

Fisiología a grandes alturas

IVÁN ALDAVERO MUÑOZ¹

Universidad de Salamanca
ivan.aldavero@gmail.com

SUMARIO

Debido al creciente interés por las distintas actividades lúdico-deportivas, que se pueden realizar a grandes alturas, trataremos de exponer en este artículo la fisiología subyacente, centrándonos en el ser humano y sus correspondientes adaptaciones a la altitud, así como resolver las posibles dudas que puedan surgir al sufrir la exposición a estas alturas concretas.

Palabras clave: Fisiología, altura, hipoxia, hipoxemia, adaptación.

SUMMARY

Due to the increasing interest for the different recreational and sporting activities, which can be realized to big heights, we will try to explain the underlying physiology, focusing on the human being and his corresponding adjustments to the altitude, as well as to solve the possible doubts that could arise when someone is exposed to this specific situation.

Key words: Physiology, height, hypoxia, hypoxemia, adaptation.

1. INTRODUCCIÓN

El principal problema de desarrollar cualquier actividad a grandes alturas es, sin lugar a dudas, la falta de aporte de oxígeno suficiente para el correcto funcionamiento del organismo.

¹ Iván ALDAVERO MUÑOZ es estudiante de tercero de Grado en Biología en la Universidad de Salamanca.

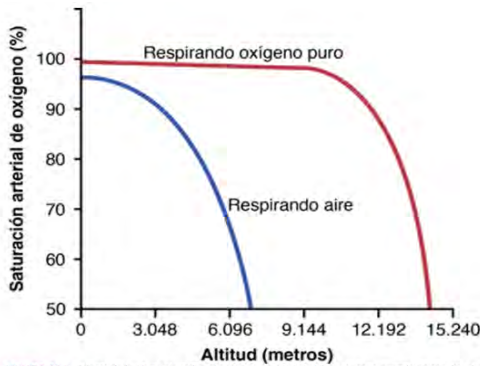


FIGURA 44-1 Efecto de la altura elevada sobre la saturación arterial de oxígeno cuando se respira aire y cuando se respira oxígeno puro.

Imagen 1. Fuente: Guyton y Hall.

Para delimitar el rango de alturas a las que nos referimos en este caso, que consideraremos fuera de lo “normal”, utilizaremos datos que nos indican que a partir de 3000m el aporte de oxígeno desciende bruscamente según se va ascendiendo. A partir de 3700m se pueden empezar a dar síntomas de especial gravedad, hasta llegar a alturas cercanas a los 9000m, donde se hace imposible sobrevivir sin un aporte artificial de O_2 .

De aquí podemos deducir que actividades tales como el alpinismo o establecimiento de poblaciones a alturas superiores a 3000m (se estima que unos 25 millones de personas viven en alturas superiores)², conllevarán su correspondiente adaptación fisiológica de manera muy notable, aunque estas adaptaciones se puedan reflejar en poblaciones a menor altura de forma menos evidente.

Otro ejemplo típico es el de los aviones comerciales. Para evitar la privación de O_2 , los aviones comerciales, que suelen viajar a una altura crucero de 11000m, llevan la cabina presurizada a una altura de 2440m, ya que como se ha señalado antes, en tan solo unos pocos metros más arriba se pueden empezar a apreciar efectos indeseados sobre la salud.

2. PROBLEMAS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS. HIPOXEMIA E HIPOXIA

2.1. LA HIPOXEMIA

Se define como la disminución de la presión parcial arterial de O_2 . La causa de la misma en el tema tratado es la disminución de la presión barométrica (PB). La presión atmosférica a una determinada altitud depende del peso de la columna de aire en ese punto; y tanto la presión atmosférica como la densidad del aire dis-

minuyen a medida que aumenta la altura. En este punto es importante destacar que la proporción de gases se mantiene constante en todas las capas de la atmósfera, independientemente de la altura a la que nos encontremos, por lo tanto la fracción de O_2 se mantiene constante (21%); sin embargo, el descenso de la PB conlleva una disminución de la presión parcial de O_2 (PO_2) del aire inspirado y del alveolar.

Podemos ilustrar esta disminución de la PO_2 con un caso práctico. A nivel del mar la PB es de 760 mmHg, mientras que en la cima del Everest (8848m) es de tan solo 253 mmHg.

