

# Caracterización hemodinámica y fisiológica en hipotermia y gran altitud en alumnos del curso de anfibios del ejército del Perú

## Hemodynamic and physiological effects of hypothermia and high altitude on students enrolled in the Peruvian army amphibious course

*Luis Ángel Coaguila Cusicanqui<sup>1</sup>, Juan Luis Rodríguez Vega<sup>2</sup>, José Manuel Ortiz Sanchez<sup>3</sup>*

### Resumen

Este estudio demuestra la adaptabilidad a la hipoxia aguda en estado de hipotermia leve (35 °C) a 3800 msnm, la cual genera una respuesta compensatoria fisiológica en el humano, con cambios en la frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco y presión sistólica de arteria pulmonar. Se pretendió evaluar los cambios fisiológicos adaptativos hemodinámicos (cardiovasculares) en hipotermia e hipoxia aguda inducida a 3800 msnm. El presente estudio, de tipo prospectivo, observacional, pre - experimental, de corte transversal, se ejecutó a nivel del mar en Lima y en la ciudad de Puno a 3800 msnm, con veinte estudiantes de la asignatura de Anfibios del Ejército del Perú, en el 2013, quienes presentaron bradicardia en hipotermia leve pero solo algunos pudieron mantener su presión arterial, gasto cardíaco y presión de arteria pulmonar dentro de valores normales a 3800 msnm. Se comprobó que no todos eran adaptables hemodinámicamente. Los fenómenos de estrés ambiental, como la hipotermia y la hipoxia aguda por la altura, provocan cambios fisiológicos cardiovasculares en el humano que inducen su aclimatación, pero no en toda su adaptación biológica; lo que permite generar una línea de investigación para encontrar los mecanismos fisiológicos que hacen adaptable al ser humano a situaciones de estrés o injuria celular.

**Palabras Clave:** Adaptabilidad, hipotermia, gran altitud.

### Abstract

This study demonstrates the adaptability to acute hypoxia in a state of mild hypothermia (35°C) at 3800 msl which generates a compensatory physiological response in humans, with changes in heart rate, blood pressure, cardiac output, and systolic pulmonary artery pressure. It was intended to evaluate the adaptive physiological changes hemodynamic (cardiovascular) in acute and hypoxia induce at 3800 msl. The present study, prospective, observational, pre - experimental, cross-sectional, was carried out at the sea level, in Lima, and 3800 m, in Puno city, with twenty students of Amphibious of Army of Peru, who had bradycardia in mild hypothermia, but only a few were able to maintain their blood pressure, cardiac output, and pulmonary artery pressure in the normal values at 3800 m. It was showed that not all of them were, hemodynamically, adaptable at high altitude. The phenomena of environmental stress, such as hypothermia and acute hypoxia, due to the altitude, are cause of cardiovascular physiological changes in the human, that induce his acclimation but not his biological adaptation. This facts that can generate a research line to find the physiological mechanisms which make human being be it adaptable to stress or stress situations or cell injury.

**Keywords:** Adaptability, hypothermia, high altitude.

1. Médico con especialidad en Medicina Intensiva, Estudios concluidos de Maestría en Fisiología por la EPG – UNMSM. Jefe de UCI y Coordinador de Áreas Críticas del Hospital Regional Lambayeque. Docente Aux. T.P. Facultad de Medicina Humana UDCH – Cátedra de Fisiología Médica y Bioquímica. Docente Aux. T. P. Facultad de Medicina Humana USMP. Sede Chiclayo - Cátedra de Infectología.
2. Pedagogo; Biólogo; Psicólogo (e); Doctor en Ciencias UNPRG – EPG; Diplomado en Epidemiología UNT y Metodología de la Investigación en Salud UNPRG; Residente de Microbiología Clínica – Hospital Regional Lambayeque. Docente Nombrado Colegio Nacional de San José – Chiclayo. Docente Nombrado UDL Aux. T.C. Escuela de Ingeniería de Sistemas – Cátedra de Investigación Científica y Bioingeniería. Docente Post Grado – UCV – Investigación Científica.
3. Médico con especialidad en Patología Clínica y Anatomía Patológica. Profesor Principal del Departamento de Ciencias Dinámicas de la Facultad de Medicina de la UNMSM, Jefe del Servicio de Citología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Miembro del Instituto Nacional de Biología Andina.

## 1. INTRODUCCION

En 1590, se publicó, por primera vez en español, "La Historia Natural y Moral de las Indias", escrita por el jesuita José de Acosta. En el libro tercero hace una descripción de su viaje atravesando la cordillera a 4500 metros sobre el nivel del mar, donde él y sus acompañantes presentaron diversos síntomas como "congoja mortal", "arcadas y vómitos", algunos presentaron "vómitos", casi todos tuvieron sensación de muerte. También hizo referencia al aire frío y "penetrativo" (Anand y Chandrashekhara, 1992). Este es uno de los primeros relatos de lo que se denomina "soroche" o Mal Agudo de Altura. Desde aquella fecha, muchos viajeros, científicos y exploradores, han realizado estudios en altura, escribiendo en sus diarios notas y publicaciones. Denis Jourdanet, el fisiólogo francés Paul Bert, 1861, su asistente Francois Gilbert Viault, con el aval de la Facultad de Medicina de Lima y acompañado del bachiller Juan Mayorga en sus estudios en 1889 hacia el campamento minero de Morococha (Junín), que se encuentra a 4500 metros sobre el nivel del mar. En 1921, una expedición de las Universidades de Oxford y Yale, dirigida por el fisiólogo inglés Joseph Barcroft, visitó Cerro de Pasco, población peruana a 4300 metros sobre el nivel del mar. Monge, en 1924, escribió "La eritemia de la altura", que, en 1925, al presentar sus estudios en la Academia Nacional de Medicina, la denominó "La enfermedad de los Andes"; Alberto Hurtado Abadía, en 1937, "Aspectos fisiológicos y patológicos de la vida en la altura". En 1940, la institución fue oficializada como Instituto Nacional de Biología Andina, que en 1944 se integró definitivamente a la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Otros investigadores que han destacado internacionalmente por sus aportes al conocimiento del hombre y la biología de altura son: Javier Arias Stella, Sixto Recavarren, Carlos Monge Cassinelli, Dante Peñaloza, Pablo Mori, Jorge Berríos, Luis Llerena, Mario Saldaña, Hever Krüger, Luis Sobrerilla, José Whitttembury. La labor científica de la Escuela Médica Peruana de Altura ha sido vasta y meritoria, sus contribuciones no sólo están referidas al ser humano, sino también a la vida en la altura de los animales y las plantas.

