

MAL DE MONTAÑA AGUDO: PREVALENCIA Y SUS CARACTERISTICAS

Gustavo F. Gonzales

Departamento de Ciencias Fisiológicas e Instituto de Investigaciones de la Altura.
Universidad Peruana Cayetano Heredia.

RESUMEN

La presente revisión presenta datos sobre la prevalencia de mal de montaña agudo (MMA), y sus características. A 3400 m de altura, la prevalencia es de 41.2%. La prevalencia aumenta conforme se incrementa la altitud de exposición. Treinta y cinco por ciento desarrollan síntomas dentro de las seis horas de exposición a una altura de 3400 m. La saturación arterial de oxígeno al arribo a la altura fue mayor en aquellos sujetos que tienen síntomas de MMA dentro de las 6 horas de exposición a la altura. Del arribo a las 6 horas de exposición a la altura se observa una caída significativa de la saturación arterial de oxígeno en aquellos varones que hacen MMA que en aquellos que no hacen MMA. La prevalencia de MMA desaparece a las 96 horas de exposición a la altura. La presentación de MMA no predice una baja performance física en la altura.

SUMMARY

The present review shows data on prevalence of acute mountain sickness (AMS) and its characteristics. At 3400 m, prevalence of AMS was 41.2%. The prevalence increases as altitude increases. Thirty five percent of men developed symptoms of AMS within 6 hours after arrival by air at 3400 m altitude. From arrival to 6 hours of exposure to altitude, there was a significant fall in arterial oxygen saturation in those men who developed AMS than in those who did not. Prevalence of AMS was zero at 96 hours of exposure to altitude. The presentation of AMS, however, does not predict low performance in physical activity at high altitude.

INTRODUCCION

El Padre de Acosta, en 1594 describe por primera vez los síntomas del soroche; igual descripción aparece en los escritos de Bernardo Cobo. Bert, en 1882 indica que la patogenia del soroche se debe fundamentalmente a la baja tensión de oxígeno.

A pesar de que la escuela peruana es una de las más importantes en los estudios de la vida en la altura, conforme ha sido demostrado por la cantidad de investigadores y publicaciones que se han emanado de sus dos más importantes centros de investigación, el Instituto de Biología Andina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, y el Instituto de Investigaciones de la Altura de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, la contribución se ha basado más al efecto de la altura sobre el individuo que nace y vive en ella, y en menor escala se ha tratado sobre el efecto de la altura sobre el individuo que nace en el llano y que por diversas circunstancias debe viajar a la altura, y que se denomina "exposición aguda a la altura".

En nuestro país, la mayor contribución sobre la exposición aguda a la altura ha sido realizada por el

profesor Alberto Hurtado, y los famosos científicos que a lo largo de los años trabajaron con él.

Alberto Hurtado en 1952 publica «La investigación Médica en las grandes alturas». En ella hace una excelente descripción del mal de montaña agudo o soroche. Hurtado dice: «Se considera que el nivel crítico de altura, en el que el organismo altera significativamente sus funciones, se halla entre los tres y cuatro mil metros, pero es importante tener en cuenta que hay grandes variaciones individuales a este respecto. Los síntomas más frecuentes son aquellos relacionados con las actividades nerviosas y psíquicas. Se sabe que el tejido nervioso es el menos resistente a la anoxia. Puede haber desorientación, pérdida de memoria, ausencia de capacidad discriminativa, dificultad en la coordinación, con la particularidad bastante peligrosa en el aviador (se refiere a los aviones sin cabinas presurizadas), de que el sujeto puede no darse cuenta de estas alteraciones y tener, por el contrario, una falsa sensación de bienestar y seguridad».

En la actualidad esta apreciación de Hurtado tiene gran validez para el futbolista que juega en la altura. El fútbol se caracteriza por el derroche de energía y técnica; la habilidad mental es fundamental en

los resultados de un partido. Muchos de los jugadores que juegan en la altura el mismo día de su llegada manifiestan que físicamente pueden dosificar el gasto de energía, pero que fallan en la concentración, en la precisión de los pases, y en las respuestas motoras. Otros jugadores tienen la sensación de que la altura no le afecta y pretenden realizar un desgaste físico no dosificado, con lo que terminan agotándose antes de tiempo. En este caso ha ocurrido lo que dice Hurtado: «una falsa sensación de bienestar y seguridad».

