restrictiva se han considerado el incremento del flujo vascular pulmonar, el edema intersticial y/o alveolar, la fatiga muscular y los cambios en los volúmenes pulmonares causados por atrapamiento aéreo y broncoconstricción<sup>14-19</sup>.

Hasta el momento la mayor parte de los estudios se ha realizado en cámaras hipobáricas, o en montañas a las que se asciende por medios mecánicos, o bien en expediciones alpinísticas de larga duración. Los trabajos realizados en cámaras hipobáricas o en montañas accesibles por medios mecánicos son ideales para la realización de estudios complejos en condiciones de hipoxia, pero no tienen en cuenta el efecto de otros posibles factores inherentes a la práctica del montañismo. Sin embargo, los trabajos realizados en expediciones carecen de este inconveniente, pero en ellos resulta mucho más difícil cumplir estrictamente un protocolo de estudio establecido.

Muchos de los estudios sobre el terreno se han efectuado con ocasión de marchas de aproximación a campamentos base o lugares similares en las que se lleva a cabo una aclimatación progresiva. Sin embargo, este tipo de excursiones tiene poco en común con las actividades de alta montaña que realiza la inmensa mayoría de los montañeros en Europa, consistentes en ascensiones a montañas de entre 2.500 m (límite inferior de la alta montaña) y 4.808 m (altitud del Mont-Blanc) en el curso de un fin de semana o de unas vacaciones.

El objeto de este trabajo es averiguar si en una ascensión típica de fin de semana a una montaña de más de 3.000 m se produce alguna alteración ventilatoria, si ésta se modifica por el efecto de la aclimatación y si tiene alguna relación con los cambios en la oxigenación sanguínea o con la aparición de síntomas de mal de montaña agudo.

## Sujetos y métodos

Ocho montañeros no aclimatados a la altitud partieron de Valencia en automóvil, pernoctaron en Benasque, subieron al día siguiente a la cima del Aneto (3.404 m) y permanecieron 2 noches acampados a unos 3.350 m en las proximidades del Puente de Mahoma. Se trataba de 2 mujeres y 6 varones, con una edad media ( $\pm$  desviación estándar) de  $32,5 \pm 6,6$  años. A todos ellos se les realizó espirometría y pulsioximetría en Valencia (20 m de altitud), en Benasque (1.138 m), en el refugio de La Renclusa (2.140 m), en el Portillón Superior (2.870 m; sólo pulsioximetría), en la cumbre del Aneto (3.404 m) a su llegada y en el campamento de altura (aproximadamente 3.350 m) durante el segundo y tercer días de estancia. Al descender de la montaña se repitieron las mediciones en los lugares mencionados para comparar los resultados con los obtenidos durante la ascensión.

Durante el segundo día de permanencia en altitud los sujetos inhalaban 1,5 mg de terbutalina en polvo seco y repitieron la espirometría 15 min después con objeto de advertir una posible broncoconstricción que pudiera responder al tratamiento broncodilatador.

La presión atmosférica y la temperatura se midieron con un equipo portátil barómetro y termómetro Module 950 Alt-6.000 (Casio Computer, Tokio, Japón).

La espirometría se llevó a cabo con un espirómetro VM1-Ventilometer (Clement Clarke International, Edimburgo, Reino Unido), que incorpora un medidor de flujo espiratorio máximo con un transductor de presión y un microprocesador que digitaliza la señal. Los parámetros estudiados fueron la capacidad vital forzada (FVC) expresada en litros, el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ) en litros, el flujo espiratorio máximo (FEM) en litros/min y la relación  $FEV_1/FVC$ . La espirometría se realizó en bipedestación y según la norma de la Sociedad Española de Neumología y Ciru-

gía Torácica (SEPAR)<sup>20</sup>. Los resultados se expresaron luego como porcentaje de los valores teóricos de referencia<sup>21</sup>.

Los datos que obtuvimos en nuestro estudio nos hicieron sospechar que el espirómetro que empleábamos subestimaba el volumen medido a consecuencia de la disminución de la densidad y la viscosidad del aire por la altitud<sup>22</sup>. Para comprobarlo y poder corregirlo realizamos otra ascensión, esta vez al Veleta (3.396 m) en la Cordillera Penibética, en la que utilizamos una jeringa de calibración de 3 l (Sibelmed, Barcelona, España) para realizar 5 mediciones de volumen a distintos flujos y a distintas altitudes conocidas, incluida la de la propia cumbre. De esta manera pudimos obtener una ecuación de regresión que nos permitió cuantificar el porcentaje de infraestimación del volumen en función de la altitud. El porcentaje de la infraestimación del volumen (%) es igual a:  $0,2454 + 0,0044 \times m$  (altitud en metros). Aunque la variabilidad de las mediciones aumenta al disminuir la presión atmosférica (el coeficiente de variación a 3.396 m es del 1,7%), es lo suficientemente pequeña para no crear problemas a la hora de aplicar la fórmula de corrección<sup>23</sup>.

