



**THE INTERNATIONAL MOUNTAINEERING AND CLIMBING FEDERATION**  
**UNION INTERNATIONALE DES ASSOCIATIONS D'ALPINISME**

Office: Monbijoustrasse 61 • Postfach  
CH-3000 Berne 23 • SWITZERLAND  
Tel.: +41 (0)31 3701828 • Fax: +41 (0)31 3701838  
e-mail: office@uiaa.ch

---

# **RECOMENDAÇÃO**

## **DA**

# **COMISSÃO MÉDICA DA UIAA**

## **VOL: 16**

### **Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos**

Recomendado para Médicos, Pessoas Não-Médicas Interessadas, e Operadores de Trekking ou Expedições

**C. Angelini & G. Giardini**

**2009**

**TRADUÇÃO POR KATIA FERRAZ**

## **1. Resumo**

Esta revisão analisa vários distúrbios neurológicos e os problemas causados por viagens em altitude elevada, principalmente a probabilidade de piora da doença subjacente. As doenças neurológicas incluem enxaqueca e outros tipos de cefaleias, isquemia cerebral transitória, doenças oclusivas das artérias cerebrais, hemorragia e malformação vascular intracraniana, lesão expansiva intracraniana, esclerose múltipla, neuropatias periféricas, doenças neuromusculares, e convulsões epiléticas. Tentaremos classificar os riscos apresentados por cada doença, oferecer recomendações com relação a avaliações médicas e aconselhamento a favor ou contra a realização da viagem para altitudes elevadas, e propor medidas profiláticas adequadas. Alguns casos individuais só poderão ser analisados após cuidadosos exames e avaliação de risco, seja em uma clínica especializada em medicina de montanha, ou por médicos com conhecimento em riscos causados por viagem e altitudes elevadas. Também mencionaremos métodos de diagnóstico recém-desenvolvidos e tratamento de doenças neurológicas.

## **2. Introdução**

Na avaliação de risco de exposição a altitude elevada, alguns distúrbios neurológicos podem mostrar um déficit neurológico estável (ex: um AVC sofrido 5 anos atrás), progressivo (ex: esclerose lateral amiotrófica (ELA), demência vascular) ou déficit neurológico em recuperação (ex: AVC recente). Estas últimas doenças podem piorar em altitudes elevadas e portanto, algumas considerações fisiológicas são úteis. Pessoas com boa aclimatação a altitude moderada parecem manter a entrega de O<sub>2</sub> cerebral e o metabolismo, conseguido através de ventilação, fluxo de sangue cerebral e hemoglobinas. A ventilação e a entrega de oxigênio dependem da resposta ventilatória hipóxica, sensibilidade ao CO<sub>2</sub> e mudanças no equilíbrio de fluidos. No entanto, a resposta individual é variável e pode ocorrer mal agudo de montanha (AMS) ou edema cerebral (HACE), embora sua patogênese seja pouco conhecida. Estudos metabólicos sugerem que com hipóxia de altitude elevada há o comprometimento de neurotransmissores, e a barreira hematoencefálica em hipóxia não funciona bem. Pode haver aumento no fluxo sanguíneo cerebral a altitudes elevadas, mesmo se for difícil demonstrar, pois medidas cerebrais com o Doppler não são confiáveis.

Outro fator contribuinte é a hipoxemia noturna: na primeira noite após a chegada em altitude ocorre hipoxemia extrema durante o sono, e isso pode aumentar o possível perigo para muitos pacientes caso tenham hipercapnia pré-existente ou uma diminuição no estímulo ventilatório (ex. formas bulbares, pacientes com doença neuromuscular). Tais pacientes podem estar em risco, e devem ser protegidos com a administração de oxigênio.

## **3. Enxaqueca**

Observa-se maior incidência de crises de enxaqueca em altitude. Todo montanhista com enxaqueca sabe que a altitude aumenta a cefaleia em frequência e intensidade

---

## Relatório Consensual da Comissão Médica da UIAA No.16: Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos

(Serrano-Duenas, 2007). O motivo pelo qual a altitude desencadeia enxaqueca é claro, pois parece ativar o sistema trigeminovascular, além de aumentar o fluxo sanguíneo. Tanto enxaqueca quanto AMS podem provavelmente resultar da ativação do sistema trigeminovascular, que é um estímulo sensorial muito importante (Sanchez del Rio e Moskowitz, 1999). Sinais gerados em altitude elevada que podem ativar o sistema trigeminovascular incluem proteínas e neurotransmissores. Uma cefaleia pode ser atribuída à ativação de uma via comum no sistema trigeminovascular por estimulação biomecânica ou mecânica.

