

# Respirar en altitudes extremas. Proyectos científicos “EVEREST” (Primera parte)

Eduardo Garrido<sup>1,2</sup>, Oriol Sibila<sup>3</sup>, Ginés Viscor<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Hipobaría y Fisiología Biomédica. Universidad de Barcelona. <sup>2</sup>Instituto de Estudios de Medicina de Montaña. Barcelona. <sup>3</sup>Servicio de Neumología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. <sup>4</sup>Departamento 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” (First 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

## Introducción

Desde la primera ascensión del Mt. Everest (8.848 m), realizada en 1953 por Edmund Hillary y Tenzing Norgay, su cumbre ya ha sido alcanzada casi nueve mil veces. Ambos pioneros utilizaron equipos de oxígeno, pues aproximarse a la cumbre con el aporte de 3-4 L·min<sup>-1</sup> de este gas<sup>1</sup> equivalía a disponer de una concentración del mismo en el organismo similar al registrado a una altitud 3.000 m inferior<sup>2</sup>. El milagroso aumento de capacidad física que proporcionaba inhalar el contenido de las bombonas llevó a los nativos sherpa a denominarlo "aire inglés"<sup>3</sup>. No fue hasta 1978 cuando Reinhold Messner y Peter Habeler protagonizaron la gran hazaña de conquistar dicha montaña sin equipos de oxígeno, habiendo transcurrido más de medio siglo desde que en 1924 Edward Norton consiguiera escalarlo hasta los 8.570 m de la misma forma<sup>4</sup>. Este hecho evidencia que la dificultad de ascender los últimos 300 m de la pirámide del Everest sea debida a factores ambientales más que a técnicos. Hoy en día los alpinistas que atacan el tramo final de esta montaña suelen inhalar 2-3 L·min<sup>-1</sup> de oxígeno suplementario<sup>5</sup>, pero en la historia de esta montaña menos del 5% de sus ascensiones han sido realizadas respirando solo aire ambiental. Intentar escalarla así, aun con previa aclimatación a la altitud, conlleva a casi triplicar el riesgo de morir, pues datos previos indican que fallecen el 8,3% de los alpinistas que alcanza la cumbre sin uso de botellas de oxígeno, frente al 3% de los que sí hacen uso de ellas<sup>6</sup>. En general, la mayor probabilidad de coronar con éxito y sobrevivir al Mt. Everest se muestra entre alpinistas de franja de edad de 30-35 años<sup>7</sup>. Tener experiencia previa escalando a muy extrema altitud no parece reducir la mortalidad en esta montaña<sup>8</sup>. Un tercio de los accidentes mortales se asocian a hipoxia y bajas temperaturas, soliendo producirse durante el descenso y se atribuyen a traumatismos graves debido a caídas, probablemente favorecidos por edemas cerebrales que inducen a disfunciones neurocognitivas, así como desfallecimientos por fatiga extrema<sup>9,10</sup>. Cabe destacar que exponerse bruscamente a dichas altitudes tan extremas sin aclimatación previa provocaría un severo deterioro del sistema nervioso central con instauración de pérdida de conciencia en menos de 2-3 minutos<sup>11</sup>.

El pulmón es uno de los órganos que más se ve afectado a gran altitud. La respiración y la circulación pulmonar adquieren un rol decisivo en la adaptación a la hipoxia pues deben garantizar las demandas de oxígeno celular y es durante el ejercicio físico cuando puede alcanzarse una de las situaciones fisiológicamente más críticas. Asimismo, la vía respiratoria está directamente expuesta a otros factores ambientales nocivos propios de la altitud, como baja temperatura y humedad relativa o presencia de ozono. Los conocimientos que hoy en día disponemos acerca del ser humano expuesto entre los 8.000 m y 8.848 m han sido proporcionados por las numerosas publicaciones científicas generadas, básicamente, por los siguientes ambiciosos proyectos de investigación llevados a cabo en cámaras hipobáricas: en EUA la "Operation Everest I" de 1946, la "Operation Everest II" de 1985, y en Francia la "Operation Everest III-COMEX" de 1997; así como por las siguientes expediciones científicas realizadas en el Mt. Everest: "American Medical Research Expedition to Everest" de 1981, "British 40th Anniversary Everest Expedition" de 1993, y la británica "Caudwell Xtrem Everest" de 2007<sup>12-17</sup>. Pese a no haberse alcanzado tales altitudes destacan, muy especialmente, la expedición