La saturación arterial de oxígeno ( $SAO_2$ ) se midió por medio de un pulsioxímetro portátil CSI 503 SpO2T (Criticare Systems, Waukesha, EE.UU.), que tiene una resolución del 1% y una exactitud del 2%. Las mediciones se hicieron en reposo, con el individuo en sedestación o en bipedestación. Se aceptó un valor de  $SAO_2$  cuando la pantalla mostraba un resultado razonablemente estable; cuando éste oscilaba entre varias cifras se dio por buena la media.

Antes de utilizar el pulsioxímetro en la montaña probamos su concordancia con los resultados obtenidos mediante gasometría arterial en nuestro Laboratorio de Exploración Funcional Respiratoria del Hospital La Fe (coeficiente de correlación intraclass: 0,86). Asimismo, para asegurarnos de su correcto funcionamiento a bajas temperaturas lo utilizamos durante una tarde en una cámara de frío industrial a  $-24^\circ C$  (Friomerk, Valencia).

El diagnóstico de mal de altura se estableció cuando un sujeto presentaba 3 o más puntos en la escala del Lago Louise<sup>24-27</sup>.

## Análisis estadístico

Los resultados de nuestro estudio se expresan como media  $\pm$  desviación estándar. La relación entre los valores obtenidos a diversas altitudes mediante mediciones repetidas y los distintos grupos que se establecieron en función de la aclimatación se evaluó mediante un análisis de la variancia para medidas repetidas (ANOVA). La relación entre los datos espirométricos y la  $SAO_2$  se evaluó mediante una correlación lineal (coeficiente de Pearson). Las diferencias se consideran significativas cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

La presión atmosférica en Valencia fue de 100,9 kPa; en Benasque, al ascenso, de 89,5 kPa, y al descenso, de 88,8 kPa; en La Renclusa fue de 78,7 kPa al ascenso y de 78,5 kPa al descenso, y en el Portillón Superior de 71,7 kPa tanto al ascenso como al descenso. Durante nuestra permanencia en la cumbre del Aneto o en sus proximidades la presión atmosférica fue de 67,6 kPa el primer día, de 67,8 kPa el segundo y de 67,4 kPa el tercero.

## Parámetros espirométricos

En Valencia todos los sujetos tuvieron una espirometría normal. En la tabla I y en la figura 1 se muestra la evolución de las variables espirométricas y de la  $SAO_2$  a lo largo del estudio.

