

Il cardiopatico in montagna: indicazioni comportamentali

Andrea Ponchia

Cattedra e Divisione di Cardiologia, Università degli Studi, Padova

Key words:

**Altitude;
Acclimatization;
Mountaineering;
Coronary disease;
Heart disease;
Hypertension.**

Even today, a restrictive attitude frequently leads the physician to discourage the patient with cardiovascular abnormalities from sojourning at an altitude over 1000 m. This attitude, however, is not supported by any scientific proof.

After a review of the major cardiovascular adaptations during high altitude exposure, we reported the principal studies of the effects of high altitude on patients with coronary heart disease, particularly during exercise.

On the basis of personal experience and of other authors, we can state that the patient with ischemic heart disease, asymptomatic and with a recent clinical and functional evaluation, can stay in the mountains, even at altitudes of 2000-3000 m, and can hike and ski (cross-country and downhill). The risks appear to be related to factors independent of altitude, such as excessive cold or intense emotional stress due to dangerous situations, conditions that must consequently be avoided.

On the other hand, an individual approach should be followed for the other congenital and acquired heart diseases, in which case we must consider, in addition to the clinical situation, some peculiar aspects of mountain environment (hypoxia, isolation, difficult access to medical facilities).

Finally, the hypertensive patient, expected to have higher blood pressure values, especially diastolic, should frequently record his values during the first week at high altitude, eventually adjusting the therapy.

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (4): 488-496)

Ricevuto il 12 gennaio 2000; accettato il 19 gennaio 2000.

Per la corrispondenza:

Dr. Andrea Ponchia

Cattedra e Divisione di Cardiologia
Università degli Studi
Via Giustiniani, 2
35128 Padova
E-mail:
aponchia@ux1.unipd.it

Introduzione

“... L'aere è così puro in quelle sommità e l'abitarvi così sano che gli uomini che stanno nella città e nel piano e valli, come si sentono assaltar dalla febbre di cadauna sorte o d'altra infirmità accidentale, immediate ascendono il monte e stanvi duoi o tre giorni, e si ritrovano sani per causa dell'eccellenza dell'aere”¹. Questa ottimistica descrizione degli effetti benefici dell'aria ad alta quota, data da Marco Polo nell'attraversare le montagne del Pamir, contrasta con l'atteggiamento frequentemente restrittivo dei medici, che ancor oggi spesso sconsigliano ai cardiopatici il soggiorno ad altitudini > 1000 m. Questo atteggiamento, in realtà, non è sostenuto da alcuna dimostrazione scientifica, dato che troppo poche sono ancora le ricerche eseguite allo scopo di valutare gli effetti del soggiorno e dell'attività fisica in montagna nei cardiopatici.

In questo articolo ci siamo proposti di rivedere quali sono i principali adattamenti cardiocircolatori dell'organismo umano nel corso dell'esposizione ad un ambiente montano e gli effetti di questo nei pazienti cardiopatici, al fine di trarre alcune indica-

zioni utili a tali pazienti nell'affrontare un soggiorno in montagna.

L'ambiente montano

L'ambiente montano è caratterizzato da particolari condizioni fisiche, geofisiche, climatiche, biologiche ed anche umane che variano soprattutto in relazione all'altitudine, ma anche alla latitudine, all'esposizione al sole ed ai venti, alle precipitazioni, ecc. (Tab. I).

L'aria atmosferica, l'ambiente nel quale il nostro organismo vive, è una miscela gassosa che circonda la terra ed è costituita da più gas: questi sono presenti in rapporto costante fino a circa 25 km di altezza e pertanto, almeno negli strati inferiori dell'atmosfera, la composizione dell'aria non varia con l'altitudine. Due sono i principali gas che costituiscono l'aria: azoto ed ossigeno presenti rispettivamente per il 78.08% ed il 20.9%. Tuttavia numerosi altri gas sono presenti in percentuali peraltro minime: i più importanti sono l'anidride carbonica (0.04%), l'argon, il neon e l'elio. L'aria contiene inoltre una percentuale variabile di vapore ac-

Tabella I. Le caratteristiche fisiche dell'ambiente di montagna.

Riduzione della pressione barometrica	↓
Riduzione della pressione parziale di ossigeno	
Riduzione della temperatura ambientale	
Riduzione della densità dell'aria	
Riduzione dell'umidità dell'aria	
↑	↑
Aumento dell'intensità delle radiazioni solari	
Aumento della ventosità	

queo che in media corrisponde all'1% in volume. La pressione atmosferica decresce in modo simil-esponenziale con l'altitudine (Fig. 1). A 5500 m si riduce più o meno alla metà, a 8500 m a circa un terzo. Questo secondo i valori dell'atmosfera standard riportati nelle tabelle dell'Organizzazione dell'Aviazione Civile Internazionale². In realtà si è osservato che il decremento non segue strettamente quello predetto, ma varia in funzione della latitudine e della stagione. Infatti, nelle zone più vicine all'equatore la pressione barometrica, per una data quota, è più elevata di quanto non sia in vicinanza dei Poli, così come per una stessa quota la pressione risulta più bassa nei mesi invernali che in quelli estivi. Per questi motivi, la pressione misurata in cima all'Everest è di 253 mmHg contro i previsti 236 mmHg, differenza che può spiegare perché sia stato possibile salire questa vetta senza ossigeno supplementare, prestazione considerata per molto tempo teoricamente impossibile³. È evidente come queste osservazioni non siano così importanti per le quote alpine, dove un eventuale guadagno di qualche millimetro di mercurio non modifica le condizioni in cui si viene a trovare l'individuo.

Anche la temperatura decresce in maniera quasi lineare con l'aumentare della quota: in media 0.5-0.7°C ogni 100 m. Notevole è però l'influenza sulla temperatura di fattori locali, quali la velocità del vento, l'umidità, l'irradiazione solare, l'orografia dei luoghi, la latitudine e le stagioni. Di particolare importanza è la presenza di vento e la sua velocità (il cosiddetto *wind-chill factor*). Infatti lo strato isolante di aria temperata

(circa 4-8 mm) che protegge il nostro corpo contro il freddo non è più efficace se il corpo viene esposto ad una corrente d'aria > 2 m/s. Ad esempio, per una temperatura di 0°C in assenza di vento si ha una riduzione di 8°C per vento di 5 m/s e di ben 18°C per 15 m/s; da una temperatura di -10°C in assenza di vento si giunge a -21°C per 5 m/s e -34°C per 15 m/s. In montagna, inoltre, l'escursione termica tra giorno e notte è generalmente elevata.