Se ha hecho estudios de adaptabilidad cardiovascular en altura encontrándose variabilidad de la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico y esto es expresado en el gasto cardiaco en que después de los primeros días de exposición a la hipoxia aguda por la altura se genera un aumento de la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco, pero después de 10 a 12 días se normalizan, generando el proceso de adaptación (West, 2007). Pero, estos estudios no valoran el grado de estrés térmico, como las bajas temperaturas a la que está expuesto el cuerpo humano, que es inherente a

la altura, por lo que juega un papel determinante en los mecanismos de regulación fisiológica y los procesos de adaptabilidad cardiovascular. El presente estudio da a conocer los procesos de adaptabilidad cardiovascular en la altura asociado al estado de hipotermia y la variabilidad de la frecuencia cardiaca, presión arterial que influyen en el gasto cardiaco y presión sistólica de arteria pulmonar y que no en todos los sujetos de estudio se presentan de la misma forma.

## 2. MATERIALES Y MÉTODOS

### Tipo y diseño de investigación

El presente estudio es de tipo prospectivo, observacional, pre - experimental, de corte longitudinal.

### Unidad de análisis

El trabajo se realizó a nivel del mar en la ciudad de Lima y en la ciudad de Puno a 3800 msnm. La población objetivo (n=20) a nivel del mar y (n=20) en altura, fueron alumnos de la asignatura de Anfibios del Ejército del Perú

### Población de estudio

La población total de individuos fue de 42 personas, que cursaban asignaturas militares en entrenamiento para el 2013.

### Muestra

La muestra se obtuvo mediante la fórmula:

$$n = \frac{N z_{1-\alpha/2}^2 pq}{(N-1)E^2 + z_{1-\alpha/2}^2 pq}$$

Dónde:

N = Total de individuos que constituye el marco muestral de 42

p = Proporción para maximizar el tamaño de la muestra por desconocimiento de varianza, de 0.5

q = Complemento de p, en términos de proporción.

Z (1-α/2) = Puntuación en la distribución de probabilidad de Gauss, en forma bilateral, al considerar el nivel de confianza del 95%, de ± 1.96

E = Error máximo permisible en la toma de datos, que se consideró el 5%

Al reemplazar los datos, se obtuvo un tamaño de muestra de por lo menos de 38 individuos.

Al aplicar factor de corrección por ser el tamaño de la muestra (n) mucho mayor al 0.05 en proporción de la población (N), por lo que el nuevo tamaño de la muestra quedaría de la siguiente forma:

$$n_1 = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0}{N}}$$

Al reemplazar  $n_0$  con 38 y N con 42 de la población total, se obtienen el tamaño de muestra final de 20 individuos para la investigación; en la que fueron incluidos:

- Personal militar del Ejército del Perú que se encontraban desarrollando la asignatura de Anfibios.
- Sujetos clínicamente sanos sin antecedentes de enfermedades.
- Edad de 22 – 29 años, con superficie corporal de 1.71 – 1.97 m<sup>2</sup>.

Fueron excluidos: Personas con antecedentes de exposición a la altura (viajes, residencia o trabajo en zonas de altura)

#### Técnicas de recolección de datos

A los sujetos de estudio, tanto a nivel del mar como en altura, primero, se les registró funciones vitales en reposo en superficie: frecuencia cardiaca, temperatura central ótica, presión arterial, saturación de oxígeno; además, pruebas de apnea en superficie, monitorizando sus funciones vitales. Posteriormente, los sujetos de estudio ingresaron a la piscina de Lima-Chorrillos, a nivel del mar, temperatura del agua 18°C y ambiental 20 °C; y en Puno (a 3800 msnm), temperatura del agua 10°C y ambiental 12 °C; en donde se les registró pruebas de apnea y de hipotermia leve a 34 – 35°C, monitorizando sus funciones vitales. La temperatura durante la inmersión se registró con medio cuerpo fuera del agua en la piscina; además, se les realizó ecocardiografía por un médico cardiólogo, para evaluar el gasto cardiaco y la presión sistólica de arteria pulmonar. El tiempo de contacto con el agua fue de 15-60 minutos.

Medición: La frecuencia cardiaca fue evaluada de forma auscultatoria con estetoscopio y por pulsoximetría; la temperatura ótica, fue medida con termómetro digital; la presión arterial, con tensiómetro; la saturación de oxígeno, con pulsoximetro; el gasto cardiaco y la presión sistólica de arteria pulmonar, con ecocardiografía y la ayuda de un medico cardiólogo.

#### Procesamiento de datos

Los datos fueron ingresados y analizados a través de los programas SPSS versión 15.0 y Microsoft Office Excel 2007.

#### Análisis de interpretación de la información

El análisis de la información de las pruebas se realizó de modo descriptivo, con cuadros estadísticos de dispersión comparativos y se empleó la prueba de "t" de Student, para probar la significancia de los modelos de regresión.

#### Aspectos bioéticos

Los sujetos de estudio participaron en forma voluntaria, resaltando su interés de participar en el estudio, firmaron una hoja de consentimiento informado, donde se explicó la forma de registro de las

pruebas a realizar en forma no invasiva. Se precisa que las pruebas de hipotermia leve y apnea en superficie y profundidad son prácticas de rutina diaria de entrenamiento en la Escuela de Anfibios del Ejército del Perú.