científica norteamericana "Silver Hut" de 1960-1961, la "Spedizione Italiana all'Everest" de 1973, y la "British Everest Medical Expedition" de 1994<sup>18-20</sup>. Mencionar también los más recientes proyectos, como el norteamericano "Everest Extreme Expedition" de 1998-1999, el germánico "Everest MedEx" de 2006 y el británico "Xtreme Everest 2" de 2013<sup>21-23</sup>. Finalmente, merece alusión el ensayo realizado en Inglaterra en 1954 en cámara de descompresión simulando altitudes muy extremas<sup>24</sup>, así como dos pioneras experiencias realizadas a finales del s.XIX, también en cámara hipobárica, consiguiéndose despresurizaciones similares o mayores a la reinante en la cima del Mt. Everest: en Italia en 1898 y en Francia en 1874<sup>25,26</sup>, esta última denominada posteriormente "Operation Everest 0"<sup>27</sup>. En la primera mitad del s.XX destacan, en este sentido, dos pioneras expediciones alpinas británicas llevadas a cabo en el Everest en 1933 y 1938, respectivamente; pese a que su principal objetivo no fue propiamente científico, se obtuvieron parámetros o muestras biomédicas en altitudes extremas<sup>28,29</sup>. En la Tabla 1 se detallan algunos aspectos de todos estos proyectos biomédicos y expediciones alpino-científicas.

El principal objetivo de este artículo de revisión es exponer de forma conjunta aquellos aspectos esenciales relativos a la función respiratoria, transporte de oxígeno y/o potencia aeróbica máxima que han sido reportados por estos proyectos científicos. Igualmente se exponen y analizan algunos aspectos geofísicos, climáticos y meteorológicos que pueden interferir en la capacidad que tiene el ser humano de alcanzar la cumbre del Mt. Everest sin suplementación de oxígeno. Para ello se ha realizado un sondeo bibliográfico exhaustivo en la base de datos PubMed, utilizando como principal estrategia de búsqueda la siguiente combinación: "Respirat\*[TW] OR Everest[TW] NOT mitral AND aerob\*"; y, además, se han revisado las últimas ediciones de los libros y documentos internacionales de Medicina de Montaña más importantes publicados hasta la fecha. Adicionalmente, ciertos datos logísticos y técnicos de algunas de las expediciones alpinas se han obtenido en las páginas oficiales de internet publicadas exclusivamente por los propios organizadores de los respectivos eventos.

## Presión barométrica, gases respiratorios y sanguíneos en la cima del Mt. Everest

La pirámide final que forma la gran mole geológica del Everest está situada en la denominada "zona de la muerte"<sup>30</sup>. En su cima la presión barométrica (PB) es muy baja, lo que conlleva una presión inspiratoria de oxígeno (PiO<sub>2</sub>) severamente reducida (~43 mmHg)<sup>31,32</sup>, pero, aun así, su ascensión es posible sin equipos de oxígeno. Ello es especialmente cierto durante el periodo anual más cálido, pues la PB en la cumbre es mayor (~251-255 mmHg)<sup>33,34</sup>. La respiración pulmonar debe poder asegurar la cadena respiratoria mitocondrial celular, pero a 8.848 m de altitud la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) es de tan solo 27-31 mmHg<sup>13,14,31,32,35</sup>, incluso han sido detectados valores medios de PaO<sub>2</sub> inferiores a 25 mmHg descendiendo de la cima<sup>36</sup>. No obstante, la baja presión alveolar de dióxido de carbono (PACO<sub>2</sub>), secundaria a la hiperventilación pulmonar, ayuda a mantener estable la presión alveolar de oxígeno (PAO<sub>2</sub>) en cotas mayores a ~7.000 m<sup>32</sup>. Según el diagrama de Rahn y Otis, la PAO<sub>2</sub> media suele mantenerse por encima de 35 mmHg en el sujeto aclimatado a la hipoxia<sup>37</sup> (Figura 1), pero las

**Tabla 1. Principales proyectos científicos biomédicos realizados en humanos y expediciones de alpinismo en los que se han obtenido parámetros de función pulmonar y/o muestras de gases respiratorios, gases sanguíneos y/o ergoespirometrías en altitudes superiores a 5.300 m en el área del Monte Everest, así como mediante cámaras hipobáricas o mezclas hipóxicas que han simulado altitudes muy extremas similares a dicha montaña (8.848 m).**