In condizioni di stabilità, l'umidità dell'aria decresce con l'aumentare dell'altitudine più velocemente della temperatura: si dimezza infatti a 2000 m e si riduce ad un quarto attorno ai 4000 m. In alta quota la riduzione dell'umidità dell'aria inspirata e la diminuzione della temperatura, unitamente all'iperventilazione indotta dall'ipossia, è causa di disidratazione.

La rarefazione dell'aria, la riduzione dell'umidità assoluta e la diminuita concentrazione del pulviscolo atmosferico sono responsabili del minore assorbimento delle radiazioni solari ad alta quota. L'intensità delle radiazioni ultraviolette (UV) si raddoppia attorno ai 1500 m e può ulteriormente aumentare in presenza di neve o ghiaccio sul terreno. La nebbia non riduce significativamente gli effetti dei raggi UV sull'organismo. I raggi UV aumentano comunque del 4% ogni 300 m. La rarefazione dell'atmosfera fa sì che anche le radiazioni ionizzanti vengano meno assorbite e l'organismo umano risulta quindi maggiormente esposto.

Definizione e caratteristiche generali dei diversi livelli di altitudine

Il concetto di altitudine è generico ed arbitrario. L'altitudine può essere delimitata secondo diversi criteri. Dal punto di vista biologico e fisiologico, appare conveniente distinguere quattro livelli di quota⁴:

- *ambiente di bassa quota*: tra il livello del mare e 1800 m. I valori pressori teorici di pressione barometrica variano da 760 a 611 mmHg cui corrispondono valori di pressione parziale di ossigeno (PpO₂) da 159 a 128 mmHg. La temperatura, pur essendo assai variabile, diminuisce progressivamente di 11°C. A queste quote l'ambiente, seppure dipendendo dai numerosi fattori prima considerati, è generalmente ricco di umidità (pioggia, neve, nubi) con vegetazione varia e diversificata.

Gli adattamenti fisiologici sono assenti o trascurabili poiché la diminuzione della PpO₂ è trascurabile e la desaturazione arteriosa di ossigeno è minima (appena il 2%). Il massimo consumo di ossigeno (VO₂ max) non mostra variazioni significative ed è assente una fisiopatologia specifica (mal di montagna);

- *ambiente di media quota*: da 1800 a 3000 m. I valori teorici di pressione barometrica vanno da 611 a 526 mmHg e quelli di PpO₂ da 128 a 110 mmHg. La temperatura media teorica oscilla fra +4 e -5°C. La vegetazione varia in rapporto alla latitudine, sulle Alpi è di tipo arboreo ed arbustaceo (pini, larici, mughì e ginepri) fino a

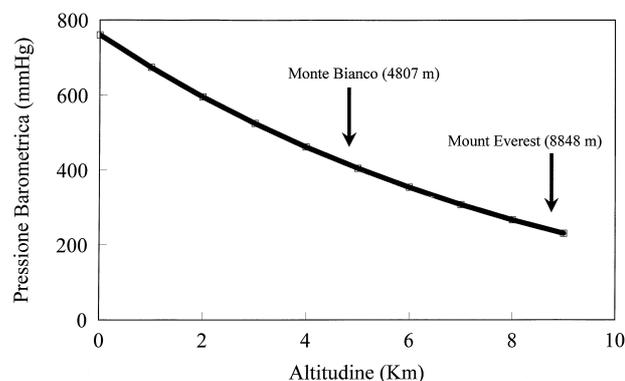


Figura 1. Modificazione della pressione barometrica in relazione all'altitudine secondo le tabelle dell'Organizzazione dell'Aviazione Civile Internazionale.

2400 m, mentre al di sopra di tale quota si estende il regno delle piante alpine (cariceti, licheni, muschi).

Gli adattamenti fisiologici dell'organismo sono ancora scarsi (modesta iperventilazione) con lieve diminuzione del VO_2 max (-10/15%). Rari, ma possibili, sono i casi di mal di montagna acuto fra i 2500 ed i 3000 m, limitati a soggetti particolarmente sensibili e predisposti;

- **ambiente d'alta quota:** fra 3000 e 5500 m. La pressione barometrica diminuisce progressivamente da 526 a 379 mmHg e la PpO_2 da 110 a 79 mmHg. La temperatura media scende da -5 a -21°C. A partire dai 3000 m, sulle Alpi sono presenti le nevi perenni, mentre in Himalaya la vegetazione è ancora ben presente con zone coltivate ed arbusti fino a 4000 m e prati d'alta montagna e deserti di montagna fino anche a 5000 m.

Gli adattamenti fisiologici a questa quota sono notevoli ed indispensabili sia per il semplice soggiorno sia, soprattutto, per l'esercizio fisico; alcuni compaiono immediatamente (come iperventilazione ed aumento della frequenza cardiaca), altri richiedono giorni o settimane per svilupparsi (poliglobulia). Il VO_2 max diminuisce dall'85 al 55%. La fisiopatologia specifica è ben presente a queste altitudini e può presentarsi come mal di montagna acuto, edema polmonare ed edema cerebrale da alta quota;

- **ambiente di altissima quota:** si estende oltre i 5500 m. La pressione barometrica diminuisce da 379 a 237 mmHg dei 9000 m, la PpO_2 da 79 a 50 mmHg. La temperatura media passa da -21 a -42°C. A qualsiasi latitudine sono presenti le nevi perenni.

Gli adattamenti fisiologici sono ancor più complessi ed essendo accompagnati da un progressivo deterioramento dell'organismo, non permettono l'insediamento umano o una permanenza prolungata a queste quote. Il VO_2 max diminuisce fin sotto al 20% del valore riscontrato al livello del mare. La fisiopatologia specifica è frequente e spesso conclamata.

Ipossia

Per ipossia si intende la diminuzione della PpO_2 disponibile. È questa una situazione tipica dell'altitudine, in quanto salendo di quota la PpO_2 (la cui concentrazione percentuale rimane costante) si riduce per il diminuire della pressione barometrica. La diminuzione dell'ossigeno disponibile deve essere sempre tenuta presente durante lo svolgimento di attività in montagna in quanto rappresenta il più importante fattore limitante le prestazioni fisiche ed un grave fattore di rischio in soggetti con patologie cardiache. Inoltre l'ipossia è la causa che innesca quei processi che conducono al male acuto di montagna e quindi anche alle sue forme più gravi quali l'edema polmonare e l'edema cerebrale d'alta quota⁵.