Continúa Hurtado: «El sujeto afectado (por la altura) puede tornarse irritable, excitado o, en cambio, estar somnoliento y aletargado. Cefalalgia, náuseas, vómitos, palpitaciones, dolor precordial, disnea o fatiga respiratoria y una sensación de distensión abdominal, debida a la dilatación gaseosa del estómago y los intestinos, son también síntomas frecuentes. El color de la cara es pálido o, en otras ocasiones, tiene un tinte azulado. Todos estos síntomas constituyen el síndrome de mal de montaña agudo o soroche, esta última es una palabra quechua que ha alcanzado aceptación casi universal en la literatura médica».

En esta descripción Hurtado relata los diferentes síntomas y signos que se presenta por la falta de aclimatación a la altura. Las cefaleas, las náuseas y los vómitos, son de naturaleza central probablemente producidos por edema cerebral.

Las palpitaciones, disnea y dolor precordial son de naturaleza cardio-respiratoria y se establecen como consecuencia del aumento de la presión de la arteria pulmonar, por la hipoxemia. La distensión abdominal es debida a la menor presión barométrica.

A continuación Hurtado nos dice que es difícil predecir que sujeto presentará soroche o no. Dice: «No podemos explicarnos algunos hechos de frecuente ocurrencia. A menudo sucede sólo en uno de dos sujetos expuestos al mismo nivel de altura y con idéntica reducción en el oxígeno en la sangre. Otras veces, un sujeto asorochado en una previa ascensión, muestra en otra posterior y en aparente idéntico estado físico y mental una excelente tolerancia a la misma elevación».

Guzmán-Barrón, Dill, Edwards y Hurtado en

1936 (Hurtado, 1993) en Ticlio (4740 metros de altura; presión barométrica 432 mm Hg) demuestran que la ocurrencia del soroche en un grupo de 10 individuos no tuvo relación alguna con la tensión del O_2 y CO_2 en el aire alveolar, con el grado de saturación de la sangre arterial y con la cantidad de hemoglobina circulante. Sin embargo un análisis posterior de los datos individuales obtenidos por Guzmán-Barrón, Dill, Edwards y Hurtado (Hurtado, 1993) y que son mostrados en la Tabla 1 nos muestra otra situación. En ella se puede observar que los sujetos con soroche tenían saturación arterial de oxígeno mayor que los no asorochados (75.5 vs 73.2%) aunque sin diferencia significativa, probablemente por el poco número de casos; sin embargo, la PAO_2 fue significativamente mayor en los asorochados (52.4 mm Hg vs 47.1 mm Hg), en tanto que la $PACO_2$ fue menor en el soroche (24.3 vs 28.3 mm Hg).

De esto se puede deducir que los síntomas del soroche podría estar, no en la menor PO_2 , como sugirió Bert, sino en la disminución de la presión parcial de CO_2 o en otras palabras por la alcalosis respiratoria (Tabla 1), que se produce como respuesta de acomodación a la exposición aguda a la hipoxia. En efecto se puede sugerir que la mayor presión de oxígeno en el aire alveolar de los sujetos asorochados sería consecuencia de una mayor hiperventilación, lo que a su vez produciría una mayor eliminación de dióxido de carbono, motivo por el cual, la presión de dióxido de carbono en el aire alveolar de los sujetos asorochados se encuentra disminuida en relación al sujeto que no hace soroche.

Si bien los datos fueron obtenidos por Guzmán-Barrón y col, en 1936, éstos autores no visualizaron la relación de la hipocapnia con la sintomatología del soroche. Los investigadores ya citados concluyen que probablemente el sistema tisular de transporte de oxígeno, en el cual tiene un rol fundamental la mioglobina, desempeña un papel importante en la patogenia del soroche. Esta suposición no tiene, evidentemente sustento en los datos, y más bien es un intento teórico en la búsqueda de la explicación de las causas del soroche. Lo que si concluyen con certeza, es que la iniciación o severidad de los síntomas no tiene relación alguna con el nivel de hemoglobina.