### 3. RESULTADOS

En la Figura 1, se observa una correlación entre el área de superficie corporal y la temperatura corporal. La tendencia de la muestra fue que a menor área de superficie corporal menor temperatura en hipotermia, cuando el estudio se hizo a 3800 msnm, en la ciudad de Puno, y a nivel del mar, en la ciudad de Lima. En la Figura 2, se correlacionó la frecuencia cardiaca y la temperatura corporal en hipotermia leve. Todos los sujetos de estudio presentaron bradicardia (frecuencia cardiaca por debajo de 55 latidos por minuto) e hipotermia en inmersión en la piscina (temperatura por debajo de 35.5°C) a nivel del mar y 3800 msnm. En la Figura 3, se correlacionó la presión arterial media y la temperatura corporal; se observa que el comportamiento de la presión arterial media de los sujetos de estudio en hipotermia, mostraron disminución de las presiones arteriales a 3800 msnm, pero se mantuvieron dentro valores normales.

En la Figura 4, se muestra la correlación del gasto cardiaco y la temperatura corporal; se observó que a menor temperatura en hipotermia, menor gasto cardiaco, y es más pronunciado a 3800 msnm. En la Figura 5, se muestra la correlación de la presión sistólica de arteria pulmonar y la temperatura corporal; se observa que en hipotermia, los sujetos de estudio mostraron valores normales de la presión sistólica de la arteria pulmonar a nivel del mar y a 3800 msnm. En la Figura 6, se correlacionó el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca en hipotermia, se observó una tendencia lineal, que a menor frecuencia cardiaca menor gasto cardiaco a nivel del mar ( $p = 0,049$ ).

En la Figura 7, se correlacionó el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca en hipotermia, que expresa que a menor frecuencia cardiaca menor gasto cardiaco a 3800 msnm, pero con una tendencia en curva parabólica ( $p = 0,035$ ). En la Figura 8, se correlacionó la presión arterial media y el gasto cardiaco en hipotermia, se observó una diferencia significativa de la dispersión de datos entre el nivel del mar y a 3800 msnm ( $p = 0,010$ ). En la Figura 9, se correlacionó la presión sistólica de arteria pulmonar y el gasto cardiaco en hipotermia a nivel del mar. En la Figura 10, se correlacionó la presión sistólica de arteria pulmonar y el gasto cardiaco en hipotermia a 3800 msnm; se observó una tendencia lineal, que a mayor gasto cardiaco mayor presión sistólica de arteria pulmonar a 3800 msnm ( $p = 0,010$ ). En la Figura 11; se correlacionó la presión arterial media con la saturación de oxígeno a 3800

msnm; se observó la tendencia lineal que a menor saturación de oxígeno ( $p=0,035$ ).

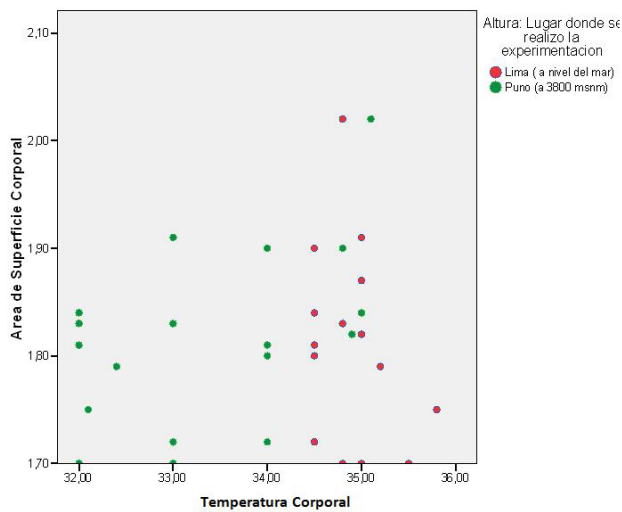


Figura 1. Dispersión entre la temperatura en inmersión y el área de superficie corporal en hipotermia leve a nivel del mar y a 3800 msnm.

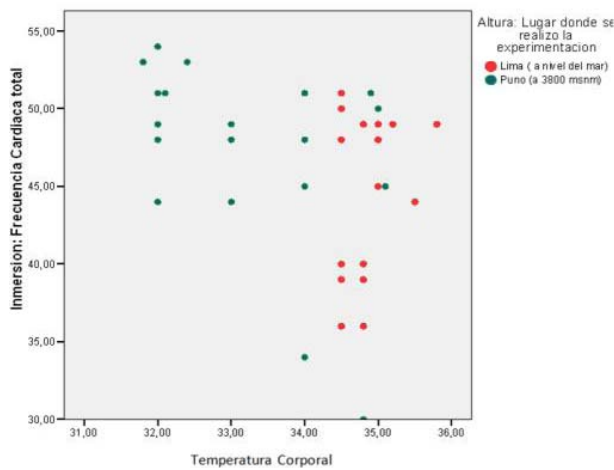


Figura 2. Dispersión de la frecuencia cardiaca y temperatura corporal en hipotermia leve a nivel del mar y 3800 msnm.

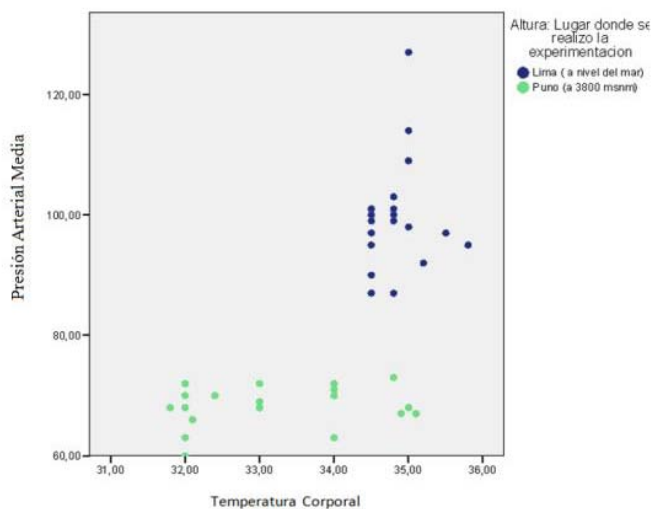


Figura 3. Dispersión de la presión arterial media y la temperatura corporal en hipotermia a nivel del mar y 3800 msnm.

