

Director del capítulo
Walter Dümmer

Sumario

Aclimatación ventilatoria a grandes altitudes <i>John T. Reeves y John V. Weil</i>	37.2
Efectos fisiológicos de la reducción de la presión barométrica <i>Kenneth I. Berger y William N. Rom</i>	37.5
Aspectos sanitarios asociados al trabajo a grandes altitudes <i>John B. West</i>	37.10
Prevención de los peligros profesionales a grandes altitudes <i>Walter Dümmer</i>	37.14
Medida cautelar: muestreo del aire <i>Kenneth I. Berger y William N. Rom</i>	37.15

● ACLIMATACION VENTILATORIA A GRANDES ALTITUDES

John T. Reeves y John V. Weil

Cada vez es mayor el número de personas que trabajan a grandes altitudes. La minería, las actividades de algunas instalaciones recreativas, algunos medios de transporte, las nuevas tierras de cultivo y las campañas militares suelen implicar la exposición a grandes altitudes y exigen la actividad física y mental del hombre. Todas estas actividades demandan una mayor cantidad de oxígeno. Ahora bien, a medida que se gana altura sobre el nivel del mar, la presión total del aire (presión barométrica, P_B) y el contenido de oxígeno del aire ambiental (parte de la presión total debida al oxígeno, PO_2) van disminuyendo gradualmente, y con ellos el rendimiento del trabajo. Así pues, son principios que afectan a los lugares de trabajo. Por ejemplo, se ha comprobado que el tiempo necesario para hacer un túnel en Colorado, a 3.300 m fue un 25 % que el que llevó a hacer una obra equivalente a nivel del mar, y que los efectos de la altitud contribuyeron al retraso. No sólo es mayor la fatiga muscular, sino que la función mental también se deteriora. La memoria, la capacidad de cálculo, la capacidad de decisión y la capacidad de juicio se alteran igualmente. Los científicos que trabajan en el observatorio de Mona Loa, en la isla de Hawai, a una altitud superior a 4.000 m observaron que necesitaban más tiempo para hacer las operaciones de cálculo y de que cometían más equivocaciones que cuando estaban a nivel del mar. Dado que cada vez son mayores el ámbito, la magnitud, la variedad y la distribución de la actividad humana en el planeta, cada vez lo es también el número de personas que trabajan a grandes altitudes y, por tanto, los efectos de la altitud son hoy un aspecto de la salud en el trabajo.

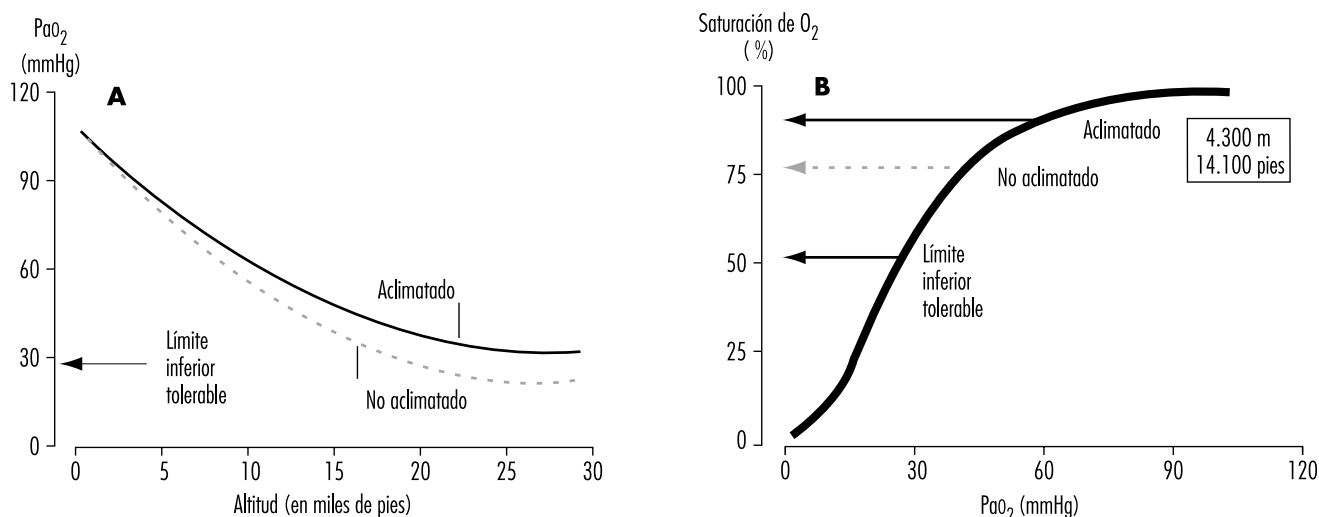
Un factor decisivo en el rendimiento profesional a gran altitud es el mantenimiento del aporte de oxígeno a los tejidos. El ser

humano (y otros animales) tiene defensas contra los estados de baja concentración de oxígeno (hipoxia). Entre ellas, destaca el aumento de la frecuencia respiratoria (ventilación), que comienza cuando la presión de oxígeno en la sangre arterial (PaO_2) disminuye (hipoxemia) y que se encuentra a todas las altitudes superiores al nivel del mar, se incrementa progresivamente al aumentar la altitud y es nuestro mecanismo de defensa más eficaz contra los bajos niveles de oxígeno en el medio ambiente. El proceso por el que aumenta la respiración a grandes altitudes se llama *aclimatación ventilatoria*. Su importancia queda clara en la Figura 37.1, donde se aprecia una mayor concentración de oxígeno en la sangre arterial de las personas aclimatadas que en las no aclimatadas. Además, la importancia de la aclimatación en el mantenimiento de la presión arterial de oxígeno aumenta gradualmente al hacerlo la altitud. Una persona no aclimatada tiene pocas probabilidades de sobrevivir a altitudes superiores a 6.000 m, mientras que los alpinistas aclimatados pueden llegar a la cumbre del Everest (8.848 m) sin suministro alguno de oxígeno.

Mecanismo

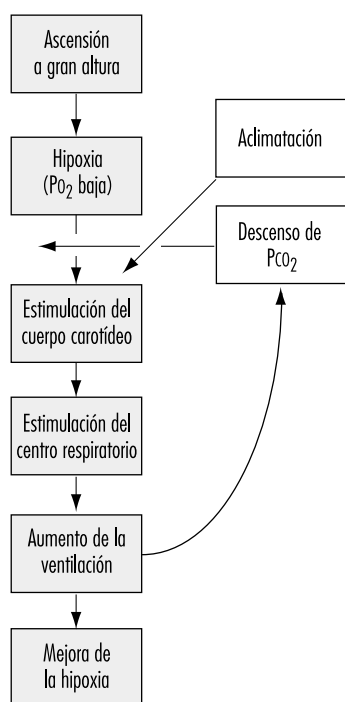
El estímulo del aumento de la ventilación a grandes altitudes nace, de forma casi exclusiva, en el tejido que controla la presión de oxígeno en la sangre arterial y que se halla en un órgano llamado cuerpo carotídeo, del tamaño aproximado de una cabeza de alfiler y situado en dos ramas minúsculas de las arterias carótidas, a la altura del ángulo de la mandíbula. Cuando la presión de oxígeno en la sangre arterial disminuye, estas células, similares a las neuronas (las células quimiorreceptoras), del cuerpo carotídeo registran el descenso y aumentan el ritmo de transmisión de sus impulsos a lo largo del IX par craneal, que los lleva directamente al centro de control respiratorio, situado en el tronco del encéfalo. Cuando dicho centro recibe un número mayor de impulsos, se activa y estimula el aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración mediante una serie de vías nerviosas complejas, que actúan sobre el diafragma y los

Figura 37.1 • Aclimatación ventilatoria.



La presión arterial de oxígeno (PaO_2) desciende al aumentar la altitud, pero sus valores son mayores en los sujetos aclimatados que en los no aclimatados (Panel A). Cuando la PaO_2 desciende por debajo de 60 mmHg, la capacidad de la hemoglobina para transportar oxígeno (O_2 por % de saturación) se reduce de forma brusca. Por tanto, en términos de transporte de oxígeno sanguíneo, la aclimatación se hace cada vez más importante a medida que aumenta la altitud. (Panel B)

Figura 37.2 • Sucesión de acontecimientos durante la aclimatación.



músculos de la pared del tórax. El resultado es un aumento del aire ventilado por los pulmones, como se indica en la Figura 37.2, lo que trae consigo un ascenso de la presión de oxígeno. Cuando una persona respira oxígeno o aire enriquecido con oxígeno, se produce el fenómeno contrario, de forma que las células quimiorreceptoras reducen su ritmo de activación, el número de impulsos que llegan al centro respiratorio disminuye y la respiración disminuye. Estos diminutos órganos situados a ambos lados del cuello son muy sensibles a los pequeños cambios de la presión de oxígeno en la sangre y son prácticamente los responsables del mantenimiento del nivel de oxígeno del organismo, pues cuando ambos están dañados o son extirpados, no se produce incremento alguno de la ventilación cuando desciende la presión de oxígeno en la sangre. Así pues, uno de los factores más importantes en el control de la respiración es la presión arterial de oxígeno; el descenso del nivel de oxígeno en el aire conlleva un aumento de la respiración, mientras que su elevación induce la reducción de aquella. En ambos casos, el resultado es el esfuerzo del organismo por mantener constantes los niveles de la presión de oxígeno en la sangre.

Evolución (factores que se oponen al aumento de la ventilación a grandes altitudes)

La producción constante de energía requiere oxígeno, y cuando el aporte de éste a los tejidos disminuye (hipoxia), la función de los tejidos puede deteriorarse. El órgano más sensible a la falta de oxigenación es el cerebro y, como ya se ha indicado, los centros neuronales del sistema nervioso central son decisivos en el control de la respiración. Cuando respiramos una mezcla con bajo contenido en oxígeno, la respuesta inicial es un aumento de la ventilación, pero al cabo de unos 10 minutos, el incremento se amortigua hasta cierto punto. Si bien no se conoce la causa de este fenómeno, se ha atribuido a la depresión de alguna función nerviosa central relacionada con la vía de la respiración, y se ha

denominado *depresión ventilatoria hipóxica*. Se ha observado su aparición poco después de ascender a grandes altitudes, aunque suele ser transitoria: que sólo dura varias horas, posiblemente para que se adapten los tejidos del sistema nervioso central.

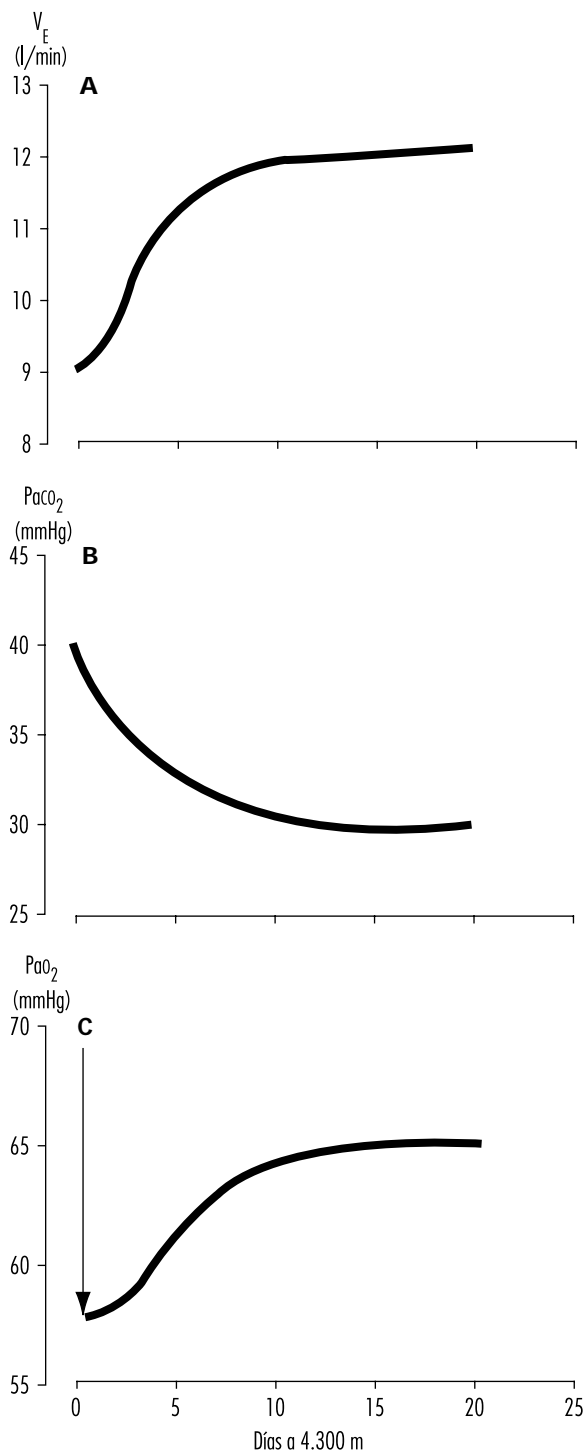
No obstante, inmediatamente después del ascenso a una gran altura suele aumentar la ventilación, aunque debe transcurrir cierto tiempo para que alcance su máximo valor. Al llegar a una determinada altitud, la mayor actividad de los centros carotídeos hace que la ventilación aumente y, de este modo, se eleva la presión de oxígeno en la sangre arterial hasta el valor que tenía a nivel del mar. Ahora bien, los cuerpos carotídeos se hallan ante un dilema: el incremento de la respiración produce mayor excreción de dióxido de carbono (anhídrido carbónico, CO_2) en el aire espirado. Con la presencia de CO_2 en los tejidos del cuerpo se crea acidez en los medios acuosos, y con su ausencia (mediante la espiración), los líquidos orgánicos, incluida la sangre, se hacen más alcalinos, lo que altera el equilibrio ácido-base del organismo. El dilema se plantea porque la ventilación se controla no sólo para mantener constante la presión de oxígeno, sino también para conservar dicho equilibrio. El CO_2 regula la respiración en sentido opuesto al oxígeno. Así, cuando la presión de CO_2 (es decir, el grado de acidez existente en algún lugar del interior del centro respiratorio) aumenta, la ventilación también lo hace; y cuando aquél disminuye, la ventilación disminuye también. Al llegar a una altitud elevada, cualquier incremento de la ventilación producido por el bajo contenido de oxígeno en el aire respirado inducirá una disminución de la presión de CO_2 , que origina alcalosis, y se opone a la ventilación (Figura 37.2). Así pues, el dilema para el organismo está en no poder mantener constantes a la vez la presión de oxígeno y el equilibrio ácido-base. Para restablecerlos, el hombre necesita muchas horas, e incluso días.