Tabla 1.- Investigaciones sobre el soroche en Ticlio (4800 m)

Variable	Con soroche (3)	Sin Soroche (6)
Saturación arterial de oxígeno %	75.5 ± 2.7	73.2 ± 1.6
PA O_2 mm Hg	52.4 ± 1.1	47.1 ± 0.9
PA CO_2 mm Hg	24.3 ± 0.2	$28.6 \pm 0.5^*$
Hemoglobina gr%	17.3 ± 0.2	16.4 ± 0.6

PAO₂: Presión alveolar de oxígeno. PA CO₂: Presión alveolar de dióxido de carbono. Los datos son promedios ± ES. *P<0.01 con respecto a los asorochados. Entre paréntesis se encuentra el número de sujetos. Fuente: Los datos han sido calculados de aquellos presentados por Guzmán Barrón y col (1936 ver Hurtado, 1993).

Tabla 2. Puntaje Lake Louise de Mal de Montaña Agudo en 17 jugadores de futbol expuestos agudamente a 3400 m.

Tiempo de exposición (horas)	Puntaje de MMA
6	2.41±2.06
24	2.41±2.79
48	1.18±1.82
72	0.65±1.41
96	0.06±0.23
120	0.00±0.00

Los datos son promedios ± desviación estandar.

PREVALENCIA DE MAL DE MONTAÑA AGUDO

Históricamente se ha demostrado que del 47-53% de los sujetos que son expuestos agudamente a la altura desarrollan mal de montaña agudo (Hackett y col., 1976; Zafren, 1996; Gonzales, Villena y Aparicio, 1998). La prevalencia aumenta conforme la altitud de exposición aumenta (Maggiorini y col., 1990). Sin embargo, la literatura sugiere que el MMA no se desarrolla inmediatamente a la exposición a la hipoxia, sino que hay un período blanco de 6-96 horas antes de que aparezcan los síntomas (Heath y Williams, 1979). Esto es contrario a observaciones anecdóticas en las alturas del Perú, donde los síntomas aparecen justo cuando los sujetos que viajan de Lima a los Andes centrales, pasan por Ticlio (4800 m).

Paul Theroux (1979) nos hace una vívida descripción del MMA en un viaje en tren de Lima a Huancayo (3280 m), justo cuando pasan por Ticlio. Barcroft y col (1923) también describieron el MMA en algunos sujetos de su expedición a Cerro de Pasco (4340 m) en los Andes centrales del Perú. King y Robinson (1972) demostraron que la exposición a una altura simulada de 4200 m produce síntomas de MMA dentro de las 6 horas de exposición a la altura. Recientemente se ha demostrado en jugadores de futbol que la exposición aguda a la altura produjo síntomas de MMA en el 35% dentro de las seis horas a 3400 m luego de un viaje aéreo de nivel del mar a la altura. En

la Tabla 2 se observan los datos del puntaje de MMA de acuerdo al puntaje Lake Louise (Bartsch y col., 1987; 1993; Ferazzini et al., 1987; Hackett y Rennie, 1979; Oelz y col., 1990).

MAL DE MONTAÑA AGUDO: SINTOMATOLOGÍA

En el V Congreso Nacional de Medicina de Altura, Vásquez (1992) hace un análisis de la sintomatología que presentan dos grupos de voluntarios de nivel del mar que ascienden a la altura de La Oroya (3735 m), donde la presión parcial de oxígeno es de 94 mm Hg, prácticamente un 30% menos que a nivel del mar (147.1 mm Hg). El primer grupo tiene edades de 15 a 20 años, y el segundo grupo de 22 a 26 años.

La observación más frecuente es la palidez, el sueño, la flatulencia, la cefalea, y la sensación de sed. No todos los sujetos que suben a la altura presentan todos los síntomas, ni todos tienen la sensación de malestar. Toda esta sintomatología forma parte de la falta de aclimatación a la altura o soroche.

Al hablar de soroche, Alberto Hurtado, uno de los pioneros del estudio de la biología de altura en el Perú, señala un tipo bastante raro e infrecuente, caracterizado por la presencia de una intensa congestión y edema pulmonar. Luego describe un caso y lo documenta con los exámenes necesarios, tanto durante el proceso, cuanto después de pasado éste. Así, describe por primera vez el edema agudo pulmonar por exposición a la altura (Hurtado, 1993).

