

Respirar en altitudes extremas. Proyectos científicos "EVEREST" (Segunda parte)

Eduardo Garrido^{1,2}, Oriol Sibila³, Ginés Viscor^{2,4}

¹Servicio de Hipobaría y Fisiología Biomédica. Universidad de Barcelona. ²Instituto de Estudios de Medicina de Montaña. Barcelona. ³Servicio de Neumología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ⁴Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad de Barcelona.

Recibido: 03.03.2017
Aceptado: 31.05.2017

Resumen

Escalar el punto más alto de la Tierra, el Mt. Everest (8.848 m), sin equipos de oxígeno conlleva una demanda fisiológica que está próxima a la máxima capacidad de tolerancia humana. Exponerse a altitudes extremas condiciona drásticamente la función pulmonar, el nivel de oxígeno y el rendimiento físico. Esta revisión reúne interesantes aspectos respiratorios, de gases sanguíneos y ejercicio aeróbico aportados por aquellos proyectos científicos que han llevado a cabo mediciones fisiológicas entre 8.000 m y 8.848 m, en altitud real o simulada, como las Operaciones "Everest I" (1946), "Everest II" (1985) y "Everest III-COMEX" (1997), y las Expediciones "AMREE" (1981), "British 40th Anniversary Everest" (1993) y "Caudwell Xtrem Everest" (2007). Estos fascinantes eventos de investigación, junto a otros destacados proyectos biomédicos realizados a más de 5.500 m, muy especialmente las Expediciones "Silver Hut" (1960-61), "Italiana all'Everest" (1973) y "British Everest Medical" (1994), incluyendo aquellas pioneras observaciones científicas llevadas a cabo en el s.XIX hasta los más recientes proyectos de investigación realizados, han sentado las bases del conocimiento sobre la tolerancia humana ante niveles de hipoxia hipobárica extrema, donde el pulmón y la cadena respiratoria adquieren un trascendente protagonismo requiriéndose de finos ajustes fisiológicos que garanticen la oxigenación celular. Asimismo, se exponen ciertos aspectos geofísicos, factores climáticos y otros condicionantes ambientales que limitan la viabilidad biológica y pueden afectar la salud respiratoria de los alpinistas situados en las cotas superiores de la troposfera a la latitud subtropical donde se encuentra ubicada dicha montaña. Actualmente cientos de alpinistas intentan alcanzar la cumbre del Mt. Everest todos los años, pero solo algunos consiguen su objetivo sin inhalar oxígeno suplementario, entre ellos algunos excepcionalmente dotados nativos Sherpa, protagonistas de insospechadas hazañas en la montaña más elevada de la superficie terrestre, cuya cima roza el límite fisiológico de supervivencia para el ser humano.

Palabras clave:

Altitud. Consumo de oxígeno. Hipoxia. Montañismo. Presión atmosférica. Respiración.

Breathing at extreme altitudes. Scientific projects "EVEREST" (Second part)

Summary

Climbing to the highest height on Earth, the Mt. Everest (8.848 m), without supplementary oxygen equipment involves a physiological demand that is close to the maximum human tolerance. Exposures at extreme altitudes drastically conditions lung function, stores of oxygen and physical performance. This review brings interesting aspects about respiration, blood gases and aerobic exercise reported by those scientific projects that have carried out physiological measurements between 8,000 m and 8,848 m above sea level, under real or simulated altitude: the Operations "Everest I" (1946), "Everest II" (1985), "Everest III-COMEX" (1997), and the Expeditions "AMREE" (1981), "British 40th Anniversary Everest" (1993), and "Caudwell Xtrem Everest" (2007). These fascinating scientific research events, along with other outstanding biomedical expeditions performed above 5,500 m, like especially the "Silver Hut" (1960-61), "Italiana all'Everest" (1973), and "British Everest Medical" (1994), including those pioneer scientific reports made on the XIX century until the most recent research projects performed, have laid the foundations and knowledge on the human tolerance to such extreme levels of hypobaric hypoxia, where the lung, breathing and respiratory chain takes on a major role requiring fine physiological adjustments to ensure cellular oxygenation. Geophysical aspects, climatic factors and other environmental conditions that limit the biological viability and can affect the respiratory health of climbers on the upper troposphere zone at the subtropical latitude where that mountain is located are likewise reviewed and analyzed. Every year, hundreds of climbers try to reach the top of Mt. Everest, but only a few of them achieved their goal without inhaling supplemental oxygen, including some exceptionally gifted Sherpa natives, protagonist on unsuspected exploits in the highest mountain on terrestrial surface, whose summit touch the physiological limit of survival for the human being.

Key words:

Altitude. Oxygen uptake. Hypoxia. Mountaineering. Atmospheric pressure. Respiration.

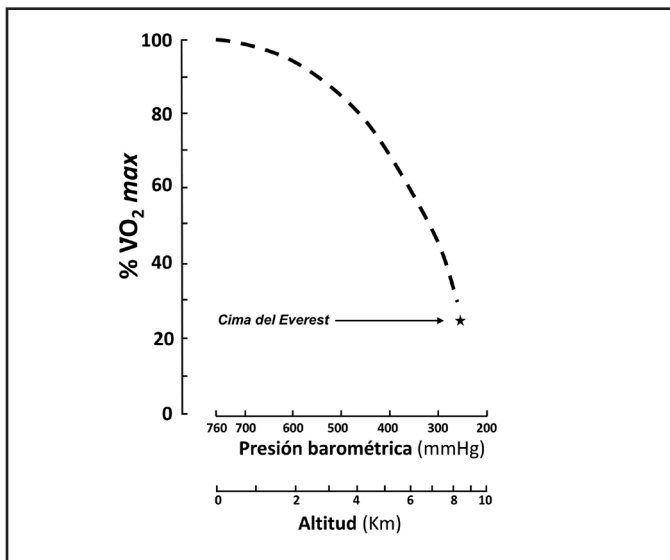
Correspondencia: Eduardo Garrido
E-mail: eduardogarrido@movistar.es

Transporte y captación máxima de oxígeno ante niveles de hipoxia extrema

Las adaptaciones fisiológicas que acontecen ante un transporte sanguíneo de oxígeno muy reducido deben garantizar la homeostasis tisular, incluso durante el ejercicio físico, pues esta situación reduce drásticamente la SaO₂ en altitudes extremas^{31,48,63-65}. Muestras de sangre obtenidas a 8.400 m, descendiendo de la cima del Everest, revelan valores medios de SaO₂ ~55%, detectándose una cifra inferior al 35% en uno de los sujetos estudiados³⁶. Durante ejercicios físicos máximos ya se habían obtenido mediciones de SaO₂ inferiores al 50% a una altitud de 5.800 m⁶⁶ como a 6.300 m con FiO₂ del 14% (PiO₂ ~43 mmHg) simulándose los 8.848 m del Mt. Everest⁴⁸, incluso SaO₂ inferiores al 40% con idéntica PiO₂ pero en cámara hipobárica³⁹.