Com relação ao tratamento da enxaqueca, tanto aspirina ou triptanos podem ajudar, desde que o paciente não seja intolerante à aspirina e já a tenha usado com regularidade no passado. Os efeitos dos triptanos agem na vasoconstrição, e possuem ação nos nervos serotoninérgicos do tronco cerebral. O uso de triptanos parece ser seguro e estudos recentes também sugerem sua utilidade na prevenção da AMS (Jafarian et al., 2008). Recomendações para pessoas com enxaqueca com e sem aura estão resumidas na tabela 1.

**Tabela 1: Enxaqueca**

<ul style="list-style-type: none"><li>• É fundamental que o diagnóstico de enxaqueca tenha sido feito por um neurologista com experiência no tratamento de cefaleia</li><li>• Qualquer paciente que sofra com enxaquecas pode piorar com a altitude, tanto em frequência e/ou intensidade</li><li>• É melhor se o paciente com enxaqueca carregar em sua mochila algum medicamento com eficácia comprovada (aspirina, FANS ou triptanos) e um segundo medicamento para prevenção se necessário (ex. flunarizina ou amitriptilina)</li><li>• Dados recentes demonstraram a segurança do uso de triptanos em altitude</li></ul>
<p><b>Recomendações</b></p> <p>No caso de enxaqueca com aura recomendamos realizar antes de viajar:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– Ressonância magnética ponderada em difusão do crânio para revelar se houve acidente vascular cerebral embólico subclínico</li><li>– Exames de sangue para investigar perfil trombofílico.</li></ul> <p>Ecocardiograma para revelar forame oval patente (FOP) ou outros shunts direita-esquerda (também é um possível desencadeador de AMS ou HAPE)</p>

## 4. Doença Cerebrovascular

### 4.1 AVC isquêmico

O AVC é a terceira causa de morte, e a primeira para incapacidade em países desenvolvidos. A incidência global de AVC varia consideravelmente de 20/100.000 a 250/100.000. Na Itália um estudo recente mostrou uma leve redução da incidência

## Relatório Consensual da Comissão Médica da UIAA No.16: Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos

de AVC (Corso, 2009). Cerca de um terço dos pacientes que sofrem AVC conseguem manter a independência sem sequelas ou com sequelas leves, e retomam suas atividades normais, inclusive viagens ou atividades recreacionais em altitude, como esqui ou fazer trekking (Tabela 2).

A literatura científica relatou estudos de casos de possível AVC grave em pessoas saudáveis em altitude (Clarke, 1983; Sharma, 1990). Há pesquisas sobre a incidência de sofrer o primeiro AVC na altitude, mas faltam estudos para avaliar a incidência de AVCs recorrentes. Um estudo com soldados indianos mostra que a hospitalização em altitude elevada para o primeiro AVC foi mais frequente (13,7/1.000 versus 1,05/1.000) e que a incidência de AVC pode ter sido maior em altitudes acima de 3500 m (Jha et al., 2002). Outro estudo sugere maior risco relativo de AVC (RR 10,  $p < 0,05$ ) em habitantes de altitude elevada acima de 4.500 m comparado a pessoas que moram de 600 m ao nível do mar (Niaz, 2003). Vários fatores que ocorrem em altitudes elevadas podem explicar o possível aumento de risco, principalmente desidratação e policitemia com consequente “inspissatio sanguinis” (Clarke, 2006). A hipóxia pode desencadear disfunção endotelial e anormalidades de coagulação e agregação plaquetária (Le Roux et al., 1992). A altitude pode induzir mais infartos para a hipóxia concomitante, portanto expor as pessoas a um risco mais alto de morte (Clarke, 1983). Além disso, algumas pesquisas sugerem efeito da hipóxia na circulação cerebral com reatividade cerebrovascular alterada em campo (Van Osta et al., 2005) ou na câmara hipobárica (Cauchy, 2001).