In presenza di ipossia l'organismo mette però in atto alcuni meccanismi di compenso quali un aumento della ventilazione polmonare (frequenza ed ampiezza degli atti respiratori) e della portata cardiaca, quest'ultimo quasi esclusivamente grazie all'aumento della frequenza cardiaca⁶⁻⁸ (Fig. 2). È necessario salire però fino a circa 3000 m per osservare delle modificazioni significative dell'attività cardiaca, al di sotto, infatti, tali modificazioni sono molto piccole o addirittura trascurabili^{9,10}. Ciò, probabilmente, per l'assenza di un'importante desaturazione arteriosa, grazie alla forma della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina, la cui saturazione non si riduce significativamente alle pressioni arteriose di ossigeno che si hanno sino a quelle quote (60-70 mmHg, in conseguenza dell'aumento della ventilazione polmonare). Sopra i 3000 m, l'aumento della portata richiede una riserva funzionale integra da parte del cuore, che deve essere in grado di pompare quantità di sangue adeguate alle maggiori esigenze dell'organismo. Ciò comporta anche un aumento del lavoro miocardico e quindi del suo VO_2 , che, a sua volta, necessita di un'a-

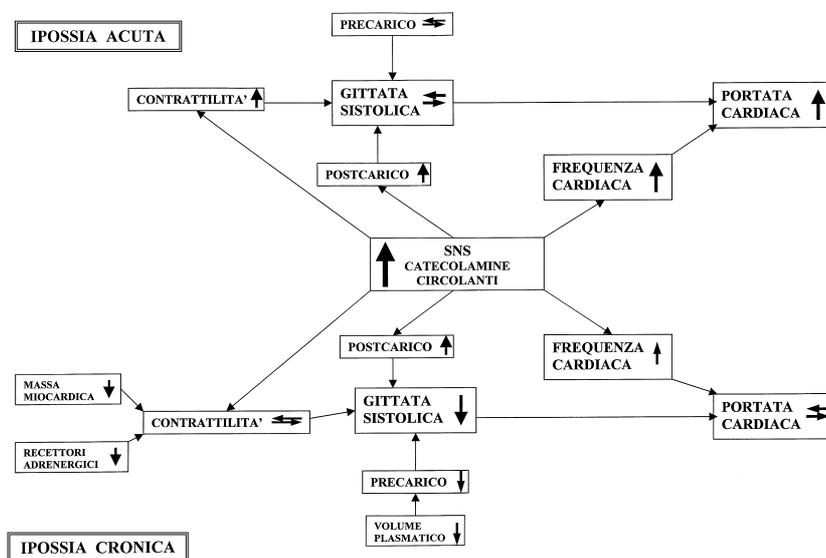


Figura 2. Ruolo dei fattori determinanti la portata cardiaca durante l'esposizione all'ipossia d'alta quota. SNS = sistema nervoso simpatico.

deguata riserva coronarica per evitare situazioni di discrepanza tra consumo e disponibilità di ossigeno con conseguente ischemia miocardica (Tab. II).

Tabella II. Risposte dell'organismo all'ipossia acuta.

Aumento della ventilazione polmonare	↑
Aumento della frequenza e portata cardiaca	
Aumento delle catecolamine e del cortisolo	

Acclimatazione

Se la permanenza in quota si prolunga l'organismo va incontro ad acclimatazione. Acclimatazione è il processo con cui un individuo gradualmente si adatta all'ipossia ipobarica (cioè da altitudine). È un processo fisiologico non ancora completamente conosciuto, che implica una serie di adattamenti che avvengono in un periodo che va da alcune ore a diversi mesi. Queste modificazioni hanno lo scopo di aumentare il trasporto dell'ossigeno alle cellule e migliorarne l'efficienza del suo utilizzo. L'entità di queste risposte dell'organismo dipende dalla quota abituale di residenza dell'individuo, dall'altitudine raggiunta e dalla rapidità con cui è stata raggiunta, oltre che dalla durata della permanenza in quota. In sostanza, tali risposte sono in relazione con l'entità, la rapidità di insorgenza e la durata dello stress ipossico⁶.

La più importante componente dell'acclimatazione è ancora l'aumento della ventilazione polmonare, cioè della frequenza e della profondità della respirazione. La maggiore ventilazione comporta ipocapnia ed alcalosi respiratoria che ne limitano un ulteriore aumento; man mano che l'acclimatazione procede, però, c'è un graduale compenso renale attraverso l'escrezione di bicarbonati che tende a ripristinare il pH arterioso vicino alla normalità⁶. Dopo circa 2 settimane di permanenza, i valori di portata cardiaca, invece, ritornano simili a quelli registrati a livello del mare, anche se la frequenza cardiaca permane leggermente più elevata¹¹⁻¹⁵ (Fig. 2). Durante esercizio fisico, nel soggetto acclimatato si rileva un aumento della portata cardiaca analogo a quello che si verifica a livello del mare per uno sforzo della stessa entità^{16,17}. In alta quota non si riesce però a raggiungere il massimo valore di portata misurato a livello del mare^{16,17}; infatti in queste condizioni sia la frequenza cardiaca che la gittata sistolica non raggiungono i valori massimali¹⁶⁻¹⁸. La riduzione della gittata sistolica, sia a riposo che durante sforzo dopo permanenza in alta quota^{16,17,19}, sembra dovuta alla diminuzione del ritorno venoso per la contrazione del volume plasmatico^{17,20,21}, mentre una normale funzione di pompa ventricolare è mantenuta verosimilmente grazie ad un'importante attivazione simpato-adrenergica^{15,22} (Fig. 2). Per tale motivo la maggioranza dei ricercatori è del parere che la riduzione della portata cardiaca mas-

sima sia da considerarsi secondaria piuttosto che causa della ridotta massima potenza aerobica ($VO_2 \max$)¹⁷. La funzione cardiaca non rappresenterebbe, pertanto, un fattore limitante la capacità lavorativa né immediatamente all'arrivo in alta quota, allorché è mantenuta la massima portata cardiaca⁷, né successivamente dopo acclimatazione quando la riduzione della portata è probabilmente secondaria alla diminuzione della potenza aerobica per un "deterioramento" muscolare periferico^{18,23}.