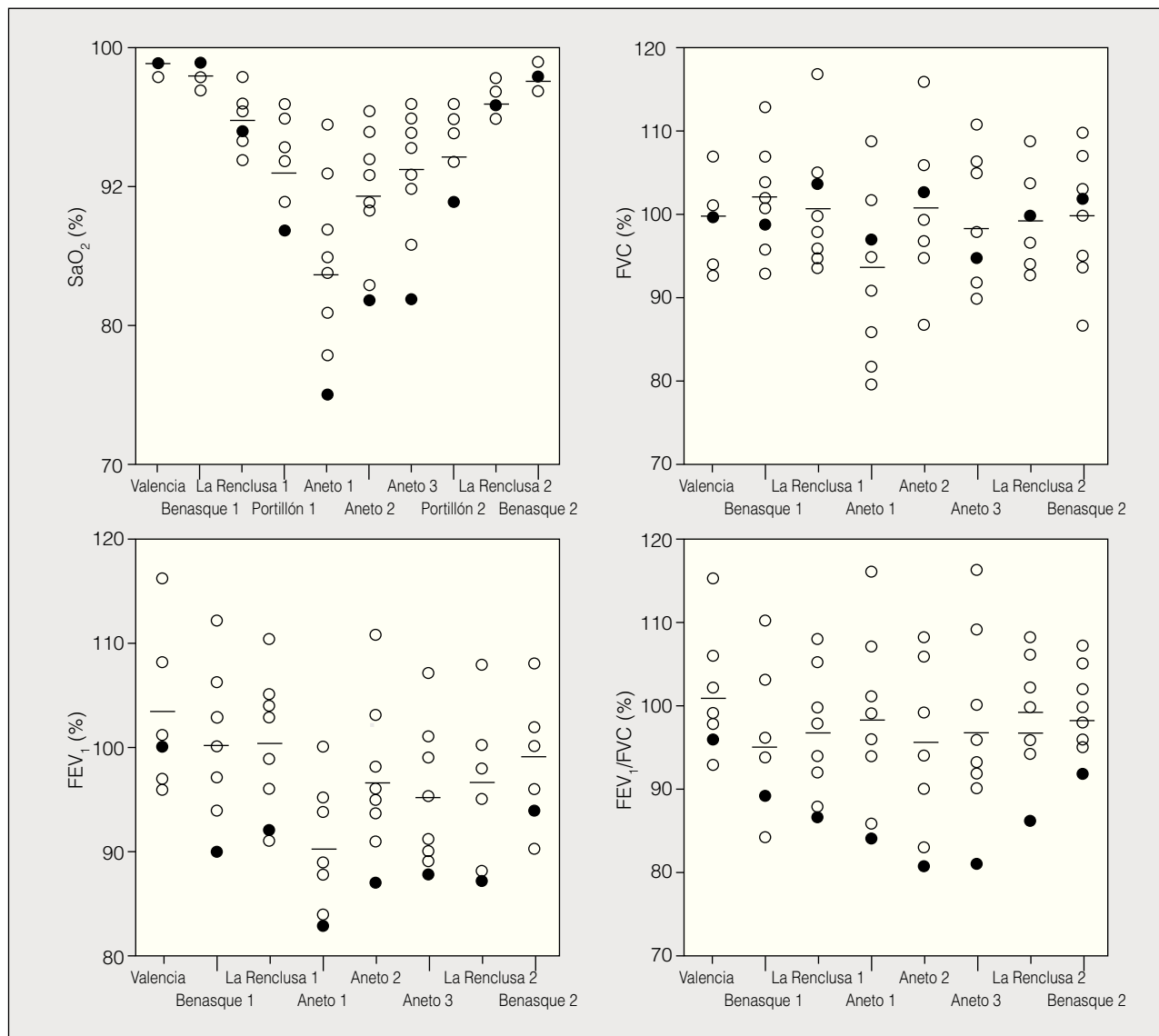


Fig. 1. Espirometría y saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) en Valencia y durante la ascensión en Benasque (Benasque 1), La Renclusa (La Renclusa 1), el Portillón Superior (Portillón 1), a la llegada a la cima del Aneto (Aneto 1), al segundo día de permanencia (Aneto 2), al tercer día en la cumbre (Aneto 3) y durante el descenso en el Portillón Superior (Portillón 2), La Renclusa (La Renclusa 2) y en Benasque (Benasque 2). Los círculos negros representan los datos correspondientes al sujeto afectado de mal de montaña. La línea horizontal representa la media aritmética del grupo. FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada.

A la llegada a la cumbre del Aneto se detectó, con respecto a los valores obtenidos al nivel del mar, una disminución significativa de un  $12,3 \pm 5,7\%$  para el FEV<sub>1</sub> y de un  $7,6 \pm 6,7\%$  para la FVC. El descenso de un  $9,1 \pm 6\%$  para el FEM no obtuvo significación estadística, y la relación FEV<sub>1</sub>/FVC%, que fue del  $78,4 \pm 9$ , se mantuvo dentro de los límites de referencia.

A las 24 h de permanencia a 3.350 m aumentaron los flujos y volúmenes pulmonares, de manera que las diferencias respecto a las medidas obtenidas en Valencia ya no eran estadísticamente significativas. En este momento la inhalación de 1,5 mg de terbutalina no produjo modificaciones valorables. Así, los aumentos expresados como cambio porcentual fueron para la FVC del  $1,9 \pm 2,6\%$ , para el FEV<sub>1</sub> del  $1,3 \pm 1\%$  y para el FEM del  $1,5 \pm 3,2\%$ .

Al tercer día en las proximidades de la cumbre observamos una ligera limitación de los parámetros espirométricos, que sólo resultó significativa para el FEV<sub>1</sub>. Los resultados que obtuvimos durante el descenso, aunque menores que los apreciados a las mismas altitudes durante el ascenso, no mostraron diferencias significativas respecto a aquéllos.