**Tabela 2: Recomendações para pacientes com AVC isquêmico ou AIT (Ataque Isquêmico Transitório)**

AVC recente (<90 dias)	Não há dados de segurança suficientes sobre trekking em altitudes elevadas, portanto, evite altitude
Pacientes com AVC anterior	<ol style="list-style-type: none"><li>1. É essencial verificar o diagnóstico definitivo de AVC (histórico clínico e evidência de neuroimagem).</li><li>2. Para cada tipo de AVC é necessário controlar os fatores de risco (hipertensão arterial, hiperglicemia, hipercolesterolemia, anticoagulação em fibrilação atrial, e parar de fumar).</li><li>3. Para AVC aterotrombótico, recomendamos a realização de um ultrassom de carótida menos de 6 meses antes da data da viagem, para evitar o risco de complicação por placa ou estenose grave.</li><li>4. Para AVC cardioembólico, recomendamos um exame cardiológico e se necessário um ecocardiograma. É preferível usar doses de heparina de baixo peso molecular do que warfarina em ambientes difíceis.</li><li>5. Somente quando for indicado para AVC criptogênico deve-se buscar outros fatores de risco como anomalias de coagulação ou forame oval</li></ol>

## Relatório Consensual da Comissão Médica da UIAA No.16: Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos

	<p>patente.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>6. Não faça trekking sozinho.</li><li>7. Uma deficiência moderada a grave (Escala de Rankin &gt;2) é uma contraindicação para ambiente na montanha.</li><li>8. AIT muitas vezes é um diagnóstico clínico. Lembre que a perda de consciência, tonturas, quedas, episódios de amnésia ou confusão mental, quando sintomas isolados, não são necessariamente ataques isquêmicos transitórios. Não escale ou caminhe sozinho em altitudes elevadas caso tenha tido AIT no passado.</li></ol>
--	--

Ainda não está claro qual o risco de embolia em altitude. Em um estudo experimental, a hipóxia hipobárica causou vegetação asséptica em válvulas cardíacas de ratos após 36 horas de exposição (Nakanishi et al, 1997). Forame oval patente (FOP) ou outros shunts direita-esquerda são possíveis fatores de risco para AVC embólico em altitude (Wilson, 2009). Eles pioram durante o exercício (Imray, 2008) e foram diagnosticados em câmara hipobárica quando 3 pacientes sofreram AITs em altitude extrema (Cauchy, 2001). A hipóxia pode induzir arritmias cardíacas (Woods, 2008). É sabido que alterações na reatividade cerebrovascular podem aumentar o risco de AVC (Terborg et al., 2000) em quase qualquer paciente com fatores de risco pré-existentes, como hipertensão arterial (Ficzere et al., 2001), diabetes mellitus (Fulesdi et al., 1997), estenose carotídea (Silvestrini et al., 2000), em pessoas com leucoencefalopatia com substância branca evanescente (Molina et al., 1999) e em um paciente com AVC prévio recente.

Do ponto de vista epidemiológico e clínico, o risco de um segundo AVC após um primeiro AVC é alto por pelo menos um ano (Giles and Rothwell, 2009); após um AIT, o risco de AVC e outros problemas vasculares inclusive morte vascular é de 8% até 30 dias, e 9,2% até 90 dias (Hill et al., 2004; Johnston et al., 2000; Giles e Rothwell, 2009). Além disso, pacientes que sofreram IAT anterior devem ser informados que o melhor tratamento no caso de recorrência é a trombólise (quando possível, o tratamento deve ser feito em unidade especializada em AVC, e essas duas opções de tratamento podem ser muito difíceis de serem conseguidas em altitude ou em ambiente adverso.

Por esses motivos, pessoas que sofreram doenças isquêmicas cerebrovasculares sem sequelas devem ser aconselhadas com muito cuidado sobre viagens para altitudes elevadas após minucioso exame e avaliação de risco, seja em uma clínica especializada em medicina de montanha, por neurologistas, ou por médicos com conhecimento em riscos causados por viagem e altitudes elevadas. Sabemos que esses pacientes correm maior risco de desenvolver AVC nos 3 meses subsequentes ao AIT sofrido (Hill et al., 2004). Portanto o diagnóstico de AVC deve ser correto e recomendamos que esses pacientes busquem a opinião de um neurologista antes de viajar para altitude. Todos os fatores de risco tratáveis devem ser tratados primeiro, como estenose carotídea grave (hipertensão arterial, outras fontes de embolia cardíaca, etc.). Também recomendamos verificar os níveis de colesterol

HDL/LDL, proteína C-reativa e níveis de homocisteína, todos marcadores de danos endoteliais. O paciente deve continuar o tratamento com antiagregantes plaquetários e deve ser aconselhado a não exceder altitudes acima de 3000 m (Richalet and Herry; 2006).