Una de las formas de restablecer el equilibrio es la excreción de bicarbonato por el riñón, formando una orina alcalina que compense la pérdida respiratoria de acidez y contribuya a recuperar los niveles propios del nivel del mar. La excreción renal de bicarbonato es un proceso relativamente lento. Por ejemplo, al pasar desde el nivel del mar a 4.300 m), se requiere un período de aclimatación de entre siete y diez días (Figura 37.3). Esta acción de los riñones, que reduce la inhibición alcalina de la ventilación, solía considerarse la razón principal del lento aumento de la ventilación tras el ascenso, pero las investigaciones más recientes consideran decisivo el incremento gradual de la sensibilidad del cuerpo carotídeo para medir la hipoxia durante las horas o los días que siguen al ascenso. Es un período que se conoce como *aclimatación ventilatoria*, por el cual la ventilación aumenta como respuesta al descenso de la presión de oxígeno en la sangre, aunque también disminuye la presión de CO_2 . Como consecuencia del aumento de la ventilación y de la disminución de la presión de CO_2 , se produce una elevación simultánea de la presión de oxígeno en los alveolos pulmonares y en la sangre arterial.

Dado que, al llegar a una cierta altitud, puede originarse una depresión ventilatoria hipóxica transitoria y dado que la aclimatación es un proceso lento que comienza cuando la persona se halla en un ambiente con bajo contenido de oxígeno en el aire, la presión arterial de oxígeno mínima se alcanza inmediatamente después de la llegada. Luego, asciende con relativa rapidez durante los primeros días y más despacio los siguientes, como se muestra en la Figura 37.3. La hipoxia es, pues, más intensa al principio, por lo que la somnolencia y los síntomas asociados a la exposición a las grandes altitudes son también peores durante las primeras horas o días. Con la aclimatación suele recuperarse la sensación de bienestar.

El tiempo necesario para que se produzca la aclimatación aumenta al hacerlo la altitud, según el principio de a mayores

Figura 37.3 • Evolución temporal de la aclimatación ventilatoria de personas situadas al nivel del mar que ascienden a una altitud de 4.300 m.



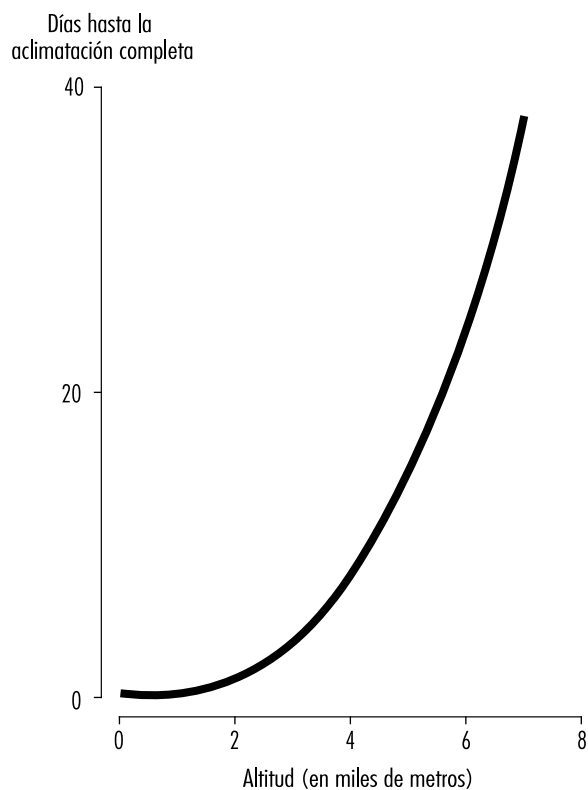
Aumento de la ventilación (V_E , panel A, disminución de la P_{CO_2} alveolar) [P_{CO_2} , Panel B y aumento de la P_{O_2} alveolar (P_{aO_2} , panel C)]. (Las presiones de O_2 y CO_2 en los alveolos pulmonares se hallan muy próximas a las de la sangre arterial y a menudo se emplean para efectuar mediciones no agresivas).

incrementos de la ventilación y de los ajustes del equilibrio ácido-base, mayores serán los intervalos necesarios para que tenga lugar la compensación renal. Así, un nativo de una zona situada a nivel del mar necesitará de tres a cinco días para aclimatare a 3.000 m, mientras que a altitudes superiores a 6.000 y 8.000 m, exigirá, si es que la logra, seis semanas o más (Figura 37.4). Cuando la persona aclimatada vuelve al nivel del mar, el proceso se invierte: la presión arterial de oxígeno se eleva hasta el valor del nivel del mar y la ventilación disminuye; el contenido de CO_2 del aire espirado desciende y la presión de CO_2 de la sangre y del centro respiratorio aumenta; el equilibrio ácido-base se desplaza hacia la acidez y los riñones deben conservar el bicarbonato para mantenerlo. Aunque el tiempo necesario para perder la aclimatación no se conoce a fondo, parece ser similar al período de aclimatación. Si así fuera, al regresar desde una gran altura se producirían, teóricamente, los fenómenos opuestos a los que tienen lugar durante la ascensión, aunque con una excepción importante: al bajar, las presiones arteriales de oxígeno se normalizan de inmediato.

Variabilidad en función de las personas

Naturalmente el tiempo necesario para lograr la aclimatación ventilatoria, y la magnitud de ésta, varía de unas personas a otras a una altitud dada y a la magnitud de la propia aclimatación conseguida. Una de las razones más importantes es la gran variación que existe entre los individuos en su respuesta a la hipoxia. Por ejemplo, si se mantiene constante la presión de CO_2 , a nivel del mar, de forma que no influya en la respuesta ventilatoria a las

Figura 37.4 • En las personas que residen al nivel del mar, el tiempo necesario para lograr la aclimatación ventilatoria completa aumenta con la ascensión a altitudes gradualmente mayores.



bajas concentraciones de oxígeno, en algunas personas normales el incremento de la ventilación es escaso o nulo, mientras que en otras se eleva, hasta quintuplicarse en algunos casos. La respuesta ventilatoria a las mezclas bajas en oxígeno parece ser una característica intrínseca del individuo, puesto que los comportamientos son más parecidos entre los miembros de una misma familia. Las personas que apenas responden al descenso de la concentración de oxígeno a nivel del mar parecen tener, como es de esperar, menores respuestas ventilatorias a las grandes altitudes a lo largo del tiempo. Las variaciones de la aclimatación dependen también de otros factores, como la variabilidad de la magnitud de la depresión respiratoria, de la función del centro respiratorio, de la sensibilidad a los cambios del equilibrio ácido-base y de la capacidad renal para excretar bicarbonato, pero ninguno de ellos ha sido estudiado a fondo.

El sueño

La mala calidad del sueño, en particular antes de haberse completado la aclimatación ventilatoria, aparte de ser frecuente, es un factor que puede afectar al rendimiento profesional. La respiración se ve alterada por circunstancias como el estado emocional, la actividad física, la ingestión de alimentos y el estado de alerta. Durante el sueño la ventilación disminuye y la capacidad respiratoria para responder a los bajos niveles de oxígeno, y a los altos de CO₂. Asimismo, descienden la frecuencia y la profundidad de la respiración. Además, a grandes altitudes, donde el aire atmosférico contiene menos moléculas de oxígeno, la cantidad que de éste almacenan los alveolos pulmonares entre dos respiraciones es menor. Así pues, si la respiración se interrumpe durante algunos segundos (fenómeno llamado apnea, frecuente a grandes altitudes), la presión de oxígeno arterial disminuirá con mayor rapidez que a nivel del mar donde, en esencia, la reserva de oxígeno es mayor.

La interrupción periódica de la respiración durante las primeras noches que siguen al ascenso a una gran altura es un fenómeno casi universal y refleja el dilema respiratorio de la altitud descrito anteriormente, al trabajar de forma cíclica: la estimulación hipóxica incrementa la ventilación que, a su vez, reduce las concentraciones de dióxido de carbono, inhibe la respiración e incrementa la estimulación hipóxica, con lo que vuelve a estimularse la ventilación. Por lo común, el sujeto experimenta un periodo de apnea de 15 a 30 segundos, seguido de varias respiraciones profundas, que a menudo lo despiertan durante unos instantes y de una nueva pausa de apnea. La presión arterial de oxígeno desciende a veces en los periodos de apnea hasta niveles alarmantes. Debido a las repetidas ocasiones en que el sujeto se despierta, la calidad del sueño es deficiente, por lo que, aunque el tiempo total de sueño haya sido el normal, la persona se levanta con la sensación de haber pasado una noche inquieta o de no haber dormido. La administración de oxígeno elimina el ciclo de estimulación hipóxica y la inhibición alcalina anula la respiración periódica y restablece el sueño normal.

Los varones de edad madura, sobre todo, corren también el riesgo de sufrir apnea por otro motivo: la obstrucción intermitente de las vías respiratorias altas, que es la causa habitual de los ronquidos. Al nivel del mar, esta obstrucción en la parte posterior de las fosas nasales sólo origina un ruido molesto, pero a grandes altitudes, donde la reserva pulmonar de oxígeno es menor, puede provocar descensos importantes de la presión arterial de oxígeno y mala calidad del sueño.