L'attivazione neuroendocrina adrenergica, dimostrata sia direttamente con metodiche microneurografiche²⁴ e con il riscontro di elevati livelli ematici di catecolamine²⁵ che indirettamente mediante l'analisi della variabilità della frequenza cardiaca²⁶, è probabilmente responsabile anche del lieve aumento dei valori di pressione arteriosa, specie diastolici, osservati in alta quota dopo alcuni giorni di permanenza^{8,26-28}. Tale meccanismo, garantendo il mantenimento della funzione cardiaca, rappresenta con l'ottimizzazione del trasporto dell'ossigeno (aumento della ventilazione e della concentrazione di emoglobina e miglior rapporto tra fibre muscolari e capillari) uno dei meccanismi messi in atto dal nostro organismo durante l'acclimatazione per opporsi alla riduzione dell'ossigeno nell'aria. Esso, però, a lungo andare può determinare, assieme forse ad un "deterioramento" miocardico per la perdita di elementi contrattili, un esaurimento della riserva contrattile del muscolo cardiaco^{15,29}.

Tra le risposte cardiovascolari conseguenti all'esposizione all'ipossia d'alta quota, particolare rilievo riveste l'aumento della pressione in arteria polmonare⁶, anche per l'importante ruolo svolto nel meccanismo fisiopatologico dell'edema polmonare d'alta quota^{30,31}. L'ipertensione polmonare è conseguenza dell'aumento delle resistenze vascolari per la vasocostrizione delle arteriole polmonari indotta dall'ipossia alveolare tramite un meccanismo non ancora completamente chiarito, ma apparentemente legato anche a fattori genetici^{32,33}. Sembra esservi, comunque, un valore soglia di pressione alveolare di ossigeno, e quindi di quota (> 3000 m), necessario per osservare questa risposta³², risposta che appare ancor più evidente durante sforzo³⁴ e, se prolungata nel tempo, può portare a modificazioni strutturali delle arteriole polmonari e, probabilmente, ad ipertrofia del ventricolo destro³².

Infine, per quanto riguarda il flusso coronarico, in presenza di una normale riserva coronarica, questo aumenta in condizioni di ipossia acuta^{35,36}, ma sembra ridursi a valori inferiori a quelli rilevati a livello del mare dopo alcuni giorni di acclimatazione, apparentemente per un aumento dell'estrazione coronarica di ossigeno³⁷.

Un altro importante meccanismo dell'acclimatazione è rappresentato dall'aumento della secrezione di eritropoietina in risposta all'ipossiemia, che stimola la produzione di globuli rossi, con il conseguente incremento dell'ematocrito e della concentrazione di emo-

globina⁶. Questa risposta non è necessariamente benefica, poiché un'eccessiva policitemia può ostacolare il trasporto dell'ossigeno per l'aumentata viscosità del sangue (Tab. III).

Tabella III. Risposte di acclimatazione dell'organismo all'alta quota.

Aumento della ventilazione polmonare	↑
Aumento lieve della frequenza cardiaca (portata cardiaca ai valori del livello del mare)	
Aumento dei globuli rossi, dell'ematocrito e della concentrazione di emoglobina	
Aumento delle catecolamine	

Esiste una considerevole variabilità individuale nell'abilità ad acclimatarsi all'altitudine. Alcune persone si acclimatano velocemente, mentre altre vanno incontro al male acuto di montagna e richiedono periodi di tempo più lunghi per acclimatarsi completamente. L'acclimatazione è di breve durata dopo la discesa a bassa quota, con effetti che perdurano al massimo fino a 2 settimane⁶. Nonostante l'acclimatazione, il VO_2 max, che è un indice della massima prestazione aerobica, cioè della massima intensità di esercizio che un individuo è in grado di compiere per periodi prolungati, diminuisce in quota rispetto ai valori riscontrati a livello del mare: la riduzione è poco significativa sino ai 2000 m, mentre è del 35-40% a 5000 m e dell'80-85% sulla vetta dell'Everest^{6,18,38}. Tra i fattori responsabili della riduzione della potenza aerobica in alta quota sono da annoverare l'ipossia, con la conseguente diminuzione della saturazione in ossigeno del sangue arterioso (nonostante l'aumentata ventilazione polmonare) e del contenuto arterioso di ossigeno (nonostante l'aumento dell'ematocrito e della concentrazione di emoglobina), ed un deterioramento muscolare periferico, sia per una perdita vera e propria di massa muscolare sia per una diminuzione della capacità delle vie ossidative di produrre energia^{6,18,23}.

Il cardiopatico e l'attività fisica in quota

Le attività sportive praticabili in montagna sono numerose ed in costante aumento. Alcune di queste sono tipiche "della montagna", come ad esempio l'alpinismo nelle sue varie espressioni, l'escursionismo, lo sci di discesa e di fondo, altre invece sono di più recente introduzione come mountain-bike, parapendio e deltaplano. Per le nostre considerazioni sul cardiopatico in montagna, però, limiteremo l'analisi all'escursionismo ed allo sci di discesa e di fondo. L'escursionismo e lo sci di fondo possono essere inclusi tra le attività fisiche che

richiedono un impegno cardiovascolare e muscolare dinamico prolungato, che si effettuano ricorrendo principalmente a processi di tipo aerobico e che si caratterizzano per l'aumento della vascolarizzazione muscolare e l'aumento del flusso muscolare durante l'esercizio. Lo sci di discesa, invece, prevede anche un importante lavoro muscolare statico e di forza esplosiva.

Durante l'esposizione all'altitudine di un soggetto cardiopatico, andranno presi in considerazione tre fattori: l'ipossia, il freddo, lo stress fisico e psichico. Tutti e tre inducono un aumento del tono simpato-adrenergico sul sistema cardiovascolare con conseguente aumento del carico ventricolare, dell'inotropismo e del cronotropismo, quindi del VO_2 e del rischio coronarico ed aritmico.

Nella popolazione generale il rischio di morte improvvisa durante l'attività fisica in montagna sembra aumentare nettamente solo nei maschi sopra i 40 anni che non svolgono regolarmente tale tipo di attività³⁹. La frequenza di eventi ischemici (rilevabili come depressioni del tratto ST durante monitoraggio telemetrico dell'ECG), che in questi soggetti rappresentano la principale causa di morte improvvisa durante sforzo, non appare però aumentata rispetto alla bassa quota in una popolazione simile durante attività di sci di discesa a 3100 m⁴⁰. Ne deriva l'importanza di un'accurata valutazione clinica e funzionale del soggetto sopra i 40 anni che voglia svolgere attività fisica in montagna a quote anche elevate, che a sua volta necessita di una conoscenza, da parte del medico e del cardiologo in particolare, della fisiopatologia dell'esercizio fisico in quota nel coronaropatico.