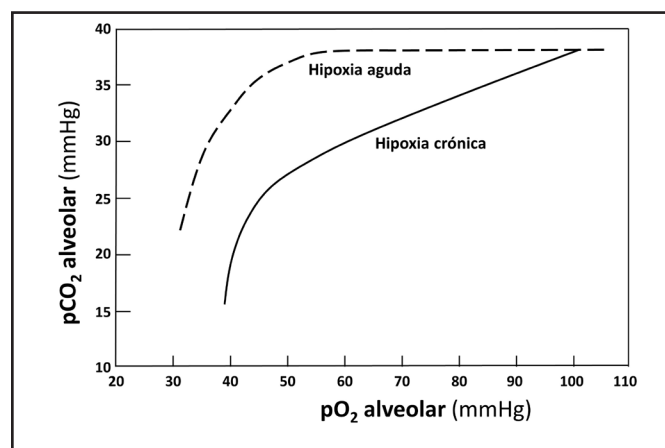
Proyecto biomédico o expedición	Año	País	Director científico	Altitud máx. alcanzada (m)	Altitud máx. (m)* muestras/parámetros
Operation Everest 0 (a)	1874	Francia	Paul Bert	8.840	8.840
Camera Decompressione (b)	1898	Italia	Angelo Mosso	11.650	10.800
Everest Expedition (c)	1933	Inglaterra	Raymond Greene	8.580	7.840
Mt. Everest Expedition (d)	1938	Inglaterra	Charles Warren	8,300	6.400
Operation Everest I (e)	1946	EUA	Charles Houston & Richard Riley	15.420	8.848
Himalayan Exped. to Mt. Everest (f)	1953	Inglaterra	Griffith Pugh & Michael Ward	8,848	7.325
Decompression Chamber (g)	1954	Inglaterra	John Cotes	8.240	8.240
Silver Hut (h)	1960-61	Inglaterra	Griffith Pugh	8.362	7.830
Spedizione Everest (i)	1973	Italia	Paolo Cerretelli	8.848	6.500
AMREE (j)	1981	EUA	John West	8.848	8.848
Operation Everest II (k)	1985	EUA	Charles Houston & John Sutton	9.150	8.848
40th Anniversary Everest Exped. (l)	1993	Inglaterra	Andrew Peacock & Peter Jones	8.848	8.000
Everest Medical Expedition (m)	1994	Inglaterra	David Collier	8.848	8.000
Operation Everest III-COMEX (n)	1997	Francia	Jean-Paul Richalet	8.848	8.848
Everest Extreme Expedition (o)	1998-99	EUA	Peter Angood	8.848	6.100
Everest MedEx (p)	2006	Alemania	Klaus Mees	8.848	8.763
Caudwell Xtreme Everest (q)	2007	Inglaterra	Michael Grocott	8.848	8.400
Xtreme Everest 2 (r)	2013	Inglaterra	Daniel Martin & Edward Gilbert-Kawai	5.300	5.300

\*Altitud máxima real o calculada en función de presión intracámara y/o  $FiO_2$  aplicada. **(a)** Denominación dada al primer ensayo realizado en cámara hipobárica; ante presiones menores de 410 mmHg, equivalentes a >5.000 m, se inhaló intermitentemente mezclas enriquecidas en oxígeno, aunque no se especificó la  $FiO_2$  utilizada. **(b)** Proyecto en cámara hipobárica sin nomenclatura específica; se utilizó una  $FiO_2=29,2\%$  a 11.650 m. **(c-d)** Expediciones no propiamente científicas aunque se obtuvieron muestras de gases pulmonares hasta las altitudes respectivas especificadas. **(e)** El proyecto hace referencia a atmósfera estándar en cámara hipobárica; muestras de gases pulmonares con  $PiO_2=43$  mmHg, equivalente a 8.848 m. **(f)** Expedición no propiamente científica aunque se obtuvieron parámetros ventilatorios a 6.470 m y muestras de gases pulmonares a 7.325 m. **(g)** Proyecto en cámara hipobárica sin nomenclatura específica; pertenece al "The Mount Everest oxygen mask-Medical Research Council High Altitude Committee". **(h)** Denominada también "Himalayan Scientific and Mountaineering Expedition"; ergometrías realizadas a 7.430 m; muestras de gases pulmonares a 7.830 m. **(i)** Ergometrías realizadas a 5.350 m y muestras de gases a 6.500 m. **(j)** Siglas internacionales como se conoce a la "American Medical Research Expedition to Mt. Everest"; ergometrías realizadas a 6.300 m con una  $FiO_2=14\%$ , equivalente a 8.848 m; muestras de gases pulmonares obtenidas en altitud real de 8.848 m. **(k)** El proyecto hace referencia a atmósfera estándar en cámara hipobárica; ergometrías realizadas a 9.150 m con una  $PiO_2=43$  mmHg, equivalente a 8.848 m. **(l)** Expedición no propiamente científica aunque se obtienen muestras de gases alveolares y  $SaO_2$ . **(m)** También denominada "MedEx"; se obtienen muestras de gases alveolares y  $SaO_2$ . **(n)** Ergometrías realizadas a 7.000 m en cámara hipobárica; muestras de gases pulmonares con una  $PiO_2=43$  mmHg, equivalente a 8.848 m. **(o)** Denominado también "Yale-NASA Mt. Everest Telemedicine Project" o "E3". **(p)** Denominado también "Ludwig Maximilians University Expedition to Mt. Everest"; se obtiene polisomnografía a 7.500 m y  $SaO_2$  a 8.763 m. **(q)** Ergometrías realizadas a 7.950 m y gasometrías arteriales a 8.400 m. **(r)** Proyecto dependiente del "Caudwell Xtreme Everest Hypoxia Research Consortium"; se obtienen numerosas muestras espirométricas.