Exposición intermitente

Existen situaciones de trabajo, especialmente en la cordillera de los Andes, en América del Sur, que obligan al trabajador a pasar varios días a altitudes superiores a 3.000 o 4.000 m, y a

pasar después varios días en su casa, a nivel del mar. Los horarios de trabajo (número de días a gran altitud, p. ej., de 4 a 14, y número de días a nivel del mar, p. ej., de 3 a 7) dependen de la situación económica del lugar de trabajo, más que de aspectos relacionados con la salud. Sin embargo, dentro de los factores económicos deberían considerarse los intervalos necesarios para lograr la aclimatación y para perderla. Ha de prestarse una atención especial al bienestar del trabajador y su rendimiento laboral al llegar y durante uno o dos días después, valorando la fatiga, el tiempo necesario para llevar a cabo tareas rutinarias y no rutinarias y los errores cometidos. También deberían elaborarse estrategias para reducir al mínimo el tiempo necesario para la aclimatación y para mejorar el rendimiento durante las horas de vigilia.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA REDUCCION DE LA PRESION BAROMETRICA

Kenneth I. Berger y William N. Rom

Los efectos más importantes de las grandes altitudes en el ser humano dependen de los cambios de la presión barométrica (P_B) y de los cambios que ésta provoca en la presión de oxígeno del aire ambiental (O_2). La presión barométrica disminuye de forma logarítmica al aumentar la altitud, y puede calcularse mediante la ecuación siguiente:

$$P_B = 760(e^{-a/7924})$$

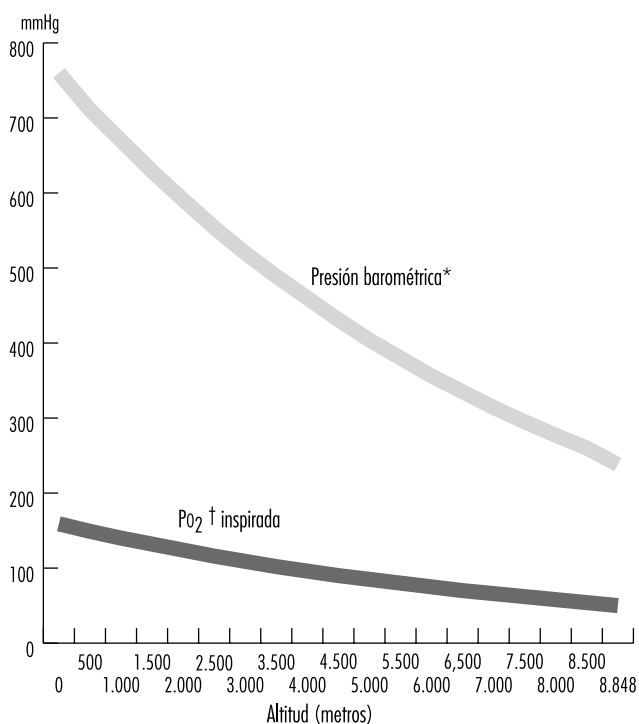
donde a = altitud, expresada en metros. Además, la relación entre presión barométrica y altitud depende también de otros factores, como la distancia desde el Ecuador y la estación del año. West y Lahiri (1984) observaron que la medición directa de la presión barométrica cerca del Ecuador y en la cumbre del Everest (8.848 m) daba valores superiores a los calculados a partir de la atmósfera patrón de la Organización de Aviación Civil Internacional (OACI). El clima y la temperatura también influyen en la relación, puesto que un sistema meteorológico de bajas presiones puede reducir la presión y hacer que los que suben a una altitud dada estén "fisiológicamente más altos". Puesto que la presión parcial del oxígeno inspirado (PO_2) permanece constante al 20,93 % aproximadamente de la presión barométrica, el determinante más importante de la PO_2 inspirada será, a cualquier altitud, la presión barométrica. En consecuencia, al disminuir ésta con la altitud, también lo hace el oxígeno inspirado, como se muestra en la Figura 37.5.

La temperatura y la radiación ultravioleta también varían con la altitud. La primera disminuye con la altura, a un ritmo aproximado de 6,5 °C por cada 1.000 m. La segunda aumenta un 4 % por cada 300 m a causa del menor espesor de la capa de nubes, del polvo y del vapor de agua. Además, la nieve puede reflejar hasta un 75 % de la radiación ultravioleta, incrementando así la exposición en las grandes alturas. La supervivencia en grandes altitudes depende de la adaptación a cada uno de estos factores y de las medidas de protección contra ellos.

Aclimatación

Si bien el ascenso rápido a grandes altitudes suele provocar la muerte, los montañeros pueden ascender lentamente y sin problemas siempre que adopten medidas compensadoras de adaptación fisiológica. La aclimatación a grandes altitudes se basa en el mantenimiento de un aporte de oxígeno suficiente para cubrir las demandas metabólicas, pese al descenso de la O_2 inspirada. Para lograr este objetivo, deben adaptarse todos los

Figura 37.5 • Efectos de la altitud en la presión barométrica y en la inspirada PO₂.



* Presión barométrica calculada según la ecuación: $P_B = 760(e^{-a/7924})$ donde
 P_B = presión barométrica (mmHg)
 e = antilog natural, y
 a = altitud en metros
 † PO₂ inspirada calculada según la ecuación: $PO_2 = P_B \times 0,2093$ donde
 PO_2 = presión parcial de oxígeno en mmHg
 P_B = presión barométrica en mmHg.

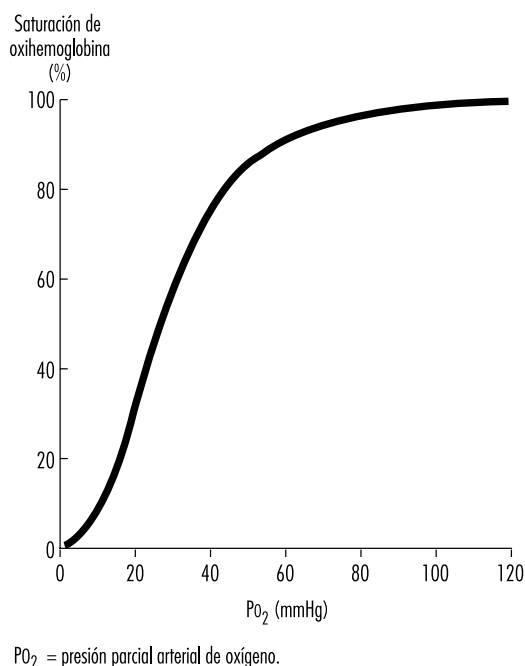
sistemas orgánicos del cuerpo relacionados con la captación de oxígeno, con su distribución a determinados órganos y con su liberación a los tejidos. Antes de hablar de la captación y distribución del oxígeno es preciso conocer qué determina su contenido en la sangre. Cuando el aire penetra en el alveolo, la PO₂ inspirada desciende hasta un nuevo nivel (denominado PO₂ alveolar), a causa de dos factores: la mayor presión parcial del vapor de agua producida por la humidificación del aire inspirado y la mayor presión parcial del dióxido de carbono (PCO₂) debida a su excreción. Desde el alveolo, el oxígeno se difunde hacia la sangre a través de la membrana alveolocapilar gracias al gradiente existente entre la PO₂ alveolar y la PO₂ sanguínea. La mayor parte del oxígeno presente en la sangre se halla unido a la hemoglobina (oxihemoglobina), por lo que el contenido de oxígeno de la sangre depende directamente de la concentración de hemoglobina y del porcentaje de lugares de unión al O₂ de ésta que se hallen saturados con oxígeno (saturación de la oxihemoglobina). Así pues, hay que entender la relación que existe entre la PO₂ arterial y la saturación de la oxihemoglobina para poder comprender los factores que determinan el contenido de oxígeno en la sangre. En la Figura 37.6 se muestra una curva de disociación de la oxihemoglobina. Al aumentar la altitud, la PO₂ inspirada disminuye y, por tanto, también lo hacen la PO₂ arterial y la saturación de la oxihemoglobina. En sujetos normales, las altitudes superiores a 3.000 m van ligadas a una PO₂ arterial tan baja, que la saturación de la oxihemoglobina desciende a menos de 90 %, (zona superior de la curva de disociación). Si la altitud

aumenta aún más y se carece de mecanismos compensadores, es de esperar que la desaturación sea aún mayor.

Las adaptaciones de la ventilación que se producen a grandes altitudes protegen la presión parcial de oxígeno arterial contra los efectos de la disminución de las concentraciones de oxígeno en el aire ambiental y pueden dividirse en cambios agudos, subagudos y crónicos. El ascenso rápido a una gran altitud provoca un descenso de la PO₂ inspirada que, a su vez, reduce la PO₂ arterial (hipoxia). Para minimizar los efectos de la PO₂ inspirada en la saturación de la oxihemoglobina arterial, la hipoxia de las grandes altitudes origina un aumento de la ventilación mediado por el cuerpo carotídeo (respuesta ventilatoria hipóxica, RVH). La hiperventilación incrementa la excreción de dióxido de carbono, a lo que sigue una disminución de la presión parcial de éste (PCO₂), primero en la sangre arterial y luego en los alveolos. La disminución de la PCO₂ alveolar permite el ascenso de la PO₂ alveolar y, por consiguiente, el aumento de la PO₂ y del contenido de O₂ arteriales. Ahora bien, la mayor excreción de dióxido de carbono origina un descenso de la concentración de iones hidrógeno de la sangre ([H⁺]), que trae consigo el desarrollo de alcalosis. Esta alcalosis inhibe la respuesta ventilatoria hipóxica. Así pues, el ascenso brusco a grandes altitudes provoca un incremento abrupto de la ventilación que está modulado por el desarrollo de alcalosis en la sangre.

Con la estancia durante varios días a gran altitud se producen nuevos cambios de la ventilación, conocidos habitualmente como aclimatación ventilatoria. La ventilación sigue aumentando a lo largo de varias semanas, a medida que el riñón compensa la alcalosis aguda mediante la excreción de iones bicarbonato, con el consiguiente aumento de [H⁺] en la sangre. Solía creerse que la compensación renal de la alcalosis hacía desaparecer la influencia inhibitoria de ésta en la respuesta ventilatoria hipóxica (RVH), que alcanzaba toda su plenitud. Sin embargo, las mediciones del pH sanguíneo han revelado que la alcalosis persiste pese al incremento de la ventilación. Otros

Figura 37.6 • Curva de disociación de la oxihemoglobina.



PO₂ = presión parcial arterial de oxígeno.

mecanismos propuestos son: (1) el retorno a la normalidad del pH del líquido cefalorraquídeo que rodea al centro de control respiratorio en el bulbo raquídeo, pese a la persistencia de la alcalosis sérica; (2) un aumento de la sensibilidad del cuerpo carotídeo a la hipoxia; (3) una mayor respuesta del centro de control respiratorio al CO_2 . Una vez lograda la aclimatación ventilatoria, la hiperventilación y la mayor RVH persisten durante algunos días después del regreso a altitudes más bajas, pese a la ausencia de hipoxia.

Con la residencia durante años a grandes altitudes tienen lugar nuevos cambios. Las mediciones efectuadas en nativos de estas regiones muestran una menor RVH, en comparación con la de las personas aclimatadas, aunque no hasta los niveles observados en los que viven a nivel del mar. El mecanismo de esta menor RVH se desconoce, pero podría estar relacionado con una hipertrofia del cuerpo carotídeo y con el desarrollo de otros métodos de adaptación para conservar la oxigenación tisular, como un aumento de la densidad capilar, una mayor capacidad para el intercambio gaseoso en los tejidos, un mayor número y densidad de las mitocondrias, o un incremento de la capacidad vital.

Además de su efecto en la ventilación, la hipoxia induce vasoconstricción del músculo liso vascular de las arterias pulmonares (vasoconstricción hipóxica). El consiguiente incremento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión de las arterias pulmonares dirige la sangre de nuevo hacia los alveolos mejor ventilados, alejándola de los que tienen bajas PO_2 . De este modo, la perfusión arterial pulmonar se acopla a las unidades pulmonares mejor ventiladas y proporciona otro mecanismo para la conservación de la PO_2 arterial.

Además, un conjunto de adaptaciones del aparato cardiovascular y del sistema hematopoyético contribuye a facilitar la liberación de oxígeno a los tejidos. Al comienzo el ascenso a grandes altitudes, la frecuencia cardíaca aumenta, con el consiguiente incremento del gasto cardíaco. A lo largo de varios días, la pérdida de agua que se produce en las grandes alturas hace que el volumen plasmático disminuya, con lo que también lo hace el gasto cardíaco. Tras un nuevo intervalo, aumenta la producción de eritropoyetina, con lo que aumenta asimismo la concentración de hemoglobina, lo que permite a la sangre transportar más oxígeno. Junto a los mayores niveles de hemoglobina se produce un cambio en la avidéz de ésta por unirse al oxígeno, lo que posiblemente contribuya a mantener la oxigenación tisular. Sería de esperar que se produjera un desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha, pues ello favorecería la liberación de oxígeno a los tejidos. Sin embargo, los datos obtenidos en la cumbre del Everest y en los experimentos de cámara hipobárica que simulan las condiciones de aquélla (West y Lahiri 1984, West y Wagner 1980, West y cols. 1983) indican que la curva se desplaza hacia la izquierda. Aunque este desplazamiento dificultaría el paso de oxígeno a los tejidos, podría resultar muy ventajoso en altitudes extremas, pues mejoraría la captación de oxígeno por los pulmones pese a la gran disminución de la PO_2 inspirada (43 mmHg en la cumbre del Everest, en comparación con 149 mmHg a nivel del mar).