La hipoxia causa una reducción exponencial de la potencia aeróbica máxima. A 7.000 m la captación máxima de oxígeno (VO₂max) ya se ve reducida un ~60%¹⁴ y a 8.848 m un 70-80% respecto a nivel del mar^{39,48,67} (Figura 2). Los alpinistas situados a la altitud que simula la cumbre de dicha montaña han demostrado desarrollar un VO₂max ~1—1,2 L·min⁻¹ en diversos estudios^{31,39,48,68}, y algún sujeto valores ligeramente inferiores^{39,69}. Pese a ello, la función celular debe garantizarse mediante una PO₂ capilar que requiere mantenerse por encima de 15 mmHg³⁵. La explicación fisiológica de esta gran disminución de la disponibilidad orgánica de oxígeno es compleja⁶⁷, y parece radicar principalmente en las limitaciones difusivas de gases tanto a nivel pulmonar (alveolo/capilar) como a nivel muscular (capilar/mitocondrial), pues las funciones ventilatoria y sistólica cardíaca influyen en menor medida⁷⁰⁻⁷². A nivel pulmonar dos factores resultan claves: por un lado el efecto de un edema intersticial (inicialmente subclínico) inducido por la vasoconstricción hipóxica y la subsecuente HTP, ya comentada anteriormente, y por otra parte la reducción del tiempo de tránsito sanguíneo por el lecho capilar

Figura 2. Porcentaje de captación máxima de oxígeno en función de la altitud y la presión barométrica. Valor medio obtenido por diferentes autores (Basado en Richalet y Herry⁴⁵).

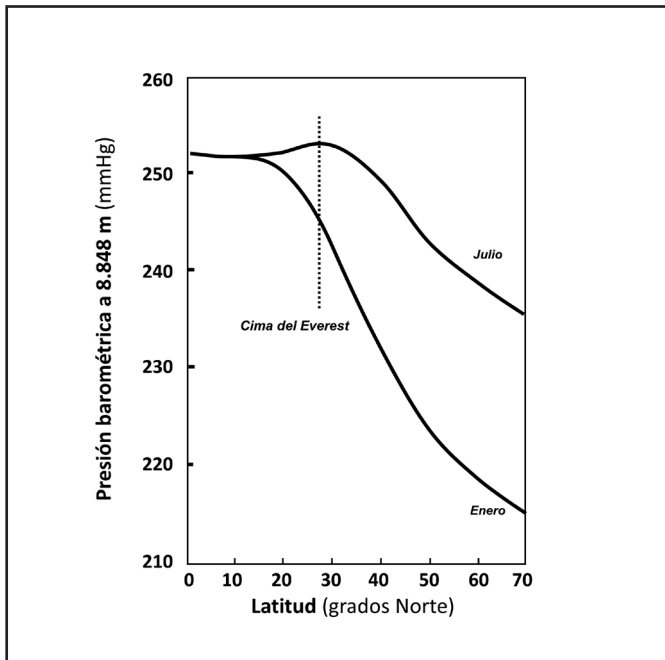


alveolar, que es debido al incremento de gasto cardíaco (paralelo al del circuito sistémico) y a la propia vasoconstricción hipóxica, causantes de un marcado aumento de la velocidad de flujo en la microcirculación pulmonar. Como consecuencia de este insuficiente tiempo de tránsito, la hemoglobina no alcanza el equilibrio óptimo ante muy bajos niveles de PAO₂ y la sangre abandona el pulmón con una SaO₂ más reducida de la que cabría esperar. No obstante, se estima que los alpinistas suelen ascender por encima de los 6.000 m de altitud a una intensidad de esfuerzo físico equivalente al 50—75% de su VO₂max^{73,74}, aunque, durante la escalada del último tramo de la pirámide final del Everest es factible que se ascienda al 85—90% del VO₂max^{75,76}.

Asumiendo que 1 MET (metabolismo basal) equivale a 3,5 mL·min⁻¹·kg⁻¹, se ha calculado que para poder permanecer en la cumbre del Mt. Everest sin realizar ejercicio físico alguno se precisa un requerimiento metabólico mínimo de 1,4 METs (~5 mL·min⁻¹·kg⁻¹ o ~350 mL·min⁻¹)^{32,77}. La máxima demostración de que ello era posible fue protagonizada por el alpinista Babu Chiri Sherpa, quien en mayo de 1999 permaneció 21 horas seguidas sin inhalar oxígeno suplementario en la cima de dicha montaña. Pero, para poder escalar hasta allí en época estival sin mascarillas de oxígeno, atendiendo a un VO₂max medio ~15,3 mL·min⁻¹·kg⁻¹ con una PiO₂ equivalente a 8.848 m^{31,39,48} así como a la relación lineal PiO₂—VO₂max^{18,31,48} y el ritmo extremadamente lento de ascenso realizado por Messner durante los últimos 100 m (2 m·min⁻¹; peso corporal más equipamiento ~150 kgm·min⁻¹), se estima que se precisa tener una reserva funcional mínima de 3,5 METs (VO₂max ~12,3 mL·min⁻¹·kg⁻¹) a una intensidad de esfuerzo del 85% del VO₂max, es decir 3 METs (VO₂ ~10,5 mL·min⁻¹·kg⁻¹)⁷⁶. Por tanto, teniendo en cuenta el porcentaje de reducción aeróbica en la cumbre del Everest, un VO₂max entre 49 y 61 mL·min⁻¹·kg⁻¹ a nivel del mar^{39,48} fue propuesto como requerimiento metabólico mínimo necesario escalando al ~90% del VO₂max⁷⁵, siendo éstos valores inferiores a los que habían sido estimados previamente^{68,78}. De hecho, los primeros ascensionistas del Mt. Everest que no utilizaron oxígeno suplementario mostraron tener un VO₂max de 49—66 mL·min⁻¹·kg⁻¹ a baja altitud⁷⁹. En general, los alpinistas caucásicos que ascienden entre 4.500—8.848 m muestran valores medios de VO₂max ~51—61 mL·min⁻¹·kg⁻¹, (rango ~43—67 mL·min⁻¹·kg⁻¹) a baja altitud^{75,80,81}. Por encima de los 6.000 m existe una correlación directa entre la altitud máxima alcanzada y el VO₂max, pues cuanto más elevado sea su valor más garantías hay de éxito escalando en altitudes extremas, y no solo eso, sino que se muestra como un parámetro fisiológico de seguridad para ascender a cotas superiores de 7.500 m⁷⁵. Varios polimorfismos genéticos se asocian a un mayor rendimiento aeróbico a gran altitud, entre los que cabe destacar el enzima convertidor de la angiotensina (alelo ACE-I)⁸², aunque la información científica aún es muy escasa para permitir obtener una suficiente evidencia al respecto.