En la Tabla 3 se observa la prevalencia de mal de montaña agudo a 3400 m de acuerdo al tiempo de exposición a la altura. A las 96 horas no se observó ningún caso con MMA.

Tabla 3. Prevalencia de mal de montaña agudo en jugadores de futbol expuestos a 3400 m de altura

Tiempo de exposición a la altura (horas)	Prevalencia de MMA (%)
0-6	41.2
24	35.3
48	15.0
72	5.0
96	0.0
120	0.0

MAL DE MONTAÑA AGUDO: INICIO DEL CUADRO

Hay controversias respecto al momento en que aparece la sintomatología del mal de montaña agudo.

Existen las descripciones antiguas de que los pasajeros del tren que atraviesa los Andes regularmente desarrollan mal de montaña agudo cuando se encuentran en alturas de 14,000 pies (4267 metros). Los síntomas no son específicos ni placenteros, e incluyen cefalea, insomnio, irritabilidad, y una variedad de trastornos gastrointestinales (Barcroft, 1914).

Velásquez y col (1971) refieren que: «los efectos de la hipoxia pueden presentarse en el hombre en descanso como ocurre en el clásico soroche que ataca a los pasajeros del tren y otros vehículos a su paso por Ticlio». Ticlio se encuentra a 4800 metros y está a 100 kilómetros de Lima; a ella se llega en aproximadamente dos horas.

Theraux (1979) describe su experiencia al viajar por tren de Lima a Huancayo, donde provee una de las más vívidas descripciones del mal de montaña agudo en la literatura. Refiere que antes de llegar a Ticlio ya presentaba síntomas que lo atribuía al mal de altura, con náuseas, ligera cefalea, y vértigo. Refiere que algunos pasajeros del tren llegaron a vomitar.

Moisés Vásquez, médico del Hospital General de Chulec en La Oroya (3800 m) refiere que: «la desadaptación a las grandes altitudes, se desarrollará en el sujeto que se expone agudamente a estas altitudes, en el curso de 3 a 6 horas; no así, en aquel que hace escalas de aclimatación por etapas (Chosica, Matucana, San Mateo, Casapalca etc)».

Igualmente el mismo autor en un estudio realizado en pasajeros que van de Lima a La Oroya, refiere que durante el viaje se presenta la sintomatología del mal de montaña agudo. Refiere, por ejemplo, que la cefalea de diferentes intensidades se produce en 35% de los pasajeros, y que en uno de ellos «es de tal intensidad que empezó a vomitar en forma incontenible y no cedió hasta bajar a una altura intermedia». Refiere igualmente que «un pasajero se desvaneció a poco de bajar del omnibus. Durante el viaje había mostrado palidez marcada, cefalea, mareos y un malestar muy grande» (Vásquez, 1992).

La Asociación para la investigación en Fisiología del medio Ambiente (A.R.P.E) de Francia, refiere que en la exposición a la altura existe una fase «blanca» sin signos anormales durante unas 4 a 8 horas después de alcanzar alturas superiores a los 3500 metros, seguido de una fase de aclimatación que dura

algunos días durante los cuales puede aparecer el mal de montaña y desencadenarse los mecanismos de aclimatación.

Para resolver esta discrepancia analizamos la información referente a la puntuación clínica de signos de mal de montaña agudo en 17 jugadores de fútbol y en cuatro adultos no deportistas en las primeras cuatro horas de su arribo a la ciudad de Cusco (3400 m).

La puntuación se realizó en base los siguientes signos o síntomas:

Cefalea	1 punto
Náuseas o pérdida de apetito	1 punto
Vértigos	1 punto
Cefalea resistente a analgésicos	2 puntos
Vómitos	2 puntos
Disnea de reposo	3 puntos
Fatiga anormal	3 puntos

No se han incluido el insomnio y la disminución de la diuresis por tratarse de un análisis del corto tiempo de exposición, y donde no ha existido posibilidad de pernoctar, ni de evaluar el efecto de la altura sobre la diuresis.

El 76.5% de deportistas y 75% de no deportistas presentaron algún signo o síntoma asociado a mal de montaña agudo en las primeras seis horas de permanecer en la altura de Cusco. Esto nos sugiere que ni el entrenamiento físico previo previene la aparición de los síntomas del mal de montaña agudo. De acuerdo a la definición de MMA, 41.2% de los futbolistas presentaron esta patología, en tanto que lo mismo ocurrió en 50% de los no-deportistas.