El último eslabón de la cadena de aporte de oxígeno a los tejidos es la captación y utilización celular del O_2 . En teoría, pueden producirse dos adaptaciones. En primer lugar, la minimización del recorrido del oxígeno disuelto en la sangre desde el vaso sanguíneo hasta el lugar intracelular responsable del metabolismo oxidativo, las mitocondrias. En segundo lugar, puede haber alteraciones bioquímicas que mejoren la función mitocondrial. El primer mecanismo lo han propuesto varios estudios tras comprobar el aumento de la densidad capilar o del número de mitocondrias en el tejido muscular. Se ignora si estos cambios

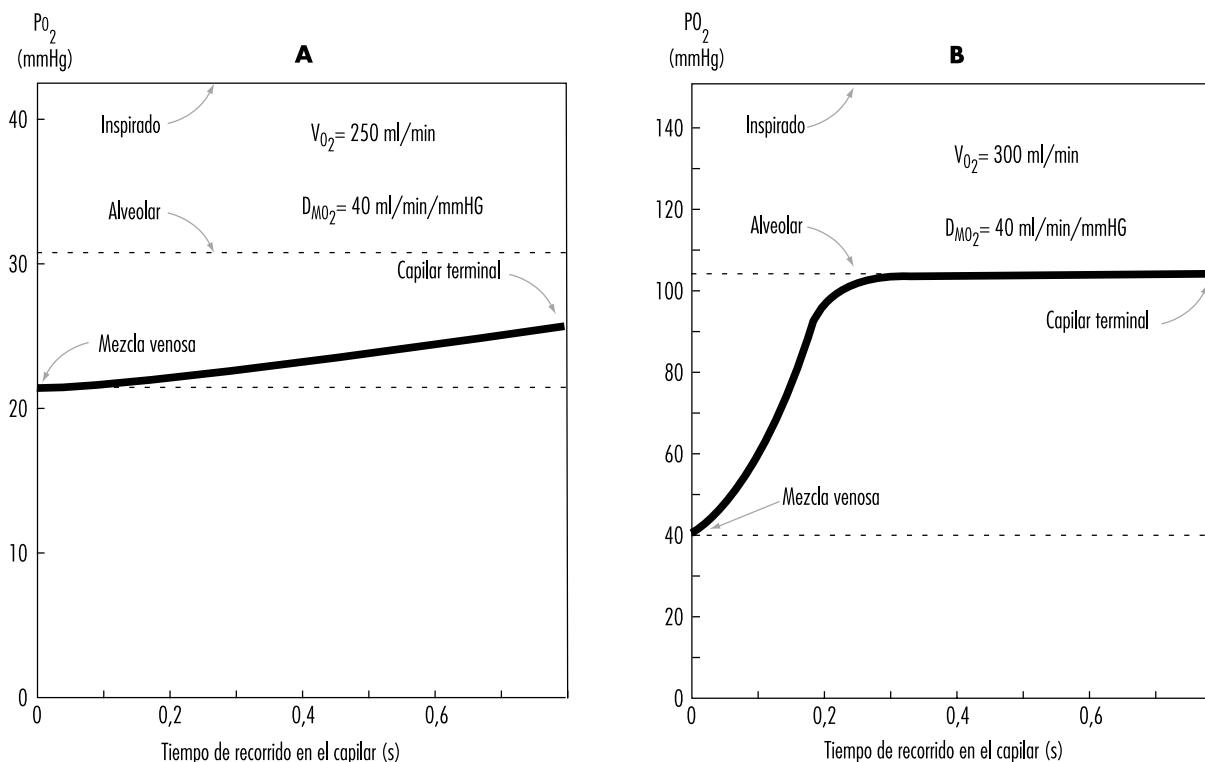
reflejan un reclutamiento o un desarrollo de nuevos capilares y mitocondrias, o si son un artefacto debido a la atrofia muscular. En cualquier caso, la distancia entre los capilares y las mitocondrias disminuiría, lo que facilitaría la difusión del oxígeno. Entre las modificaciones bioquímicas que podrían mejorar la función mitocondrial se encuentra la elevación de las concentraciones de mioglobina. Se trata de una proteína intracelular que se une al oxígeno con bajas PO_2 tisulares y que facilita su difusión hacia las mitocondrias. La concentración de mioglobina aumenta con el entrenamiento atlético y guarda correlación con la capacidad aerobia de las fibras musculares. Aunque estas adaptaciones son beneficiosas en teoría, no se han logrado pruebas concluyentes.

Los primeros informes de los exploradores de las grandes altitudes refieren cambios de la función cerebral: disminución de la capacidad motora, sensitiva y cognoscitiva, con disminución de la habilidad para aprender nuevas tareas y dificultad para expresar informaciones verbalmente. Son deficiencias que pueden alterar la capacidad de juicio y provocar irritabilidad, lo que complica aún más los problemas propios de las grandes altitudes. Al volver al nivel del mar, estas alteraciones mejoran a lo largo de intervalos variables de tiempo: varios informes indican que la afectación de la memoria y de la capacidad de concentración persiste durante días o meses, y la menor capacidad de tabaleo se mantiene durante un año (Hornbein y cols. 1989). Las personas con mayor RVH son las más propensas a sufrir déficit prolongados, posiblemente porque el efecto beneficioso de la hiperventilación en la saturación de la oxihemoglobina arterial resulta contrarrestado por la hipocapnia (descenso de la PCO_2 de la sangre), que provoca vasoconstricción de los vasos sanguíneos cerebrales y la consiguiente disminución del flujo sanguíneo cerebral.

En la exposición precedente se han descrito sólo los fenómenos que tienen lugar en condiciones de reposo. El ejercicio, que incrementa la demanda y el consumo de oxígeno, impone un esfuerzo adicional. La reducción del oxígeno del aire ambiental a grandes altitudes provoca un descenso de la captación máxima de oxígeno y, por tanto, reduce el ejercicio máximo. Además, la menor PO_2 inspirada afecta gravemente a la difusión del oxígeno en la sangre, como se demuestra en la Figura 37.7, que refleja la evolución de la difusión del oxígeno hacia los capilares alveolares. A nivel del mar, hay un exceso de tiempo para alcanzar el equilibrio entre la PO_2 capilar terminal y la PO_2 alveolar, mientras que en la cumbre del Everest, este equilibrio no llega a alcanzarse. La diferencia se debe a la menor concentración de oxígeno en el aire ambiental en las grandes altitudes, que conlleva una disminución del gradiente de difusión entre las PO_2 alveolar y venosa. Con el ejercicio, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo aumentan, por lo que el tiempo de tránsito de los eritrocitos a través del capilar alveolar se reduce, contribuyendo a exacerbar el problema. Tras esta exposición, resulta evidente que el desplazamiento hacia la izquierda del O_2 y de la curva de disociación de la hemoglobina que tienen lugar en las grandes altitudes es una compensación necesaria del menor gradiente de difusión del oxígeno en el alveolo.

Las alteraciones del sueño son frecuentes entre los que viajan a grandes altitudes. La respiración periódica (Cheyne-Stokes) es universal y se caracteriza por la alternancia de períodos de respiración rápida y superficial (hiperpnéa) con otros sin respiración (apnéa), que provocan hipoxia. La respiración periódica se acentúa en las personas más sensibles a la hipoxia, por lo que no afecta tanto a los viajeros con RVH más baja. No obstante, presentan períodos ininterrumpidos de hipoventilación que corresponden a reducciones ininterrumpidas de la saturación de oxihemoglobina. Se cree que el mecanismo de la respiración periódica está relacionado con el aumento de la RVH, que aumenta la ventilación como respuesta a la hipoxia. De hecho,

Figura 37.7 • Evolución temporal de la tensión de oxígeno en el capilar alveolar.



En el recuadro de la izquierda se muestra la evolución temporal calculada de la tensión de oxígeno en el alveolo capilar, en reposo en la cumbre del Everest, y al nivel del mar en el recuadro derecho. Al nivel del mar, sobra tiempo para el equilibrio entre la P_{O_2} capilar terminal y la P_{O_2} alveolar, mientras que en la cumbre del Everest no llega a producirse el equilibrio total. Tal diferencia se debe al menor nivel de oxígeno ambiental en las grandes altitudes, que origina un menor gradiente de difusión entre las P_{O_2} , alveolar y venosa.

el aumento de la RVH provoca un ascenso del pH de la sangre (alcalosis) que, a su vez, suprime la ventilación. A medida que la aclimatación progresa, la respiración periódica mejora. El tratamiento con acetazolamida reduce este trastorno y mejora la saturación arterial de la oxihemoglobina durante el sueño. Ahora bien, deben tomarse precauciones con los medicamentos y el alcohol que suprimen la ventilación, ya que pueden exacerbar la hipoxia del sueño

Efectos fisiopatológicos de la reducción de la presión barométrica

La complejidad de la adaptación fisiológica del ser humano a las grandes altitudes hace posible la diversidad de respuestas desfavorables. Aunque estos síndromes se describen por separado, en muchos aspectos son coincidentes. Es muy probable que enfermedades tales como la hipoxia aguda, el mal de montaña agudo, el edema pulmonar de las grandes altitudes y el edema cerebral de las grandes altitudes constituyan un espectro de anomalías que comparten una fisiopatología similar.

Hipoxia

La hipoxia se produce con el ascenso a grandes altitudes a causa del descenso de la presión barométrica y de la consiguiente disminución del oxígeno del aire ambiental. Con el ascenso rápido, la hipoxia se produce de forma aguda y el organismo no dispone de tiempo para adaptarse. En general, los alpinistas se encuentran protegidos contra ella gracias al tiempo que transcurre, que permite la aclimatación durante la subida. La hipoxia aguda es un problema tanto para los aviadores como para los equipos de

rescate en entornos de gran altitud. La desaturación aguda de la oxihemoglobina, que desciende a valores por debajo de 40-60 %, origina pérdida de conciencia. Con desaturaciones menos graves aparecen cefalea, confusión, somnolencia y pérdida de la coordinación. Al mismo tiempo, la hipoxia induce un estado de euforia que Tissandier, durante su ascenso en globo en 1875, describió como "una alegría interior". Las desaturaciones más graves provocan la muerte. La hipoxia aguda responde rápida y completamente a la administración de oxígeno o al descenso.

Mal de montaña agudo

El mal de montaña agudo (MMA) es el trastorno más frecuente en entornos de gran altitud y afecta a dos terceras partes de los que los visitan. Su incidencia depende de múltiples factores, tales como la velocidad del ascenso, la duración de la exposición, el grado de actividad y la sensibilidad individual. Es fundamental identificar a los afectados, a fin de evitar la progresión del proceso hacia un edema cerebral o pulmonar. La identificación se consigue mediante el reconocimiento de los signos y síntomas característicos que se producen en el entorno adecuado. En general, aparece dentro de las primeras horas siguientes a un rápido ascenso a altitudes superiores a 2.500 m. Los síntomas más frecuentes son: cefalea, que es más intensa por la noche; pérdida de apetito, que puede ir acompañada de náuseas y vómitos; alteraciones del sueño y fatiga. Las personas con MMA suelen manifestar sensación de ahogo, tos y síntomas neurológicos, como déficit de memoria y alteraciones visuales o auditivas. La exploración física puede ser anodina, si bien la retención de líquidos es a menudo un signo precoz. Es posible que la

patogenia de esta enfermedad guarde relación con una hipoventilación relativa, que incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal a través del aumento de la PCO_2 arterial y la reducción de la PO_2 arterial. Así se explicaría que las personas con mayor RVH tengan menos tendencia a desarrollarla. Los mecanismos de la retención de líquidos no se comprenden por completo, pero podrían estar relacionados con la alteración de los niveles del plasma para las proteínas las hormonas que regulan la excreción renal de agua; estos mecanismos reguladores podrían responder a la mayor actividad del sistema nervioso simpático observada en los pacientes con el mal de montaña agudo. La acumulación de agua, a su vez, conlleva el desarrollo de edema o tumefacción de los espacios intersticiales de los pulmones. Los casos más graves pueden evolucionar hacia el edema pulmonar o cerebral.

El ascenso lento y gradual previene el desarrollo del mal de montaña agudo, ya que permite el tiempo suficiente para lograr una aclimatación adecuada. Puede ser decisivo para personas muy susceptibles o con antecedentes de haber padecido el trastorno. Además, la administración de acetazolamida antes o durante el ascenso puede prevenir o mejorar los síntomas de la enfermedad. La acetazolamida inhibe la acción de la anhidrasa carbónica en el riñón y provoca un aumento de la excreción de iones bicarbonato y agua, causando acidosis sanguínea. La acidosis estimula la respiración, por lo que aumenta la saturación de la hemoglobina arterial y se reduce la respiración periódica durante el sueño. Gracias a este mecanismo, la acetazolamida acelera el proceso natural de aclimatación.