muestras obtenidas en la cima del Mt. Everest o simulando su misma altitud oscilan entre 21-37,6 mmHg con valores de  $PACO_2$  entre 7,5-14,2 mmHg, evidenciándose la extrema hipoxia hipocápnica que acontece en dicha situación ambiental<sup>14,31,32,35,38,39</sup>. Pese a todas estas sorprendentes cifras biológicas, el equilibrio ácido-base se mantiene en un rango fisiológicamente viable, incluso ante tal intensa alcalosis respiratoria con pH sanguíneos que alcanzan valores de hasta 7,78<sup>32</sup>. Debido al efecto Bohr, dicha alcalosis reduce la  $P50$  de la oxihemoglobina hasta valores de ~19 mmHg, consiguiéndose una saturación arterial de oxígeno ( $SaO_2$ ) del 58-70% reposando a 8.848 m<sup>31,32</sup>, pese a que se han registrado valores del ~50% entre 8.400 y 8.763 m<sup>22,36</sup>. Aun respirando oxígeno a razón de  $2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ , algunos sujetos situados a 8.000 m no consiguen una  $SaO_2$  mayor al 80%<sup>16</sup>. En la Tabla 2 se muestran algunos valores medios referentes al gas oxígeno a nivel del mar y en la cumbre del Mt. Everest.

Cabe reseñar que en altitudes próximas a 8.000 m ya existen diferencias significativas fisiológicas entre una condición ambiental

**Figura 1. Presión alveolar de oxígeno en función de la presión alveolar de dióxido de carbono, ante una exposición hipóxica aguda o crónica. Basado en Rahn y Otis<sup>37</sup>.**



**Tabla 2. Valores fisiológicos relativos al oxígeno a la altitud equivalente del Mt. Everest (8.848 m) en situación de reposo y durante un ejercicio físico máximo. Se muestran los valores medios aproximados calculados en función de los datos reportados por diversos estudios**<sup>13-15,31,32,38,39,48,84</sup>.

Altitud (m)	PB (mmHg)	PiO <sub>2</sub> (mmHg)	PAO <sub>2</sub> (mmHg)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	SaO <sub>2</sub> (%)	VO <sub>2</sub> max (%)
Nivel mar*	760	149	100	95	97	100
8.848 reposo	252	43	31	29	64	—
8.848 ejercicio	252	43	35	25	41	25

PB: presión barométrica (atmósfera modelo); PiO<sub>2</sub>, PAO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>: presiones parciales de oxígeno a nivel inspiratorio, alveolar y arterial, respectivamente; SaO<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno; VO<sub>2</sub>max: porcentaje esperado de captación máxima de oxígeno. \*Valores de PAO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> y SaO<sub>2</sub> en situación de reposo.