Malattia coronarica. A tutt'oggi non esistono molti studi sul comportamento del coronaropatico in montagna, in particolare durante sforzo. Alcuni sono stati eseguiti su pazienti con pregresso infarto miocardico o sottoposti a rivascularizzazione coronarica con bypass o angioplastica, che in pianura non presentavano sintomi e segni elettrocardiografici di ischemia a riposo e durante un test da sforzo. In questi studi, anche alle quote di 2000-2500 m, non si sono osservati sintomi e segni elettrocardiografici di ischemia, né aritmie di rilievo (superiori alla classe 4A di Lown) sia a riposo sia durante sforzo (cicloergometro, escursionismo o sci di fondo)⁴¹⁻⁴⁴. Queste osservazioni sono state recentemente confermate, sempre a quote moderate (2500 m), anche in pazienti coronaropatici con depressa funzione ventricolare sinistra (frazione di eiezione < 45%), purché asintomatici e senza segni di scompenso e di ischemia a riposo e durante sforzo a bassa quota¹⁰.

L'esposizione, anche acuta, a tali quote non sembra pertanto controindicata per i pazienti con cardiopatia ischemica stabilizzata, i quali dopo adeguata valutazione preventiva a livello del mare, potranno anche praticarvi un'attività sportiva opportunamente scelta.

Sempre recentemente, alcuni studi sono stati condotti su pazienti con documentata malattia coronarica

stabilizzata, ma che presentavano angina e/o sottoslivellamento del tratto ST durante il test da sforzo eseguito a bassa quota^{45,46}. Durante esposizione acuta a quote medio-alte (2500-3100 m) si sono evidenziati: una riduzione del VO_2 max in media dell'11-12%, un aumento della ventilazione, della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa sistolica ai carichi di lavoro sottomassimali, mentre i valori al massimo carico sono rimasti immutati. Angina e sottoslivellamento del tratto ST comparivano allo stesso doppio prodotto⁴⁵ o leggermente più basso⁴⁶, ma conseguentemente a più basso carico di lavoro. Pochi giorni di acclimatazione sono sufficienti, però, per riportare quasi completamente il VO_2 max ai valori presenti a livello del mare come pure la soglia sistemica (carico di lavoro) e miocardica (doppio prodotto) di ischemia (Fig. 3)⁴⁶.

Ne deriva che, all'arrivo in quota, i pazienti coronaropatici devono limitare nei primi giorni l'attività fisica e comunque la prescrizione dell'esercizio fisico per tali pazienti deve basarsi sulla frequenza cardiaca piuttosto che sul carico di lavoro, prevedendo una frequenza cardiaca massima durante sforzo attorno al 70-85% di quella rilevata in bassa quota alla comparsa di angina e/o sottoslivellamento del tratto ST.

Sulla base dell'esperienza personale e di quanto riportato da altri autori, si può quindi affermare che i pazienti coronaropatici (inclusi quelli con pregresso infarto o sottoposti a procedure di rivascularizzazione coronarica), senza terapia o in terapia, che a livello del mare non presentino sintomi, dimostrino una buona capacità lavorativa, con normale comportamento di frequenza cardiaca e pressione arteriosa durante la prova da sforzo eseguita in pianura e portata a termine in assenza di angina, alterazioni elettrocardiografiche e/o importanti aritmie, possono soggiornare in montagna e praticare, nella stagione estiva, l'escursionismo fino a quote anche di 3000 m. Essi devono però evitare passaggi particolarmente esposti e vie attrezzate che richiedono un elevato impegno muscolare di tipo isometrico, per l'eccessivo incremento pressorio indotto da questo genere di sforzo. Nella stagione invernale possono altresì praticare sia lo sci di fondo che di discesa

fino a quote di 3000 m. I rischi appaiono infatti legati a fattori indipendenti dall'altitudine, quali esposizione al freddo eccessivo od un intenso stimolo emotivo, come un'improvvisa situazione di pericolo, condizioni che pertanto andranno evitate. Anche se il rischio di male acuto di montagna non sembra aumentato nei pazienti coronaropatici, altitudini più elevate andranno evitate in tutti i casi potenzialmente a rischio e comunque valutate per il singolo paziente⁴⁷.

Altre cardiopatie congenite ed acquisite. Più complessa è la problematica relativa alle altre cardiopatie congenite ed acquisite. Da un punto di vista generale, vizi valvolari lievi in buon compenso emodinamico e cardiopatie congenite con lieve shunt sinistro-destro, non controindicano la permanenza e l'attività fisica in quota, come d'altra parte neppure l'attività sportiva. D'altro canto studi specifici non sono stati eseguiti su gruppi di pazienti con cardiopatie congenite o valvolari, né, a nostra conoscenza, su pazienti affetti da miocardiopatia di alcun genere. Un approccio individuale per ogni paziente dovrà pertanto essere adottato nel caso di un maggiore grado di severità della cardiopatia o di cardiopatie a rischio di sincope o morte improvvisa, come stenosi aortica, miocardiopatia ipertrofica e miocardiopatia aritmogena.

Il giudizio circa la possibilità di soggiorno ed attività fisica in montagna dovrà infatti tener conto sia della situazione clinica del paziente cardiopatico (grado di severità della malattia, in termini di carico sui ventricoli; possibilità di evoluzione della cardiopatia, cioè aumento di severità del carico emodinamico ed anatomico; possibilità di complicazioni; eventuale correzione chirurgica della cardiopatia; stato della funzione ventricolare) sia delle caratteristiche dell'ambiente montano. È infatti noto come l'ipossia abbia un importante effetto vasoconstrictore a livello polmonare^{6,32}, tale effetto può determinare un'inversione dello shunt (da sinistro-destro a destro-sinistro) o un ulteriore aumento dell'ipertensione polmonare⁴⁸, se già presente, che può provocare o aggravare lo scompenso cardiaco. Una delle cause dell'aumento della pressione polmonare è rappresentata anche dalla policitemia che si determina con l'esposizione all'ipossia cronica.

La necessità di aumentare la portata cardiaca durante l'esposizione acuta all'alta quota controindica tale condizione nei pazienti affetti da cardiopatie caratterizzate dall'incapacità di adeguare alle esigenze la portata cardiaca. Questo può avvenire, infatti, solo al prezzo di un eccessivo incremento di un gradiente pressorio, con il rischio di scatenare un edema polmonare o una sincope. Rientrano tra queste cardiopatie le forme gravi di stenosi valvolari o di ostruzione dinamica degli efflussi ventricolari.