#### Saturación arterial de oxígeno

La SaO<sub>2</sub> disminuyó progresivamente con la altitud. A la llegada a la cima del Aneto fue del  $84,4 \pm 6,5\%$ . Durante los días de estancia en la cima –fundamentalmente durante las primeras 24 h– mejoró por la aclimatación (tabla I y fig. 1).

TABLA I  
Parámetros de función pulmonar registrados en diferentes horas y altitudes

Parámetro (unidad)	Altitud y momento de la medición							
	20 m	1.138 m, ascenso	2.140 m, ascenso	3.355 m, 1.º día	3.355 m, 2.º día	3.355 m, 3.º día	2.140 m, descenso	1.138 m, descenso
FVC (ml)	5.005 ± 551	5.098 ± 677	5.056 ± 624	4.630 ± 650	5.058 ± 753	4.899 ± 564	4.915 ± 536	4.980 ± 634
FVC (%)	100 ± 5 <sup>a</sup>	102 ± 6 <sup>a</sup>	101 ± 8 <sup>a</sup>	93 ± 10	101 ± 8 <sup>a</sup>	98 ± 8	99 ± 6	100 ± 7
FEV <sub>1</sub> (ml)	4.061 ± 387 <sup>a</sup>	3.950 ± 512 <sup>a</sup>	3.895 ± 271	3.554 ± 300	3.821 ± 379	3.759 ± 410	3.816 ± 384	3.920 ± 324
FEV <sub>1</sub> (%)	103 ± 7 <sup>a</sup>	100 ± 7 <sup>a</sup>	100 ± 7 <sup>a</sup>	90 ± 6	97 ± 7 <sup>a</sup>	95 ± 7 <sup>c</sup>	97 ± 7	99 ± 7 <sup>a</sup>
FEM (l/s)	9,96 ± 1,58	9,59 ± 1,48	9,80 ± 1,47	9,01 ± 1,19	9,43 ± 1,38	9,36 ± 1,66	9,56 ± 1,41	9,86 ± 1,55
FEM (%)	107 ± 11	104 ± 10	106 ± 10	98 ± 10	101 ± 10	101 ± 11	104 ± 10	107 ± 10
FEV <sub>1</sub> /FVC%	81,2 ± 6,5	75,9 ± 7,6	77,4 ± 7,1	78,4 ± 8,9	76,9 ± 8,7	77,5 ± 9,6	77,6 ± 6,7	78,8 ± 5,2
FEV <sub>1</sub> /FVC (%)	101 ± 7	95 ± 8	97 ± 8	98 ± 11	96 ± 11	97 ± 11	97 ± 8	98 ± 6
SaO <sub>2</sub> (%)	98,8 ± 0,5 <sup>a,b</sup>	98,1 ± 0,8 <sup>a,b</sup>	95,1 ± 0,8 <sup>a,b,c</sup>	84,4 ± 6,5 <sup>c</sup>	89,4 ± 4,8 <sup>a,c</sup>	90,9 ± 4,8 <sup>a,c</sup>	96,1 ± 1,1 <sup>a,b</sup>	98 ± 0,5 <sup>a,b</sup>

El signo (%) se refiere al porcentaje respecto al valor teórico de referencia (excepto para la SaO<sub>2</sub>). Los resultados están expresados como media aritmética ± desviación estándar. <sup>a</sup>Diferencia significativa respecto a la medida realizada en la cumbre el primer día, p < 0,05. <sup>b</sup>Diferencia significativa respecto a la medida realizada en la cumbre el segundo y el tercer días, p < 0,05. <sup>c</sup>Diferencia significativa respecto a la medida realizada a 20 m, p < 0,05.

Observamos una relación significativa (fig. 2) entre la disminución porcentual del FEV<sub>1</sub> durante la ascensión y la SaO<sub>2</sub> al culminarla (r = 0,79). También observamos relación entre la SaO<sub>2</sub> al culminar la ascensión y la que apreciamos el tercer día antes de descender (r = 0,75).