de hipoxia normobárica e hipoxia hipobárica<sup>40</sup>, o entre mediciones realizadas a altitudes reales en la propia montaña y la cota equivalente en cámara hipobárica<sup>41</sup>. Valores de PiO<sub>2</sub> próximos a los estimados en cumbre del Everest han sido registrados a 8.400 m y hasta cifras extremas de PaO<sub>2</sub> (19,1 mmHg) se han alcanzado a dicha altitud descendiendo de la cumbre<sup>36,42</sup>. Asimismo, debe tenerse en cuenta las diferencias existentes entre el tipo de "atmósfera estándar de aviación internacional" o la "atmósfera modelo", pues en las Operaciones Everest I y II se utilizó como referencia la atmósfera estándar. La PB intracámara alcanzada en la Operación Everest II (240 mmHg) equivalía a 9.150 m, desfase corregido mediante un flujo inspiratorio de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) del 22%, hecho que confirió una PiO<sub>2</sub> de 42-43 mmHg<sup>39,43</sup> correspondiente a la existente en cima del Everest<sup>34</sup>.

## Adaptación pulmonar y función ventilatoria en altitudes extremas

La hipoxia es un potente vasoconstrictor arteriolar pulmonar, redistribuyéndose la sangre por todo el lecho vascular de este órgano. Dicha respuesta fisiológica está destinada a optimizar la relación ventilación-perfusión (VA/Q) y, por tanto, el intercambio gaseoso, pese a que un importante incremento de la resistencia vascular provoque hipertensión pulmonar (HTP)<sup>44-47</sup>. No obstante, a muy extremas altitudes, la existencia de cierta desigualdad en la VA/Q y la limitación de la difusión alveolo-capilar parecen jugar un gran protagonismo en la reducción de la PaO<sub>2</sub><sup>45,48,49</sup> y ello parece justificarse, en parte, por el gran incremento de volumen sanguíneo pulmonar y la presencia de edema intersticial, precisamente debido a la brusca hipertensión inducida por la vasoconstricción hipóxica<sup>50</sup>. Esta situación puede generar una espiral de efectos negativos en la que edema intersticial, baja SaO<sub>2</sub>, vasoconstricción hipóxica e HTP se pueden encadenar y amplificar mutuamente causando un edema pulmonar masivo de consecuencias fatales. Estos hechos, así como el efecto causado por la hipoxia sobre la musculatura respiratoria, son decisivos en la aparición precoz de fatiga severa a gran altitud<sup>51</sup>.

Un factor determinante para una correcta adaptación a la altitud es poseer una rápida e intensa respuesta ventilatoria a la hipoxia

(RVH)<sup>52-54</sup>. No obstante, en alpinistas de élite, habituados a grandes altitudes, parece ser beneficiosa una RVH más atenuada. Aunque este hecho despertó ciertas controversias<sup>55</sup>, una menor RVH con mayor eficiencia ventilatoria favorecería a los himalayistas a poseer un incremento de reserva ventilatoria a muy extrema altitud<sup>56</sup>. Se acepta hoy día que la tolerancia a la altitud aumenta con la edad y, en buena parte, esto se debe a una mejora en la RVH en los varones, de acuerdo con un estudio realizado en 4.675 sujetos (2.789 hombres y 1.886 mujeres de entre 14-85 años de edad), pero la respuesta cardiaca a la hipoxia se atenuó con el envejecimiento en ambos sexos. En el mismo estudio se encontró similares resultados en 30 sujetos explorados con un intervalo medio de 10,4 años, mostrando estos una disminución de la frecuencia cardiaca y un aumento de la RVH con el envejecimiento, siendo dichas respuestas adaptativas menos pronunciadas o ausentes en mujeres post-menopáusicas no entrenadas físicamente<sup>57</sup>.