El tratamiento más eficaz del mal de montaña agudo es el descenso. El ascenso a altitudes aún mayores está contraindicado. Cuando no sea posible hacer descender al afectado, puede administrársele oxígeno. Otra posibilidad es llevar cámaras hiperbáricas ligeras en los equipos de las expediciones a las grandes alturas. Las bolsas hiperbáricas son muy útiles cuando no se dispone de oxígeno y el descenso es imposible. Existen también varios fármacos que mejoran los síntomas del mal de montaña agudo, como la acetazolamida y la dexametasona. El mecanismo de acción de esta última no se conoce con seguridad, pero es posible que actúe disminuyendo la formación de edema.

Edema pulmonar de las grandes alturas

El edema pulmonar de las grandes alturas afecta aproximadamente a un 0,5 a un 2,0 % de las personas que ascienden a altitudes superiores a 2.700 m y es la causa más frecuente de muerte por enfermedad en las grandes alturas. Este edema aparece de 6 a 96 horas después del ascenso. Los factores de riesgo son similares a los del mal de montaña agudo y entre sus manifestaciones precoces más comunes deben citarse algunos síntomas de esta enfermedad, además de peor tolerancia al esfuerzo, mayor tiempo de recuperación después del ejercicio, disnea de esfuerzo y tos seca persistente. A medida que progresa, el paciente desarrolla disnea de reposo, signos audibles de congestión pulmonar y cianosis de las uñas y los labios. La patogenia de este trastorno no se conoce por completo, pero probablemente guarda relación con un aumento de la presión microvascular o con un aumento de la permeabilidad de la microvascularización que lleva al desarrollo de edema. Aunque la hipertensión pulmonar ayudaría a explicar esta patogenia, se ha observado elevación de la presión arterial pulmonar debida a la hipoxia, en todas las personas que ascienden a grandes altitudes, incluidas las que no desarrollan edema pulmonar. Desde luego, las personas propensas podrían desarrollar una constricción hipóxica desigual de las arterias pulmonares que provocara una mayor perfusión de la microvascularización en áreas localizadas donde la vasoconstricción hipóxica fuera escasa o nula. El aumento resultante de la presión y de las fuerzas de cizallamiento lesionaría las membranas

capilares y traería consigo la formación de edema. Este mecanismo explica el carácter desigual y el aspecto que refleja en las exploraciones radiográficas del pulmón. Al igual que sucede en el mal de montaña agudo, las personas con menores RVH son las más propensas a desarrollar el edema pulmonar de las alturas, pues su saturación de oxihemoglobina es menor y, por tanto, su constricción pulmonar hipóxica es mayor.

La prevención del edema pulmonar de las grandes alturas es similar a la del mal de montaña agudo y comprende el ascenso gradual y el uso de acetazolamida. Recientemente se ha demostrado que el relajante muscular liso nifedipino resulta también beneficioso para la prevención de este trastorno en las personas con antecedentes de edema pulmonar de las alturas. Además, es posible que el reposo sirva también como medida preventiva, aunque probablemente sólo en las personas que sufren ya grados subclínicos de la enfermedad.

El mejor tratamiento del edema pulmonar de las grandes alturas es el que se hace mediante evacuación asistida a una altitud menor, teniendo en cuenta que el afectado debe limitar sus esfuerzos. Tras el descenso, se produce una rápida mejoría y no suelen ser necesarias medidas adicionales, excepto el reposo en cama y la administración de oxígeno. Cuando el descenso es imposible, el tratamiento con oxígeno puede ser útil. Se han intentado numerosos tratamientos medicamentosos, y los que mejores resultados han dado son el diurético furosemida y la morfina. Ambos deben utilizarse con precaución, pues pueden causar deshidratación, descenso de la presión arterial y depresión respiratoria. Pese a la efectividad terapéutica del descenso, la mortalidad se mantiene en un 11 % aproximadamente. Esta elevada tasa de mortalidad podría reflejar la ausencia de diagnóstico precoz o la imposibilidad de descender, asociada a la carencia de otros tratamientos.

Edema cerebral de las grandes alturas

El edema cerebral de las grandes alturas constituye la fase extrema del mal de montaña agudo, que ha progresado hasta causar una disfunción cerebral generalizada. Su incidencia no se conoce con seguridad, ya que resulta difícil diferenciar un caso grave del mal de montaña agudo de un caso leve de edema cerebral. Su patogenia es una ampliación de la patogenia de aquella: la hipoventilación incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, lo que deriva en edema cerebral. Sus síntomas iniciales son también idénticos. A medida que el edema progresa, aparecen otros síntomas neurológicos, como irritabilidad grave e insomnio, ataxia, alucinaciones, parálisis, convulsiones y, en último término, coma. La exploración ocular suele revelar tumefacción del disco óptico o edema de papila. También son frecuentes las hemorragias retinianas. Además, muchos casos de edema cerebral se asocian a edema pulmonar.

El tratamiento del edema cerebral de las grandes alturas es similar al de otros trastornos provocados por la altitud, y la medida más recomendable es el descenso. Debe administrarse oxígeno para mantener la saturación de la hemoglobina por encima del 90 %. La formación de edema puede reducirse con corticosteroides como la dexametasona; se han empleado también los diuréticos, aunque su eficacia es incierta. Los pacientes en coma pueden precisar tratamiento adicional, con mantenimiento de la respiración. La respuesta al tratamiento es variable, ya que los déficit neurológicos y el coma persisten durante días o semanas después del traslado a altitudes más bajas. La prevención del edema cerebral es similar a la de otros trastornos de las alturas.

Hemorragias retinianas

Las hemorragias retinianas son muy comunes y afectan hasta al 40 % de las personas que ascienden a 3.700 m, y al 56 % de las

que llegan a 5.350 m. Suelen ser asintomáticas y su causa más probable es el aumento del flujo sanguíneo retiniano y la dilatación vascular debida a hipoxia arterial. Son más comunes en los que sufren cefaleas y tienden a aumentar con el esfuerzo agotador. A diferencia de otros síndromes de las alturas, las hemorragias retinianas no pueden prevenirse con acetazolamida ni con furosemida. Su resolución espontánea suele tener lugar en un plazo de dos semanas.

Mal de montaña crónico

El mal de montaña crónico (MMC) afecta a los residentes y a los que viven largas temporadas en las grandes alturas. La primera descripción que se hizo del mal reflejaba las observaciones de Monge en los nativos de los Andes que vivían a altitudes superiores a 4.000 m. Desde entonces, el mal de montaña crónico, o enfermedad de Monge, se ha descrito en casi todos los habitantes de las grandes alturas, excepto en los sherpas. Afecta más a los varones que a las mujeres. Los afectados presentan plétora, cianosis y aumento de la masa celular sanguínea, lo que provoca síntomas neurológicos tales como cefalea, mareos, somnolencia y alteraciones de la memoria. Pueden desarrollar insuficiencia cardíaca derecha, también denominada *cor pulmonale*, debida a la hipertensión pulmonar y al gran descenso de la saturación de la oxihemoglobina. La patogenia exacta del trastorno se desconoce. Las mediciones hechas en personas afectadas revelan una menor respuesta ventilatoria hipóxica, hipoxemia grave que se exacerba durante el sueño, mayores concentraciones de hemoglobina y ascenso de la presión arterial pulmonar. Aunque parece probable que exista una relación causa-efecto, no se dispone de pruebas y las encontradas suelen ser confusas.

Muchos de los síntomas del mal de montaña crónico mejoran con el descenso hasta el nivel del mar. El traslado elimina el estímulo hipóxico de la eritropoyesis y la vasoconstricción pulmonar. Otros tratamientos alternativos pueden ser la flebotomía, para reducir la masa de eritrocitos, y el oxígeno a bajo flujo durante el sueño, para mejorar la hipoxia. La administración de medroxiprogesterona, un estimulante respiratorio, también ha resultado eficaz. El tratamiento durante diez semanas con este fármaco produjo en un estudio mejoría de la ventilación y de la hipoxia y descenso del recuento eritrocitario.

Otros trastornos

Los pacientes con enfermedad falciforme tienden a sufrir crisis vasooclusivas dolorosas en las grandes alturas. Incluso las altitudes moderadas de 1.500 m han precipitado las crisis en algunos casos, y las de 1.925 m se asocian a un riesgo de 60 %. Los pacientes con enfermedad falciforme que residen a 3.050 m en Arabia Saudita tienen el doble de crisis que los que habitan a nivel del mar. Además, los sujetos con el rasgo drepanocítico pueden sufrir el síndrome de infarto esplénico cuando ascienden a gran altura. Las etiologías más probables de este aumento del riesgo de crisis vasooclusiva son: deshidratación, aumento del recuento eritrocitario e inmovilidad. El tratamiento de las crisis comprende el descenso al nivel del mar, el suministro de oxígeno y la hidratación intravenosa.

Apenas existen datos sobre el riesgo de la mujer gestante cuando asciende a grandes altitudes. Aunque las residentes habituales de las alturas corren mayores riesgos de sufrir hipertensión asociada al embarazo, no se ha descrito aumento de la tasa de muerte fetal intraútero. La hipoxia grave puede provocar malformaciones en el corazón fetal, pero ello sucede sólo en altitudes extremas o en presencia de edema pulmonar de las grandes alturas. Así pues, el mayor riesgo de la gestante podría guardar relación con el aislamiento de la región, más que con ninguna complicación inducida por la altitud.

ASPECTOS SANITARIOS ASOCIADOS AL TRABAJO A GRANDES ALTITUDES

John B. West

Son muchas las personas que trabajan a grandes altitudes, especialmente en las ciudades y pueblos de los Andes americanos y en la meseta tibetana. Prácticamente todos son nativos que viven allí desde hace muchos años, quizá generaciones. Gran parte del trabajo es de carácter agrario; por ejemplo, en labores de pastoreo.

No obstante, este artículo se ocupa de otras cuestiones. Ultimamente se ha producido un gran aumento de las actividades comerciales realizadas en altitudes de 3.500 a 6.000 m, tales como la minería en Chile y Perú en altitudes de 4.000 m. Algunas de estas minas son muy grandes y emplean a más de 1.000 trabajadores. Otro ejemplo es el telescopio de Mauna Kea, en Hawai, situado a una altitud de 4.200 m.

Las minas de los Andes, algunas de las cuales datan de la época de la colonización española, han sido explotadas tradicionalmente por indígenas que llevan generaciones en esas altitudes. Sin embargo, desde hace poco tiempo se está acudiendo a trabajadores habituados al nivel del mar. El cambio se explica por varias razones, una de ellas es la escasez de habitantes en estas áreas remotas para trabajar en la minería. Otra, igualmente importante, es que la progresiva automatización de las minas exige el uso de máquinas grandes, cargadores y camiones, cuyo manejo requiere una cualificación de la que carecen. La tercera razón son las condiciones económicas para el desarrollo de estas minas. Si bien antes se establecían auténticas ciudades a su alrededor para alojar a los trabajadores y a sus familias y se las dotaba de los servicios auxiliares necesarios, como escuelas y hospitales, ahora se considera preferible que las familias vivan a nivel del mar y que los trabajadores suban y bajen a las minas. El motivo de este cambio no es puramente económico: la calidad de vida a 4.500 m de altitud es inferior que a altitudes menores (p. ej., los niños crecen más despacio). Por tanto, la decisión de hacer que las familias permanezcan al nivel del mar mientras los trabajadores se desplazan hacia la montaña se basa en razones socioeconómicas sólidas.

Sin embargo, el desplazamiento de los trabajadores desde el nivel del mar hasta altitudes próximas a 4.500 m plantea numerosos problemas médicos, muchos de los cuales todavía no se comprenden en la actualidad. Es evidente que la mayoría de las personas que pasan del nivel del mar a tales altitudes desarrollan inicialmente los síntomas. La tolerancia a la altura suele mejorar al cabo de dos o tres días. Sin embargo, la hipoxia grave de estas altitudes ejerce diversos efectos nocivos para el organismo humano. La capacidad máxima de trabajo disminuye y la fatiga aparece con mayor rapidez. También desciende la eficacia mental, y muchas personas tienen problemas para concentrarse. La calidad del sueño empeora, se interrumpe frecuentemente y la respiración es periódica (la respiración aumenta y disminuye tres o cuatro veces por minuto), con el consiguiente descenso de la PO_2 tras los periodos de apnea y reducción de la ventilación.