EXPOSICION A LA ALTURA Y SINTOMATOLOGICA DE MAL DE MONTAÑA AGUDO

Trece de los diecisiete (81.3%) jugadores que viajaron directamente de Lima para cumplir el período total de aclimatación presentaron alguna sintomatología compatible con mal de montaña agudo, el primer día de estancia en Cusco, sin embargo, al sexto día ninguno de los jugadores presentó sintomatología compatible con mal de montaña agudo.

En los dos primeros días de exposición a la altura, la sintomatología más frecuente fue la dificultad para dormir y la cefalea. No se observó ningún caso en que la cefalea fuera resistente a los analgésicos.

Uno de los jugadores presentó parestesia en la mandíbula luego de una actividad física moderada a las 24 horas de estar en la altura, que disminuyó en intensidad luego de hacerle respirar en una bolsa plástica con la finalidad de hacerle reingresar su propio dióxido de carbono (CO_2), y con ello compensar la alcalosis respiratoria.

Maggiorini y col (1990) han descrito que la prevalencia de mal de montaña agudo es mayor en montañistas menores de 21 años y mayores de 41 años, y que la mayor incidencia ocurrió en el segundo y tercer día de exposición a la altura. La prevalencia de mal de montaña agudo correlacionó con la altura; así, a 2080 metros fue del 9%, a 3050 metros 13%, a 3650 metros 34% y a 4559 metros 54%. Los síntomas más frecuentes fueron el insomnio, cefalea, edema periférico, y discretos estertores pulmonares.

FISIOPATOLOGIA DE LOS SINTOMAS

Es evidente que muchos de los síntomas de Mal de Montaña Agudo son de naturaleza central. La cefalea es producto de un proceso de vasoconstricción de la vasculatura cerebral como consecuencia de la disminución del dióxido de carbono. Hay que recordar que cuando ocurre la exposición aguda a la altura, la hipoxia favorece la hiperventilación con el consecuente incremento de la concentración de oxígeno en la sangre y la eliminación de dióxido de carbono. La elevación moderada de la presión de dióxido de carbono mejora la cefalea del mal de montaña agudo (Lassen, 1992).

Las náuseas y vómitos tienen también un origen central a nivel del tallo cerebral. El insomnio es otro problema de naturaleza central que se presenta durante la exposición aguda a la altura.

Es interesante la descripción de Hornbein (1992) de que en montañistas, aquellos sujetos que tienen una alta respuesta ventilatoria a la hipoxia son los que mayores alteraciones sufren a las funciones cerebrales (deficit en el almacenamiento de la memoria y el recuerdo, afasia y concentración). Esto puede deberse al hecho de que aquellos que realizan mayor hiperventilación en la altura, tienen mayores pérdidas de dióxido de carbono, y podría ser ésta la causa de las alteraciones descritas. Lo mismo se ha observado en Ticlio (4800 m) de acuerdo a los datos presentados en la Tabla 1, y que fueron publicados por Guzman-Barrón y col. en 1936 (Hurtado, 1993).

Una vez más es necesario repetir, que éstas pueden ser situaciones extremas y pueden no aplicarse a la situación de los futbolistas en alturas menores (2000 - 4340 m). Todo esto, amerita de una exhaustiva investigación.

El vuelo de Lima a Cusco dura una hora. En el avión, ya está ocurriendo una disminución de la saturación arterial; por ello, la saturación arterial de oxígeno al arribo al Cusco puede ya resultar la suma algebraica de la insaturación por la hipoxia, y la acomodación que eleva la saturación arterial de oxígeno por la hiperventilación.

De acuerdo a los resultados de Guzmán-Barrón y col (Hurtado, 1993) y de Hornbein (1992), aquellos que tienen mayor respuesta ventilatoria en la altura son los que mayormente tendrían sintomatología de mal de montaña agudo. Esto ha sido corroborado para jugadores de fútbol que son expuestos rápidamente (por avión) a una altura de 3400 metros. Los jugadores de fútbol que hacen sintomatología, son aquellos que tienen mayor saturación arterial de oxígeno al arribo a la ciudad del Cusco (3400 m); igualmente, la saturación arterial de oxígeno promedio de los valores obtenidos al arribo, a las 4 y a las 6 horas de estar en Cusco, fue significativamente mayor en los jugadores con sintomatología de mal de montaña agudo (puntaje de MMA >3).