#### **4.2: Ataque Isquêmico Transitório (AIT)**

É definido como um déficit neurológico focal com duração de menos de 24 horas (Johnston et al., 2000), embora evidências recentes diminuam essa duração.

O diagnóstico precisa ser feito por um neurologista (vertigem ou síncope isolada não são AITs). Portanto é recomendado que o montanhista com possível AIT primeiro realize exames cerebrovasculares. Nas montanhas, uma alternativa pragmática é começar o tratamento com aspirina, pois não há evidência clara de que o mecanismo do AIT e subsequente AVC sejam diferentes em altitudes baixas ou elevadas. O diagnóstico diferencial deve levar em conta trombose venosa cerebral. Ao contrário desses eventos raros, a síncope é comum em altitudes elevadas, e o diagnóstico diferencial para AIT e distúrbios convulsivos exigem critérios neurológicos rigorosos.

#### **4.3 AVC Hemorrágico**

Os AVCs hemorrágicos muitas vezes são causados por hipertensão arterial e a altitude pode aumentar a pressão sanguínea, que tem um efeito adverso tanto em aneurismas cerebrais como em malformações arteriovenosas. Pacientes com tais doenças devem ser aconselhados a evitar altitudes elevadas. Nenhum estudo avaliou a incidência de frequência de hemorragia intracraniana em altitude elevada. Pacientes com hemorragia lobar apresentam risco de recorrência pois ela resulta de angiopatia amilóide. Estes pacientes não devem subir a altitudes elevadas por causa da dificuldade de manejo de uma recorrência de hemorragia intracraniana em área remota.

### **5. Tumores e outras lesões**

Pacientes com lesões intracranianas são instáveis do ponto de vista neurológico e não devem viajar a altitude (Baumgartner et al., 2007). Edemas cerebrais que ocorrem a altitude se refletem em aumento do volume de água no tecido e inchaço do endfeet glial perivascular.

Há relatos sobre tumores cerebrais tanto malignos como benignos, em que se tornaram sintomáticos repentinamente, quando as pessoas foram expostas a altitude elevada (Hackett, 2001). Isto pode ocorrer por causa de edemas, um aumento do fluxo sanguíneo cerebral, ou aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano. Um problema parecido é apresentado pelos cistos aracnóides.

## **6. Trauma cerebral, concussão cerebral, e disfunção metabólica**

O tempo necessário para o cérebro se recuperar sozinho após um trauma cerebral não é bem entendido ainda, especialmente em atitude elevada. Em tais casos, a recuperação cerebral resultante de uma concussão provavelmente será lenta. Evidências indiretas sugerem que é possível um aumento da ação de reforço da permeabilidade hematoencefálica com radicais livres.

Para o paciente com lesão cerebral metabólica (como envenenamento por CO) ou hipóxia cerebral anterior, ou disfunção metabólica após cirurgia cardiovascular, não parece aconselhável ir a altitudes elevadas.

## **7. Esclerose múltipla**

É considerado seguro para pacientes com EM subirem até 2500 metros. Baumgartner et al. (2007) observou que pacientes com EM estavam seguros durante acampamentos de verão no Colorado. Casos de EM podem desenvolver novos sinais e sintomas neurológicos se os pacientes desenvolverem uma infecção. O frio também pode ser um fator agravante em doenças desmielinizantes, portanto a exposição prolongada a condições desfavoráveis não é recomendada. Embora trabalhos recentes mostrem que não há evidência de comprometimento de vasoreatividade cerebral em pacientes com EM, (Uzuner et al., 2007), a descrição fisiopatológica de hipóxia relatou danos em lesões inflamatórias agudas (Bruck e Stadelman, 2005) e sugere fortemente que os pacientes devem ser aconselhados a evitar viajar para altitude para prevenir uma possível recidiva, mesmo quando os sintomas são leves.

## **8. Distúrbios dos nervos periféricos e doenças neuromusculares**

Em neuropatias sensitivo-motoras periféricas hereditárias ou adquiridas há claramente um risco relacionado à relativa insensibilidade do pé durante a caminhada ou escalada. Em neuropatia diabética há também uma anormalidade microvascular. É importante que esses pacientes calcem sapatos confortáveis, que não apertem, para ajudar a promover um fluxo sanguíneo constante para as extremidades periféricas, pois a atividade dos músculos esqueléticos e temperatura corpórea são fundamentais. Quando for comprar sapatos de escalada, encontre um que se encaixe bem no formato do seu pé, inclusive nas deformidades existentes. O tamanho do pé também pode aumentar um pouco em temperaturas altas, após permanecer em pé por algumas horas, durante o ciclo menstrual ou em altitudes, ocorre um leve edema nos pés das mulheres.