Por otra parte, la máxima ventilación voluntaria (MVV) aumenta progresivamente con la altitud, llegando a valores superiores a los 200 L·min<sup>-1</sup> a 8.240 m, debido a la baja densidad del aire traqueal y que a 8.848 m es de solo un ~30% respecto al nivel del mar<sup>24</sup>. Durante un ascenso simulado hasta la cumbre del Everest, la capacidad vital forzada (CVF) se reduce progresivamente hasta un 14%, el flujo espiratorio medio (FEF25-75%) aumenta un 82%, pero el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) no muestra cambios significativos respecto a baja cota<sup>50</sup>. Otros estudios sí detectan reducciones ligeras de la FEV1, incluso a mucha menor altitud<sup>58</sup>, hallándose una correlación directa entre los sujetos que muestran menores valores de CVF y FEV1 con niveles de SaO<sub>2</sub> inferiores<sup>59</sup>. La reducción de la CVF probablemente sea debida por cambios del volumen sanguíneo pulmonar y/o presencia de edema intersticial<sup>60</sup>. El volumen espiratorio (VE) reposando a unos 7.500 m es de 23 L·min<sup>-1(61)</sup> y en la cumbre del Everest de unos 40 L·min<sup>-1</sup>, es decir, unas 5 veces mayor al correspondiente a nivel del mar<sup>62</sup>. Los alpinistas atacan la pirámide final de esta montaña a un ritmo extraordinariamente lento y, pese a ello, necesitan mantener una VE de ~100-120 L·min<sup>-1</sup>, hiperventilación caracterizada por una respiración rápida y superficial, dado que sus frecuencias respiratorias (FR) alcanzan las 60 resp·min<sup>-1(48)</sup>. Pero, si el ejercicio es de máxima intensidad durante la aproximación a la altitud de 8.848 m algún sujeto puede sobrepasar, incluso, los 200 L·min<sup>-1(39)</sup> y las 80 resp·min<sup>-1(48)</sup>. No obstante, hiperventilaciones tan extremas, aunque con menor FR, son más usuales durante esfuerzos máximos realizados con PiO<sub>2</sub> correspondientes a altitudes comprendidas entre 5.000 y 7.000 m, dado que a mayores elevaciones la capacidad de ejercicio queda muy mermada<sup>48</sup>. La respuesta ventilatoria isocápnic a la hipoxia se incrementa solo ligeramente en altitudes superiores a 8.000 m<sup>61</sup>. Cabe destacar la gran incidencia de fases de apnea-hipopnea que aparecen durante el sueño a gran altitud, y que a 7.500 m se han registrado hasta 148 fases·h<sup>-1</sup>, alcanzándose valores de SaO<sub>2</sub> del 48%, inferiores que las registradas en estado de vigilia a 8.763 m en el mismo sujeto<sup>22</sup>.

## Bibliografía

1. Pugh LGC, Ward MP. Some effects of high altitude on man. *Lancet*. 1956;1:1115-21.
2. Ward MP. The first ascent of Mount Everest, 1953: the solution of the problem of the 'last thousand feet'. *J Wilderness Med*. 1993;4:312-8.

