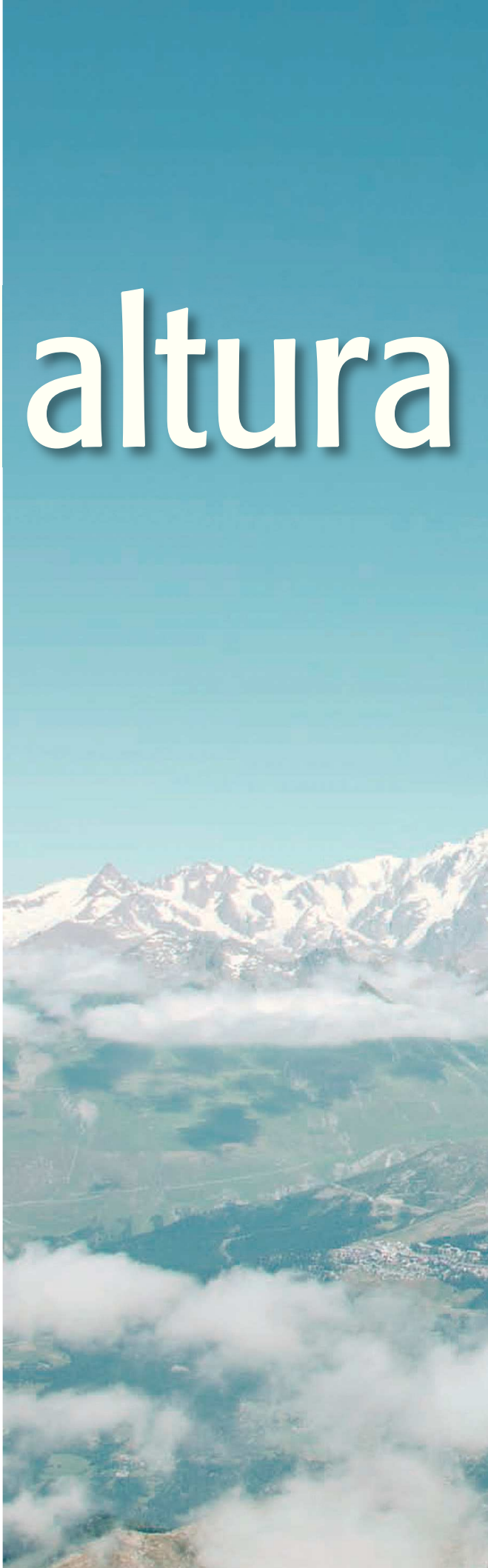
Mal de altura

R. Bryan Simon, RN, CNOR, FAWM, DiMM,
y Debbie A. Simon, RN, CNOR, FAWM, DiMM



BONNINSTUDIO/ISTOCKPHOTO

HAY COSAS que pueden poner en peligro unas vacaciones de montaña bien planificadas. Las más frecuentes son las dificultades en el viaje, la lluvia y las sorpresas desagradables en el alojamiento. Sin embargo, a pesar de que estas situaciones pueden generar dificultades, todas ellas son realmente muy poca cosa si las comparamos con el peligro mayor al que se enfrentan las personas que pasan sus vacaciones en altitudes elevadas, tanto en Estados Unidos como en otros países: el mal de altura.

En la parte occidental de Estados Unidos millones de personas acuden a destinos vacacionales situados por encima de los 2500 metros de altitud[1]. Entre estos destinos están Alaska, California, Colorado, Idaho, Montana, New Mexico, Nevada, Oregon, Washington y Wyoming. Los destinos de gran altitud más populares fuera de Estados Unidos son las Montañas Rocosas canadienses, el monte Kilimanjaro en Tanzania, el Machu Picchu y el Camino del Inca en Perú, los Alpes europeos y los Himalayas.

El mal de altura debe representar una preocupación importante para cualquier persona que acuda a la montaña en vacaciones, especialmente si reside habitualmente a nivel del mar. Las personas que ascienden por encima de los 2500 metros en cualquier época del año deben tener un conocimiento apropiado del mal de altura[2]. En este artículo vamos a ver la información actualizada necesaria para prevenir, reconocer y tratar el mal de altura.