As recomendações são para manter esses pacientes hidratados, evitar imobilidade para a prevenção de trombose venosa profunda e caminhar com meias confortáveis, além de usar meias próprias para viagem aérea quando for voar. Não há evidência de progressão nos danos periféricos anteriores em altitude. Acompanhamos um paciente de 33 anos de idade que subiu para 8100 m no Monte Everest sem recidiva

um ano após apresentar a síndrome de Guillain-Barré (dados pessoais, não publicados). Paulson et al. (2002) descobriram que pacientes com Charcot Marie Tooth apresentaram o risco de desenvolver disartria, falta de coordenação e dificuldade em caminhar após esquiar a 8000 pés (~2400 m) nas montanhas do Colorado (Paulson et al; 2002).

Muitos pacientes com distrofias musculares, como a distrofia muscular de Duchenne ou distrofia miotônica e esclerose lateral amiotrófica podem apresentar hipoventilação alveolar com hipoxemia e distúrbios do sono, inclusive apneia do sono, com consequente hipoxemia noturna com saturação de oxigênio que chega a 75% ao nível do mar. É fácil imaginar que esses pacientes podem ter desaturação ainda maior em altitude. Portanto, pacientes com distúrbios neuromusculares devem ser examinados para constatar a presença de apneia do sono antes de viajar para altitudes elevadas, e se for detectado algum distúrbio do sono, eles devem viajar portando suporte ventilatório não-invasivo (Luks e Swenson, 2007).

## **9. Convulsões em altitude**

Há relatos de casos novos de convulsões em altitude elevada fora das condições normais de AMS ou HACE (Daleau et al., 2006), assim como a ocorrência de convulsões com histórico antigo de síncope sem tratamento (Basnyat, 1998), ou tratados com medicamentos antiepiléticos (Basnyat, 2001). Dois trekkers no Nepal apresentaram convulsões únicas de grande mal, com contrações tônico-clônicas, mordida de língua e confusão pós ictal (Kupper e Classen 2002). Investigações médicas abrangentes feitas em Katmandu, inclusive tomografia e eletroencefalograma, não revelaram nenhuma anormalidade e nenhum dos dois sofreu convulsões nos anos seguintes. A fisiopatologia dessas convulsões únicas provavelmente não estão relacionadas a AMS ou HACE já que os dois montanhistas fizeram a aclimação adequada. As convulsões podem resultar de qualquer evento fisiológico que determina um aumento na excitabilidade neuronal inclusive falta de sono, exaustão, desidratação, distúrbios eletrolíticos como hipocalcemia ou hiponatremia. Hipóxia aguda grave pode causar uma convulsão epilética (Tabela 3). Existem histórias de convulsões *de novo* em pessoas em altitude, mas podem ser fatais (Basnyat, 1998). Observações sobre convulsões em altitude:

- Tende a ser a primeira vez que apresentam síncope
- Ocorrem nos primeiros 2-3 dias após a chegada
- Há uma sub-representação de abuso de álcool
- As síncope tendem a ter origem mais talâmica do que cortical

Para epiléticos confirmados é aconselhável que continuem a tomar seus medicamentos antiepiléticos em altitude (Basnyat 2001), evitar falta de sono e consumo de álcool, evitar drogas epileptogênicas; caso tenham abandonado o tratamento, recomenda-se considerar voltar a tomar os medicamentos. Foi observada exacerbação em pessoas com distúrbios convulsivos possivelmente devido a altitude ou falta de sono, pelo menos em aqueles que não estavam tomando medicação.



**Tabela 3: Epilepsia**

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Em situação de hipóxia, foram relatados casos de crises de GM</li><li>• Pacientes epiléticos precisam de monitoramento contínuo do nível das drogas</li><li>• Pacientes epiléticos devem evitar o consumo de álcool</li><li>• Privação de sono pode ser perigoso</li></ul> |
|--|

## **10. Conclusão e contraindicações**

Além das diretrizes acima, declaramos as seguintes **contraindicações para exposição a altitudes elevadas:**

1. Doenças instáveis – como AVCs recentes
2. neuropatia diabética
3. AIT no último mês
4. epilepsia
5. tumores cerebrais
6. Distúrbios neuromusculares com diminuição do FVC de >60% (Tabela 4)

Enxaqueca, quase com aura, pode ser uma contraindicação relativa. Portanto cada caso precisa ser avaliado individualmente com cuidado antes de ir para altitude.