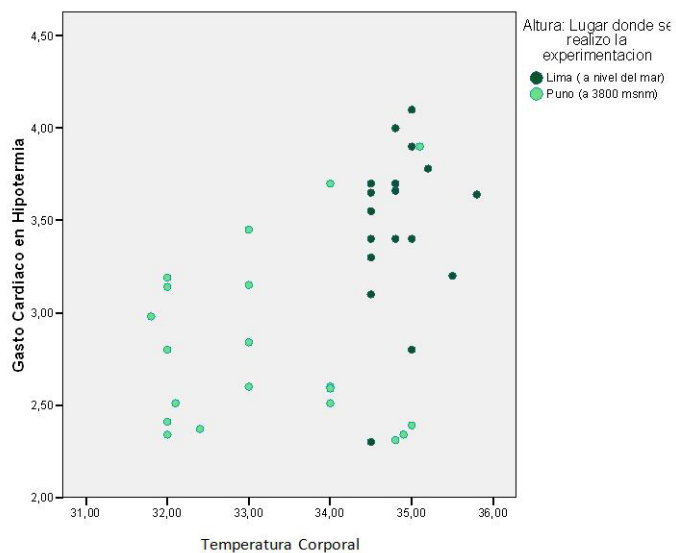


Figura 4. Dispersión del gasto cardíaco y la temperatura corporal en hipotermia a nivel del mar y 3800 msnm.

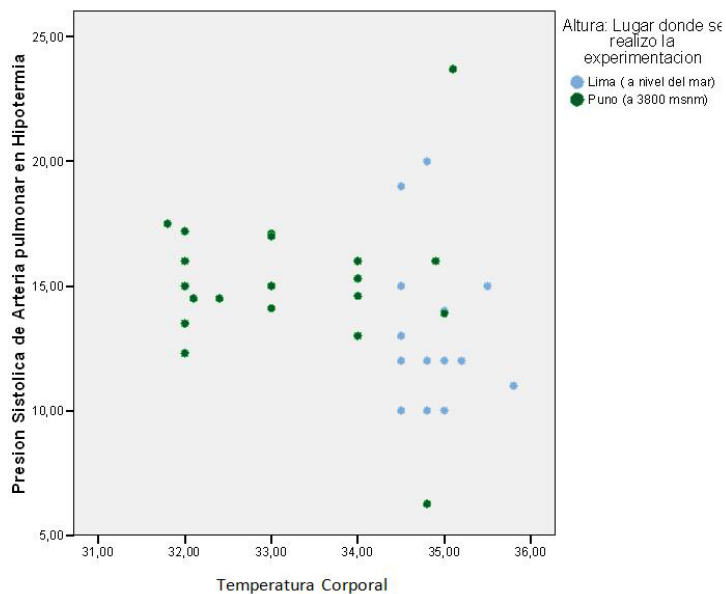


Figura 5. Dispersión de la presión sistólica de arteria pulmonar y temperatura Corporal en hipotermia a nivel del mar y 3800 msnm

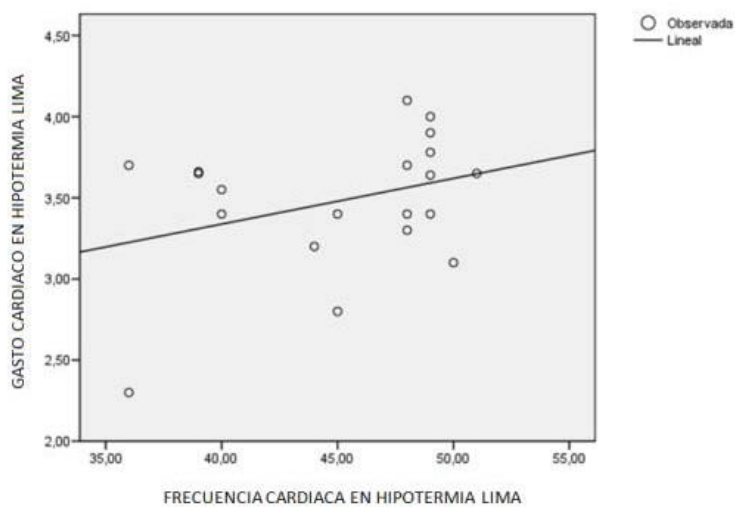


Figura 6. Dispersión del gasto cardíaco y frecuencia cardíaca en hipotermia a nivel del mar. (p=0,049)

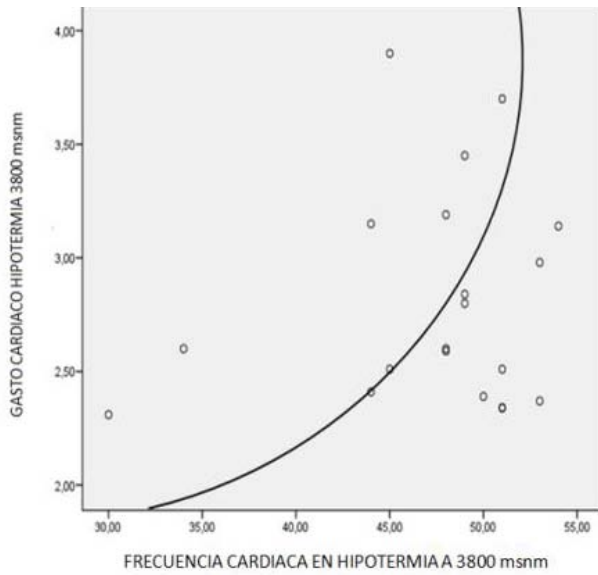


Figura 7. Dispersión del gasto cardiaco y frecuencia cardiaca a 3800 msnm. ( $p=0,035$ )