Altitud y presión barométrica

Las personas pueden verse afectadas por el mal de altura a partir de altitudes distintas (véase el cuadro *Niveles de las altitudes elevadas*). La altitud es un aspecto preocupante debido a que la presión barométrica disminuye a medida que aumenta la altitud, con la consiguiente disminución de la presión parcial del oxígeno disuelto en la sangre[3].

Con independencia de la altitud, el porcentaje de oxígeno existente en el aire atmosférico siempre es el mismo (21%). Sin embargo, al aumentar la altitud disminuye la presión barométrica y, debido a ello, se reduce el número de moléculas de oxígeno existentes en un volumen de aire dado. De esta

manera, a medida que el aire muestra una compresión cada vez menor por el peso del aire situado por encima (ley de Boyle), en cada inspiración se introducen en el organismo menos moléculas de oxígeno con el consiguiente aumento en los riesgos de hipoxia y de mal de altura[4].

El grado de hipoxia está directamente relacionado con la presión barométrica[3]. Por ejemplo, la presión barométrica a una altitud de 5800 metros (es decir, aproximadamente la altitud a la que se localiza la cima del monte Kilimanjaro) es la mitad de la existente al nivel del mar[5]. Diversos factores ambientales como la distancia geográfica al ecuador (la presión barométrica es mayor en el ecuador debido a la presencia de una masa de aire frío en la estratosfera) y la estación anual (la influencia de la temperatura sobre la ecuación de la presión barométrica) influyen en la presión barométrica y, en consecuencia, en la posibilidad de la aparición de hipoxia[4].

Influencia de la altitud en el organismo

El organismo intenta minimizar los efectos de la hipoxia a través de un proceso gradual que se denomina aclimatación y que consiste en el ajuste a los cambios en la cantidad de oxígeno en el aire inspirado a altitudes elevadas[4]. Estos cambios se inician con altitudes de tan solo 1500 metros[5]. El ascenso rápido a una altitud elevada, generalmente al conducir un automóvil o al volar, aumenta las posibilidades de aparición de hipoxia y de mal de altura debido a que el organismo no tiene tiempo para adaptarse y aclimatarse a la disminución de la presión barométrica[4].

La aclimatación es un proceso que tiene lugar a través de múltiples cambios fisiológicos que incrementan el movimiento del oxígeno hacia las células y la eficiencia con la que se utiliza el oxígeno[4]. La respuesta más rápida de aclimatación consiste en el aumento de la frecuencia respiratoria. Los quimiorreceptores periféricos localizados en los cuerpos carotídeos perciben la disminución del oxígeno en el aire inspirado y generan señales para estimular los centros respiratorios del tronco encefálico con el objetivo de aumentar la ventilación[4]. Este mecanismo se denomina ***respuesta ventilatoria hipóxica***[5]. Con el paso del tiempo, el aumento de la frecuencia respiratoria da lugar a una alcalosis respiratoria que pone en marcha un mecanismo de freno para limitar el incremento adicional de la ventilación[5]. Dicha limitación tiene lugar debido a que la disminución subsiguiente en la concentración sérica del dióxido de carbono es percibida por los quimiorreceptores centrales que ponen en marcha un mecanismo de retroactivación negativa para suprimir el estímulo respiratorio[4].

Para este momento ya se han iniciado las adaptaciones metabólicas internas y los riñones compensan la alcalosis respiratoria eliminando una cantidad mayor de iones bicarbonato (HCO_3^-)[5]. A medida que el pH de la sangre se normaliza, queda superado el mecanismo de freno de la ventilación y ello permite un incremento adicional de la frecuencia respiratoria y del contenido de oxígeno en la sangre arterial. Este proceso puede requerir 4-7 días para ser plenamente eficaz, pero puede estar alterado por factores extrínsecos como la administración de acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica y una sulfamida no bacteriostática que tiene utilidad para acelerar el proceso de aclimatación[5].