La PB media que hay en la cumbre de dicha montaña en las épocas del año cuando suele ser escalada (mayo y octubre) es de 251—253 mmHg³³. No obstante, la PB sufre pequeñas variaciones diurnas y marcadas oscilaciones estacionales^{62,83}, teniendo ello una gran trascendencia fisiológica sobre el rendimiento físico, especialmente sobre el VO₂max^{33,34,77}. Por tanto, el porcentaje de éxito para conquistar el Everest sin oxígeno suplementario dependerá, en gran parte, de la PB reinante el día de ataque a la cumbre. Como muestra la Figura 3,

Figura 3. Variación de la presión barométrica a la altitud del Mt. Everest (8.848 m) en relación a diferentes épocas del año y latitudes geográficas del hemisferio Norte (Basado en West et al.^{34,62}).



durante los meses de julio y agosto es cuando la PB es más alta (~255 mmHg), por tanto, el VO_2max será más elevado y el ascenso a la montaña más asequible fisiológicamente; en enero y febrero es cuando la PB es menor (~243 mmHg) y cuando se experimentarían las mayores reducciones del VO_2max , aproximadamente un 10—12% respecto al verano^{33,62,84}. Actualmente, el récord de número de ascensiones al Mt. Everest lo ostentan tres sherpas: Appa, Phurba Tashi y Kami Rita, con 21 ascensos cada uno. No obstante, es el sherpa Ang Rita —conocido como el "leopardo de las nieves" por su excepcional rendimiento físico en altitudes extremas— el único ser humano que ha ascendido esta montaña en 10 ocasiones sin inhalar oxígeno suplementario y el único que ha realizado dicha ascensión de la misma forma y en invierno. Pocos años después de esta hazaña realizada el 22 de diciembre de 1987, nosotros detectamos que su VO_2max era $66,7 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ a nivel del mar⁸⁵, valor significativamente superior al medido en otros sherpas mundialmente renombrados⁸⁶. Es sabido que un mayor VO_2max a nivel del mar conlleva un mayor VO_2max a gran altitud³⁹, hecho que garantizó que Ang Rita alcanzara la cumbre del Everest en invierno y sin equipos de oxígeno, pese a la drástica reducción de un ~80% que es de suponer experimentó su VO_2max a la altitud de 8.848 m. Un VO_2max ~ $13,3 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ concordaría con el valor mínimo necesario de 3,9 METs que ha sido estimado para culminar la ascensión en estas condiciones⁷⁶. El día que Ang Rita protagonizó dicha escalada invernal, la PB fue de 247 mmHg a la misma altitud y latitud del Mt. Everest, o sea 9 mmHg menor que durante la ascensión realizada por Messner el 20 de agosto de 1980, pero 4 mmHg mayor respecto a la que hay en la cumbre a mediados del invierno, hecho que fue un factor decisivo en el éxito de la hazaña deportiva realizada por este sherpa⁸⁴.

Aunque mínimos cambios de PB implican variaciones muy significativas del VO_2max a tan extremas altitudes, cabe destacar, asimismo, que otros factores ventajosos asociados a la adaptación hipóxica crónica que ostentan los pueblos de linaje tibetano, influyen en su mayor rendimiento físico a tan elevadas cotas. Estos nativos presentan una menor reducción de la frecuencia cardíaca máxima respecto a la observada en caucásicos, mayor superficie de intercambio gaseoso pulmonar y capacidad de difusión alveolo-capilar, mínima HTP y sobrecarga ventricular derecha, mayor RVH y ausencia o menor incidencia de apneas centrales y ritmo respiratorio tipo Cheyne-Stokes durante el sueño, menor eritrocitosis y viscosidad sanguínea con SaO_2 mayores⁸⁷⁻⁹⁶. Dichos mecanismos adaptativos propios de los tibetanos, de quienes los sherpas descienden filogenéticamente⁹⁷, son la mejor muestra antropológica de adaptación a la altitud debido a que su exposición permanente a la hipoxia ambiental se origina en la Era del Paleolítico Superior, superando en milenios a los nativos del altiplano andino^{89,96}. Se han descrito más de una decena de genes implicados en su extraordinaria respuesta adaptativa a la gran altitud, aunque un par de ellos, relacionados especialmente con el transporte sanguíneo de oxígeno, parecen jugar un mayor protagonismo: el alotipo EPAS1 (HIF-2 α) y el PHD2/EGLN1, su regulador negativo⁹⁸⁻¹⁰⁰. Una mayor frecuencia del alelo ACE-I ha sido reportado también en sherpas¹⁰¹.