Cabe destacar que la PO_2 alveolar (PAO_2) se ve afectada además de por la PB, por el CO_2 excretado e inspirado, por el vapor de agua y por el resto de gases que conforman el aire atmosférico (principalmente N_2). La presión del vapor de agua en el alveolo suele ser constante (47 mmHg) ya que solo está condicionada por la temperatura corporal, que aquí supondremos que no varía.

Para calcular la PO_2 de aire inspirado a 8850m restamos la presión del vapor de agua a la atmosférica en esa altura y lo multiplicaremos por la fracción de oxígeno, que como se ha señalado también es constante ($[253 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg}] \times 0,21 = 43 \text{ mmHg}$) en la cima del Everest.

Si ahora queremos conocer la PAO_2 , debemos restarle la $PACO_2$ que, suponiendo que la persona está aclimatada a la altitud, es de 7 mmHg; y se ha de tener en cuenta que existe una continua difusión de O_2 residual, lo que resulta en una PAO_2 de tan solo 35 mmHg.

Es posible hacer un seguimiento de la cantidad de O_2 en sangre arterial a medida que se asciende, midiendo la saturación de O_2 . Debe ser mayor del 90% para encontrarse en valores normales. Como ya se ha indicado anteriormente, a partir de los 3000m la saturación comienza a descender bruscamente hasta valores del 70% a 6000m y saturaciones mucho menores a medida que se asciende.

2.2. LA HIPOXIA

Se define como la disminución en la liberación de O_2 en los tejidos. Dado que el metabolismo aerobio depende del suministro de O_2 en los tejidos para ser utili-

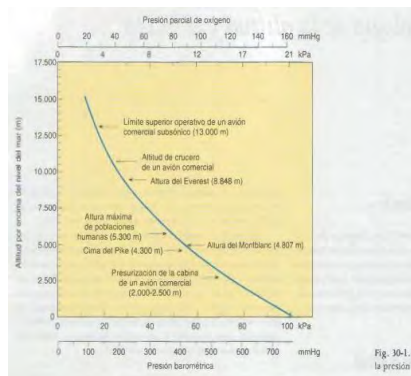


Imagen 2. Fuente: Pocock y Richards

zado en la mitocondria, enunciaremos cómo llega hasta ella. En el ser humano este transporte puede ser dividido en cuatro etapas: ventilación alveolar, difusión a la sangre, transporte unido a la hemoglobina y por último, su liberación en los tejidos. En última instancia, esta liberación es producto del gasto cardíaco y del contenido de O_2 en sangre, por lo tanto, causas evidentes de hipoxia son una disminución en el gasto cardíaco y en el flujo sanguíneo regional.

La principal forma de transporte de O_2 en sangre es el complejo O_2 -hemoglobina. Una disminución de la cantidad del complejo O_2 -hemoglobina se traduce en una disminución del contenido total de O_2 en sangre.

En relación con la hipoxemia, se puede concluir que esta es una causa principal de hipoxia, ya que una disminución en la presión parcial de O_2 arterial (PAO_2) conlleva una reducción en el porcentaje de saturación de la hemoglobina.

Entre los efectos agudos de la hipoxia y en términos de fisiopatología, se puede definir el llamado “mal de altura” que puede llegar a derivar en crónico si se está expuesto a la hipoxia el tiempo suficiente. Se conocen síntomas tales como: cefalea, fatiga, mareo, náuseas, palpitaciones e insomnio; en algunos casos se puede experimentar euforia y siempre va acompañado de una disminución del rendimiento mental, llegando a comprometer el juicio, la memoria y la realización de movimientos definidos. Además, suelen ir acompañados de una capacidad de trabajo reducida, tanto de músculo esquelético como cardíaco. En casos extremos se pueden manifestar edema cerebral y/o pulmonar, desembocando en la muerte del individuo.

3. ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS A LA HIPOXIA AGUDA

En este caso definiremos las adaptaciones que se dan en individuos que han permanecido a gran altitud desde unos minutos hasta horas. Tras estar expuestos a los efectos agudos del “mal de altura”, al principio benignos, la persona comienza a sufrir una serie de adaptaciones que pasaremos a describir a continuación:

La más inmediata es la *hiperventilación*, es decir, un aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración y por consiguiente un aumento del volumen minuto respiratorio. Ya en los primeros segundos puede llegar a aumentar 1,65 veces con respecto a lo normal. La regulación del proceso anterior está determinada por la estimulación de quimiorreceptores periféricos en los cuerpos carotídeos y aórtico. Se activan por la disminución de la PAO_2 cuando baja de valores normales (70 mmHg); y éstos a su vez, informan al centro respiratorio bulbar para que aumente la frecuencia respiratoria.