La acetazolamida actúa en forma de un estimulante respiratorio e incrementa la eliminación de bicarbonato por parte de los riñones, dando lugar a una pérdida renal de iones HCO_3^- que llevan tras de sí el sodio, el agua y el potasio. De esta manera se reduce la intensidad de la alcalosis respiratoria con el objetivo de normalizar en mayor medida el pH de la sangre, superando así el mecanismo de retroactivación negativa que suprime la respuesta ventilatoria hipóxica y estimulando al mismo tiempo los quimiorreceptores centrales para que siga aumentando la frecuencia respiratoria[5].

Otros cambios fisiopatológicos están relacionados con el hematócrito y con las modificaciones metabólicas que alteran la capacidad de unión del oxígeno a la hemoglobina, lo que ocurre al cabo de varios días a meses[4]. La hipoxia estimula un aumento de la producción de hematíes, que se observa generalmente al cabo de 1 semana en altitudes elevadas[4]. El incremento de los hematíes se debe al aumento en la producción renal y hepática de eritropoyetina, con potenciación de la eritropoyesis e incremento de la masa de hematíes[4]. El aumento de la concentración de hemoglobina (que tiene lugar como resultado de la contracción inicial del volumen plasmático secundaria a la diuresis y, con menos frecuencia, al movimiento de los líquidos desde el interior de los vasos sanguíneos hasta el interior de las células y los tejidos) y el aumento de la eritropoyesis incrementan el contenido de oxígeno en la sangre arterial y mejoran la oxigenación tisular hasta un nivel relativamente similar al que hay al nivel del mar[4]. Sin embargo, las personas cuyo viaje tiene una duración inferior a 7 días solo experimentan el incremento del hematócrito debido a una pérdida inicial de líquido. Después, los hematíes y el volumen plasmático aumentan a lo largo de un período de semanas a meses[5].

Otro cambio fisiológico que se pone en marcha para contrarrestar la hipoxia es el aumento en la producción de 2,3- difosfoglicerato, que disminuye la afinidad del oxígeno por la hemoglobina, lo que incrementa la cantidad de oxígeno que es transferido a los tejidos[5]. Por otra parte, la exposición aguda a altitudes elevadas da lugar a un aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, tanto en reposo como durante la actividad física[4]. Sin embargo, estos parámetros se normalizan y vuelven a los valores correspondientes al nivel del mar a medida que transcurre el tiempo y cuando se produce la aclimatación[4].

Cuando el ascenso es demasiado rápido y el organismo no tiene el tiempo suficiente como para que se pongan en marcha estos cambios fisiológicos, a menudo aparece el mal de altura[2].

Niveles de las altitudes elevadas[5]

Altitud elevada: desde 1500 hasta 3500 metros por encima del nivel del mar.
Altitud muy elevada: desde 3500 hasta 5500 metros por encima del nivel del mar.
Altitud extrema: por encima de 5500 metros sobre el nivel del mar.

Tipos de mal de altura

El mal de altura es frecuente a partir de los 2500 metros de altitud y se manifiesta de tres maneras: mal agudo de montaña (MAM), edema cerebral de altura (ECA) y edema pulmonar de altura (EPA)[3]. Estas tres formas del mal de altura pueden tener una gravedad escasa o intensa, y pueden manifestarse con rapidez a lo largo de pocas horas o bien de una manera más lenta a lo largo de varios días[4]. Los factores que se indican a continuación aumentan el riesgo de cualquiera de las tres formas del mal de altura:

- Ascenso rápido.
- Antecedentes de mal de altura.
- Realización de un ejercicio físico intenso en una altitud elevada.
- Antecedentes de enfermedad pulmonar o cardiovascular.
- Predisposición genética
- Antecedentes de otras enfermedades como apnea del sueño, trastornos neuromusculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad pulmonar restrictiva, neumonía, fibrosis quística, hipertensión pulmonar y cardiopatías congénitas con cortocircuito derecha-izquierda[6].

A menudo, estas personas no son conscientes de que pueden presentar el mal de altura, o niegan presentarlo, y atribuyen sus síntomas a otras causas diversas como el frío o el calor, las infecciones, el consumo de alcohol, el insomnio, el ejercicio, la falta de preparación física o las migrañas[4]. La negación de los síntomas que acompañan al mal de altura puede retrasar el tratamiento y se acompaña del riesgo de una exacerbación del problema a medida que continúa la ascensión.