En general, menciono aparte de aspectos climáticos, tres mecanismos fisiológicos son especialmente decisivos para conseguir escalar hasta los 8.848 m de altitud sin botellas de oxígeno: la extrema hiperventilación generada reduce la PACO_2 estabilizándose la PAO_2 , la acusada alcalosis hipocápnica facilita la saturación de oxihemoglobina a nivel pulmonar, y el aumento de PB que, aunque sea mínimo, incrementa significativamente el VO_2max ⁴⁸. Pese a estas extraordinarias adaptaciones, que permiten la supervivencia en cotas tan elevadas, el ser humano presenta factores fisiológicos limitantes del rendimiento físico en ese entorno, si bien es este un aspecto controvertido. En dicha limitación juegan un papel relevante la PB, el coste energético de la hiperventilación, la capacidad de difusión gaseosa a través de la membrana alveolo-capilar, la PO_2 periférica y la transferencia del oxígeno al músculo en actividad^{67,71,102,103}. Además, el estímulo simpático continuo provocado por la hipoxia crónica inhibe la respuesta cronotrópica máxima, hecho que se ha relacionado, básicamente, con una desensibilización progresiva de los receptores miocárdicos beta-adrenérgicos¹⁰⁴. Recientemente se ha hecho especial hincapié en el éxito deportivo protagonizado por aquellos dos pioneros alpinistas que en 1978 alcanzaron el Mt. Everest sin suplementos de oxígeno, como fueron Messner y Habeler, quienes no dotados de un excepcional VO_2max a baja altitud⁷⁶ sí habría tenido una trascendente relevancia fisiológica su aumento de densidad capilar muscular y, por tanto, una óptima difusión periférica de oxígeno durante aquella histórica ascensión¹⁰⁵. Si bien el VO_2max está drásticamente reducido en altitudes extremas, la capacidad anaeróbica del músculo esquelético se muestra, paradójicamente, también muy mermada ante una exposición crónica a la hipoxia¹⁰⁶. Ello es debido a la gran depleción de bicarbonato plasmático al compensar la alcalosis respiratoria, detectándose incrementos mínimos del lactato ante esfuerzos físicos intensos realizados, especialmente, en altitudes superiores a 7.500 m^{31,102}.

Aspectos geofísicos, factores climáticos y ambientales extremos sobre el rendimiento aeróbico y la salud de los alpinistas

Si tomáramos como referencia de PB el modelo de atmósfera estándar, en la cumbre del Everest habría un valor de 236 mmHg, unos 17 mmHg menos respecto a los medidos en atmósfera real durante la primavera, y ello provocaría una reducción de la PiO_2 de 43 mmHg a 39,5 mmHg³³. Debido a que la relación $\log PiO_2 - VO_2max$ es muy acusada ($\sim 63 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{mmHg}^{-1}$), esa pérdida de tan solo 3,5 mmHg produciría una reducción del VO_2max de $\sim 222 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}$, es decir, añadir un $\sim 21\%$ más de reducción a la altitud de 8.848 m, pareciendo improbable que en esas condiciones sea viable el ascenso a la cumbre de dicha montaña, tal como calcularon West *et al.*³³. Una PB de 236 mmHg en atmósfera real equivale a una altitud aproximada de unos $\sim 9.350 \text{ m}$ a la latitud donde se halla situada dicha montaña, o sea, medio kilómetro más elevada que el Mt. Everest. Debido a la contracción que muestra la troposfera hacia las regiones polares, dicha PB correspondería, en esa época del año, a que el Everest se encontrase geográficamente ubicado a una latitud más septentrional. Por lo tanto, pese a la extrema hipoxia hipobárica que reina sobre la cima del Everest, debido a su situación subtropical (28°N), los alpinistas se ven favorecidos por la dilatación ecuatorial de la troposfera^{34,62}. Como muestra la Figura 3, la PB a unos 8.850 m durante la mitad del invierno en el círculo polar ártico (66°N) alcanza los $\sim 214 \text{ mmHg}$ ³⁴, es decir, que dicha montaña simularía tener una elevación mil metros mayor.

Bailey calculó que, donde se localiza en Mt. Everest y según la PB que reina allí en diferentes épocas del año, una altitud de $\sim 9.970 \text{ m}$ podría ser el límite teórico donde la PiO_2 aseguraría un VO_2max de 3,5 METs en verano, así como $\sim 9.660 \text{ m}$ de 3,9 METs en invierno, y en la cota $\sim 11.900 \text{ m}$ se igualaría a 1 MET⁷⁶. *A priori*, el primer y segundo dato sobrepasaría las estimaciones ya expuestas, y el tercero al experimento de Angelo Mosso, quien simuló una altitud de 11.650 m en cámara hipobárica. Éste alcanzó una PB de 192 mmHg, equivalente a $\sim 10.800 \text{ m}$ de altitud en atmósfera estándar¹⁰⁷, aunque teniendo en cuenta la mezcla ligeramente enriquecida en oxígeno que inhaló durante aquel ensayo ($FiO_2: 29,2\%$)²⁵, le habría proporcionado una PiO_2 correspondiente a $\sim 8.850 \text{ m}$, similar a la cumbre del Everest. Cabe mencionar que durante la Operación Everest I, en una fase final de la misma, se llegó a simular una altitud de $\sim 15.400 \text{ m}$ mientras los sujetos aclimatados respiraban oxígeno al 100%, mostrando éstos cierta tolerancia momentánea en ese ambiente, situación que los pilotos de aviación no aclimatados no suelen tolerar altitudes de 13.000 m pese a inhalar oxígeno suplementario³⁸. De hecho, exponerse a cotas mayores de $\sim 12.000 \text{ m}$, incluso en reposo y respirando oxígeno a la máxima concentración, la SAO_2 cae drásticamente no garantizando la viabilidad celular del organismo, precisándose, por tanto, equipos presurizados¹⁰⁸.

La cordillera del Himalaya se eleva y desplaza de forma lenta pero constante debido a la compresión entre las placas tectónicas de India y la Euroasiática. Debido a este hecho se muestran muy intrigantes, asimismo, las estimaciones que especulan acerca del tiempo que perdurará el Mt. Everest en poder ser ascendido sin equipos de oxígeno. Teniendo en cuenta que el ritmo anual de elevación es de $\sim 3 \text{ cm}$, Bailey calculó que no será hasta, aproximadamente, el año 29.000 y el año 39.000 cuando

el Everest alcanzará una altitud donde la PiO_2 aseguraría en invierno o verano, respectivamente, el límite fisiológico compatible para poder desarrollar en su cima un $VO_2max \sim 3,5 \text{ METs}$, y en el año ~ 104.000 se igualaría a $\sim 1 \text{ MET}$ ⁷⁶. No obstante, es evidente que se desconoce exactamente el futuro comportamiento que puedan tener las plataformas continentales, así como cuáles serán las características exactas de la troposfera dentro de milenios debido al efecto del calentamiento global o a cambios climáticos que modifiquen la composición de los gases atmosféricos. Si bien existen numerosas especulaciones en torno al efecto del calentamiento climático sobre la región del Himalaya, ciertas mediciones muestran que desde el año 1948 la troposfera incrementa su presión una media de $\sim 1,8 \text{ mmHg}$ cada década, por consiguiente, manteniéndose esa tendencia cabría esperar la posibilidad de desarrollar progresivamente un VO_2max mayor en la cima del Mt. Everest y así que su ascensión fuera más asequible aeróbicamente en el futuro. No obstante, en este contexto ambiental, los alpinistas deberán afrontar nuevas dificultades técnicas derivadas del aumento térmico, como el riesgo de potentes avalanchas e itinerarios de escalada en roca por desaparición del hielo en gran parte de las rutas¹⁰⁹.

