

Il polmone in alta quota

Annalisa Cogo

Le caratteristiche climatiche dell'ambiente montano obbligano l'organismo a mettere in atto dei meccanismi di compenso e di adattamento, indicati con il termine di "acclimatazione", che sono proporzionali all'altitudine raggiunta, all'abituale quota di residenza ed alla durata della permanenza in quota. In sostanza, all'entità ed alla durata dello stimolo ipossico. Per questo la quota viene convenzionalmente suddivisa in bassa quota (500-2000m), media quota (2000m-3000m), alta quota (3000-5500m), e quota estrema (>5500m). Già a 1500m la pressione di ossigeno nel sangue arterioso (PaO_2), che a livello del mare in un soggetto sano è >80mmHg, scende a circa 76mmHg, a 2000m a 70mmHg, a 2500m scende a 64mmHg e a 3000m a 60mmHg. L'ipossia, cioè la riduzione dell'ossigeno disponibile, riduce inevitabilmente la prestazione fisica e la massima capacità di esercizio. Schematicamente si può affermare che la riduzione del massimo consumo di ossigeno (VO_2 max, indice della capacità di esercizio) è circa del 4-7% a 1200m, del 5-10% a 2000m, del 30-35% a 5000m, del 50% a 6500m e a 7400m del 70%. Per altitudini superiori ai 3000m la riduzione percentuale di VO_2 max rispetto al controllo a livello del mare è maggiore durante l'esposizione acuta rispetto a quella cronica.

La prima linea di difesa nei confronti dell'ambiente ipossico è rappresentata dai sistemi di controllo ventilatorio e cardiaco; si ha, infatti, un immediato incremento della ventilazione e della frequenza cardiaca.

Il polmone costituisce il cancello tra l'ossigeno ambientale e l'organismo, ne consegue così che la funzionalità respiratoria si modifica per cercare di ottimizzare l'ossigenazione periferica durante l'esposizione all'alta quota. Contemporaneamente il polmone subisce alcune modificazioni, sempre conseguenti all'ipossia, che potrebbero costituire il primo gradino verso l'edema polmonare d'alta quota, una delle due forme di mal di montagna acuto severo.

Vediamo più in dettaglio le modificazioni dell'apparato respiratorio in alta quota.

L'obiettivo finale della respirazione è lo scambio dei gas che viene raggiunto con il contributo dei diversi settori funzionali dell'apparato respiratorio, che devono essere quindi perfettamente efficienti: il drive respiratorio, la mobilità della gabbia toracica, l'efficienza della muscolatura respiratoria e della meccanica respiratoria, il rapporto ventilazione/perfusione, la capacità di diffusione dell'ossigeno dal polmone al sangue. La prima risposta dell'organismo all'esposizione all'ipossia è l'iperventilazione. L'incremento della ventilazione è immediato e significativo quando la pressione dell'ossigeno all'interno degli alveoli polmonari (PAO_2) è < 70mmHg (che corrisponde ad una PaO_2 < 60mmHg, quindi ad un'altitudine di circa 3000m) e persiste se si continua a salire. L'entità della risposta iperventilatoria dipende dai fattori individuali,

dalla abituale quota di residenza, dall'altitudine raggiunta e dal livello di acclimatazione. E' dovuta allo stimolo ipossico sul glomo carotideo. Infatti la riduzione di ossigeno a livello del corpo carotideo viene trasformata in segnali nervosi che stimolano la ventilazione. Tra l'altro la risposta delle cellule del glomo carotideo all'ipossia è stato, insieme a quella della produzione renale di eritropoietina, uno dei primi meccanismi di adattamento all'ipossia studiati a livello cellulare. L'aumento della ventilazione può essere ottenuto aumentando la frequenza respiratoria o il volume corrente o ambedue. Gli studi eseguiti soprattutto in camera ipobarica o simulando l'altitudine con la respirazione di miscele ipossiche hanno mostrato, perlomeno fino ad altezze di 4000m-4500m, un immediato incremento del volume corrente, con aumento quindi di profondità ed ampiezza degli atti respiratori. Solo dopo 6-7 ore si ha anche l'incremento della frequenza respiratoria. Invece per esposizioni acute superiori a 4000m-4500m anche la frequenza respiratoria aumenta immediatamente.

La risposta iperventilatoria è molto importante per l'acclimatazione all'alta quota: infatti una buona risposta ventilatoria migliora l'ossigenazione e la performance durante esercizio. I soggetti che a livello del mare hanno una bassa risposta ventilatoria ipossica quando fanno attività fisica in alta quota raggiungono una ventilazione inferiore a quella che raggiungono i soggetti con elevata risposta ventilatoria ipossica a livello del mare. Però questi ultimi a quote estreme possono andare incontro ad un eccessivo lavoro dei muscoli respiratori che può portare ad esaurimento della pompa ventilatoria, che diventa quindi il fattore limitante la durata di esercizio fisico intenso a quote estreme. Effettivamente in un recente studio eseguito sugli alpinisti partecipanti al progetto Everest-K2 2004 è stato osservato che l'efficienza ventilatoria era maggiore negli alpinisti che adottavano inconsciamente durante la salita una strategia respiratoria caratterizzata da respiro più lento e profondo, che ha consentito loro di avere una riserva ventilatoria sufficiente per arrivare in vetta senza l'uso di ossigeno.

Per riassumere, quindi: la risposta iperventilatoria ipossica è fondamentale per l'acclimatazione ma non deve essere eccessiva, per non esaurire la riserva ventilatoria, anche se questo è un problema limitato al raggiungimento delle quote estreme.