Mal agudo de montaña

La forma más frecuente del mal de altura es el MAM, que afecta a personas, por lo demás sanas, que ascienden rápidamente hasta altitudes elevadas[3]. Es un problema casi universal en las personas que vuelan directamente hasta altitudes superiores a 3800 metros. El MAM afecta tanto a los hombres como a las mujeres de cualquier edad y de cualquier nivel de forma física[4]. Sus signos y síntomas se inician característicamente a las 6-12 horas de alcanzar una altitud superior a 2500 metros[4].

El ascenso es un problema debido a que la presión barométrica disminuye a medida que aumenta la altitud, con la reducción consiguiente de la presión parcial del oxígeno disuelto en la sangre.

La definición más aceptada para el MAM fue propuesta en 1991 durante el International Hypoxia Symposium celebrado en Lake Louise, Alberta, Canadá. La definición del Lake Louise Consensus Committee correspondiente al MAM incluye la aparición de cefalea y de al menos uno de los siguientes signos y síntomas después de que una persona alcanza una altitud elevada:

- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- Letargo
- Fatiga
- Debilidad
- Alteraciones del sueño
- Sensación de mareo
- Vértigo[7]

Los signos y síntomas del MAM suelen resolverse en el transcurso de 3 días siempre que no se incremente aún más la altitud alcanzada[4].

Uno de los diagnósticos diferenciales que deben considerarse más a menudo a la hora de diagnosticar el MAM es el de las alteraciones en el estado de hidratación del paciente. El mantenimiento de una hidratación equilibrada en las grandes alturas es esencial debido a las pérdidas insensibles de líquidos a través del sudor, que se evapora rápidamente, y debido también a las pérdidas respiratorias en el aire frío y seco. La hidratación excesiva sin un consumo adecuado de alimentos puede dar lugar a hiponatremia con signos y síntomas similares a los del MAM[4]. La identificación temprana del MAM es importante debido a que este problema es a menudo un precursor del ECA o del EPA[4].

El elemento más importante en el tratamiento del MAM consiste en interrumpir la ascensión o iniciar el descenso. El MAM se trata inicialmente mediante reposo, evitando el aumento de la altitud y administrando acetazolamida, además de la aplicación de calor, el consumo de alimento y la rehidratación[6]. Si el paciente no mejora con estas medidas, el paso siguiente consiste en descender hasta 300-1000 metros. El ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno pueden aliviar la cefalea, y los antieméticos pueden tener utilidad para controlar las náuseas[3].

Cualquier deterioro en la situación clínica del paciente obliga al descenso. Si las condiciones climáticas o de otro tipo impiden el descenso, se debe seguir el protocolo terapéutico siguiente:

- Administrar oxígeno.
- Colocar al paciente en una cámara hiperbárica portátil.
- Administrar acetazolamida por vía oral y considerar la administración intramuscular de dexametasona si el paciente comienza a presentar signos y síntomas indicativos de un ECA[4]. El mecanismo de acción de la dexametasona no ha sido completamente definido, pero parece que los glucocorticoides inducen cambios en la permeabilidad capilar y dan lugar a la liberación de citocinas[8].

Es importante la vigilancia estrecha de un paciente con MAM debido a que este problema puede evolucionar rápidamente hacia una forma más grave o hacia un ECA, con necesidad imperiosa de un descenso rápido para aliviar los síntomas o de una evacuación para que el paciente reciba los cuidados definitivos[4]. Con las medidas terapéuticas que se acaba de señalar pueden desaparecer los signos y síntomas del MAM, pero pueden reaparecer si se lleva a cabo una nueva ascensión[4].

Edema pulmonar de altura

La causa más frecuente de fallecimiento por mal de altura es el EPA, que implica el movimiento de los líquidos desde el espacio intravascular al extravascular en los alvéolos, con alteración en el intercambio de gases. Característicamente, el EPA aparece en altitudes superiores a 2500 metros y generalmente se desarrolla al cabo de 48-96 horas en dichas altitudes; no obstante, puede desarrollarse de manera rápida o gradual, en función de las características de cada persona[4]. Se debe generalmente a una ascensión muy rápida hasta una altitud elevada, en combinación con un ejercicio físico extremo[4].