El viento que azota las aristas y paredes de esta gran mole geológica puede disminuir la PB debido al efecto Venturi, aunque los cálculos mediante la ecuación de Bernoulli demuestran que los cambios locales de PB serían pequeños, inferiores a 1 mmHg, por lo que tendría poco impacto fisiológico sobre el VO_2max ³⁴. Ello es especialmente cierto antes y tras los monzones, cuando existe mayor estabilidad meteorológica y los vientos no suelen sobrepasar los $55 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, momento que es escogido para intentar su ascenso con las máximas garantías de éxito y seguridad⁸³. No obstante, incluso durante estas breves ventanas anticiclónicas, que acontecen en mayo y octubre, se desatan repentinos vendavales e, incluso, la capa alta de la troposfera puede verse alimentada por grandes masas de vapor de agua subtropical que interactúan con la corriente en chorro estratosférica, provocando vórtices convectivos con fuertes tempestades huracanadas sobre el Everest¹¹⁰. Durante el invierno dicha corriente en chorro se desplaza hacia el sur de Asia Central abarcando de pleno a la cordillera del Himalaya y vientos ciclónicos con velocidades cercanas a los $300 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ pueden azotar las cúspides de más de 8.000 m de altitud. Los días de fuertes vendavales son evitados por los alpinistas dado el elevado riesgo de accidentabilidad que ello comporta, así como por el robo térmico que ejerce el viento sobre el organismo asociado a las bajas temperaturas ("chill factor"). En la cumbre del Mt. Everest pueden alcanzarse temperaturas de 60°C negativos cuando masas de aire polar siberiano penetran en la meseta tibetana, pero durante las ventanas climáticas de mayo y octubre la temperatura media del aire que se respira suele ser de $\sim 26^\circ\text{C}$ negativos¹¹¹, aunque el "chill factor" puede proporcionar valores inferiores a 50°C bajo cero⁸³, no siendo inusuales temperaturas diurnas más cálidas durante estos periodos³⁴. Los factores atmosféricos justifican, en gran parte, que solo el 25% de alpinistas que atacan el Everest en primavera u otoño consiga alcanzar su cumbre, y que dicho éxito se reduzca al 4% de los que lo intentan en invierno¹¹², aunque el primer porcentaje parece verse incrementado en los recientes años.

Inhalar aire a baja temperatura aumenta el riesgo de padecer patología neumológica, y en altitudes extremas son muy frecuentes las afecciones de vías respiratorias altas, las cuales mejoran con el

descenso^{113,114}. La baja humedad relativa en las capas altas de la troposfera provoca una gran pérdida de vapor de agua a través del pulmón, superando los 60—80 mL·h⁻¹ durante un ejercicio físico de moderada intensidad⁶². El flujo inspiratorio nasal aumenta con la altitud, pero a 8.000 m es menor de lo esperado en función de la baja densidad del aire reinante¹¹⁵. Los episodios de broncoespasmo son infrecuentes a gran altitud, especialmente en aquellos sujetos asmáticos bien controlados¹¹⁶, pues la polución ambiental disminuye en la alta montaña y dicho entorno se muestra claramente beneficioso en estos pacientes¹¹⁷, incluso las exposiciones a extrema altitud parecen ser seguras en casos de asma de intensidad moderada¹¹⁸. Exceptuando aquellos episodios de broncoespasmo no relacionado directamente con alérgenos polínicos (inhalación de aire frío y seco, actividad física vigorosa), no ha sido demostrado que los procesos de espasmo bronquial estén favorecidos, específicamente, por la hipoxia e hipocapnia de la altitud, dado que la suplementación de oxígeno no parece aumentar los flujos ventilatorios en altitudes extremas⁵⁹. El ozono estratosférico, cuya existencia ha sido detectada a un nivel muy próximo del Mt. Everest, representa un riesgo potencial añadido para la salud del alpinista, dado que causa inflamación de mucosas de vías aéreas, broncoconstricción, tos y/o disnea, deteriorando la función pulmonar^{62,119,120}. Las vías respiratorias altas recalientan rápidamente el aire inhalado a baja temperatura, por lo que a nivel alveolar este alcanza una graduación térmica óptima, no siendo un motivo claramente favorecedor de la patología del edema pulmonar de la gran altitud (EPGA), edema no cardiogénico secundario a HTP, relativamente frecuente ya en altitudes inferiores a los 5.000 m^{72,121-125}. Es difícil estimar la incidencia de EPGA en altitudes superiores a los 8.000 m, pero sí sería frecuente la presencia de plasma a nivel intersticial por EPGA subclínicos, que alterarían el intercambio gaseoso^{69,126}, tal como ha sido observado en deportistas situados a mucha menor altitud¹²⁷⁻¹³¹. Aun en ausencia de edema, el bajo gradiente de presión alveolo-capilar de oxígeno (por reducción de la PB y un excesivo tránsito sanguíneo pulmonar) incrementan el grado de hipoxemia, especialmente durante la actividad física¹³¹, capacidad de ejercicio ya limitada por la propia HTP¹³².

Mención aparte de la hipoxemia causada por un EPGA, tan solo el mero hecho de respirar en una atmósfera enrarecida en oxígeno provoca un deterioro del sistema nervioso central y el desarrollo de edemas cerebrales que pueden originar un accidente en la montaña o inducir al desfallecimiento del alpinista¹⁰. Son frecuentes las alteraciones neuropsicológicas^{133,134}, algunas transitorias y asociadas a reducción focal de flujo sanguíneo cerebral por hipocapnia extrema¹³⁵. Paradójicamente, aquellos sujetos con mayor RVH, por tanto, mayor PaO₂ y mejor adaptación a la hipoxia, sufren más disfunciones cognitivas residuales, posiblemente debido a la reducción del flujo sanguíneo provocado por niveles muy bajos de PaCO₂¹³⁶. Fue planteada la posibilidad de daño hipóxico encefálico permanente en himalayistas¹³⁷ y, aunque el mecanismo exacto de lesión cerebral en ellos aún no ha sido bien esclarecido¹³⁸⁻¹⁴¹, es muy sugestivo el hecho de que los sherpas parecen ostentar cierta protección neurológica frente a las altitudes muy extremas¹⁴².