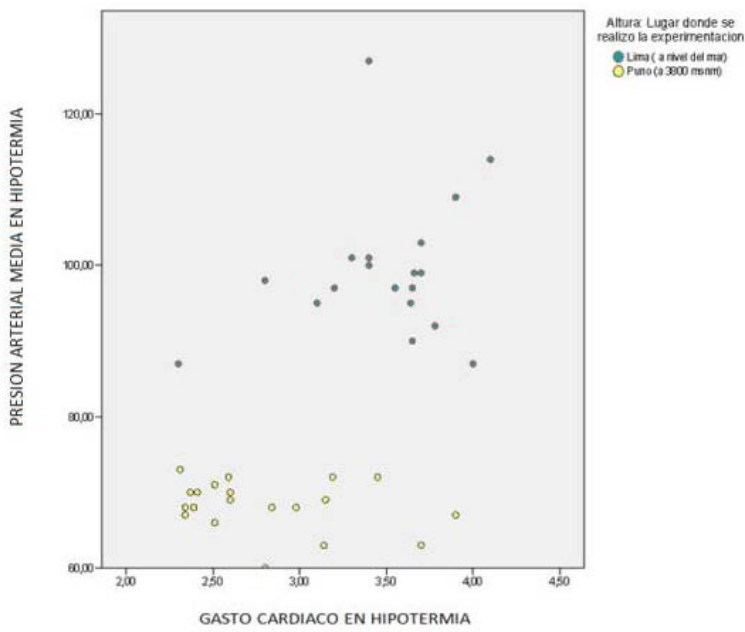


Figura 8. Dispersión de la presión arterial media y gasto cardiaco en hipotermia a nivel del mar y 3800 msnm. ( $p=0,010$ )

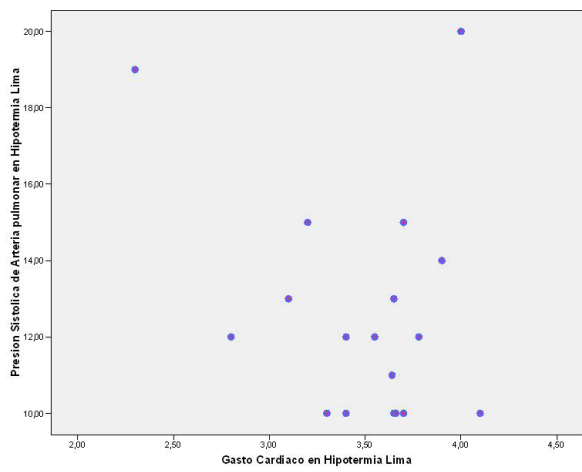


Figura 9. Dispersión de la presión sistólica de arteria pulmonar y gasto cardiaco en hipotermia a nivel del mar.



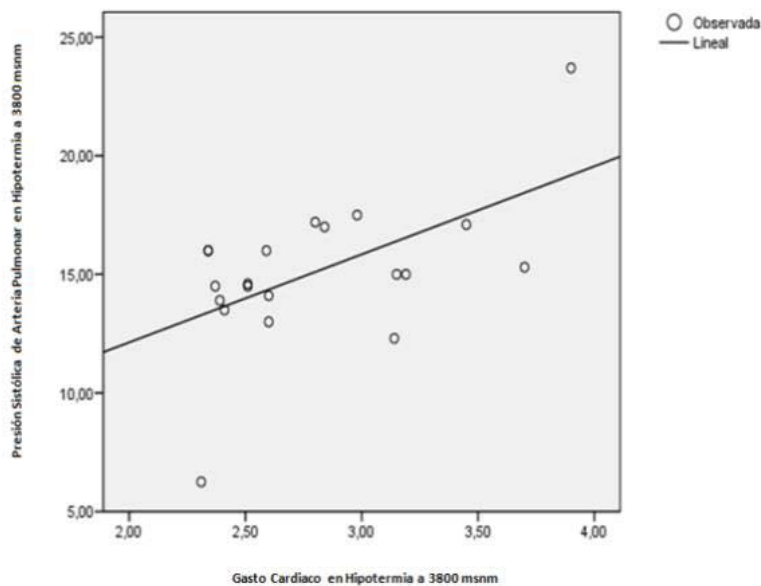


Figura 10. Dispersión de la presión sistólica de arteria pulmonar y gasto cardiaco en hipotermia a 3800 msnm. ( $p=0,010$ )

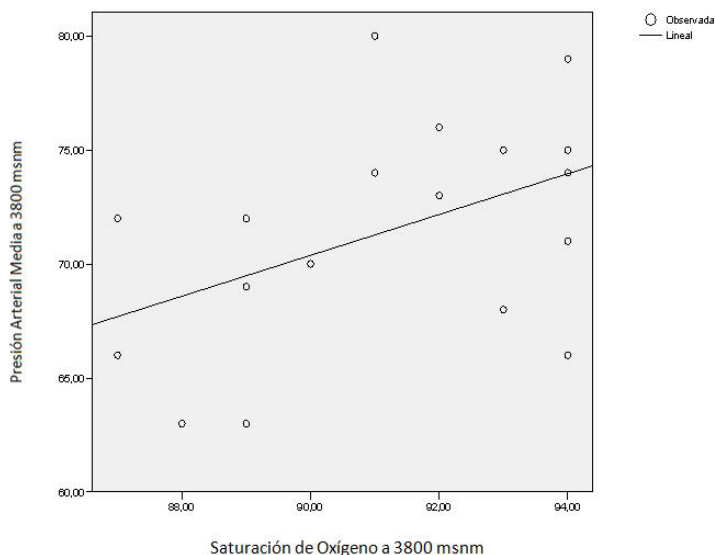


Figura 11. Dispersión de la presión arterial media y saturación de oxígeno a 3800 msnm). ( $p=0,035$ )