Los mecanismos fisiopatológicos del EPA no han sido completamente definidos, pero los expertos creen que la hipoxia da lugar a una respuesta vasoconstrictiva pulmonar hipóxica profunda con rezumamiento a través de las paredes capilares y con hemorragia alveolar[4]. Esta vasoconstricción no es uniforme, de manera que los vasos pulmonares que no son distales a los que muestran constricción quedan expuestos a presiones elevadas y a una hiperperfusión, con insuficiencia por sobrecarga de dichos vasos[4,9]. Esta forma de insuficiencia vascular hace que las proteínas y las células sanguíneas alcancen el espacio intersticial y, finalmente, el espacio alveolar[4]. Se instaura el edema pulmonar y se reduce aún más un intercambio de gases ya deteriorado[4].

Las personas que muestran un defecto genético en la síntesis normal del óxido nítrico pueden presentar una predisposición mayor al EPA. Los expertos consideran que la síntesis del óxido nítrico modifica normalmente la respuesta vasoconstrictiva pulmonar hipóxica y que tiene un efecto protector[4]. A pesar de que la concentración del óxido nítrico no es un parámetro que se solicite habitualmente en los estudios analíticos sanguíneos, puede estar indicada su medición en las personas que han experimentado previamente un EPA con el objetivo de identificar una posible predisposición genética.

La predisposición al EPA es mayor en los hombres que en las mujeres. Otros factores que incrementan el riesgo son la juventud, las temperaturas ambientales frías, el ascenso rápido, el ejercicio físico extenuante, la infección preexistente y los antecedentes de EPA[10]. El EPA puede estar precedido o no por el MAM[4].

Los signos y síntomas del EPA se manifiestan, en primer lugar, a través de una disminución de la tolerabilidad al ejercicio, con una disnea de esfuerzo que finalmente se convierte en una disnea en reposo[11]. Entre los signos y síntomas tempranos del EPA está una tos seca que a menudo evoluciona hacia una tos productiva con aparición de un esputo espumoso de coloración blanquecina o con tintes rosados[4]. En las fases avanzadas se produce hemoptisis y los labios y los lechos ungueales pueden presentar cianosis[4]. Otros signos y síntomas son los siguientes:

- Náuseas
- Insomnio
- Cefalea
- Vértigo
- Confusión
- Ortopnea
- Dolor torácico[4]

El descenso es el tratamiento principal del EPA y nunca debe posponerse en estos casos[12]. Idealmente, el paciente debe evitar todo ejercicio y tiene que ser trasladado en sedestación. Es importante mantenerle caliente debido a que el ejercicio y el frío exacerban el EPA al

Guía rápida del mal de altura

Mal agudo de montaña (MAM)

Prevención: ascenso lento, consumo profiláctico de acetazolamida.
Identificación: aparición de cefalea más alguno de los síntomas siguientes: anorexia, náuseas, vómitos, letargo, fatiga, debilidad, alteraciones del sueño, vértigo.
Tratamiento: descenso (la mejor medida terapéutica); reposo en la altitud actual; administración de acetazolamida, oxígeno y antieméticos, según lo prescrito; utilización de una cámara hiperbárica portátil; rehidratación y alimentación apropiada; en los casos extremos de MAM con evolución hacia edema cerebral de altura (ECA), administración de dexametasona según lo prescrito[4,7].

Edema pulmonar de altura (EPA)

Prevención: ascenso lento; tomar nifedipino de manera profiláctica únicamente por parte de las personas con antecedentes de EPA.
Identificación: aparición de disnea de esfuerzo, disnea en reposo, tos seca con evolución hacia tos productiva (esputo espumoso blanquecino o con un tinte rosado), hemoptisis,cianosis en los labios y los lechos ungueales, náuseas, insomnio, cefalea, vértigo, confusión, ortopnea, dolor torácico.
Tratamiento: descenso (la mejor medida terapéutica); sentar al paciente en posición erecta y administrarle oxígeno y nifedipino según lo prescrito; colocar al paciente en una cámara hiperbárica; si aparecen los signos y síntomas del MAM o del ECA, considerar la administración de dexametasona según lo prescrito[4,7,11].