La tolerancia a las grandes alturas depende en gran medida de cada persona y suele ser difícil predecir la intolerancia. Muchas de las personas que desean trabajar a altitudes de 4.500 m descubren que son incapaces de hacerlo o que la calidad de vida es tan mala que se niegan a permanecer en la región. Aspectos tales como la selección de trabajadores con probabilidades de resistir las grandes altitudes y la distribución de su trabajo entre la montaña y el descanso con sus familias al nivel del mar son temas relativamente nuevos y todavía no bien comprendidos.

Reconocimiento previo al empleo

Además del tipo habitual de reconocimiento médico previo al empleo, es preciso prestar especial atención al aparato cardiovascular, ya que el trabajo a grandes altitudes exige un gran esfuerzo a este sistema y al cardiorrespiratorio. Es preciso investigar a fondo la existencia de ciertos procesos, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en sus primeras fases y el asma, que son mucho más discapacitantes en las grandes alturas, ya que requieren una elevada ventilación. También es probable que los grandes fumadores con síntomas iniciales de bronquitis tengan problemas para adaptarse a la altura. Es preciso realizar una espirometría forzada, además de la exploración habitual del tórax, incluida la radiografía. Siempre que sea posible, deberá efectuarse asimismo una prueba del esfuerzo, porque la intolerancia al mismo aumentará con la altitud.

Es preciso asimismo hacer una exploración cuidadosa del aparato cardiovascular, incluido un electrocardiograma de esfuerzo es posible. Hay que hacer recuentos sanguíneos para excluir a los trabajadores que presenten grados poco frecuentes de anemia o policitemia.

La vida a grandes altitudes aumenta el estrés psicológico de muchas personas, lo que obliga a hacer una historia metódica para excluir a los posibles trabajadores con problemas previos al comportamiento. En muchas minas modernas no se permite el consumo de alcohol. Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en algunas personas cuando ascienden a grandes alturas, por lo que los trabajadores con historia de dispepsia pueden tener problemas de rendimiento laboral.

Selección de trabajadores para las grandes altitudes

Además de excluir a los que presenten problemas respiratorios o cardíacos, cuyo rendimiento será deficiente a grandes altitudes, sería muy útil hacer pruebas para determinar quiénes son los que pueden tolerar bien la altitud. Por desgracia, poco se sabe en la actualidad sobre los indicadores de la tolerancia a las grandes altitudes, aunque se están haciendo numerosas investigaciones al respecto.

El mejor indicador de la tolerancia a las grandes alturas es, probablemente, la experiencia previa del trabajador. Si una persona ha sido capaz de trabajar a una altitud de 4.500 m durante varias semanas sin presentar problemas dignos de mención, es muy probable que pueda hacerlo de nuevo. Por el mismo motivo, una persona que haya intentado trabajar a gran altura sin poder tolerarlo es muy probable que vuelva a tener el mismo problema. En consecuencia, para seleccionar a los trabajadores debe prestarse especial atención a los empleos previos a grandes alturas. Sin embargo, es evidente que este criterio no puede aplicarse a todos los trabajadores, ya que el trabajo a grandes altitudes se quedaría sin mano de obra.

Otro indicador posible es la magnitud de la respuesta ventilatoria a la hipoxia, que puede medirse al nivel del mar haciendo que el trabajador respire un aire con baja concentración de oxígeno y midiendo el aumento de la ventilación. Hay razones para creer que las personas con respuestas ventilatorias hipóxicas relativamente deficientes toleran mal las grandes altitudes. Por ejemplo, Schoene (1982) observó en 14 alpinistas unas respuestas ventilatorias hipóxicas bastante más elevadas que las resultantes de diez pruebas de control. Además, durante la American Medical Research Expedition al Everest en 1981 se hicieron diversas mediciones, demostrándose que la respuesta ventilatoria hipóxica medida antes y durante la expedición guardaba buena correlación con el rendimiento en alta montaña (Schoene, Lahiri y Hackett 1984). Masuyama, Kimura y Sugita (1986) afirmaban que cinco montañeros que habían alcanzado 8.000 m en Kanchenjunga presentaban mayores respuestas

ventilatorias hipóxicas que otros cinco que no pudieron llegar hasta allí.

Sin embargo, esta correlación no es en modo alguno universal. En un estudio prospectivo de 128 alpinistas que ascendían a grandes altitudes, la medición de la respuesta ventilatoria hipóxica no guardaba relación con la altura alcanzada, mientras que sí se encontró esta relación con la medición de la captación máxima de oxígeno al nivel del mar (Richalet, Kerome y Bersch 1988). El estudio indicaba también que la respuesta de la frecuencia cardíaca a la hipoxia aguda podría ser un indicador útil del rendimiento en alta montaña. Se han hecho otros estudios en los que se ha comprobado una escasa correlación entre la respuesta ventilatoria a la hipoxia y el rendimiento en altitudes extremas (Ward, Milledge y West 1995).

El problema de muchos de estos estudios es que sus resultados son aplicables, por lo general, a altitudes mucho mayores que las que aquí nos interesan. También son muchos los ejemplos de montañeros con valores moderados de respuesta ventilatoria a la hipoxia que, sin embargo, toleran bien las grandes altitudes. No obstante, parece probable que una respuesta ventilatoria exageradamente deficiente sea un factor de riesgo para la tolerancia de altitudes incluso medias, como 4.500 m.

Una manera de medir la respuesta ventilatoria hipóxica al nivel del mar es hacer que el sujeto respire repetidamente el aire de una bolsa que contenga 24 % de oxígeno, 7 % de dióxido de carbono y el resto de nitrógeno. Durante la respiración, se controlan las cifras de PCO_2 , que se mantienen constantes mediante una válvula de paso y un captador de dióxido de carbono. La respiración puede mantenerse hasta que la PO_2 inspirada descienda a 40 mmHg (5,3 kPa) aproximadamente. Se hace una medición continua de la saturación arterial de oxígeno mediante oximetría de pulsación y se hace una gráfica comparativa de ventilación y saturación (Rebuck y Campbell 1974). Otra forma de medir la respuesta ventilatoria a la hipoxia consiste en determinar la presión de inspiración durante un breve intervalo de oclusión de las vías respiratorias, mientras el sujeto respira una mezcla pobre en oxígeno (Whitelaw, Derenne y Milic-Emili 1975).

Otro posible indicador de la tolerancia a las grandes alturas es la capacidad de trabajo en condiciones de hipoxia aguda al nivel del mar. En este caso, la deducción que se hace es que una persona incapaz de tolerar la hipoxia aguda tolerará mal la hipoxia crónica. Son pocas las pruebas a favor o en contra de esta hipótesis. La tolerancia a la hipoxia aguda fue uno de los criterios utilizados por los fisiólogos soviéticos para la selección de los montañeros que realizaron con éxito la expedición al Everest en 1982 (Gazenko 1987). Por otra parte, los cambios que se producen durante la aclimatación son tan marcados, que no sería sorprendente que el rendimiento durante la hipoxia aguda guardara escasa correlación con la capacidad para trabajar durante la hipoxia crónica.

Otro indicador posible es el aumento de la presión arterial pulmonar durante la hipoxia aguda al nivel del mar, que puede medirse de forma no invasiva mediante ecografía Doppler en muchas personas. La lógica de esta prueba se basa principalmente en la correlación conocida entre el desarrollo de edema pulmonar de las grandes alturas y la magnitud de la vasoconstricción pulmonar hipóxica (Ward, Milledge y West 1995). No obstante, puesto que el edema pulmonar de las alturas no es frecuente en las personas que trabajan en altitudes de 4.500 m, el valor práctico de esta prueba resulta dudoso.

La única manera de establecer si estas pruebas tienen valor práctico en la selección de los trabajadores sería hacer un estudio prospectivo acerca de la correlación entre los resultados de las exploraciones hechas al nivel del mar y la posterior evaluación de la tolerancia a las grandes alturas. Ello plantea la

cuestión de cómo medir la tolerancia a las grandes alturas. La forma habitual de hacerlo es mediante cuestionarios como el de Lake Louise (Hackett y Oelz 1992). Ahora bien, las respuestas a los mismos podrían estar sesgadas en una población formada por trabajadores que comprenden que su reconocimiento de que sufren intolerancia puede traer consigo el despido. Es verdad que existen mediciones objetivas de intolerancia a la altitud, como el abandono del empleo, la presencia de estertores pulmonares como signo de edema pulmonar subclínico y ataxia leve como indicio de edema cerebral subclínico. Sin embargo, estos signos sólo aparecen en personas que sufren intolerancia grave y un estudio basado exclusivamente en ellos sería muy poco revelador.

Conviene subrayar que no se ha demostrado el valor de estas posibles pruebas para determinar la tolerancia al esfuerzo en las grandes altitudes. Desde luego, las consecuencias económicas de emplear a un gran número de trabajadores que después no rinden satisfactoriamente en alta montaña son tales, que sería de enorme valor disponer de indicadores fidedignos. En la actualidad, se están realizando estudios para determinar si algunos de tales indicadores son válidos y factibles. Las mediciones tales como la respuesta ventilatoria hipóxica al nivel del mar no resultan especialmente difíciles. No obstante, deben ser hechas en un laboratorio experimentado y su coste sólo puede justificarse si ofrecen un valor predictivo significativo.

Distribución del tiempo entre las grandes alturas y el nivel del mar

Una vez más, repetiremos que este artículo trata de los problemas específicos de las actividades comerciales que, como la minería, se realizan a altitudes de unos 4.500 m y que emplean a trabajadores que distribuyen su tiempo entre el nivel del mar, donde viven sus familias, y la alta montaña, donde trabajan. Es evidente que esta distribución no se realiza cuando las personas viven siempre en la alta montaña.

La distribución óptima del tiempo entre las grandes alturas y el nivel del mar constituye un gran problema, y los turnos que se han aplicado hasta la fecha carecen prácticamente de fundamentos científicos. De hecho, suelen basarse en factores sociales, como el intervalo que los trabajadores desean permanecer sin ver a sus familiares. La justificación médica principal para el trabajo durante varios días seguidos a gran altitud se basa en las ventajas de la aclimatación. Muchas personas que desarrollan síntomas del mal de montaña agudo se sienten mucho mejor después de dos o cuatro días. Por tanto, han experimentado un proceso de aclimatación rápido en ese período. Además, se sabe que la respuesta ventilatoria a la hipoxia tarde de siete a diez días hasta que alcance el estado de equilibrio (Lahiri 1972; Dempsey y Forster 1982). El aumento de la ventilación es una de las características más importantes del proceso de aclimatación y, en consecuencia, parece razonable recomendar que el turno de trabajo a gran altitud se mantenga durante al menos diez días.

Otros rasgos de la aclimatación a las grandes alturas tardan mucho más tiempo en desarrollarse. Un ejemplo es la policitemia, que alcanza su estado de equilibrio al cabo de varias semanas. No obstante, conviene añadir que el valor fisiológico de la policitemia es mucho menos seguro de lo que se creyó en su día. De hecho, Winslow y Monge (1987) demostraron que las policitemias graves, observadas en ocasiones en los que residen permanentemente en altitudes de 4.500 m, podrían ser contraproducentes, ya que a veces es posible aumentar el rendimiento laboral reduciendo el hematocrito mediante sangrías practicadas a lo largo de varias semanas.

Otro aspecto importante es la velocidad de desaclimatación. Lo ideal es que los trabajadores no pierdan las ventajas

conseguidas durante su estancia en la alta montaña cuando acuden junto a sus familias al nivel del mar. Por desgracia, se han hecho pocos estudios sobre la velocidad de desaclimatación, aunque algunas de las mediciones efectuadas indican que la velocidad de cambio de la respuesta ventilatoria es, en estos casos, inferior a la del proceso de aclimatación (Lahiri 1972).

Otro aspecto práctico es el tiempo necesario para trasladar a los trabajadores desde el nivel del mar hasta la alta montaña y al revés. En una mina nueva de Collahuasi en el norte de Chile, el viaje en autobús desde la ciudad costera de Iquique, donde se espera que vivan la mayor parte de las familias, dura sólo algunas horas. Ahora bien, si el trabajador reside en Santiago, el viaje puede prolongarse más de un día. En estas circunstancias, un turno de trabajo de tres o cuatro días a gran altitud sería claramente insuficiente, dado el tiempo destinado al transporte.

Los factores sociales son también fundamentales en cualquier distribución del tiempo que incluya períodos de alejamiento familiar. Aun cuando haya motivos médicos y fisiológicos para mantener períodos óptimos de aclimatación de 14 días, el hecho de que los trabajadores no desean mantenerse alejados de sus familias durante más de siete o diez días puede ser un argumento decisivo. Hasta ahora, la experiencia demuestra que las pautas de siete días de trabajo a gran altura seguidos de otros siete al nivel del mar, o de diez días a gran altura seguidos del mismo período al nivel del mar son, probablemente, las más aceptables.