3. Oelz O. Everest – mysteries gone. *J Wilderness Med.* 1993;4:235-6.
4. Grocott MP, Levett DZh. Everest 60 years on: what next? *Extrem Physiol Med.* 2013;2:20.
5. Peacock AJ. ABC of oxygen: oxygen at high altitude. *Br Med J.* 1998;317:1063-6.
6. Huey RB, Eguskiza X. Supplemental oxygen and mountaineer death rates on Everest and K2. *JAMA.* 2000;284:181.
7. Huey RB, Salisbury R, Wang JL, Mao M. Effects of age and gender on success and death of mountaineers on Mount Everest. *Biol Lett.* 2007;3:498-500.
8. Westhoff JL, Koepsell TD, Littell CT. Effects of experience and commercialization on survival in Himalayan mountaineering: retrospective cohort study. *Br Med J.* 2012;344:e3782.
9. Pollard A, Clarke C. Deaths during mountaineering at extreme altitude. *Lancet.* 1988;1:1277.
10. Firth PG, Zheng H, Windsor JS, Sutherland AI, Imray CH, Moore GWK, et al. Mortality on Mount Everest, 1921-2006: descriptive study. *Br Med J.* 2008;337:a2654.
11. Gradwell DP. Hypoxia and hyperventilation. En: Gradwell DP, Rainford DJ. *Ernsting's Aviation and Space Medicine.* Boca Raton: CRC Press; 2016. p.49-64.
12. Houston CS, Riley RL. Respiratory and circulatory changes during acclimatization to high altitude. *Am J Physiol.* 1947;140:565-88.
13. Houston CS, Sutton JR, Cymerman A, Reeves JT. Operation Everest II: man at extreme altitude. *J Appl Physiol.* 1987;63:877-82.
14. Richalet JP, Robach P, Jarrot S, Schneider JC, Mason NP, Cauchy E, et al. Operation Everest III (COMEX'97). Effects of prolonged and progressive hypoxia on humans during simulated ascent to 8,848 m in a hypobaric chamber. *Adv Exp Med Biol.* 1999;474:297-317.
15. West JB. Human physiology at extreme altitudes on Mount Everest. *Science.* 1984;223:784-8.
16. Peacock AJ, Jones PL. Gas exchange at extreme altitude: results from the British 40th Anniversary Everest Expedition. *Eur Respir J.* 1997;10:1439-44.
17. Grocott MPW, Richardson A, Montgomery H, Mythen M. Caudwell. Xtreme Everest: a field study of human adaptation to hypoxia. *Crit Care.* 2007;11:151.
18. Pugh LGCE. Physiological and medical aspects of the Himalayan scientific and mountaineering expedition, 1960-1961. *Br Med J.* 1962;2:621-7.
19. Cerretelli P. The Italian expedition to Everest 1973: A physician's experiences. *Riv Med Aeronaut Spaz.* 1975;38:78-99.
20. Barry PW, Mason NP, Collier D. Sampling for analysing blood gas pressures. Mount Everest study supports use of capillary samples. *Br Med J.* 1995;310:1072.
21. Angood PB, Satava R, Doarn C, Merrell R, E3 Group. Telemedicine at the top of the world: the 1998 and 1999 Everest extreme expeditions. *Telemed J E Health.* 2000;6:315-25.
22. Mees K, de la Chaux R. Polygraphy of sleep at altitudes between 5300 and 7500 m during an expedition to Mt. Everest (MedEx 2006). *Wilderness Environ Med.* 2009;20:161-5.
23. Martin DS, Gilbert-Kawai E, Levett DZh, Mitchell K, Kumar BcR, Mythen MG, et al. Xtreme Everest 2: unlocking the secrets of the Sherpa phenotype? *Extrem Physiol Med.* 2013;2:30.
24. Cotes JE. Ventilatory capacity at altitude and its relation to mask design. *Proc R Soc Lond Biol Sci.* 1954;143:32-9.
25. Mosso A. *Life of man in the high Alps.* Londres: T.F. Unwin; 1898. p.289-97.
26. Bert P. *La pression barométrique: Recherches de physiologie expérimentale.* Paris: G. Masson; 1878. p.746-63.
27. Dejours P, Dejours S. The effects of barometric pressure according to Paul Bert: The question today. *Int J Sports Med.* 1992;13(S1):1-5.
28. Greene R. Observations on the composition of alveolar air on Everest, 1933. *J Physiol.* 1934;82:481-5.
29. Warren CBM. Alveolar air on Mount Everest. *J Physiol.* 1939;96:34-5.
30. Proffitt F. Science in the 'Death Zone'. *Science* 2005;308:1541-2.
31. Sutton JR, Reeves JT, Wagner PD, Groves BM, Cymerman A, Malconian MK, et al. Operation Everest II: oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *J Appl Physiol.* 1988;64:1309-21.
32. West JB, Hackett PH, Maret KH, Milledge JS, Peters RM, Pizzo CJ, et al. Pulmonary gas exchange on the summit of Mount Everest. *J Appl Physiol.* 1983;55:678-87.
33. West JB. Barometric pressures on Mt. Everest: New data and physiological significance. *J Appl Physiol.* 1999;86:1062-6.
34. West JB, Lahiri S, Maret KH, Peters RM, Pizzo CJ. Barometric pressures at extreme altitudes on Mt. Everest: physiological significance. *J Appl Physiol.* 1983;54:1188-94.
35. West JB. Climbing Mt. Everest without oxygen: an analysis of maximal exercise during extreme hypoxia. *Respir Physiol.* 1983;52:265-79.