Edema cerebral de altura (ECA)

Prevención: ascenso lento; tomar acetazolamida de manera profiláctica.
Identificación: aparición de cefalea más alguno de los síntomas siguientes: anorexia, náuseas, vómitos, letargo, fatiga, debilidad, alteraciones del sueño, vértigo con evolución hacia ataxia, comportamiento inapropiado, déficits neurológicos, parálisis de los pares craneales, hemorragias retinianas, confusión, estupor, coma, edema pulmonar.
Tratamiento: descenso (la mejor medida terapéutica); administrar oxígeno, dexametasona y acetazolamida, según lo prescrito; colocar al paciente en una cámara hiperbárica[4,7].

incrementar la estimulación simpática, con una vasoconstricción pulmonar adicional[4]. Aparte del descenso, otras medidas terapéuticas complementarias son el uso de oxígeno, la colocación del paciente en posición erecta sentado, la administración de nifedipino de liberación lenta por vía oral y, en los casos en los que también coexiste el MAM, la administración de dexametasona por vía oral. El uso de nifedipino da lugar a una reducción de la presión arterial pulmonar media y de la resistencia vascular pulmonar, con incremento de la oxigenación[12]. En los casos en los que es necesario posponer el descenso, se puede utilizar una cámara hiperbárica[4].

Los médicos que actúan en situaciones de rescate han utilizado inhibidores de la fosfodiesterasa, tales como el tadalafilo y el sildenafilo. Esta clase de medicamentos puede disminuir la presión arterial pulmonar e inducir una vasodilatación pulmonar, lo que hace que su utilización sea lógica frente a los síntomas asociados al EPA; sin embargo, su eficacia no ha sido estudiada en profundidad[2].

La prevención es siempre la mejor estrategia, y puede llevarse a cabo mediante la aclimatación adecuada, el ascenso lento y la administración oral de acetazolamida desde el día anterior al comienzo del ascenso[4].

Edema cerebral de altura

El ECA es una complicación infrecuente pero potencialmente mortal y se ha observado en altitudes de tan solo 2500 metros[4]. El ECA y el MAM parecen ser los extremos opuestos de un mismo espectro fisiopatológico. Habitualmente, el ECA representa la evolución de un MAM que no se resuelve en el período habitual de 3-4 días y sin que haya tenido lugar un ascenso adicional[4]. A pesar de que a menudo representa una forma de progresión del MAM, el ECA también puede aparecer de manera independiente o junto al EPA. Los mecanismos están fundamentados en la hipoxia, que da lugar a un aumento de la permeabilidad vascular[4]. Este aumento de la permeabilidad vascular tiene como consecuencia la aparición de un edema cerebral en el interior del cráneo rígido[4]. Los factores de riesgo para el ECA son similares a los correspondientes al MAM y al EPA, y el más importante de ellos es el ascenso rápido[4].

Los pacientes que sufren ECA muestran a menudo una combinación de los signos y síntomas siguientes:

- Cefalea
- Náuseas
- Alucinaciones
- Desorientación
- Confusión[7]

A pesar de que estos síntomas son similares a los del MAM, su intensidad es mayor y, por otra parte, pueden evolucionar hacia la aparición de signos y síntomas más graves como ataxia, comportamientos inapropiados, déficits neurológicos, parálisis de los pares craneales, hemorragias retinianas, confusión, estupor, coma y edema pulmonar[4].

El descenso inmediato es el tratamiento definitivo. La administración de oxígeno y de dexametasona por vía oral, intravenosa o intramuscular tiene utilidad para aliviar los síntomas. En los casos en los que el descenso es imposible debido a las condiciones climáticas o al terreno, se puede utilizar una cámara hiperbárica como tratamiento puente hasta que sea posible el descenso[2]. De nuevo, tal como ocurre en el MAM y en el EPA, la prevención es la mejor medida, y puede llevarse a cabo mediante un ascenso lento, evitando el esfuerzo físico extenuante y tomando acetazolamida por vía oral desde el día anterior al inicio del ascenso, garantizando también el reposo y la hidratación apropiados.