#### 4. DISCUSION

El propósito de este estudio fue evaluar los cambios fisiológicos producidos en hipotermia e hipoxia inducida por la altura, y observar si todos los sujetos de estudio, luego de pasar un proceso de aclimatación, podrían adaptarse a altitud a 3800 msnm; para lo cual, se observaron parámetros cardiovasculares de monitoreo no invasivo como: frecuencia cardiaca, presión arterial, gasto cardiaco y presión sistólica de arteria pulmonar medida realizada por ecocardiografía y temperatura corporal. En este trabajo se pudo observar que todos los sujetos de estudio mantuvieron frecuencias cardiacas bajas (bradicardia, por debajo de 55 latidos por minuto) y temperaturas bajas (hipotermia,  $< 35\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) a nivel del mar (Chorrillos Ciudad de Lima) así como en Puno a 3800 msnm. Se correlacionó con el área de superficie corporal, y se contrastó con la información bibliográfica (Cannon y Needgard, 2004), estableciéndose que a mayor área de superficie corporal menor hipotermia (Figura 1), es decir, a mayor área de superficie corporal mayor resistencia a la hipotermia. Posteriormente, se observó que los sujetos de estudio presentaron hipotermia y bradicardia (Figura 2), y que las presiones arteriales medias comparativamente fueron menores a 3800 msnm que a nivel del mar ( $p<0,05$ ), y se mantuvieron dentro de valores normales (Figura 3 y 8).

El gasto cardiaco disminuyó en hipotermia a nivel del mar y a 3800 msnm; se observó que a menor temperatura menor gasto cardiaco en los sujetos de estudio y se pronunció más a gran altitud (Figura

4). La presión sistólica de Arteria Pulmonar en hipotermia se mantuvo dentro de valores normales a nivel del mar y a 3800 msnm (Figura 5). Se observó dos comportamientos en la evaluación del gasto Cardíaco en hipotermia y bradicardia, una tendencia lineal a nivel del mar y una tendencia parabólica a 3800 msnm, marcando un diferencia significativa entre ambas ( $p < 0,05$ ). (Figura 6 y 7).

En la evaluación del gasto cardíaco en relación a la presión sistólica de arteria pulmonar, también se observó dos comportamientos: uno disperso a nivel del mar (Figura 9) y otro lineal a 3800 msnm (Figura 10), con diferencia significativa entre ambas ( $p < 0,05$ ). En la altura, debido a que las temperaturas del agua y del ambiente eran mucho menores que a nivel del mar, la hipotermia fue más pronunciada. Está demostrado que la hipotermia en mamíferos produce disminución de la frecuencia cardíaca (aproximadamente en el 50%), disminución de la presión arterial (aproximadamente 15%) y la velocidad de flujo (esta última por disminución de la retracción elástica vascular asociada al enlentecimiento de la contracción miocárdica) que provocan la disminución de la oxigenación tisular y del suministro de nutrientes.

Como se aprecia en la Figura 12,

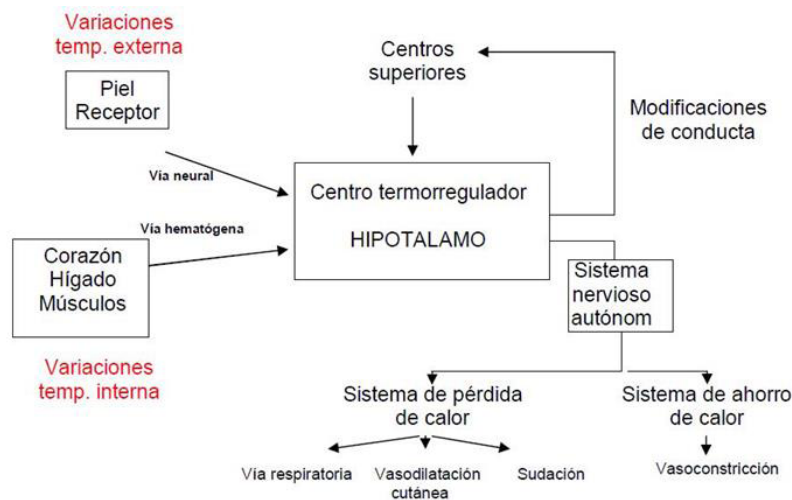


Figura 12. Fisiología de la hipotermia

En condiciones normales, la hipotensión provocada por la hipotermia da lugar a una taquicardia y simpatoexcitación mediada por el barorreceptor arterial, la ausencia de este cambio compensatorio sugiere que la regulación refleja barorreceptora pierde sensibilidad durante la crisis de hipotermia; y que esta pérdida de sensibilidad es distinta según el nivel de hipotermia leve, moderada o severa (Angell, 1971; Mallet, 2002; Maruyama y Fukuda, 2000). Esto asociado a hipoxia inducida por la altura, que por la disminución de la  $pO_2$ , el gasto cardíaco aumenta en relación con la frecuencia cardíaca desde las primeras horas y que se prolonga hasta la tercera semana de exposición a la altura, cuando sus valores se normalizan empezando el proceso de adaptación (West, 2007).

En este estudio de investigación se mostró que ninguno de los sujetos de estudio presentó taquicardia conforme descendía la temperatura, y que, al contrario, frecuencias cardíacas menores de 55 por minuto en hipotermia mantenían presiones arteriales medias normales, a pesar de tener gastos cardíacos bajos tanto a nivel del mar y más pronunciado en altura, probablemente, debido a la marcada estimulación del reflejo quimiorreceptor y anulación del reflejo barorreceptor comandado por señales hipotalámicas vagales, pero, dicha estimulación difiere en los sujetos de estudio. En la Figura 11 se observa una tendencia lineal entre la saturación de oxígeno y la presión arterial media a 3800 msnm, donde se objetiviza que a menor saturación de oxígeno producida por la hipoxia inducida por la altura, menor la presión arterial, pero se mantiene dentro de valores normales, a pesar que los sujetos de estudio se encuentran en hipotermia, bradicardia y con gastos cardíacos bajos ( $p < 0,05$ ). Los reflejos quimiorreceptores se encuentran a nivel central localizados en el bulbo, y los periféricos, en su mayoría, en los cuerpos carotídeos y, en unos pocos, en los cuerpos aórticos (Giesbrecht y Bristow, 1997; Granberg, 1991).