Conclusiones

Desde las pioneras experiencias científicas del s.XIX que, mediante cámaras hipobáricas, intentaron identificar si una situación respiratoria

de "hipoxia"²⁶ o de "acapnia"²⁵ era el origen de ciertas limitaciones y trastornos patológicos que aparecen en alta montaña, numerosos estudios posteriores, especialmente aquellos fascinantes proyectos realizados en la región del Mt. Everest o simulando su altitud, han sentado las bases sobre los mecanismos de respuesta respiratorias en humanos expuestos en dicho entorno ambiental tan extremo. La adaptación pulmonar ante niveles de hipoxia severa, especialmente durante el ejercicio físico, es asombrosa, pero la capacidad de difusión del intercambio gaseoso a nivel alveolo-capilar parece desempeñar un papel determinante como factor limitante de la disponibilidad de oxígeno en el organismo. No obstante, la evidencia demuestra que la respiración pulmonar puede garantizar la respiración celular, incluso ante tales niveles de disminución de la presión parcial de oxígeno y que en la cumbre del Mt. Everest están muy próximos al límite de la tolerancia fisiológica humana. La latitud geográfica subtropical donde se encuentra el Himalaya permite ascender hasta su más alta cúspide sin inhalar oxígeno suplementario debido al efecto geoide o abombamiento ecuatorial de la troposfera, hecho que el prestigioso fisiólogo John West lo ha denominado "coincidencia cósmica"¹⁴³. Aun así, tres mecanismos fisiológicos serán especialmente decisivos para conseguir alcanzar de esa forma los 8.848 m de altitud: hiperventilación extrema, alcalosis respiratoria acusada y presión atmosférica favorable; factores que facilitan e incrementan la saturación, transporte y captación de oxígeno durante el día de ataque a la cumbre.

Algunas patologías respiratorias, como las crisis asmáticas o el EPGA, deben ser siempre contempladas ante grandes altitudes dado que pueden evolucionar gravemente y, en un entorno hostil, ser de difícil manejo y poner en compromiso la vida. El respirar un aire hipóxico conlleva frecuentemente a la aparición de trastornos neuropsicológicos, siendo éstos una de las principales causas de siniestralidad en altitudes extremas. Pese a los riesgos que comporta el intentar ascender la colosal pirámide de roca y hielo que forma el Mt. Everest, su inhóspita cumbre es anhelada, año tras año, por cientos de montañeros de todo el mundo. Materializar con éxito tal hazaña a pulmón libre solo está al alcance de muy pocos, incluyendo a aquellos nativos milenariamente adaptados a grandes altitudes, como son las etnias de linaje tibetano dotadas de excepcional acervo genético y capacidad fisiológica frente a la hipoxia ambiental.

Es muy persuasivo el testimonio del mítico alpinista Reinhold Messner mediante el que describió sus sensaciones vividas en los últimos metros del Mt. Everest al convertirse, junto a Peter Habeler, en los primeros en conquistarlo sin equipos de oxígeno: "... tengo la sensación de que voy a estallar. Más arriba, me tiendo en el suelo para poder seguir respirando... Respirar resulta tan fatigoso que apenas nos quedan fuerzas para seguir avanzando... Soy más bien un solo pulmón, estrecho y jadeante, que flota por encima de las nubes y de las cumbres"¹⁴⁴. Sin duda, conseguir superar el embate de las fuerzas de la Naturaleza inherentes al punto más elevado de la Tierra representa ser un reto fisiológico de primer orden, una peligrosa proeza deportiva que acontece en escenarios gigantescos muy alejados del aplauso del público.

Agradecimientos

A los Dres. Antoni Ricart (Instituto de Estudios de Medicina de Montaña), Josep L. Ventura y Casimiro F. Javierre (Universidad de Barcelona) por su apoyo y valiosos comentarios.