Una consecuencia directa de la hiperventilación es la espiración de más CO_2 que en condiciones normales, lo que produce un aumento del pH del plasma y por lo tanto una alcalosis respiratoria. Cabe señalar que la alcalosis respiratoria al principio se compensa debido a que el aumento de pH inhibirá los quimiorreceptores centrales y periféricos, previa detección de los quimiorreceptores del líquido cefalorraquídeo (LCR); sin embargo el pH sanguíneo seguirá siendo demasiado básico. El cuerpo compensa este efecto eliminando HCO_3 a través de los mecanismos de secreción del riñón. Cuando el nivel de pH es normal, de nuevo se volverá a dar hiperventilación y los efectos de la hipoxia se harán presentes en este equilibrio químico continuando así el ciclo si se sigue expuesto a los efectos de la hipoxemia.

Durante la hipoxia también se da una *vasoconstricción refleja* en los vasos de la circulación cutánea y esplácnica, desencadenada por los cuerpos carotídeos. Este proceso desvía parte de la sangre a tejidos cerebrales y músculos en actividad para un mayor aporte de O_2 .

En los primeros estadios también podemos observar un *aumento de la frecuencia cardiaca*, que se mantendrá durante la aclimatación aumentando así el gasto cardiaco. Esto aumentará el flujo sanguíneo y por lo tanto la oxigenación.

4. ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS A LA HIPOXIA CRÓNICA

Podemos definir las como la serie de cambios que experimenta el cuerpo para aclimatarse a las grandes alturas en periodos de tiempo más o menos largos.

El cuerpo de una persona que permanece a alturas elevadas durante días, meses o años tiende a aclimatarse a la PO_2 baja, de tal manera que sufra los menos efectos adversos posibles. Algunos ejemplos pueden ser los nativos del Himalaya que viven a más de 4000m o como caso más extremo cabe citar el de los trabajadores de la mina de Aucanquilcha, en los Andes chilenos, que trabajaban a unos 6000m mientras que estaban establecidos a 5300m de altitud. Muchos de estos nativos han nacido y permanecido a esas alturas durante toda su vida, por lo que sus adaptaciones fisiológicas han comenzado durante la lactancia, logrando así mayor rendimiento que personas aclimatadas de tierras más bajas.

En el apartado anterior hemos hablado de una hiperventilación inmediata pero limitada; la permanencia de varios días a alturas elevadas puede suponer el aumento de la respiración hasta cinco veces la actividad normal.

Por otra parte, en este tipo de adaptación se da una policitemia, es decir, un aumento en el número de hematíes y de la hemoglobina. Esta tendencia se da durante varias semanas, llegando al caso de duplicar el número de hematíes ($8 \times 10^{12}/\text{l}$). Esto es una clara ventaja a la hora de transportar O_2 a los tejidos pero puede

presentar serios inconvenientes debido al aumento de la viscosidad sanguínea; al aumentar el número de hematíes, aumenta la viscosidad y aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, tal y como nos describe la ecuación de Poiseuille.

LEY DE POISEUILLE	
$Q = \frac{\Delta P}{\eta L} \frac{r^4 \pi}{8}$	

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

Imágenes 3 y 4. Ecuación de Poiseuille y esta incluyendo la resistencia.

La policitemia se lleva a cabo mediante la movilización de reservas de eritrocitos y hemoglobina de la médula, y los que iban a ser fagocitados debido a su antigüedad. El proceso de mayor importancia en este apartado es la síntesis de *eritropoyetina (EPO)* por el riñón como respuesta a la hipoxia, que actúa sobre la médula ósea estimulando la producción de hematíes. Debido al proceso anterior, aumenta el volumen sanguíneo total, lo que permite una mayor capacidad de difusión del O_2 del alveolo al capilar al aumentar la superficie de contacto de éste, y por lo tanto el área por donde puede difundir el O_2 del alveolo al capilar.

En un proceso paralelo, los hematíes incrementan la síntesis de *2,3- Difosfoglicerato (2,3- DPG)*, lo que desplaza la curva de disociación de O_2 -hemoglobina a la derecha; proceso beneficioso para la liberación de O_2 en los tejidos pero perjudicial en la captación del mismo en el pulmón.