#### Mal agudo de montaña

Dos individuos presentaron cefalea persistente durante su estancia en la cumbre, pero sólo uno de ellos cumplió los criterios diagnósticos de mal agudo de montaña según la escala del Lago Louise (también padeció náuseas y disminución de su rendimiento al esfuerzo). Este sujeto presentó una disminución del FEV<sub>1</sub> del 17% y del FEM del 10%, con una relación FEV<sub>1</sub>/FVC inferior al 70% durante toda su estancia en la cima (fig. 1). Esta limitación al flujo aéreo precedió a la aparición de los síntomas, no cedió a la inhalación de terbutalina (el FEV<sub>1</sub> sólo aumentó un 2%, la FVC un 4% y el FEM un 5%) y se corrigió claramente con el descenso. Este indi-

viduo fue el que mostró la peor SaO<sub>2</sub>, tanto a la llegada a la cumbre (75%) como al final de su estancia en ella (82%) y durante todo el tiempo en que el grupo permaneció por encima de 2.500 m. Los síntomas de mal agudo de montaña desaparecieron con el descenso.

#### Discusión

Nuestros resultados ponen de manifiesto que los sujetos no aclimatados sufren una disminución de los flujos y volúmenes pulmonares al subir por encima de 3.000 m. Esta alteración es restrictiva, puesto que cursa con una disminución de la FVC y una relación FEV<sub>1</sub>/FVC dentro de los límites de referencia.

La disminución del 7,6% de la FVC al llegar a la cumbre del Aneto puede parecer excesiva si la comparamos con los datos publicados por otros autores<sup>3,6,8</sup>. Es muy probable que estas diferencias se expliquen por la prontitud con la que realizamos nuestras mediciones al llegar a la cumbre y por el hecho de que nuestros sujetos eran montañeros no aclimatados que acababan de hacer un esfuerzo considerable. Además, la disminución del FEV<sub>1</sub> y de la FVC que encontramos queda adecuadamente predicha por el estudio de Hashimoto et al<sup>13</sup>.

La interpretación de los datos espirométricos obtenidos en altitud es complicada<sup>5,28,29,32</sup>. En nuestro estudio, es posible que el incremento esperable del FEM se viera contrarrestado por el sesgo de nuestro espirómetro. Pero ni ello ni las correcciones que aplicamos restan credibilidad a las diferencias en los parámetros espirométricos que observamos a lo largo de 3 días sucesivos con el mismo espirómetro a la misma altitud.

Creemos que las alteraciones que hemos hallado podrían deberse a un edema pulmonar subclínico<sup>4,6,14,16</sup>. Este problema parece ser algo más frecuente en los sujetos afectados de mal agudo de montaña<sup>24,26,27,31</sup>.

La disminución de la FVC podría tener que ver con un incremento del flujo vascular pulmonar inducido por la hipoxia, tal como han propuesto algunos autores<sup>6,15,16</sup>. Sin embargo, los resultados del estudio que realizamos con ocasión de la expedición Cinc Segles de la Universitat de València hablan en contra de ello<sup>1</sup>.

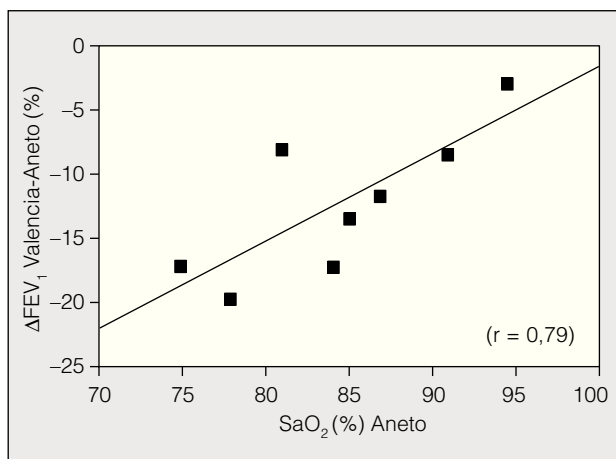


Fig. 2. Relación lineal (r: coeficiente de correlación) de la disminución porcentual del volumen espiratorio forzado en el primer segundo entre Valencia y la llegada a la cumbre de Aneto -Δ FEV<sub>1</sub> Valencia-Aneto (%) - y la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) a la llegada a la cumbre.

Otra posible causa es la fatiga muscular por el esfuerzo mantenido en condiciones de hipoxia<sup>10,11</sup>. Este mecanismo no ha sido demostrado jamás y va en contra de nuestras propias investigaciones citadas anteriormente<sup>1</sup>. Nuestros sujetos llegaron a la cima del Aneto tan cansados como es habitual en las ascensiones a las grandes cimas de los Pirineos, pero en condiciones que distaban mucho de la extenuación física. Antes de llevar a cabo la espirometría descansaron durante un lapso, que fue mayor de 15 min para el primer sujeto estudiado. En definitiva, no creemos que las alteraciones espirométricas que observamos puedan atribuirse a la fatiga muscular.