Tal como se aprecia en la Figura 13, en situaciones de hipoxia aguda se estimulan los quimiorreceptores periféricos bulbares los cuales tienen señales simpáticas que estimulan el centro vasomotor, elevando la resistencia periférica y elevando, a su vez, la presión arterial (Heistad y otros, 1973; Kaul



y otros, 1973). Esto explicaría los resultados del trabajo aunque no en todos los sujetos de estudio el comportamiento fue igual.

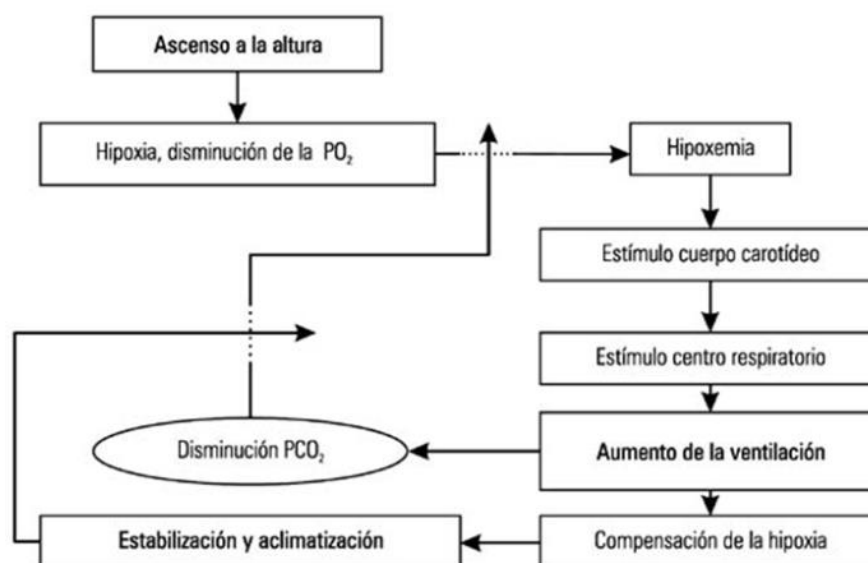


Figura 13. Fisiología de la gran altitud.

En otros trabajos de investigación, con animales, la actividad cardiovascular en hipotermia se caracterizó por una disminución significativa de la frecuencia cardiaca, desde los 30°C y muy significativa a partir de los 26°C. Con respecto a la presión arterial, se observó una reducción de la presión sistólica, diastólica y media (Deveci y Egginton, 2007; Dibona, 2003; Giesbrecht y Bristow, 1997). Broman y otros (1998) mencionan que la hipotermia aguda provoca una disminución de hasta el 15% de la presión arterial, en tanto que la reducción de la frecuencia cardiaca puede alcanzar hasta el 50%. En este trabajo, los sujetos de estudio a pesar de estar en bradicardia con gastos cardiacos bajos no presentaron hipotensión, pero la tendencia a presiones bajas fue mayor en la altura que a nivel del mar aunque se encontraron dentro de valores normales en hipotermia leve (entre 35 y 32°C).

Xu y otros (2000) demostraron, por primera vez, que en hipotermia, el componente del reflejo barorreceptor que actúa sobre la frecuencia cardiaca está casi ausente por debajo de 34°C, pero el efecto del reflejo barorreceptor sobre la actividad nerviosa simpática (mediante el registro de la actividad del nervio simpático renal) se mantiene hasta 30 °C. Estos datos sugieren que la hipotermia produce depresión de la función cardiaca en forma directa, reduciendo el gasto cardiaco, en tanto se mantiene intacta la respuesta del nervio simpático, es decir, el gasto cardiaco se reduce por que la frecuencia cardiaca también lo hace marcándose una tendencia lineal (Xu y otros, 2000; Zhang y otros, 1996). Esto es así también en la altura. En la fase de aclimatización, el gasto cardiaco se eleva por el aumento de la frecuencia cardiaca producido por la hipoxia que después, cuando pasa a la fase de adaptación, disminuye también linealmente. En el presente estudio, en los sujetos en hipotermia, el gasto cardiaco también disminuyó conforme descendía la frecuencia cardiaca en una tendencia lineal y fue mejor observado en la altura, pero la tendencia no fue lineal sino en una curva parabólica, lo que sugiere que el gasto cardiaco en la hipoxia inducida por la altura no depende directamente de la disminución de la frecuencia cardiaca, y que solo algunos sujetos de estudio mantuvieron su gasto cardiaco dentro límites normales en bradicardia e hipotermia. En otros estudios, se ha encontrado que en la hipotermia leve hay una taquicardia inicial y una vasoconstricción periférica con el consiguiente aumento del gasto cardiaco y la presión aumenta ligeramente (Granberg, 1991). En ratas anestesiadas, la hipotermia severa de 25°C predice disminución de la presión arterial media, frecuencia cardiaca y descenso del gasto cardiaco (Deveci y Egginton, 2007).