Bibliografía

63. West JB. Pulmonary gas exchange on Mount Everest. *Eur Respir J*. 1997;10:1431-2.
64. Richalet JP. Operation Everest III: Comex'97. *High Alt Med Biol*. 2010;11:121-32.
65. Cerretelli P. Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest. *J Appl Physiol*. 1976;40:658-67.
66. West JB, Lahiri S, Gill MB, Milledge JS, Pugh LGCE, Ward MP. Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *J Appl Physiol*. 1962;17:617-21.
67. Ferretti G. On maximal oxygen consumption in hypoxic humans. *Experientia*. 1990;46:1188-94.
68. Sutton JR, Jones NL, Pugh LGCE. Exercise at altitude. *Annu Rev Physiol*. 1983;45:427-37.
69. Wagner PD, Sutton JR, Reeves JT, Cymerman A, Groves BM, Malconian MK. Operation Everest II: pulmonary gas exchange during a simulated ascent of Mt. Everest. *J Appl Physiol*. 1987;63:2348-59.
70. Wagner PD. The physiological basis of reduced VO₂max in Operation Everest II. *High Alt Med Biol*. 2010;11:209-15.
71. Ferretti G. Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest 30 years after: a critique of Paolo Cerretelli's contribution to the study of altitude physiology. *Eur J Appl Physiol*. 2003;90:344-90.
72. Schoene RB, Hultgren HN, Swenson ER. High-altitude pulmonary edema. En: Hornbein TF, Schoene RB. *High Altitude: An Exploration of Human Adaptation*. Nueva York: Marcel Dekker Inc.; 2001. p.777-814.
73. Pugh LGCE. Muscular exercise on Mt. Everest. *J Physiol*. 1958;141:233-61.
74. West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. Altitude acclimatization and deterioration. En: West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. *High Altitude Medicine and Physiology*. Boca Raton: CRC Press; 2013. p.53-64.
75. Richalet JP, Keromes A, Dersch B, Corizzi F, Mehdioui H, Pophillat B, et al. Caractéristiques physiologiques des alpinistes de haute altitude. *Sci Sports*. 1988;3:89-108.
76. Bailey DM. The last "oxygenless" ascent of Mt Everest. *Br J Sports Med*. 2001;35:294-6.
77. West JB, Wagner PD. Predicted gas exchange on the summit of Mt. Everest. *Respir Physiol*. 1980;42:1-16.
78. Buskirk ER. Observations of extraordinary performances in an extreme environment and in a training environment. Limits of human performance. *Am Acad Phys Educ Pap*. 1985;18:10-8.
79. Oelz O, Howald H, Di Prampero PE, Hoppeler H, Claassen H, Jenni R, et al. Physiological profile of world-class high-altitude climbers. *J Appl Physiol*. 1986;60:1734-42.
80. Puthon L, Bouzat P, Rupp T, Robach P, Favre-Juvin A, Verges S. Physiological characteristics of elite high-altitude climbers. *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26:1052-9.
81. Steinnacker JM, Liu Y, Böning D, Halder A, Maassen N, Thomas A, et al. Lung diffusion capacity, oxygen uptake, cardiac output and oxygen transport during exercise before and after an Himalayan expedition. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1996;74:187-93.
82. Hennis PJ, O'Doherty AF, Levett DZH, Grocott MPW, Montgomery HM. Genetic factors associated with exercise performance in atmospheric hypoxia. *Sports Med*. 2015;45:745-61.
83. Moore K, Semple J, Cristofanelli P, Bonasoni P, Stocchi P. Environmental conditions at the South Col of Mount Everest and their impact of hypoxia hypothermia experienced by mountaineers. *Extrem Physiol Med*. 2012;1:2.
84. West JB. Acclimatization and tolerance to extreme altitude. *J Wilderness Med*. 1993;4:17-26.
85. Garrido E, Rodas G, Javierre C, Segura R, Estruch A, Ventura JL. Cardiorespiratory response to exercise in elite Sherpa climbers transferred to sea level. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:937-42.
86. McIntosh SE, Testa M, Walker J, Wing-Gaia S, McIntosh SN, Litwin SE, et al. Physiological profile of World-record-holder Sherpas. *Wilderness Environ Med*. 2011;22:65-71.
87. Groves BM, Droma T, Sutton JR, McCullough RG, McCullough RE, Zhuang J, et al. Minimal hypoxic pulmonary hypertension in normal Tibetans at 3,658 m. *J Appl Physiol*. 1993;74:312-8.
88. Morpurgo G, Aresè P, Bosia A, Pescarmona GP, Luzzana M, Modiano G, et al. Sherpas living permanently at high altitude: A new pattern of adaptation. *Proc Nat Acad Sci*. 1976;73:743-51.
89. Beall CM. Tibetan and Andean contrast in adaptation to high-altitude hypoxia. *Adv Exp Med Biol*. 2000;475:63-74.
90. Lahiri S, Milledge JS. Sherpa physiology. *Nature*. 1965;207:610-2.
91. Lahiri S, Milledge JS, Chattopadhyay HP, Bhattacharyya AK, Sinha AK. Respiration and heart rate of Sherpa highlanders during exercise. *J Appl Physiol*. 1967;23:545-54.
92. Gilbert-Kawai ET, Milledge JS, Grocott MP, Martin DS. King of the mountains: Tibetan and Sherpa physiological adaptations for life at high altitude. *Physiology*. 2014;29:388-402.
93. Garrido E, Javierre C, Segura R, Ventura JL. ECG of a record Everest Sherpa climber. *High Alt Med Biol*. 2003;4:259-60.
94. Rodas G, Javierre C, Garrido E, Segura R, Ventura JL. Normoxic ventilatory response in lowlander and Sherpa elite climbers. *Respir Physiol*. 1998;113:57-64.
95. Wu T, Li S, Ward MP. Tibetans at extreme altitude. *Wilderness Environ Med*. 2005;16:47-54.
96. Wu T, Kayser B. High altitude adaptation in Tibetans. *High Alt Med Biol*. 2006;7:193-208.
97. Bhandari S, Zhang X, Cui C, Yangla, Liu L, Ouzhuluobu, et al. Sherpas share genetic variations with Tibetans for high-altitude adaptation. *Mol Genet Genomic Med*. 2016;5:76-84.
98. Simonson TS, McClain DA, Jorde LB, Prchal JT. Genetic determinants of Tibetan high-altitude adaptation. *Hum Genet*. 2012;13:527-33.
99. Lorenzo FR, Huff C, Myllymäki M, Olenchok B, Swierczek S, Tashi T, et al. A genetic mechanism for Tibetan high-altitude adaptation. *Nat Genet*. 2014;46:951-6.
100. Hu H, Petousi N, Glusman G, Yu Y, Bohlender R, Tashi T, et al. Evolutionary history of Tibetans inferred from whole-genome sequencing. *PLoS Genet*. 2017;13:e1006675.
101. Droma Y, Hanaoka M, Basnyat B, Arjyal A, Neupane P, Pandit A, et al. Adaptation to high altitude in sherpas: association with the insertion/deletion polymorphism in the angiotensin-converting enzyme gene. *Wilderness Environ Med*. 2008;19:22-9.
102. West JB. Limiting factors for exercise at extreme altitudes. *Clin Physiol*. 1990;10:265-72.
103. Wagner PD. A theoretical analysis of factors determining VO₂MAX at sea level and altitude. *Respir Physiol*. 1996;106:329-43.
104. Richalet JP, Kacimi R, Antezana AM. The control of cardiac chronotropic function in hypobaric hypoxia. *Int J Sports Med*. 1992;13:522-4.
105. Wagner PD. Operation Everest II and the 1978 Habeler/Messner ascent of Everest without bottled O₂: What might they have in common? *J Appl Physiol*. 2017. doi:10.1152/jappphysiol.00140.2017.
106. Hochachka PW, Beatty CL, Burelle Y, Trump ME, McKenzie DC, Matheson GO. The lactate paradox in human high-altitude physiological performance. *News Physiol Sci*. 2002;17:122-6.
107. Di Giulio C, West JB. Angelo Mosso's experiments at very low barometric pressures. *High Alt Med Biol*. 2013;14:78-9.
108. Guyton AC, Hall JE. Fisiología de la aviación, las grandes alturas y el espacio. En: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. Méjico: McGraw-Hill; 2001. p.601-9.
109. Moore GWK, Semple JL. The impact of global warming on Mount Everest. *High Alt Med Biol*. 2009;10:383-5.
110. Moore GWK, Semple JL. Weather and death on Mount Everest: An analysis of the 'Into Thin Air' storm. *Bull Am Meteorol Soc*. 2006;87:465-80.
111. Moore GWK, Semple JL. High Himalayan meteorology: Weather at the South Col of Mount Everest. *Geophys Res Lett*. 2004;31:1-4.
112. Huey RB, Salisbury R. Success and death on Mount Everest. *Am Alpine J*. 2003;45:432-3.
113. Mason NP, Barry PW. Altitude-related cough. *Pulm Pharmacol Ther*. 2007;20:388-95.
114. Seys SF, Daenen M, Dilissen E, Van Thienen R, Bullens DM, Hespel P, et al. Effects of high altitude and cold air exposure on airway inflammation in patients with asthma. *Thorax*. 2013;68:906-13.
115. Barry PW, Masson NP, Richalet JP. Nasal peak inspiratory flow at altitude. *Eur Respir J*. 2002;19:16-9.
116. Cogo A, Fiorenzano G. Bronchial asthma: advice for patients traveling to high altitude. *High Alt Med Biol*. 2009;10:117-21.
117. Vinnokov D, Khafagy A, Blanc PD, Brimkulov N, Steinmaus C. High-altitude alpine therapy and lung function in asthma: systematic review and meta-analysis. *ERJ Open Res*. 2016;2:00097-2015.
118. Huismans HK, Douma WR, Kerstjens HA, Renkema TE. Asthma in patients climbing to high and extreme altitudes in the Tibetan Everest region. *J Asthma*. 2010;47:614-9.
119. Semple JL, Moore GWK. First observations of surface ozone concentration from the summit region of Mount Everest. *Geophys Res Lett*. 2008;35:1-5.
120. Semple JL, Moore GW, Koutrakis P, Wolfson JM, Cristofanelli P, Bonasoni P. High concentrations of ozone air pollution on Mount Everest: Health implications for Sherpa communities and mountaineers. *High Alt Med Biol*. 2016;17:365-9.
121. West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. High altitude pulmonary edema. En: West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. *High Altitude Medicine and Physiology*. Boca Raton: CRC Press; 2013. p.309-32.
122. Heath D, Williams DR. High-altitude pulmonary oedema. En: Heath D, Williams DR. *High-Altitude Medicine and Pathology*. Nueva York: Oxford University Press; 1995. p.162-81.