Se ha publicado que la hipoxia, la hipobaria y la hipocapnia pueden producir broncospasmo<sup>18,19</sup>. Sin embargo, diversas investigaciones en cámara hipobárica y en la montaña no han puesto de manifiesto este fenómeno<sup>1-6,12,13</sup>. En la cima del Aneto nosotros tampoco observamos respuesta a la inhalación de terbutalina. Ni siquiera el sujeto afectado de mal de altura, que mostró una alteración ventilatoria obstructiva, mejoró con la inhalación de este agonista  $\beta_2$ . Este hecho encaja con nuestra idea de que lo que causa la limitación al flujo aéreo es el edema de las vías respiratorias.

La evolución de los cambios espirométricos con la aclimatación ha sido analizada por diversos investigadores. Algunos de ellos aprecian un retorno a la normalidad<sup>1,9,11</sup> o bien una tendencia a mejorar que no alcanza significación<sup>3</sup>. Otros no detectan esta normalización de la FVC con la aclimatación y sólo observan la recuperación de los volúmenes pulmonares al descender<sup>2,8,13</sup> o al cabo de dos<sup>3</sup> o siete<sup>6</sup> días tras el descenso. En el presente estudio hallamos que en el primer día de permanencia en las proximidades de la cumbre se produjo una notable recuperación de los flujos y volúmenes pulmonares, y que la leve limitación que aún persistía al tercer día desapareció completamente con el descenso.

Es sabido que el esfuerzo físico puede contribuir a cambios en los volúmenes pulmonares<sup>32,33</sup> y facilita el edema pulmonar de la altitud<sup>24,27</sup>. No es de extrañar que nuestros resultados no coincidan con los publicados por Selland et al<sup>7</sup> y por Ge et al<sup>4</sup>, que no encontraron cambios espirométricos significativos en sujetos sanos estudiados en cámara hipobárica o llevados a gran altitud, respectivamente. En estos estudios los individuos no realizaron esfuerzo físico alguno.

En nuestro conocimiento, es la primera vez que se ha observado esta disminución de los volúmenes pulmonares en una montaña de los Pirineos, y también la primera vez que se ha demostrado su rápida recuperación durante el inicio de la aclimatación. Se trata, pues, de un fenómeno efímero pero de cierta importancia, que hemos podido poner de manifiesto al estudiar a sujetos sin aclimatación previa que alcanzaron la cumbre por su propio esfuerzo. Es obvio el interés práctico de nuestro hallazgo, pues se trata de un estudio de campo que refleja las condiciones reales a las que se enfrentan todos los años decenas de miles de alpinistas durante sus ascensiones a las grandes montañas de los Pirineos y los Alpes.

Varios investigadores han estudiado la relación entre los parámetros espirométricos y el mal agudo de montaña<sup>4,5,7,35-37</sup>. En concordancia con ello, el único sujeto

afectado de mal agudo de montaña en nuestro estudio mostró una alteración ventilatoria obstructiva. Es muy posible que la alteración espirométrica que presentan los sujetos afectados de mal agudo de montaña sea un signo temprano de edema pulmonar de la altitud.

Por lo que respecta a la relación entre la alteración espirométrica y la hipoxemia, en nuestro estudio los individuos que presentaron menor SaO<sub>2</sub> fueron los que mayor descenso del FEV<sub>1</sub> experimentaron durante la ascensión. Este hallazgo refuerza la idea que tenemos de que la causa de ambos fenómenos es el edema pulmonar, tal como proponen Bärtsch et al<sup>38</sup>. La relación que apreciamos entre la SaO<sub>2</sub> a la llegada a la cima y esta misma variable medida al final de la permanencia en la cumbre es un indicio de que puede existir idiosincrasia individual en la adaptación a la altitud.