En relación a la frecuencia cardíaca en reposo al arribo a la ciudad de Cusco (3400 m), no se observó diferencias entre los jugadores de fútbol con y sin presencia de sintomatología de mal de montaña agudo dentro de las seis horas de exposición a la altura.

Cuando se analiza el Índice Saturación arterial de oxígeno (Sat)/Frecuencia Cardíaca (FC) en reposo en los jugadores que hacen sintomatología de mal de montaña agudo y los que no hacen sintomatología, se encuentran diferencias entre los grupos. El Índice Sat/FC es significativamente más alta al arribo a Cusco en aquellos jugadores que van a hacer sintomatología de mal de montaña agudo.

Se puede deducir, que el valor de la saturación arterial de oxígeno, y del Índice Saturación arterial de oxígeno/frecuencia cardíaca en reposo al momento del arribo a la altura son predictores de la probabilidad que un individuo presente o no sintomatología de mal de montaña agudo. Esta situación puede deberse a que los sujetos con mayor saturación arterial de oxígeno al arribo a Cusco hiperventilan más que aquellos con menores valores de saturación arterial de oxígeno; en otras palabras, que tienen una mayor respuesta ventilatoria y que como consecuencia de ello están eliminando mayor cantidad de dióxido de carbono, con lo que se produciría una menor presión parcial de dióxido de carbono en la arteria, y ella sería la responsable de la sintomatología del mal de montaña agudo (Raichle y Harvey, 1990).

Un posterior análisis de los datos revela que la variación saturación arterial de oxígeno (nivel del mar - arriba a la altura) es la que mejor predice si un individuo va a desarrollar, mal de montaña agudo (Gonzales y col, 1998). En efecto los que tienen una menor variación al arriba a la altura de Cusco (3400 m) son los que presentaron mal de montaña agudo, en tanto los que disminuyeron en mayor magnitud la saturación arterial de oxígeno no presentaron esta sintomatología.

En un posterior viaje a la ciudad de Cusco, se hizo la evaluación en dos sujetos no deportistas desde su arribo a la ciudad del Cusco.

Uno de ellos presentó una saturación arterial de oxígeno de 89% y una frecuencia cardíaca en reposo de 76 pulsaciones por minuto al arribo a Cusco, y no presentó sintomatología de mal de montaña agudo. El segundo sujeto, de sexo femenino, tuvo una saturación arterial de oxígeno de 94% con una frecuencia cardíaca de 67 pulsaciones por minuto al arribo a Cusco (3400 m). El arribo a Cusco ocurrió a las 8.00 am; a las 9.20 am presentaba cefaleas; posteriormente presentó náuseas (6 horas de estar en Cusco), y en la noche presentó insomnio, y disminución de la diuresis.

MAL DE MONTAÑA AGUDO Y PREDICICON DEL RENDIMIENTO FISICO EN LA ALTURA.

La presencia de MMA en las primeras horas de exposición a la altura, no predice un menor rendimiento físico en la altura en los días posteriores. Los jugadores que presentaron sintomatología de MMA dentro de las primeras horas de exposición a la altura, no predice un menor rendimiento físico en la altura en los días posteriores. Los jugadores que presentaron MMA tuvieron un puntaje de rendimiento físico al sexto día de permanencia en la altura, similar al observado en aquellos jugadores que no presentaron síntomas de MMA.

Igualmente, los jugadores con MMA llegaron a tener valores de saturación arterial de oxígeno y de frecuencia cardíaca en reposo al sexto día de exposición a la altura, similares a los que no presentaron MMA.

En conclusión, la presencia de mal de montaña agudo no es limitante para que un jugador tenga una mejor resistencia física durante un partido de futbol. Más importante que los síntomas, es que el jugador, el día del partido, haya incrementado su saturación arterial de oxígeno en relación al valor en el primer día en la altura, y que su frecuencia cardíaca en reposo haya retornaido al valor que tenía a nivel del mar.