Anche in presenza di ventricoli in condizioni di compenso labile, l'aumento della portata cardiaca richiesto dall'esposizione acuta all'alta quota, può peggiorare la disfunzione ventricolare provocando un

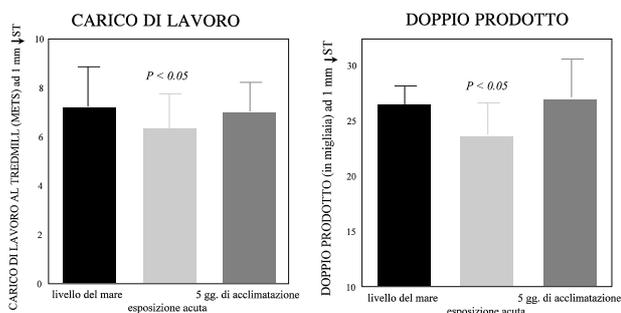


Figura 3. Carico di lavoro al treadmill (in METS) e doppio prodotto (frequenza cardiaca × pressione arteriosa sistolica) alla soglia ischemica (sottoslivellamento del tratto ST di 1 mm) a livello del mare, in esposizione acuta simulata a 2500 m e dopo 5 giorni di acclimatazione a 2500 m. Da Levine et al.⁴⁶, con il permesso dell'Editore.

edema polmonare o uno scompenso congestizio. È questo il caso delle forme gravi di insufficienza valvolare o di miocardiopatia dilatativa.

L'importante attivazione del sistema nervoso simpatico, che si verifica durante le prime fasi della permanenza in alta quota²⁴⁻²⁶, rappresenta un rischio per i pazienti portatori di un substrato aritmogeno sensibile allo stimolo adrenergico. Qualora l'aritmia iperinetica inducibile possa essere responsabile di alterazioni emodinamiche in grado di indurre lipotimia, sincope, angina, o, peggio, arresto cardiocircolatorio, l'esposizione all'alta quota appare controindicata. Non è chiaro, invece, se la "prevalenza vagale" osservata nelle fasi successive di permanenza in alta quota (3-4 settimane)^{12,18} e dovuta probabilmente alla *down-regulation* adrenergica^{26,29}, possa precipitare gravi aritmie ipocinetiche o scatenare tachiaritmie inducibili con questo meccanismo.

Anche altre caratteristiche dell'ambiente montano (isolamento, non immediata possibilità di accesso a strutture ospedaliere attrezzate, situazioni potenzialmente pericolose in caso di sincopi, lipotimie o capogiri anche in assenza di vere e proprie difficoltà alpinistiche) dovranno essere tenute presenti a prescindere dalle semplici conseguenze dell'ipossia d'alta quota. Così, ad esempio, la montagna, anche fino a quote di 3000 m, può essere consentita ai pazienti valvulopatici operati con applicazione di protesi meccaniche o biologiche, purché in assenza di disfunzione ventricolare, ma nell'affrontare delle attività escursionistiche essi dovranno tenere presente, nel caso di traumi, la possibilità di un aumentato rischio emorragico dovuto all'impiego dei farmaci anticoagulanti (Tab. IV).

Ipertensione arteriosa. L'esposizione all'ipossia acuta ha un effetto variabile sui valori della pressione arteriosa sia nei soggetti normali, sia nei pazienti ipertesi. Nei normotesi non si osservano, generalmente, significative modificazioni durante le prime ore di esposizione all'alta quota sia a riposo sia durante sforzo^{1,9}. I pazienti ipertesi presentano, invece, durante sforzo una tendenza a valori sistolici più elevati già dopo poche ore a media quota^{49,50}, tendenza che si estende anche ai valori diastolici dopo 24 ore²⁷. Suc-

cessivamente la pressione arteriosa aumenta durante la prima settimana di permanenza in quota, sia nel normoteso che nell'iperteso, come dimostrato anche mediante monitoraggio ambulatoriale non invasivo per 24 ore (Fig. 4)^{26,27}. Tale aumento osservato nei valori a riposo, specie diastolici, è, come abbiamo già avuto modo di scrivere, legato verosimilmente all'attivazione adrenergica che si verifica nelle stesse condizioni²⁵⁻²⁷.

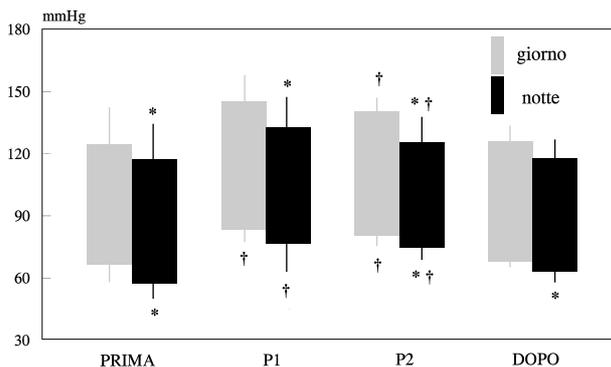


Figura 4. Valori medi della pressione arteriosa sistolica e diastolica durante le ore diurne e notturne in un gruppo di soggetti normali, a livello del mare prima della partenza per una spedizione alpinistica (prima), dopo 1 (P1) e 4 (P2) settimane a 5000 m e tra il decimo e quattordicesimo giorno dopo il ritorno a livello del mare (dopo). * $p < 0.05$ rispetto ai valori diurni; † $p < 0.05$ rispetto ai valori prima della partenza. Dati da Ponchia et al.²⁶.

Sulla base di tali studi possiamo affermare che il paziente iperteso può soggiornare in montagna anche fino a quote di 3000 m, purché in buon controllo terapeutico, e praticarvi una moderata attività fisica come l'escursionismo o, nella stagione invernale, lo sci di fondo o di discesa, tenendo presente che il freddo è un ulteriore fattore aggravante l'ipertensione. Egli, però, dovrà controllare frequentemente i valori pressori, specie durante la prima settimana di soggiorno in quota, con eventuali aggiustamenti posologici della terapia e porre la consueta attenzione alle norme igienico-dietetiche (Tab. V).

Conclusioni

A conclusione di tutte queste considerazioni ci piace osservare come, lungi da ogni atteggiamento genericamente ed aprioristicamente restrittivo, anche l'attività fisica in montagna può contribuire alla riabilitazione funzionale del cardiopatico, ovvero al suo precoce reinserimento sociale con il ripristino del suo benessere psico-fisico. D'altra parte, l'allenamento fisico, che a tale scopo deve essere regolarmente seguito, risulterà più gratificante se consentirà al cardiopatico di continuare a praticare le sue attività ricreative preferite, soprattutto quando queste si svolgono nell'ambiente spesso incomparabile della montagna.