La conclusión del presente estudio es la siguiente: los montañeros no aclimatados que realizan ascensiones a cumbres de más de 3.000 m sufren una alteración ventilatoria restrictiva que se manifiesta por una disminución de la FVC y del FEV<sub>1</sub> con una relación FEV<sub>1</sub>/FVC dentro de los límites de la normalidad. Esta alteración: *a*) no se corrige con tratamiento broncodilatador; *b*) se relaciona con la disminución de la SaO<sub>2</sub>; *c*) se recupera en gran medida con la aclimatación, especialmente durante el primer día de estancia en altitud, y *d*) se corrige completamente con el descenso. Creemos que esta alteración podría deberse a un edema pulmonar subclínico. En un sujeto con mal agudo de montaña se detectó una alteración obstructiva que: *a*) precedió a la aparición de la cefalea; *b*) no se corrigió con la inhalación de terbutalina; *c*) persistió durante toda la estancia a gran altitud, y *d*) desapareció con el descenso. Esta alteración obstructiva podría darse también en otros sujetos con mal agudo de montaña.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Compte Torrero L, Real Soriano RM, Botella de Maglia J, De Diego Damiá A, Macián Gisbert V, Perpiñá Tordera M. Cambios respiratorios durante la ascensión a una montaña de más de 8.000 metros. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:47-52.
2. Garaioa Aizkorbe X. Adaptación cardiovascular al esfuerzo durante la ascensión al Himalaya. *Arch Med Depor*. 1985;1:43-58.
3. Pollard AJ, Barry PW, Mason NP, et al. Hypoxia, hypocapnia and spirometry at altitude. *Clin Sci (Lond)*. 1997;92:593-8.
4. Ge RL, Matsuzawa Y, Takeoka M, Kubo K, Sekiguchi M, Kobayashi T. Low pulmonary diffusing capacity in subjects with acute mountain sickness. *Chest*. 1997;111:58-64.
5. Pollard AJ, Mason NP, Barry PW, et al. Effect of altitude on spirometric parameters and the performance of peak flow meters. *Thorax*. 1996;51:175-8.
6. Welsh CH, Wagner PD, Reeves JT, et al. Operation Everest II: spirometric and radiographic changes in acclimatized humans at simulated high altitudes. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:1239-44.
7. Selland MA, Stelzner TJ, Stevens T, Mazzeo RS, McCullough RE, Reeves JT. Pulmonary function and hypoxic ventilatory response in subjects susceptible to high-altitude pulmonary edema. *Chest*. 1993;103:111-6.
8. Ulvedal F, Morgan TE, Gutler RG, Welch BE. Ventilatory capacity during prolonged exposure to simulated altitude without hypoxia. *J Appl Physiol*. 1963;8:904-8.
9. Tenney SM, Rahn H, Stroud RC, Mithoefer JC. Adaptation to high altitude: changes in lung volumes during the first seven days at Mt Evans, Colorado. *J Appl Physiol*. 1953;5:607-13.
10. Rahn H, Hammond D. Vital capacity at reduced barometric pressure. *J Appl Physiol*. 1952;4:715-24.

COMPTE-TORRERO L, ET AL. CAMBIOS ESPIROMÉTRICOS Y EN LA SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO DURANTE LA ASCENSIÓN A UNA MONTAÑA DE MÁS DE 3.000 METROS