La baja PAO_2 causa una vasoconstricción hipóxica sobre la vasculatura pulmonar. Como la resistencia vascular pulmonar aumenta, la presión arterial pulmonar también debe hacerlo

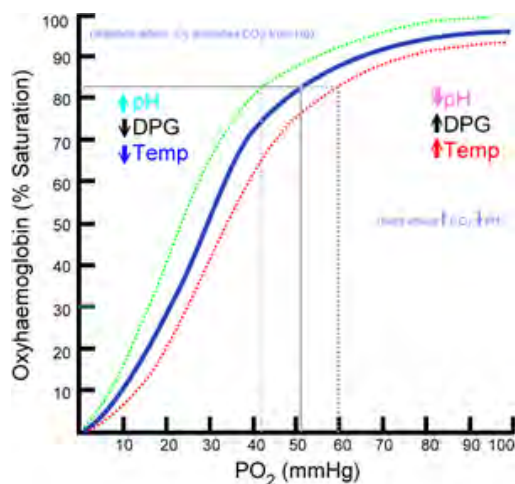


Imagen 5.

para mantener el flujo de sangre constante. Debido a que el ventrículo derecho debe bombear contra una mayor presión, se suele dar como respuesta una hipertrofia del mismo.

El gasto cardiaco se mantiene elevado durante la aclimatación en los primeros estadios mejorando la oxigenación, como ya se ha señalado antes; sin embargo, este gasto va decreciendo gradualmente hasta valores casi normales con el paso del tiempo.

Además se da un *aumento de la capilaridad tisular* incrementando aún más el aporte de O_2 en los tejidos (este efecto se suele dar en personas nativas de estos medios), así como una *aclimatación celular*, donde se aprecia un aumento de las mitocondrias y de los sistemas enzimáticos oxidativos tratando de hacer un uso más eficiente del O_2 también en el interior celular.

En el plano genético y de forma breve, cabe mencionar la participación de los factores inducibles por hipoxia (HIF); factores de transcripción que se unen al ADN como respuesta a la disminución de la disponibilidad de O_2 , que regulan la expresión genética de las proteínas que actúan en prácticamente todas las adaptaciones señaladas anteriormente y en el correcto suministro de O_2 a los tejidos, así como en el metabolismo energético. Están regulados por hidrolasas HIF específicas que se inactivan en caso de que los niveles de O_2 en sangre no sean los adecuados, lo que conduce a la transcripción de estos genes.

A modo de resumen, adjuntaremos un esquema con los principales efectos y sus correspondientes adaptaciones fisiológicas a las grandes alturas.

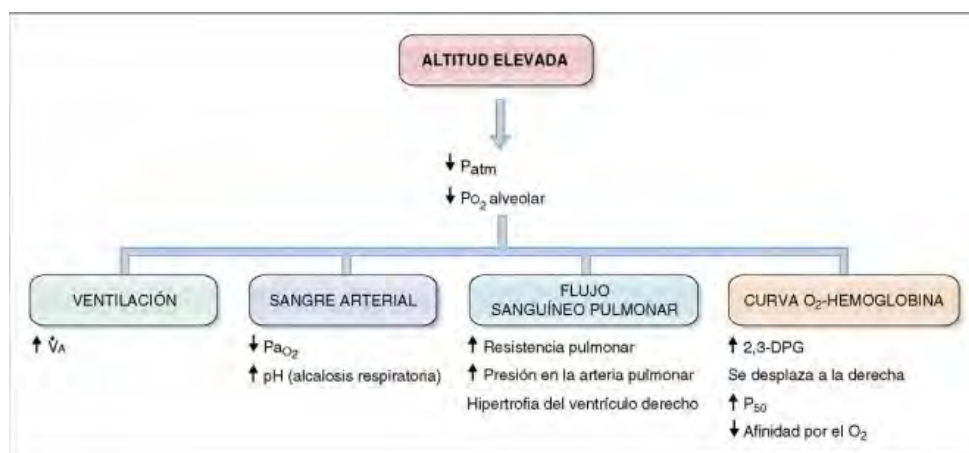


Imagen 6. Fuente: Costanzo, 2014.

5. BIBLIOGRAFÍA

L. S. COSTANZO, *Fisiología*, Barcelona 2014.

G. POCOCK y C. D. RICHARDS, *Fisiología humana*, Barcelona 2005.

A. C. GUYTON y J. E. HALL, *Fisiología médica*, Barcelona 2016.

J. A. F. TRESGUERRES, *Fisiología humana*, Madrid 2005.