En el cuadro *Guía rápida del mal de altura* se incluye una panorámica general de las medidas necesarias para prevenir, identificar y tratar los tres tipos de mal de altura.

La prevención es clave

La aclimatación lleva tiempo y, por ello, cuando una persona asciende rápidamente aumentan las posibilidades de que sufra mal de altura. La práctica totalidad de las personas que realizan ascensiones a altitudes elevadas experimenta alguno de los signos y síntomas del mal de altura, y la probabilidad de ello no depende de su edad, su sexo ni su nivel de forma física[13]. Para una aclimatación apropiada es necesario ascender gradual y lentamente, sin realizar un esfuerzo físico extenuante[11]. El conocimiento de los signos, los síntomas y el tratamiento del mal de altura permite que las personas estén mejor preparadas para prevenir los problemas asociados, al tiempo que este conocimiento puede ayudar a las enfermeras y a otros posibles rescatadores a responder de manera apropiada. La preparación y la prevención son los elementos clave para disfrutar de una ascensión a altitudes elevadas. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Hatzenbuehler J, Glazer J, Kuhn C. Awareness of altitude sickness among visitors to a North American ski resort. Wilderness Environ Med. 2009;20(3):257-260.

2. Luks AM, McIntosh SE, Grissom CK, et al. Wilderness Medical Society consensus guidelines for the prevention and treatment of acute altitude illness. Wilderness Environ Med. 2010;21(2):146-155.

3. Simon RB, Simon DA. Preparing for travel to high altitudes. Nursing. 2012;42(9):66-67.

4. West JB, Schoene RB, Milledge JS, Luks AM. High Altitude Medicine and Physiology. 5th ed. London, UK: CRC Press; 2012.

5. Hackett PH, Roach RC. High-altitude medicine. In: Auerbach PS, ed. Wilderness Medicine. 6th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2012.

6. Gallagher SA, Hackett P, Rosen JM. High altitude illness: physiology, risk factors, and general prevention. UpToDate. 2013. http://www.uptodate.com

7. Kupper T, Gieseler U, Angelini C, et al. Consensus statement of the UIAA Medical Commission Vol 2: Emergency field management of acute mountain sickness, high altitude pulmonary oedema, and high altitude cerebral oedema. The International Mountaineering and Climbing Federation (UIAA). 2009;V2.2:1-13.

8. Imray C, Wright A, Subudhi A, Roach R. Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention, and treatment. Prog Cardiovasc Dis. 2010;52(6):467-484.

9. Scherrer U, Rexhaj E, Jayet PY, Allemann Y, Sartori C. New insights in the pathogenesis of high-altitude pulmonary edema. Prog Cardiovasc Dis. 2010;52(6):485-492.

10. Jones BE, Stokes S, McKenzie S, Nilles E, Stoddard GJ. Management of high altitude pulmonary edema in the Himalaya: a review of 56 cases presenting at Pheriche Medical Aid Post (4240 m). Wilderness Environ Med. 2013;24(1):32-36.

11. Stream JO, Grissom CK. Update on high-altitude pulmonary edema: pathogenesis, prevention, and treatment. Wilderness Environ Med. 2008;19(4):293-303.

12. Deshwal R, Iqbal M, Basnet S. Nifedipine for the treatment of high altitude pulmonary edema. Wilderness Environ Med. 2012;23(1):7-10.

13. Richardson A. Mountaineering: Essential Skills for Hikers and Climbers. New York, NY: Skyhorse Publishing; 2010.

R. Bryan Simon y Debbie A. Simon son enfermeros especializados en viajes que ejercen en New River Gorge, W.Va. Son consultores de la compañía de medicina de montaña Vertical Medicine Resources y poseen las certificaciones American Mountain Guide Association Single Pitch Instructors y Diplomas in Mountain Medicine a través de la International Mountaineering and Climbing Federation (UIAA).

Los autores y los editores declaran no tener ningún potencial conflicto de intereses económicos ni de ningún otro tipo relacionados con este artículo.