Conviene observar que, con este tipo de turnos, el trabajador nunca llega a aclimatarse por completo a la altitud ni a desaclimatarse al nivel del mar. Por tanto, pasa todo su tiempo oscilando entre los dos extremos y nunca experimenta las ventajas ni de uno ni de otro estado. Además, algunos trabajadores manifiestan un gran cansancio cuando llegan al nivel del mar y pasan los primeros dos o tres días recuperándose. Es probable que este fenómeno guarde relación con la mala calidad del sueño, característica frecuente de la vida a grandes alturas. Son problemas que subrayan el desconocimiento que se tiene de los factores que determinan la mejor distribución del tiempo y la evidente necesidad de investigación en este campo.

Cualquiera que sea la pauta empleada, sería sumamente útil que los trabajadores pudieran dormir a una altitud inferior a la de su puesto de trabajo. Naturalmente, que ello sea factible o no dependerá de la topografía de la región. No es posible dormir a menor altitud si ello supone varias horas de viaje, pues recortaría en exceso la jornada laboral. Sin embargo, si pudiera llegarse en un plazo, por ejemplo, de una hora a un asentamiento situado varios cientos de metros más abajo, ello mejoraría en gran medida la calidad del sueño, la comodidad y sensación de bienestar de los trabajadores y su productividad.

Enriquecimiento del aire ambiental con oxígeno para reducir la hipoxia de las grandes altitudes

Los efectos nocivos de las grandes altitudes se deben a la baja presión parcial de oxígeno en el aire. A su vez, ello se debe al hecho de que si bien la concentración del oxígeno es la misma que al nivel del mar, la presión barométrica es menor. Por desgracia, poco puede hacerse para contrarrestar esta "agresión climática", como la llamó Carlos Monge, el padre de la medicina de las grandes alturas en Perú (Monge 1948).

Una posibilidad es aumentar la presión barométrica en una zona restringida, en lo que se basa el principio de la bolsa de Gamow, empleada a veces en el tratamiento de urgencia. Sin embargo, resulta técnicamente difícil incrementar la presión de los espacios grandes y también existen problemas médicos asociados con la entrada o la salida a espacios con mayor presión. Un ejemplo es el dolor de oídos que se produce cuando se cierra la trompa de Eustaquio.

La alternativa sería elevar la concentración de oxígeno en algunas áreas de las instalaciones, una propuesta relativamente nueva que parece muy prometedora (West 1995). Como se señaló anteriormente, incluso tras un período de aclimatación de siete a diez días a una altitud de 4.500 m, la hipoxia intensa sigue reduciendo la capacidad de trabajo, la eficacia mental y la calidad del sueño. Por tanto, resultaría sumamente ventajoso poder reducir la magnitud de la hipoxia en algunas zonas de las instalaciones, si ello fuera factible.

Puede lograrse añadiendo oxígeno al aire normal de la ventilación de algunas habitaciones. A este respecto, resulta notable el valor de incluso unos niveles relativamente bajos de enriquecimiento de oxígeno. Se ha demostrado que cada incremento de 1 % de la concentración de oxígeno (por ejemplo, de 21 a 22 %) reduce la altitud equivalente en 300 m. La altitud equivalente es aquella que tiene la misma PO_2 inspirada en el aire respirado que la habitación con atmósfera enriquecida en oxígeno. Así pues, a una altitud de 4.500 m, el aumento de la concentración de oxígeno de una habitación de 21 a 26 % reduciría la altitud equivalente en 1.500 m. El resultado sería una altitud equivalente a 3.000 m, fácil de tolerar. El oxígeno puede añadirse al aire normal de ventilación y por tanto formaría parte del sistema de acondicionamiento de aire. Todos esperamos que una habitación tenga una temperatura y humedad agradables. El control de la concentración de oxígeno sería un paso lógico en el control del entorno por el ser humano.

El enriquecimiento con oxígeno es hoy posible gracias a la introducción de equipos relativamente baratos capaces de proporcionar grandes cantidades de oxígeno prácticamente puro. El concentrador de oxígeno más prometedor es el que utiliza un filtro molecular. Es un instrumento que adsorbe de forma preferente el nitrógeno y, que por tanto, produce un gas más rico en oxígeno a partir del aire. Con él resulta difícil obtener oxígeno puro, pero resulta fácil lograr mezclas de 90 % de oxígeno en nitrógeno, que son igualmente útiles a los fines que nos ocupan. Si bien estos aparatos pueden trabajar de forma continua, en la práctica se alternan dos filtros moleculares: uno se purga mientras el otro lleva a cabo la adsorción activa de nitrógeno. El único requisito indispensable es la electricidad, que suele ser abundante en las minas modernas. Como indicador aproximado del coste del enriquecimiento con oxígeno, existe en el mercado un pequeño aparato capaz de producir 300 litros por hora de oxígeno al 90 %. El aparato se pensó para el tratamiento domiciliario de los pacientes con enfermedades pulmonares. Requiere una potencia de 350 vatios y su coste inicial es de unos 2.000 dólares estadounidenses. Sólo con esta máquina es posible incrementar el contenido de oxígeno de una habitación en un 3 % para una persona, con un nivel mínimo, pero aceptable, de ventilación. También existen grandes concentradores de oxígeno, que se emplean en la industria de la pulpa de papel. Asimismo el oxígeno líquido resulta más barato en ciertas circunstancias.

Hay varias zonas en una mina en las que puede valorarse la aplicación de oxígeno enriquecido. Por ejemplo, el despacho del director o la sala de conferencias, en las que suelen tomarse decisiones importantes. Así, en caso de crisis, como un accidente grave en la mina, esta instalación permitiría, probablemente, pensar con mayor claridad que en la atmósfera hipóxica habitual. Se sabe que las altitudes de 4.500 m alteran la función cerebral (Ward, Milledge y West 1995). Otro lugar en el que el enriquecimiento con oxígeno puede ser útil es el laboratorio donde se toman medidas de control de calidad, y asimismo en los dormitorios, para mejorar la calidad del sueño. Ensayos en doble ciego sobre la efectividad del enriquecimiento con oxígeno en altitudes cercanas a los 4.500 m serían fáciles de diseñar y deberían ser llevados a cabo lo antes posible.

También habría que tener en cuenta las posibles complicaciones del enriquecimiento con oxígeno. Una de las planteadas es el mayor peligro de incendio. Sin embargo, la concentración de oxígeno aumentada en 5 % a una altitud de 4.500 m es menos inflamable que al nivel del mar (West 1996). Conviene recordar que, si bien el enriquecimiento con oxígeno incrementa la PO_2 , su valor sigue siendo muy inferior al medido al nivel del mar. La posibilidad de arder de la atmósfera depende de dos variables (Roth 1964):

- la presión parcial del oxígeno, que es mucho menor en el aire enriquecido a gran altitud que a nivel del mar;
- el efecto amortiguador de los componentes inertes p. ej. del aire (nitrógeno...).

Esta capacidad amortiguadora es algo menor en las grandes altitudes, pero el efecto neto sigue siendo una menor capacidad de incendios. Naturalmente, el oxígeno puro o casi puro es peligroso, por lo que deben tomarse las precauciones habituales en el suministro del gas desde el concentrador hasta el sistema de ventilación.

Se ha afirmado a veces que la pérdida de la aclimatación es un inconveniente del enriquecimiento de oxígeno pero, en realidad, no hay ninguna diferencia fundamental entre penetrar en una zona con una atmósfera enriquecida y descender a una altitud menor. Todo el mundo dormiría a menor altura si pudiera y, por tanto, no hay razón para no utilizar el enriquecimiento con oxígeno. Es cierto que la exposición frecuente a altitudes más bajas conlleva un grado de aclimatación menor, siendo todas las demás circunstancias iguales. Sin embargo, el objetivo final es un trabajo eficaz a la gran altitud de la mina y ello, presumiblemente, puede lograrse mejor enriqueciendo el aire respirado.

A veces se ha dicho que el enriquecimiento de la atmósfera incrementaría la responsabilidad legal de la mina en caso de que se produjera algún tipo de enfermedad asociado a la hipoxia. De hecho, lo contrario parece más razonable. Es posible que un trabajador que sufre, por ejemplo, un infarto de miocardio mientras trabaja en la alta montaña afirme que la altitud fue un factor desencadenante, mientras que un procedimiento destinado a reducir el problema hipóxico tendría que reducir las probabilidades de este trastorno.

Tratamiento de urgencia

En otras partes del capítulo se han expuesto ya los diferentes tipos de mal de altura: el mal de montaña agudo, el edema pulmonar de las grandes altitudes y el edema cerebral de las grandes altitudes. Poco puede añadirse que tenga relación directa con el contexto laboral.

Todo aquel que sufra un mal de altura deberá descansar. El reposo puede ser suficiente para aliviar procesos tales como el mal de montaña agudo. Si es posible, deberá administrarse oxígeno con mascarilla. Ahora bien, si no hay mejoría o la situación se deteriora, el descenso es, con diferencia, el mejor tratamiento. Por lo común, cuando el proceso aparece en una gran instalación comercial, es fácil conseguir este descenso, ya que siempre se dispone de los medios de transporte adecuados. Todas las enfermedades relacionadas con la altitud suelen responder rápidamente al traslado a altitudes menores.

Toda instalación comercial puede disponer de una pequeña zona presurizada a la que trasladar al paciente, reduciendo la altitud equivalente mediante sistemas de bombeo de aire. En la práctica, este efecto suele conseguirse usando bolsas resistentes. Una de ellas es la conocida como bolsa Gamow, que recibe el nombre de su inventor. Sin embargo, la ventaja más importante de esta bolsa es su facilidad de transporte y puesto que esta característica no es realmente imprescindible en una instalación

comercial, es probable que en estos casos sea más conveniente usar tanques grandes y rígidos, lo bastante espaciosos para que puedan albergar al paciente y al sanitario. Lógicamente, es fundamental disponer de una buena ventilación. Se ha demostrado que la elevación de la presión atmosférica en estas condiciones es, a veces, más eficaz en el tratamiento de las enfermedades relacionadas con la altitud que la administración de oxígeno a alta concentración. Se ignoran las razones que justifican este efecto.

Mal de montaña agudo

Suele tratarse de un trastorno autolimitante y el paciente se siente mucho mejor al cabo de uno o dos días. Su incidencia puede reducirse mediante acetazolamida (Diamox), uno o dos comprimidos de 250 mg al día. Su administración puede iniciarse antes de comenzar el ascenso o cuando aparecen los síntomas. Incluso para las personas con síntomas leves, medio comprimido, tomado por las noches, mejora la calidad del sueño. Para la cefalea son útiles la aspirina o el paracetamol. Si el mal de montaña agudo es grave puede tratarse con dexametasona, con una dosis inicial de 8 mg seguidos de 4 mg cada seis horas. Sin embargo, el descenso es, con mucho, el mejor tratamiento de los trastornos graves.

Edema pulmonar de las grandes alturas

Es una complicación potencialmente grave del mal de montaña agudo y requiere atención inmediata. Una vez más, el mejor tratamiento es el descenso. Mientras se espera la evacuación, o si ésta no es posible, debe administrarse oxígeno *in situ* en una cámara de alta presión. También debe administrarse nifedipino (un bloqueante de los canales del calcio) en dosis de 10 mg por vía sublingual, seguidos de 20 mg en un preparado de liberación lenta. Este agente reduce la presión arterial pulmonar y suele ser muy eficaz. No obstante, el paciente debe ser transportado lo antes posible a una altitud más baja.

Edema cerebral de las grandes alturas

Se trata de una complicación que puede ser muy grave y es una indicación para el descenso inmediato. Mientras se espera la evacuación, hay que administrar oxígeno o situar al paciente en una zona hiperbárica. También debe administrarse dexametasona, a una dosis inicial de 8 mg seguida de 4 mg cada seis horas.

Como se señaló anteriormente, las personas que desarrollan una enfermedad aguda de la montaña, un edema pulmonar de las grandes altitudes o un edema cerebral de las grandes altitudes tienden a sufrir recidivas cuando vuelven a ascender. Por tanto, si un trabajador desarrolla cualquiera de estos trastornos, debe intentarse buscar otro empleo para él a una altitud menor.