- Shields JL, Hannon JP, Harris CW, Platner WS. Effects of altitude acclimatisation on pulmonary function in women. *J Appl Physiol.* 1968;25:606-9.
- Mason NP, Barry PW, Pollard AJ, et al. Serial changes in spirometry during an ascent to 5,300 m in the Nepalese Himalayas. *High Alt Med Biol.* 2000;1:185-95.
- Hashimoto F, McWilliams B, Qualls C. Pulmonary ventilatory function in proportion to increasing altitude. *Wilderness Environ Med.* 1997;8:214-7.
- Jaeger JJ, Sylvester JT, Cymerman A, Berberich JJ, Dennison JC, Maher JT. Evidence of increased intrathoracic fluid volume in man at high altitude. *J Appl Physiol.* 1979;47:670-6.
- Wagner WW, Latham LP, Capen RL. Capillary recruitment during airway hypoxia: role of pulmonary artery pressure. *J Appl Physiol.* 1979;47:383-7.
- Roy SG, Guleria JS, Khanna PK. Haemodynamic studies in high altitude pulmonary oedema. *Br Heart J.* 1969;31:52-8.
- Coates G, Gray G, Mansell A, et al. Changes in lung volume, lung density, and distribution of ventilation during hypobaric decompression. *J Appl Physiol.* 1979;46:752-5.
- Astin TW. The relationship between arterial blood oxygen saturation, carbon dioxide tension and pH and airway resistance during 30% oxygen breathing in patients with chronic bronchitis and airway obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1970;102:382-7.
- Libby DM, Briscoe WA, King TKC. Relief of hypoxia-related bronchoconstriction by breathing 30 per cent oxygen. *Am Rev Respir Dis.* 1981;123:171-5.
- Sanchis J, Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Normativas para la espirometría forzada. En: Caminero JA, Fernández L, directores. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma, S.A.; 1998. p. 1-18.
- Roca J, Sanchis J, Agustí-Vidal A, Segarra F, Navajas D, Rodríguez-Roissin R, et al. Spirometric reference values from a Mediterranean population. *Bull Eur Physiopathol Resp.* 1986;22: 217-24.
- Compte L, Botella J, Domènech R, De Diego A, Perpiñá M, Macián V. Cambios espirométricos durante la ascensión y permanencia en la cumbre del Aneto. *Arch Bronconeumol.* 1998;34 Supl 1:140A.
- Macián V, Compte L, De Diego A, Martínez MA, Ferrando D, Perpiñá M. Efecto de la altitud y la hipobaría sobre la estimación de volumen medido mediante un espirómetro portátil. *Arch Bronconeumol.* 1999;35 Supl 2:124A.
- Botella de Maglia J. Mal de altura. Prevención y tratamiento. Madrid: Desnivel; 2002.
- Hackett PH. The Lake Louise consensus on definition and quantification of altitude illness. En: Sutton JR, Coates G, Houston CS, directors. Hypoxia and mountain medicine. Burlington: Queen City Printers; 1992. p. 327-30.
- Garrido Marín E, Botella de Maglia J. El mal de montaña. *Med Clin (Barc).* 1998;110:162-8.
- Hackett PH, Roach RC. High altitude pulmonary edema. *J Wilderness Med.* 1990;1:3-26.
- Kryger M, Aldrich F, Reeves JT, Grover RF. Diagnosis of airflow obstruction at high altitude. *Am Rev Respir Dis.* 1978;117:1055-8.
- Thomas PS, Harding RM, Milledge JS. Peak expiratory flow at altitude. *Thorax.* 1990;45:620-2.
- Pedersen OF, Miller MR, Sigsgaard T, Tidley M, Harding RM. Portable peak flow meters: physical characteristics, influence of temperature, altitude, and humidity. *Eur Respir J.* 1994;7:991-7.
- 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;325:1284-9.
- Miles DS, Cox MH, Bomze JP, Gotshall TW. Acute recovery profile of lung volumes and function after running 5 miles. *J Sports Med Phys Fitness.* 1991;31:234-8.
- Maron MB, Hamilton LH, Maksud MG. Alterations in pulmonary function consequent to competitive marathon running. *Med Sci Sports.* 1979;11:244-9.
- Singh I, Khanna PK, Srivastava MC, Lal M, Roy SB, Subramanyan CSV. Acute mountain sickness. *N Engl J Med.* 1969;280:175-85.
- Anholm JD, Houston CS, Hyers TM. The relationship between acute mountain sickness and pulmonary ventilation at 2,835 meters. *Chest.* 1975;75:33-6.
- Borderías L, Rubio S, Martínez Ferrer J, et al. Mal agudo de montaña en alpinistas de élite durante las expediciones a alturas superiores a 6.500 metros. *Arch Bronconeumol.* 1997;33 Supl 1:111A.
- Monsó E, Bofill JM, De Gracia X. Estudio del máximo flujo espiratorio forzado (MFEF) a 5.600 metros de altura. *Med Clin (Barc).* 1984;83:471.
- Bärtsch P, Swenson ER, Paul A, Jülg B, Hohenhaus E. Hypoxic ventilatory response, ventilation, gas exchange, and fluid balance in acute mountain sickness. *High Alt Med Biol.* 2002;3:361-75.
- Hyers TM, Scoggin CH, Will DH, Grover RF, Reeves JT. Accentuated hypoxemia at high altitude in subjects susceptible to high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol.* 1979;46:41-6.
- Grissom CK, Roach RC, Sarnquist FH, Hackett P. Acetazolamide in the treatment of acute mountain sickness: clinical efficacy and effect on gas exchange. *Ann Intern Med.* 1992;116:461-5.
- Sutton JR, Bryan AC, Gray GW, et al. Pulmonary gas exchange in acute mountain sickness. *Aviat Space Environ Med.* 1976;47: 1032-7.
- Bärtsch P, Waber U, Haeberli A, Maggiorini M, Kriemler S, Oelz O. Enhanced fibrin formation in high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol.* 1987;63:752-7.
- 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;150:857-60.