36. Grocott MPW, Martin DS, Levett DZh, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. *N Engl J Med.* 2009;360:140-9.
37. Rahn H, Otis AB. Man's respiratory response during and after acclimatization to high altitude. *Am J Physiol.* 1949;157:445-62.
38. Houston CS. Operation Everest I and II. En: Houston CS. *Going Higher: Oxygen, Man and Mountains.* Seattle: The Mountaineers; 1998. p.194-203.
39. Cymerman A, Reeves JT, Sutton JR, Rock PB, Groves BM, Malconian MK, et al. Operation Everest II: maximal oxygen uptake at extreme altitude. *J Appl Physiol.* 1989;66:2446-53.
40. Self DA, Mandella JG, Prinzo OV, Forster EM, Shaffstall RM. Physiological equivalence of normobaric and hypobaric exposures of humans to 25,000 feet (7,620 m). *Aviat Space Environ Med.* 2011;82:97-103.
41. Pugh LGCE. Resting ventilation and alveolar air on Mount Everest: with remarks on the relation of barometric pressure to altitude in mountains. *J Physiol.* 1957;135:590-610.
42. Levett DZH, Martin DS, Wilson MH, Mitchell K, Dhillion S, Rigat F, et al, for the Caudwell Xtreme Everest Research Group. Design and conduct of Caudwell Xtreme Everest: an observational cohort study of variation in human adaptation to progressive environmental hypoxia. *BMC Med Res Methodol.* 2010;10:98.
43. Houston CS. Operation Everest One and Two. Studies of acclimatization to simulated high altitude. *Respiration.* 1997;64:398-406.
44. Heath D, Williams DR. Pulmonary hypertension. En: Heath D, Williams DR. *High-Altitude Medicine and Pathology.* Nueva York: Oxford University Press; 1995. p.121-39.
45. Richalet JP, Herry JP. Les réactions de l'organisme à l'altitude. En: Richalet JP, Herry JP. *Médecine de l'Alpinisme et des Sports de Montagne.* Paris: Ed. Masson; 2006. p.33-69.
46. Bousuges A, Molenat F, Burnet H, Cauchy E, Gardette B, Sainy JM, et al. Operation Everest III (Comex'97): modifications of cardiac function secondary to altitude-induced hypoxia. An echocardiographic and Doppler study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;16:264-70.
47. Wilkins MR, Ghofrani HA, Weissmann N, Aldashev A, Zhao L. Pathophysiology and treatment of high-altitude pulmonary vascular disease. *Circulation.* 2015;131:582-90.
48. West JB, Boyer SJ, Graber DJ, Hackett PH, Maret KH, Milledge JS, et al. Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. *J Appl Physiol.* 1983;55:688-98.
49. Wagner PD. Operation Everest II. *High Alt Med Biol.* 2010;11:111-9.
50. Welsh CH, Wagner PD, Reeves JT, Lynch D, Cink TM, Armstrong J, et al. Operation Everest II: Spirometric and radiographic changes in acclimatized humans at simulated high altitudes. *Am Rev Respir Dis.* 1993;147:1239-44.
51. Forte VA, Leith DE, Muza SR, Fulco CS, Cymerman A. Ventilatory capacities at sea level and high altitude. *Aviat Space Environ Med.* 1997;68:488-93.
52. Schoene RB. Control of ventilation in climbers to extreme altitude. *J Appl Physiol.* 1982;53:886-90.
53. Schoene RB, Lahiri S, Hackett PH, Peters RM Jr, Milledge JS, Pizzo CJ, et al. Relationship of hypoxic ventilatory response to exercise performance on Mount Everest. *J Appl Physiol.* 1984;56:1478-83.
54. Masuyama S, Kimura H, Sugita T, Kuriyama T, Tatsumi K, Kunitomo F, et al. Control of ventilation in extreme-altitude climbers. *J Appl Physiol.* 1986;61:500-6.
55. Milledge JS. The ventilatory response to hypoxia: how much is good for a mountaineer? *Postgrad Med J.* 1987;63:169-72.
56. Bernardi L, Schneider A, Pomidori L, Paulucci E, Cogo A. Hypoxic ventilatory response in successful extreme altitude climbers. *Eur Respir J.* 2006;27:165-71.
57. Richalet JP, Lhuissier FJ. Aging, tolerance to high altitude, and cardiorespiratory response to hypoxia. *High Alt Med Biol.* 2015;16:117-24.
58. Sharma S, Brown B. Spirometry and respiratory muscle function during ascent to higher altitudes. *Lung.* 2007;185:113-21.
59. Pollard AJ, Barry PW, Mason NP, Collier DJ, Pollard RC, Pollard PF, et al. Hypoxia, hypoxemia and spirometry at altitude. *Clin Sci.* 1997;92:593-8.
60. Pollard AJ, Mason NP, Barry PW, Pollard RC, Collier DJ, Fraser RS, et al. Effect of altitude on spirometric parameters and the performance of peak flow meters. *Thorax.* 1996;51:175-8.
61. Schoene RB, Roach RC, Hackett PH, Sutton JR, Cymerman A, Houston CS. Operation Everest II: ventilatory adaptation during gradual decompression to extreme altitude. *Med Sci Sports Exer.* 1990;22:804-10.
62. West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. The atmosphere. En: West JB, Schoene RB, Luks AM, Milledge JS. *High Altitude Medicine and Physiology.* Boca Raton: CRC Press; 2013. p.16-27.