L'ipossia può anche avere un effetto diretto sulla muscolatura respiratoria. Gli studi condotti in camera ipobarica e "sul campo" hanno evidenziato già a 3500m una ridotta forza dei muscoli respiratori con un affaticamento accelerato ed un recupero rallentato. Contemporaneamente all'iperventilazione si verifica la risposta di vasocostrizione dei vasi arteriosi della circolazione polmonare con incremento della PAP.

Gli effetti dell'esposizione all'altitudine sull'apparato respiratorio sono dovuti principalmente all'ipossia ma anche altre variabili atmosferiche inducono delle modificazioni più o meno evidenti a seconda dell'altitudine: infatti la ridotta densità dell'aria riduce le resistenze bronchiali e incrementa i flussi respiratori; la ridotta

umidità può modificare le caratteristiche delle secrezioni bronchiali ed essere almeno in parte responsabile della fastidiosa secchezza delle prime vie aeree, tipica dell'alta quota.

Oltre a queste risposte di adattamento, legate sostanzialmente allo stretto rapporto tra caratteristiche ambientali ed apparato respiratorio, il polmone va incontro ad altre importanti modificazioni, dovute soprattutto alle modificazioni dell'equilibrio idrico ed all'incremento della permeabilità endoteliale che si riflettono in specifiche modificazioni di alcuni parametri respiratori.

In particolare in molti studi scientifici è stata segnalata, sia durante un trekking in alta quota, sia durante un'esposizione ad altitudine simulata (camera ipobarica), una modificazione significativa di alcuni parametri di funzionalità respiratoria (riduzione della capacità vitale lenta e forzata e dei flussi parziali ed incremento del volume di chiusura) che si verifica in quasi tutti i soggetti anche se a quote ed a tempi di acclimatazione diversi.

Queste modificazioni compaiono anche in soggetti asintomatici e sembrano dovute alla presenza di edema interstiziale sub-clinico (dimostrato anche in modelli sperimentali) che sembra però essere sostanzialmente un fenomeno autolimitante e non necessariamente prodromo di un edema polmonare conclamato. E' però un evento da non sottovalutare e che ulteriormente sottolinea l'importanza di una adeguata acclimatazione e di atteggiamenti prudenti nei primi giorni di esposizione all'alta quota. Oltre a partecipare alla risposta all'ipossia il polmone può essere sede di una delle due forme di mal di montagna grave: l'edema polmonare d'alta quota. Si tratta di un edema polmonare non cardiogeno che colpisce soggetti altrimenti sani dopo 12-48 ore di permanenza ad una quota superiore ai 2500-3000m. La sua incidenza è molto variabile e dipende oltre che dalla suscettibilità individuale dalle modalità di esposizione alla quota. E' dovuto ad un eccessivo incremento della pressione nell'arteria polmonare cui si aggiunge un aumento della permeabilità endoteliale ed una ridotta capacità di riassorbimento dei fluidi da parte delle cellule alveolari. Il trattamento prevede l'immediata discesa, la somministrazione di ossigeno e di nifedipina.

1. Bernardi L, Schneider A, Pomidori L, Paolucci E, Cogo A. Hypoxic ventilatory response in successful extreme altitude climbers. *Eur Respir J.* 2006 Jan;27(1):165-71.
2. Cogo A, et al Respiratory function at different altitudes. *Respiration* 64: 416-421, 1997.
3. Cremona, G, Asnaghi R, Baderna P, Brunetto A, Brutsaert T, Cavallaro C, Clark TM, Cogo A, Donis R, Lanfranchi P, Luks A, Novello N, Panzetta S, Perini L, Putnam M, Spagnolatti L, Wagner H, and Wagner PD. Pulmonary extravascular fluid accumulation in recreational climbers: a prospective study. *Lancet* 359: 303-309, 2002.
4. Jaeger JJ, Sylvester JT, Cymerman A, Berberich JJ, Denniston JC, Maher JT. Evidence for increased intrathoracic fluid volume in man at high altitude. *J Appl Physiol.* 1979 Oct;47(4):670-6.
5. Maggiorini M. High altitude-induced pulmonary oedema. *Cardiovasc Res.* 2006 Oct 1;72(1):41-50.

6. Mansell A, Powles A, Sutton J. Changes in pulmonary PV characteristics of human subjects at an altitude of 5,366 m. *J Appl Physiol.* 1980 Jul;49(1):79-83.
7. Mason, NP, Barry PW, Pollard AJ, Collier DJ, Taub NA, Miller MR, and Milledge JS. Serial changes in spirometry during an ascent to 5,300 m in the Nepalese Himalayas. *High Alt Med Biol* 1: 185-195,2002
8. Mason NP, Petersen M, Melot C, Imanow B, Matveykine O, Gautier MT, Sarybaev A, Aldashev A, Mirrakhimov MM, Brown BH, Leathard AD, Naeije R. Serial changes in nasal potential difference and lung electrical impedance tomography at high altitude. *J Appl Physiol.* 2003 May;94(5):2043-50.
9. Miserocchi G. Lung interstitial pressure and structure in acute hypoxia. *Adv Exp Med Biol.* 2007;618:141-57.
10. Pollard AJ, Murdoch DR eds *The High Altitude Medicine Handbook* Radcliffe Medical Press, Oxford 1997.
11. Senn O, Clarenbach CF, Fischler M, Thalmann R, Brunner-La Rocca H, Egger P, Maggiorini M, Bloch KE. Do changes in lung function predict high-altitude pulmonary edema at an early stage? *Med Sci Sports Exerc.* 2006 Sep;38(9):1565-70
12. Welsh CH *Operation Everest. II: Spirometric and radiographic changes in acclimatized humans at simulated high altitudes.* *Am Rev Respir Dis.* 1993 May;147(5):1239-44.