Tabella IV. Controindicazioni cardiovascolari assolute al soggiorno alle medie quote (1800-3000 m).

Infarto miocardico recente (< 4 settimane)
Angina instabile
Scompenso cardiaco congestizio
Forme gravi di valvulopatia od ostruzione all'efflusso ventricolare
Aritmie ventricolari di grado elevato (> 4A di Lown)
Cardiopatie congenite cianogene o con ipertensione polmonare
Arteriopatia periferica sintomatica
Ipertensione arteriosa grave o mal controllata

Tabella V. Consigli generali per i pazienti cardiopatici.

Affinché l'attività fisica durante un soggiorno in montagna non sia pericolosa, ma benefica, occorre inoltre tenere sempre presenti alcune norme generali.

- Sottoporsi ad un'accurata valutazione prima di salire in quota, che stabilisca la gravità della malattia, il grado di compromissione funzionale, il rischio di complicanze e l'adeguatezza della terapia.
- Limitare l'attività fisica durante i primi di giorni di soggiorno in quota, finché si svolgono le prime fasi del processo di acclimatazione.
- Evitare passaggi particolarmente esposti e vie attrezzate che richiedono un elevato impegno muscolare di tipo isometrico e rappresentano un intenso stimolo emotivo.
- Cominciare lo sforzo lentamente, aumentarlo gradualmente e non interromperlo mai bruscamente.
- Non fare sforzi importanti subito dopo mangiato. Attendere almeno due ore anche dopo un pasto leggero.
- Ridurre l'entità dello sforzo ed eventualmente evitare l'attività fisica in condizioni climatiche sfavorevoli (giornate molto fredde e ventose o molto calde e umide).
- Prestare attenzione agli eventuali disturbi che insorgono durante lo sforzo o subito dopo (dolori al torace, dispnea, vertigini, affaticamento eccessivo). Nel caso contattare il medico.
- Fare attività fisica solo quando si è in buone condizioni generali.

Riassunto

Ancor oggi frequentemente un atteggiamento aprioristicamente restrittivo porta i medici a sconsigliare ai cardiopatici il soggiorno a quote > 1000 m. Questo atteggiamento non è però sostenuto da alcuna dimostrazione scientifica.

Dopo aver analizzato gli adattamenti cardiocircolatori nel corso di un'esposizione ad un ambiente montano d'alta quota, vengono riportati i principali studi sul comportamento del paziente coronaropatico in montagna, in particolare durante sforzo.

Sulla base di queste esperienze si può affermare che i coronaropatici, asintomatici, che abbiano eseguito recentemente una valutazione clinica e strumentale con esito soddisfacente, possono soggiornare in montagna anche fino a 3000 m e praticare l'escursionismo e lo sci di fondo e di discesa. I rischi appaiono legati a fattori indipendenti dall'altitudine, quali esposizione al freddo eccessivo o intensi stimoli emotivi per situazioni di pericolo, condizioni che pertanto andranno evitate.

Un approccio individuale andrà invece seguito per le altre cardiopatie congenite ed acquisite, per le quali si dovrà tener conto, oltre che della situazione clinica del paziente, anche delle particolari caratteristiche dell'ambiente montano (ipossia, isolamento, difficoltà di accesso a strutture ospedaliere attrezzate).

Infine, il paziente iperteso dovrà, vista la tendenza ad un aumento dei valori pressori, controllare frequentemente i suoi valori durante la permanenza in quota ed eventualmente aggiustare la terapia.

Parole chiave: Alta quota; Acclimatazione; Alpinismo; Coronaropatia; Cardiopatia; Ipertensione arteriosa.

Bibliografia

1. Polo M. Il Milione. Milano: Ed Casini, 1988: 41.
2. International Civil Aviation Organization. Manual of the ICAO Standard Atmosphere. 2nd edition. Montreal: International Civil Aviation Organization, 1964.
3. West JB, Lahiri S, Maret KH, Peters RM Jr, Pizzo CJ. Barometric pressures at extreme altitudes on Mt Everest: physiological significance. *J Appl Physiol* 1983; 54: 1188-94.
4. Lubich T, Cesaretti D, Burzi R, Bargossi A, De Marchi R. Fisiopatologia delle attività sportive in quota. In: Lubich T, ed. *Progressi in medicina dello sport, fisiopatologia dello sport - II*. Bologna: Aulo Gaggi Editore, 1985: 193-7.
5. Maggiorini M, Bühler B, Walter M, Oelz O. Prevalence of acute mountain sickness in the Swiss Alps. *BMJ* 1990; 301: 853-5.
6. Ward M, Milledge J, West J. High altitude medicine and physiology. 2nd edition. London: Chapman and Hall Medical, 1995.
7. Stenberg J, Ekblom B, Messin R. Hemodynamic response to work at simulated altitude, 4000 m. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1589-94.
8. Vogel JA, Harris CW. Cardiopulmonary responses of resting man during early exposure to high altitude. *J Appl Physiol* 1967; 22: 1124-8.
9. Egloff C, Ponchia A, Miraglia G, et al. Effetti dell'esposizione acuta a 3250 m in giovani sani. In: Cogo A, Pecchio O, Angelini C, eds. *Montagna: aspetti di medicina e di fisiopatologia*. Milano: Masson, 1988: 131-4.
10. Erdmann J, Sun KT, Masar P, Niederhauser H. Effects of exposure to altitude on men with coronary artery disease and impaired left ventricular function. *Am J Cardiol* 1998; 81: 266-70.
11. Klausen K. Cardiac output in man in rest and work during and after acclimatization to 3800 m. *J Appl Physiol* 1966; 21: 609-16.
12. Vogel JA, Hartley LH, Cruz JC, Hogan RP. Cardiac output during exercise in sea level residents at sea level and at high altitude. *J Appl Physiol* 1974; 36: 169-72.
13. Hoon RS, Balasubramanian V, Mathew OP, Tiwari SC, Sharma SC, Chadha KS. Effect of high-altitude exposure for 10 days on stroke volume and cardiac output. *J Appl Physiol* 1977; 42: 72-7.
14. Saltin B, Grover RF, Blomqvist GV, Hartley LH, Johnson RL Jr. Maximal oxygen uptake and cardiac output after 2 weeks at 4300 m. *J Appl Physiol* 1968; 25: 400-9.
15. Scognamiglio R, Ponchia A, Fasoli G, Miraglia G. Changes in structure and function of the human left ventricle after acclimatization to high altitude. *Eur J Appl Physiol* 1991; 62: 73-6.
16. Pugh LGCE. Cardiac output in muscular exercise at 5800 m (19 000 ft). *J Appl Physiol* 1964; 19: 441-7.
17. Reeves JT, Groves BM, Sutton JR, et al. Operation Everest II: preservation of cardiac function at extreme altitude. *J Appl Physiol* 1987; 63: 531-9.
18. Cerretelli P. Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest. *J Appl Physiol* 1976; 40: 658-67.
19. Alexander JK, Hartley LH, Modelski M, Grover RF. Reduction of stroke volume during exercise in man following ascent to 3100 m altitude. *J Appl Physiol* 1967; 23: 849-58.
20. Surks MI, Chinn KSK, Meatoush LO. Alteration in body composition in man after acute exposure to high altitude. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1741-6.
21. Ponchia A, Noventa D, Zaccaria M, et al. Body fluids, atrial volumes, and atrial natriuretic peptide during and after high-altitude exposure. *Wilderness and Environmental Medicine* 1995; 6: 11-9.
22. Suarez J, Alexander JK, Houston CS. Enhanced left ven-