Además, se ha observado también, en este estudio, que la presión sistólica de la arteria pulmonar se eleva mientras el sujeto de estudio es sometido a hipotermia leve en altura, esta relación no se da a nivel del mar. Mallet(2002) corrobora esto también, en el sentido de que en hipotermia leve moderada existe una elevación de la resistencia vascular pulmonar. La hipertensión pulmonar en altura es un hecho ya descrito por muchos autores, en relación a la hipoxia aguda por la disminución de la pO2 a nivel de las arterias pulmonares que al igual que en la hipotermia se produce una vasoconstricción y la elevación de la presión de ésta (Anand y Chandrashhekar, 1992; Baggish y

otros, 2010; Bärscht y otros, 2005). Y cuando se correlaciona el gasto cardiaco y la presión de la arteria pulmonar se presenta una relación lineal, que en la fase de aclimatación la elevación del gasto cardiaco tiene una relación lineal con la elevación presión de arteria pulmonar; y en la fase adaptativa se produce la disminución del gasto cardiaco a valores normales que se correlacionan con la disminución de la presión arterial pulmonar, pero dentro de valores normales altos. La medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar fue hecha por ecocardiografía, observándose una correlación lineal con el gasto cardiaco, debido a la tendencia, anteriormente mencionada, de la disminución pronunciada de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco en hipotermia, evidenciándose que solo algunos de los sujetos de estudio sometidos a estos dos fenómenos de estrés corporal (hipotermia e hipoxia inducida por la altura) pudieron mantener rangos normales hemodinámicos. La adaptabilidad hemodinámica (cardiovascular) a la hipotermia (entre 35 y 32°C) en altura y a nivel del mar, que presentaron solo algunos de los sujetos de estudio, estuvo determinado por la disminución de la frecuencia cardiaca por debajo de 55 latidos por minuto, con presión arterial media, gasto cardiaco y presión sistólica de arteria pulmonar (medido por ecocardiografía) dentro de rangos normales.

## 5. CONCLUSIÓN

Los fenómenos de estrés ambiental como la hipotermia y la hipoxia aguda por la altura provocan cambios fisiológicos cardiovasculares en el humano que inducen su aclimatación pero no en toda su adaptación biológica. Esto crea una línea de investigación en encontrar los mecanismos fisiológicos, por los cuales hacen adaptable al humano ante estas situaciones de estrés o injuria celular.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anand, I.S. y Chandrashekhar, Y. (1992). Subacute mountain sickness syndromes: Role of pulmonary hypertension. *Hypoxia and Mountain Medicine*. Queen City Press, Burlington, VT.
- Angell, J.E. (1971). The response to aortic arch and right subclavian baroreceptors to change non-pulsatile pressure and their modification by hypothermia. *J Physiol* 14:201-203.
- Baggish, A.L., Fulco, Ch.S., Muza, S., Rock, P.B., Beilerman, B., Cymerman, A. (2010). The impact of moderate-altitude staging on pulmonary arterial hemodynamics after ascent to high altitude. *High Alt Med Biol*. 11:139-45.
- Bärscht, P., Mairbäurl, H., Maggiorini, M. y Swenson, E. (2005). Physiological aspects of high altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol*. 98:1101-10.
- Broman, M., Kallskog, O., Kopp, U.C. y Wolgast, M. (1998). Influence of the sympathetic nervous system on renal function during hypothermia. *Acta Physiol Scand* 163:241-249.
- Cannon, B. y Needergerd, J. (2004). Brown adipose tissue: function and physiological significance. *Physiol Rev*. 84:277-359.
- Chambers, J.B., Williams, T.D., Nakamura, A., Henderson, R.P., Overton, J.M. y Rashotte, M.E. (2000). Cardiovascular and metabolic responses of hypertensive and normotensive rats to one week of cold exposure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 279: 1486-1494.
- Deveci, D. y Egginton, S. (2007). Effect of acute and chronic cooling on cardiorespiratory depression in rodents. *J Physiol Sci* 57:73-79.
- Dibona, G.F. (2003). Thermoregulation. *Am J Regul Intergr Comp Physiol* 284:277-279.
- Giesbrecht, G.G. y Bristow, G.K. (1997). Recent advance in hypothermia research. *Ann N Y Acad Sci*. 813:663-675.
- Granberg, P.O. (1991). Human Physiology under cold exposure. *Arctic Med Res*. 50:23-27.
- Heistad, D.D., Aboud, F.M., Mark, A.L. y Schmid, P.G. (1973). Interaction of thermal and baroreceptor reflexes in man. *J Appl Physiol* 33:581-586.
- Kaul, S.U., Armstrong, D.J. y Millar, R.A. (1973). Preganglionic sympathetic activity and baroreceptor responses during hypothermia. *Br J Anaesth* 54:433-439.
- Mallet, M.L. (2002). Pathophysiology of accidental hypothermia. *Q J Med* 95:775-785.
- Maruyama, R. y Fukuda, Y. (2000). Ventilation and carotid chemoreceptor discharge response to hypoxia during induced hypothermia in halothane anesthetized rat. *Jpn J Physiol* 50:91-99.

Nakajima, Y., Mizobe, T., Takamata, A. y Tanaka, Y. (2000). Baroreflex modulation of peripheral vasoconstriction during progressive hypothermia in anesthetized humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 279:1430-1436,

Remillard, C.V. y Yuan, J.X. (2005). High altitude pulmonary hypertension: Role of K<sup>+</sup> and Ca<sup>2+</sup> channels. *High Alt Med Biol.* 6:133-46.

Sabharwal, R., Coote, J.H., Johns, E.J. y Egginton, S. (2004). Effects of hypothermia on baroreflex control of heart rate and renal sympathetic nerve activity in anaesthetized rat. *J Physiol* 557: 247-259.

West, J.B. (2007). High altitude medicine and physiology. Fourth Edition. Published in Great Britain.

Xu, H., Aibiki, M., Seki, K., Ogura, M., Yokono, S. y Ogi, K. (2000). Effects of induced hypothermia on renal sympathetic nerve activity and baroreceptor reflex in urethane-anesthetized rabbits. *Crit Care Med* 28: 3852-3860.

Zheng, F., Kidd, C. y Browser-Riley, F. (1996). Effects of hypothermia on baroreflex and pulmonary chemoreflex heart rate response in decerebrate ferrets. *Exp Physiol* 81:409-420.