123. Schoene RB, Swenson ER. High-altitude pulmonary edema (HAPE). En: Swenson ER, Bärtsch P. *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia*. Nueva York: Springer; 2014. p.405-27.
124. Garrido E. Efectos nocivos de la altitud. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. Barcelona: Elsevier; 2016. p.2529-31.
125. Bärtsch P, Swenson ER. High-altitude illnesses. *N Engl J Med*. 2013;368:2294-302.
126. Luks AM, Hopkins SR. Lung function and gas exchange. En: Swenson ER, Bärtsch P. *High Altitude: Human Adaptation to Hypoxia*. Nueva York: Springer; 2014. p.57-83.
127. Bussotti M, Di Marco S, Marchese G, Agostoni PG. Subclinical pulmonary edema in endurance athletes. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2012;77:76-82.
128. Prefaut C, Durand F, Mucci P, Caillaud C. Exercise-induced arterial hypoxaemia in athletes: a review. *Sports Med*. 2000;30:47-61.
129. Pagé M, Sauvé C, Serri K, Pagé P, Yin Y, Schampaert E. Echocardiographic assessment of cardiac performance in response to high altitude and development of subclinical pulmonary edema in healthy climbers. *Can J Cardiol*. 2013;29:1277-84.
130. Cremona G, Asnaghi R, Baderna P, Brunetto A, Brutsaert T, Cavallaro C, et al. Pulmonary extravascular fluid accumulation in recreational climbers: a prospective study. *Lancet*. 2002;359:303-9.
131. Schoene RB. Limits of human lung function at high altitude. *J Exp Biol*. 2001;204:3121-7.
132. Naeije R, Huez S, Lamotte M, Retailleau K, Neupane S, Abramowicz D, et al. Pulmonary artery pressure limits exercise capacity at high altitude. *Eur Respir J*. 2010;36:1049-55.
133. Wilson MH, Newman S, Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol*. 2009;8:175-91.
134. Virués-Ortega J, Buela-Casal G, Garrido E, Alcázar B. Neuropsychological functioning associated with high-altitude exposure. *Neuropsychol Rev*. 2004;14:197-224.
135. Botella J, Garrido E, Catalá J. Transient motor aphasia at high altitude. *Rev Clin Esp*. 1993;193:296-8.
136. Hornbein TF, Townes BD, Schoene RB, Sutton JR, Houston CS. The cost to the central nervous system of climbing to extremely-high altitude. *N Engl J Med*. 1989;321:1714-9.
137. West JB. Do climbs to extreme altitude cause brain damage? *Lancet*. 1986;2:387-8.
138. Garrido E, Castelló A, Ventura JL, Capdevila A, Rodríguez FA. Cortical atrophy and other brain magnetic resonance imaging (MRI) changes after extremely high-altitude climbs without oxygen. *Int J Sports Med*. 1993;14:232-4.
139. Fayed N, Mondrego PJ, Morales H. Evidence of brain damage after high-altitude climbing by means of magnetic resonance imaging. *Am J Med*. 2006;119:168.e1-6.
140. Di Paola M, Bozzali M, Fadda L, Musicco M, Sabatini U, Caltagirone C. Reduced oxygen due to high-altitude exposure relates to atrophy in motor-function brain areas. *Eur J Neurol*. 2008;15:1050-7.
141. Kottke R, Pichler-Hefti J, Rummel C, Hauf M, Hefti U, Merz TM. Morphological brain changes after climbing to extreme altitudes—A prospective cohort study. *PLoS One*. 2015;10:e0141097.
142. Garrido E, Segura R, Capdevila A, Pujol J, Javierre C, Ventura JL. Are Himalayan Sherpas better protected against brain damage associated with extreme altitude climbs? *Clin Sci*. 1996;90:81-5.
143. West JB. Everest physiology pre-2008. *Adv Exp Med Biol*. 2016;903:457-63.
144. Messner R. *Everest sin Oxígeno: Expedición al Punto Final*. Barcelona: Editorial RM; 1979. p.159-61.