- tricular systolic performance at high altitude during Operation Everest II. *Am J Cardiol* 1987; 60: 137-42.
23. Hoppeler H, Kleinert E, Schlegel C, et al. Morphological adaptations of human skeletal muscle to chronic hypoxia. *Int J Sports Med* 1990; 11 (Suppl 1): S3-S9.
 24. Saito M, Mano T, Iwase I, Koga K, Abe H, Yamazaki Y. Responses in muscle sympathetic activity to acute hypoxia in humans. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1548-52.
 25. Cunningham WL, Becker EJ, Kreuzer F. Catecholamines in plasma and urine at high altitude. *J Appl Physiol* 1965; 20: 607-10.
 26. Ponchia A, Noventa D, Bertaglia M, et al. Cardiovascular neural regulation during and after prolonged high altitude exposure. *Eur Heart J* 1994; 15: 1463-9.
 27. Palatini P, Businaro R, Berton G, et al. Effects of low altitude exposure on 24-hour blood pressure and adrenergic activity. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1379-82.
 28. Hannon JP, Sudman DM. Basal metabolic and cardiovascular function of women during altitude acclimatization. *J Appl Physiol* 1973; 34: 471-7.
 29. Voelkel NF, Hegstrand L, Reeves JT, McMurty IF, Molinoff PB. Effects of hypoxia on density of beta-adrenergic receptors. *J Appl Physiol* 1981; 50: 363-6.
 30. Severinghaus JW. Uses of high altitude for studies of effects of hypoxia. *Adv Exp Med Biol* 1998; 454: 17-28.
 31. Scherrer U, Vollenweider L, Delabays A, et al. Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema. *N Engl J Med* 1996; 334: 624-9.
 32. Anand IS. Hypoxia and the pulmonary circulation. *Thorax* 1994; 49 (Suppl): S19-S24.
 33. Groves BM, Droma T, Sutton JR, et al. Minimal hypoxic pulmonary hypertension in normal Tibetans at 3658 m. *J Appl Physiol* 1993; 74: 312-8.
 34. Groves BM, Reeves JT, Sutton JR, et al. Operation Everest II: elevated high-altitude pulmonary resistance unresponsive to oxygen. *J Appl Physiol* 1987; 63: 521-30.
 35. Herrmann SC, Feigl EO. Adrenergic blockade blunts adenosine concentration and coronary vasodilation during hypoxia. *Circ Res* 1992; 70: 1203-16.
 36. Kaijser L, Grubbström J, Berglund B. Coronary circulation in acute hypoxia. *Clin Physiol* 1990; 10: 259-63.
 37. Grover RF, Lufschanowski R, Alexander JK. Alterations in the coronary circulation of man following ascent to 3100 m altitude. *J Appl Physiol* 1976; 41: 832-8.
 38. Cymerman CF, Reeves JT, Sutton JR, et al. Operation Everest II: maximal oxygen uptake at extreme altitude. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2446-53.
 39. Burtcher M, Philadelphia M, Likar R. Sudden cardiac death during mountain hiking and downhill skiing. *N Engl J Med* 1993; 329: 1738-9.
 40. Grover RF, Tucker CE, McGroarty SR, Travis RR. The coronary stress of skiing at high altitude. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1205-8.
 41. Gori PP, Salvi RM, Pivotti F, Pandullo C, Zingone B, Scardi S. La risposta emodinamica a riposo e dopo sforzo nei pazienti con cardiopatia ischemica cronica esposti acutamente a moderata altitudine (2000 metri). *Giornale di Riabilitazione* 1987; 3: 134-8.
 42. Occhi G. Cardiopatia in montagna: esperienza sugli sci di fondo. *Giornale di Riabilitazione* 1989; 4: 276-81.
 43. Ponchia A, Egloff C, Miraglia G. Is the coronary risk increased during physical activity at moderate altitude? (abstr) In: Roach RC, Wagner PD, Hackett PH, eds. *Hypoxia: into the next millennium*. New York, NY: Plenum/Kluwer Academic Publishing, 1999: 420.
 44. Huonker M, Schmidt-Trucksass A, Sorichter S, et al. Highland mountain hiking and coronary artery disease: exercise tolerance and effects on left ventricular function. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1554-60.
 45. Morgan BJ, Alexander JK, Nicoli SA, Brammell HL. The patient with coronary heart disease at altitude: observations during acute exposure to 3100 meters. *Journal of Wilderness Medicine* 1990; 1: 147-53.
 46. Levine BD, Zuckerman JH, deFilippi CR. Effect of high-altitude exposure in the elderly. The Tenth Mountain Division Study. *Circulation* 1997; 96: 1224-32.
 47. Rennie D. Will mountains trekkers have heart attacks? *JAMA* 1989; 261: 1045-6.
 48. Waldmann JD, Lamberti JJ, Mathewson JW, et al. Congenital heart disease and pulmonary artery hypertension. I. Pulmonary vasoreactivity to 15% oxygen before and after surgery. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1158-64.
 49. D'Este D, Mantovan R, Martino A, et al. Comportamento della pressione arteriosa a riposo e da sforzo in normotesi e ipertesi sottoposti a ipossia acuta da media quota. *G Ital Cardiol* 1991; 21: 643-9.
 50. Savonitto S, Cardellino G, Doveri G, et al. Effects of acute exposure to altitude (3460 m) on blood pressure response to dynamic and isometric exercise in men with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1493-7.