

Mal de Altura – Memoria del Tour Agrovet Market en Cuzco

1. MAL DE ALTURA Versión de Hans Andresen S. Tour Agrovetmarket en Cusco 1 de Julio de 2011 _____Comentarios y consultas a mi weblog con PERULACTEA <http://handresen.perulactea.com/>

2. Por lo general, la insuficiencia izquierda conduce a una insuficiencia cardiaca derecha. Esta puede desarrollarse directamente a causa de estenosis mitral, hipertensión pulmonar primaria (como en mal de altura en bovinos), policitemia vera, y otras condiciones.

3. En primer lugar, debemos distinguir enfermedades (como la pericarditis traumática), cuya insuficiencia cardiaca no es condicionada por la altura, pero cuyo cuadro clínico/patológico es similar, tanto en la altura como a nivel del mar. 2. En segundo lugar, debemos distinguir procesos de etiología variada, que sólo cursan con insuficiencia cardiaca en la altura: 2.1. Mal de altura primario o verdadero 2.2. Mal de altura complicado, 3. Mal de altura secundario

4. 2.1. Mal de altura primario o verdadero Causada por hipertensión pulmonar en respuesta a la hipoxia que ocurre a más de 2,000 m de altitud en animales no adaptados a la altura, de introducción reciente a la altura. Condición que puede ser agravada por el estrés de la radiación solar, el frío, el desplazamiento a pasturas alejadas, y la gestación avanzada. Su incidencia por encima de 2,000 m en ganado no criollo es de alrededor del 2 al 5%. Los terneros menores de 6 m son más susceptibles.

5. 2.2. Mal de altura complicado Condición clínico/patológica de insuficiencia cardiaca derecha en la altura, que es causada por la interacción de dos elementos patológicos: a) hipertensión pulmonar en respuesta a hipoxia de altura b) agentes tóxicos presentes en la altura. Tal es el caso de la presencia en Estados Unidos de algunas plantas tóxicas (*Oxytropis* spp, *Astragalus* spp), que producen el alcaloide indolizidínico conocido como swainsonina . A menores altitudes este alcaloide no causa insuficiencia cardiaca, sino un cuadro tóxico neurológico. La incidencia de esta forma de mal de altura suele ser muy elevada (hasta 100%).

6. 3. Mal de altura secundario Condición clínico/patológica de insuficiencia cardiaca congestiva derecha que se presenta en la altura y no a nivel del mar, y que no es causado por hipertensión pulmonar primaria, sino por otros procesos patológicos (como anemia y cor pulmonale). Hacemos hincapié en esta denominación porque hemos visto en el pasado que, tanto ganaderos como veterinarios, han descrito como mal de altura casos de bovinos que viven en la altura y que son afectados por la altura, pero que sufren de otros procesos patológicos. En la sierra de La Libertad se dieron casos de anemia por anaplasmosis crónica que fueron diagnosticados como mal de altura. (sigue)

7. 3. Mal de altura secundario (continuación) En la sierra central hemos visto vacas bien adaptadas a la altura que desarrollaron un cuadro clínico idéntico al de mal de altura, pero con antecedente de neumonía algún tiempo atrás. En el proceso de resolución de un cuadro neumónico en bovinos pueden persistir elementos fibrosos en los pulmones, que interfieren con la circulación pulmonar normal y que podrían ser responsables de un incremento en la presión arterial pulmonar y terminar causando una insuficiencia cardiaca derecha, que se puede observar en la altura pero no en la costa. Es importante señalar que, a diferencia del hombre, en bovinos la policitemia de altura no juega un rol en la etiopatogenia del mal de altura.

8. Etiopatogenia del mal de altura primario Parece evidente que hay un condicionamiento genético para la vasoconstricción de las arteriolas pulmonares y la consiguiente hipertensión arterial pulmonar e hipetrofia de la lámina media de las arteriolas pulmonares. Se ha sugerido que la heredabilidad del mal de altura es de ~ 40 a > 70 %. En la sierra de La Libertad (Huamachuco) vimos que el cruce de toros Kyloe (West Highland) de Escocia con vacas criollas que vivían bien adaptadas a 4,000 m de altura. La F1 fue un desastre por los problemas de mal de altura que tuvieron los terneros, que eran más susceptibles que los toros Kyloe. (sigue)

9. (continuación) Esto sugiere la probabilidad de que los toros Kyloe tuviesen genes dominantes que pudiesen causar en sus hijas vasoconstricción de las arteriolas pulmonares y el consiguiente incremento de la presión arterial pulmonar, bajo el estímulo de la hipoxia de altura. También hay evidencia circunstancial de que el ganado Holstein americano ha ido incrementando su carga genética de susceptibilidad a la altura. Lo hemos visto tanto en el Perú como en Ecuador. En los años 60 las vacas Holstein estaban bien adaptadas a alturas mayores a 3,200 m, sin que se tuviesen casos de mal de altura. Pero con el boom de la inseminación artificial con semen Holstein importado de USA, fue cada vez más frecuente ver casos de mal de altura, hasta que se convirtió en un problema serio, que perdura hasta hoy. (sigue)

10. (continuación) Se ha sugerido que hay un factor genético autosómico dominante simple que determina una respuesta de vasoconstricción atenuada a la hipoxia, que protege hasta cierto punto a los vacunos contra el mal de altura. En Puno hubo una línea Holstein bastante bien adaptada a la altura, gracias a un programa de selección llevado a cabo durante más de 50 años. También tenemos vacunos criollos, descendientes de los vacunos traídos por los españoles, que están perfectamente adaptados a más de 4,000 m de altura y capaces de producir 5 a 10 litros de leche al día. Lo mismo ocurre con hatos Brown Swiss bien adaptados a alturas de 3,000 a 3,500 m. (sigue)

11. (continuación) En los años 70 se encontró en Colorado, Estados Unidos, evidencia de una susceptibilidad hereditaria a hipertensión pulmonar causada por hipoxia de altura. También en Colorado se ha estado seleccionando toretes de razas de carne resistentes a la altura, sometiénolos a cámaras hipobáricas por un tiempo y midiendo los cambios que sufren en la presión de sus arterias pulmonares mediante cateterismo cardiaco. Los toretes con baja presión son aptos para ser utilizados como reproductores en la altura.

12. Cuadro clínico Primero hay fatiga, seguida de ingurgitación y pulso yugular, edema subcutáneo submandibular y en el pecho. Hay disnea, cianosis, diarrea y finalmente postración. Necropsia Se observa edema generalizado, hidropericardio, ascitis, hígado muscado, corazón derecho con hipertrofia y dilatación. En los pulmones se puede observar atelectasia, enfisema intersticial y focos neumónicos. — Cor pulmonale El cor pulmonale es una insuficiencia cardiaca secundaria a procesos pulmonares crónicos, como bronconeumonía, neumonía intersticial o enfisema pulmonar. De particular importancia son los casos relacionados con neumonía intersticial.