Es importante la necesidad de detectar a los sujetos susceptibles de soroche, puesto que ellos tienen riesgo de presentar complicaciones, como el edema agudo de pulmón, y edema agudo cerebral.

Las mediciones de la saturación arterial de oxígeno a nivel del mar y al arribo pueden ser útiles para descubrir a los jugadores susceptibles. Ellos deberían tener reposo en los dos primeros días de exposición a la altura, y posteriormente desarrollar normalmente su plan de trabajo. Es por ello importante que el jugador de futbol deba viajar a la altura después de haber completado su período de entrenamiento a nivel del mar, y no esperar completarlo en la altura.

REFERENCIAS

- Barcroft J.** The respiratory function of the blood. Cambridge: Cambridge University Press. 1914
- Barcroft J, Binger FR, Bock AV, y col.** Observations upon the effect of high altitude on the physiological processes of the human body, carried out in the Peruvian Andes, chiefly at Cerro de Pasco. Phil. Trans. royal Soc. London, Series B 1923;211:351-480.
- Bartsch P, Waber U, Haeberli A, Maggiorini M y col.** Enhanced fibrin formation in high altitude pulmonary edema. J Appl. Physiol 1987; 63:752-757.
- Bartsch P, Muller A, Hofstetter D, Maggiorini M, Vock P, Oelz O.** AMS and HAPE scoring in the Alps. In JR Sutton, CS Houston and G Coates (eds): Hypoxia and Molecular Medicine. Burlington:Queen City Press. 1993;265-271.
- Endo K., Minami K., Nakashima M (1996)** High altitude cerebral edema in Japan. Acta Andina 5: 30.
- Ferrazzini G, Maggiorini M, Kriember S, Bartsch P, Oelz O.** Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. Br. Med. J. 1987; 294:1380-1382.
- Gonzales GF, Villena A, Aparicio R.** Acute mountain sickness: Is there a lag period before symptoms?. Am J Human Biol. 1997;10: (en prensa).
- Hackett PH, Rennie D. Rales,** peripheral edema, retinal hemorrhage and acute mountain sickness. Am J Med 1979; 67:214-218.
- Hackett PH, Rennie D, Levine HD.** The incidence, importance and prophylaxis of acute mountain sickness. Lancet 1976; 2:1149-1154.
- Heath D, Williams DR.** Life at high altitude. London:Edward Arnold. 1979.

Hornbein T (1992) Long term effects of high altitude on brain function. Int. J. Sports Med. 13: S43-S45.

Hurtado A (1952) La investigación médica en las grandes alturas. Rev. Mar del Sur. 7: 26-33.

Hurtado A (1993) Alberto Hurtado. Medicina e Investigación. Primer Volumen. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima. 275 pp.

King AB, Robinson SM. Ventilation response to hypoxia and acute mountain sickness. Aerosp Med 1972; 43:419-421.

Lassen NA. Increase of cerebral blood flow at high altitude: Its possible relation to acute mountain sickness. Int. J. Sports Med. 1992; 13: S47-S48.

Maggiorini M., Buhler B., Walter M., Oelz O. Acute mountain sickness (AMS) in the swiss alps. En: Hypoxia. The Adapations. Sutton, Coates y Remmers (Eds). Philadelphia.1990; pp.289. Abst.

Oelz O., Regard M., Wichmann W., Valavanis A., Witztum A., Brugger P., Cerretelli P., Landis T. Cognitive impairment, neurologic performance and MRI after repeat exposure to extreme altitude. En: Hypoxia. The Adaptations. Sutton, Coates y Remmers (Eds). Philadelphia. 1990 pp. 206-209.

Theroux P. The Old Patagonian Express. By Train Through The Americas. New York: Washington Square Press.1979; pp. 342-347.

Vásquez M. Interpretación Neurológica del soroche agudo: Grados de compromiso. Actas del Quinto Congreso Nacional de Medicina de Altura. CONCYTEC, Lima. 1992;pp.249-260.

Velásquez T., Martínez CD., Florentini E. Deporte y Altura: Actividad física en alturas medianas. Publicaciones de divulgación Vol 1: N° 1. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.1971; 55 pp.

Zafren K. High altitude illness at the Himalayan rescue association and post in the Khumbu Region of Nepal. Acta Andina 1996;5:40 (Abstract).