● PREVENCIÓN DE LOS PELIGROS PROFESIONALES A GRANDES ALTITUDES

Walter Dümmer

El trabajo a grandes altitudes produce distintas respuestas biológicas que se exponen en otras secciones de este capítulo. La respuesta de la hiperventilación a la altura debe traer consigo un aumento importante de la dosis total de sustancias peligrosas que puede inhalar por la persona sometida a una exposición profesional, en comparación con la que trabaja, en condiciones similares, al nivel del mar. Por tanto, se deduce que los límites de exposición de 8 horas, utilizados como referencia para calcular la

exposición, deben reducirse. Por ejemplo, en Chile se observó que la progresión de la silicosis es más rápida en las minas situadas en grandes altitudes, lo que llevó a reducir el tiempo de exposición permitido de forma proporcional a la presión barométrica del puesto de trabajo, calculada en mg/m^3 . Si bien esta medida puede suponer una corrección excesiva en altitudes intermedias, el error siempre jugará a favor del trabajador expuesto. Por otra parte, los valores límite umbral (TLV) expresados como partes por millón (ppm) no requieren ajustes, ya que tanto la proporción de contaminante por mol de oxígeno del aire como el número de moles de oxígeno que precisa el trabajador permanecen prácticamente constantes con las diferentes altitudes, aunque el volumen de aire que contiene un mol de oxígeno varíe con la altitud.

A fin de comprobar la veracidad de esta afirmación, el método de medición aplicado a la determinación de las concentraciones en ppm debe ser verdaderamente volumétrico, como ocurre con el aparato de Orsat o con los Bacharach Fyrite. Los tubos colorimétricos calibrados para leer en ppm no proporcionan mediciones verdaderamente volumétricas, ya que las marcas del tubo se deben, en realidad, a la reacción química que se produce entre el contaminante y algún reactivo contenido en ellos. Como en cualquier otra reacción química, las sustancias se combinan en proporción con el número de moles presentes, no en proporción con los volúmenes. La bomba manual de extracción de aire introduce un volumen constante de aire constante en el tubo, con independencia de la altitud. A gran altura, este volumen contendrá una masa menor de contaminante y la lectura será inferior a la concentración volumétrica real en ppm (Leichnitz 1977). Las lecturas se corrigen multiplicando el valor medido por la presión barométrica al nivel del mar y dividiendo el resultado por la presión barométrica en el sitio en que se hace el muestreo, usando las mismas unidades (torr o mbar) para ambas presiones.

Muestreadores por difusión: Las leyes de difusión de los gases indican que la eficacia en la recogida de los muestreadores por difusión es independiente de los cambios de la presión barométrica. Los trabajos experimentales de Lindenboom y Palmes (1983) demuestran que existen otros factores, aún no establecidos, que influyen en la recogida de NO_2 en presiones menores. El error es de aproximadamente 3,3 % a una altitud equivalente de 3.300 m, y de 8,5 % a 5.400 m. Sería necesario hacer estudios adicionales para comprender esta variación y el efecto de la altitud en otros gases y vapores.

No se dispone de información sobre el efecto de la altitud en los detectores portátiles de gases calibrados en ppm, que están equipados con sensores electroquímicos de difusión, pero parece razonable prever que requieren la misma corrección que los métodos colorimétricos descritos anteriormente. Evidentemente, el mejor procedimiento consistiría en calibrarlos a la altitud deseada con una concentración conocida de un gas de prueba.

Los principios de funcionamiento y medición de los instrumentos electrónicos deberían ser estudiados cuidadosamente para establecer si requieren recalibración cuando se emplean en las grandes altitudes.

Bombas de muestreo: Estas bombas suelen ser volumétricas —es decir, desplazan un volumen fijo por revolución— pero, en general, son el último componente del equipo de muestreo y el volumen real del aire aspirado depende de la resistencia al flujo que oponen los filtros, la tubuladura, los medidores y los orificios que forman parte del mismo. Los rotómetros indican una velocidad de flujo inferior a la que realmente atraviesa el equipo de muestreo.

La mejor solución al problema del muestreo en grandes altitudes sería calibrar el instrumento en el mismo sitio en que se realiza el muestreo, evitando así las correcciones. Los fabricantes

de bombas de muestreo han creado un laboratorio de calibración por película de bomba del tamaño de un maletín, fácil de transportar y que permite hacer una calibración rápida en las condiciones reales de trabajo. Este aparato incluye, incluso, una impresora que permite hacer registros permanentes de las calibraciones efectuadas.

TLV y turnos de trabajo

Los TLV han sido especificados para la jornada laboral normal de 8 horas diarias y de 40 horas semanales. En el trabajo a grandes altitudes, hoy se tiende a trabajar más horas al día durante varios días y luego descender a la ciudad más próxima para descansar durante un período largo, manteniendo el tiempo medio de trabajo dentro de los límites legales en Chile, que son 48 horas semanales.

Las desviaciones de la jornada laboral normal de 8 horas obligan a estudiar la posible acumulación de sustancias tóxicas en el organismo, debida a la mayor exposición y a la reducción de los tiempos de destoxificación.

Las disposiciones chilena recientes en materia de salud profesional han adoptado el modelo "Brief y Scala" descrito por Paustenbach (1985) para reducir los TLV cuando se amplía la jornada laboral. A grandes altitudes, también debe utilizarse la corrección correspondiente a la presión barométrica. Este procedimiento suele traer consigo una reducción muy importante de los límites de exposición permisibles.

Cundo se trata de riesgos acumulativos que no son objeto de mecanismos de destoxificación, como la sílice, la corrección de la jornada laboral ampliada debe ser directamente proporcional al número real de horas trabajadas superiores a las habituales 2.000 horas al año.

Peligros físicos

Ruido: La presión del nivel sonoro inducida por el ruido de una amplitud dada, guarda correlación directa con la densidad del aire, al igual que la magnitud de la energía transmitida. Por tanto, una lectura obtenida con un medidor del nivel sonoro y el efecto

Medida cautelar: muestreo del aire

La monitorización y el mantenimiento de la salud en el trabajo exige una atención especial cuando las tareas se realizan a grandes altitudes. En estos casos, es previsible que las condiciones atmosféricas influyan en la exactitud del muestreo y de los instrumentos de medición calibrados para ser utilizados a nivel del mar. Por ejemplo, los dispositivos de muestreo activo se basan en bombas para introducir un volumen dado de aire en un medio de recogida. La medición exacta de la velocidad de flujo de la bomba es imprescindible para determinar el volumen de aire extraído por el aspirador y, por tanto, la concentración del contaminante. Las calibraciones de flujo suelen llevarse a cabo a nivel del mar. Sin embargo, los cambios de la densidad del aire asociados a la altitud pueden alterar la calibración e invalidar las mediciones efectuadas en estos entornos. Otros factores que influyen asimismo en la exactitud de los muestreos y de los instrumentos de medición a grandes altitudes son las variaciones de la temperatura y de la humedad relativa. Al valorar la exposición de los trabajadores a las sustancias inhaladas, también debe tomarse en consideración el aumento de la frecuencia ventilatoria que tiene lugar con la aclimatación. Puesto que esta frecuencia se eleva al ascender a grandes altitudes, es posible que los trabajadores se expongan a unas dosis totales excesivas de contaminantes profesionales, cuando las concentraciones medidas de los mismos sean inferiores a sus valores límite umbral.

Kenneth I. Berger y William N. Rom

de éste en el oído interno disminuyen en paralelo, por lo que no requieren corrección alguna.

Accidentes: La hipoxia ejerce una gran influencia en el sistema nervioso central, reduciendo el tiempo de respuesta y alterando la visión, por lo que es de esperar que produzca un aumento de la incidencia de accidentes. Por encima de 3.000 m, el rendimiento de las personas que efectúan tareas críticas se beneficiaría con suplementos de oxígeno.

Referencias

- Dempsey, JA, HV Forster. 1982. Mediation of ventilatory adaptations. *Physiol Rev* 62:262-346.
- Gazenko, OG (dir.) 1987. *Fisiología humana a elevadas altitudes* (en ruso). Moscú: Nauka.
- Hackett, PH, O Oelz. 1992. The Lake Louise consensus on the definition and quantification of altitude illness. En *Hypoxia and Mountain Medicine*, dirigido por JR Sutton, G Coates y CS Houston. Burlington: Queen City Printers.
- Hornbein, TF, BD Townes, RB Schoene, JR Sutton, CS Houston. 1989. The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitude. *New Engl J Med* 321:1714-1719.
- Lahiri, S. 1972. Dynamic aspects of regulation of ventilation in man during acclimatization to high altitude. *Resp Physiol* 16:245-258.
- Leichnitz, K. 1977. Use of detector tubes under extreme conditions (humidity, pressure, temperature). *Am Ind Hyg Assoc J* 38:707.
- Lindenboom, RH, ED Palmes. 1983. Effect of reduced atmospheric pressure on a diffusional sampler. *Am Ind Hyg Assoc J* 44:105.
- Masuyama, S, H Kimura, T Sugita. 1986. Control of ventilation in extreme-altitude climbers. *J Appl Physiol* 61:500-506.
- Monge, C. 1948. *Acclimatization in the Andes: Historical Confirmations of "Climatic Aggression" in the Development of Andean Man*. Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.
- Paustenbach, DJ. 1985. Occupational exposure limits, pharmacokinetics and unusual work schedules. En *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*, dirigido por LJ Cralley y LV Cralley. Nueva York: Wiley.
- Rebuck, AS, EJ Campbell. 1974. A clinical method for assessing the ventilatory response to hypoxia. *Am Rev Respir Dis* 109:345-350.
- Richalet, J-P, A Keromes, B Bersch. 1988. Physiological characteristics of high altitude climbers. *Sci Sport* 3:89-108.
- Roth, EM. 1964. *Space Cabin Atmospheres: Part II, Fire and Blast Hazards*. NASA Report SP-48. Washington, DC: NASA.
- Schoene, RB, S Lahiri, PH Hackett. 1984. Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on Mount Everest. *J Appl Physiol* 56:1478-1483.
- Schoene, RB. 1982. Control of ventilation in climbers to extreme altitude. *J Appl Physiol* 53:886-890.
- Ward, MP, JS Milledge, JB West. 1995. *High Altitude Medicine and Physiology*. Londres: Chapman & Hall.
- West, JB, PD Wagner. 1980. Predicted gas exchange on the summit of Mount Everest. *Resp Physiol* 42:1-16.
- West, JB, S Lahiri. 1984. *High Altitude and Man*. Bethesda, Maryland: American Physiological Society.
- West, JB, SJ Boyer, DJ Graber, PH Hackett, KH Maret, JS Milledge, RM Peters, CJ Pizzo, M Samaja, FH Sarnquist, RB Schoene, RM Winslow. 1983. Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. *J Appl Physiol* 55:688-698.
- West, JB. 1995. Oxygen enrichment of room air to relieve the hypoxia of high altitude. *Resp Physiol* 99:225-232.
- . 1997. Fire hazard in oxygen-enriched atmospheres at low barometric pressures. *Aviat Space Environ Med* 68: 159-162.
- Whitelaw, WA, JP Derenne, J Milic-Emili. 1975. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Resp Physiol* 23:181-199.
- Winslow, RM, CC Monge. 1987. *Hypoxia, Polycythemia, and Chronic Mountain Sickness*. Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.

Otras lecturas recomendadas

- Bisgard, GE. 1994. The role of arterial chemoreceptors in ventilatory acclimatization to hypoxia. En *Arterial Chemoreceptors*, dirigido por RG O'Regan, P Nolan, DS McQueen y DJ Patterson. Nueva York: Plenum Press.
- Hackett, PH, RC Roach. 1995. High-altitude medicine. En *Wilderness Medicine*, dirigido por PS Auerbach. St. Louis: Mosby.
- Reeves, JT, RE McCullough, LG Moore, A Cymerman, JV Weil. 1993. Sea-level PCO₂ relates to ventilatory acclimatization at 4,300m. *J Appl Physiol* 75:1117-1122.
- Rom, WN. 1992. High altitude environments. En *Environmental and Occupational Medicine*, dirigido por WN Rom. Boston: Little, Brown & Co.
- Schoene, RB, PH Hackett, TF Hornbein. 1994. High altitude. En *Textbook of Respiratory Medicine*, dirigido por JF Murray y JA Nadel. Filadelfia: WB Saunders.
- Weil, JV. 1986. Ventilatory control at high altitude. En *Handbook of Physiology, Respiratory System*, dirigido por NS Cherniack, JG Widdicomb, AP Fishman. Bethesda, Maryland: American Physiological Society.
- White, DP, K Gleeson, CK Pickett, AM Rannels, A Cymerman, JV Weil. 1987. Altitude acclimatization: Influence on periodic breathing and chemoresponsiveness during sleep. *J Appl Physiol* 63:401-412.