## Relatório Consensual da Comissão Médica da UIAA No.16: Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos

Não parece haver risco de exposição em altitude elevada para pacientes com:

1. Doença desmielinizante até 2500 m
2. Problemas com nervos periféricos
3. Disfunção neurológica mínima

**Tabela 4: Doenças desmielinizantes e distúrbios musculares/ do SNP**

	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Cold climate should be avoided Deve-se evitar clima frio</li><li>▪</li><li>▪ Não fazer trekking em montanha se a incapacidade pela escala de RANKIN &gt;2</li><li>▪ Não fazer trekking se sentir vertigem ou ataxia</li></ul>
Neuropatias periféricas	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Não fazer trekking se tiver a doença de Charcot-Marie Tooth: Tropeçar pode ser perigoso se houver a presença de pé torto</li><li>▪ Neuropatia diabética Isquemia de pequenos vasos em diabetes; hipóxia pode ser uma contra-indicação</li></ul>
Doenças neuromusculares e distúrbios neuromotores	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Diminuição do FVC &gt;60% é uma contra-indicação para viagens a altitude elevada por hipercapnia e hipóxia</li><li>▪ Diminuição do estímulo bulbar central: aumento do risco de apnéia do sono com distrofia miotônica, ELA e a glicogênese tipo 2 em adultos.</li></ul>

### Referências

- Basnyat B. (1998). Fatal grand mal seizure in a Dutch trekker. *J Travel Med.* 5:221-2.
- Basnyat B. (2001). Seizures at high altitude in a patient on antiseizure medications. *Wilderness Environ Med.* 12:153-4.
- Baumgartner RW, Siegel AM, Hackett PH. (2007). Going high with preexisting neurological conditions. *High Alt Med Biol.* 8:108-16.
- Bruck W and Stadelman C (2007). The spectrum of multiple sclerosis: new lessons from pathology. *Curr Opin Neurol.* 18: 221-224.
- Cauchy E, Larmignat P, Boussuges A, Le Roux G, Charniot J-C, Dumas J-L, Richalet J-P (2001). Transient Neurological disorders during a simulated ascent of Mount Everest: cases report. *Aviation Space Environ Med.*
- Clarke CR (1983). Cerebral infarction at extreme altitude (abstract). In *Hypoxia, Exercise and Altitude.* J.R. Sutton, C.S.Houston and N.L.Jones.eds. BNL abre em Nova York 453-454.
- Clarke C (2006). Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J;* 82: 748-753.

## Relatório Consensual da Comissão Médica da UIAA No.16: Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos

---

- Corso G, Bottacchi E, Giardini G et al. (2009). Community-Based Study of Stroke Incidence in the Valley of Aosta, Italy CARE-Cerebrovascular Aosta Registry: Years 2004-2005. *Neuroepidemiology*; 32:186-195.
- Daleau P., Morgado D.C., Iriarte C.A., Desbiens R. (2006). New epilepsy seizure at high altitude without signs of acute mountain sickness or high altitude cerebral edema. *High Alt Med Biol* 7:81-83.
- Ficzere A, Varga J, Galuska L, Szabo S, Csiba L (2001). Have the cerebral vessels of recently diagnosed hypertensive patients already been affected? A transcranial Doppler-SPECT study. *Eur J Neurol (Suppl)* 8:27.
- Fulesdi B, Limburg M, Bereczki D, Michels RP, Neuwirth G, Legemate D, Valikovics A, Csiba L (1997). Impairment of cerebrovascular reactivity in long-term type 1 diabetes. *Diabetes* 46:1840-1845
- Giles MF and Rothwell PM (2009). Transient ischaemic attack: clinical relevance, risk prediction and urgency of secondary prevention. *Curr Opin Neurol* 22: 46-53.
- Hackett PH (2000). Subarachnoid cyst and ascent to high altitude: a problem?. *High Alt Med Biol* 1: 337-339.
- Hill MD, Yiannakoulias N (2004). The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology* 62: 2015-2020.
- Imray CH, Pattinson KT, Myers S et al. (2008). Intrapulmonary and intracardiac shunting at altitude. *Wilderness Environ Med* ; 19: 199-204.
- Jafarian S, Gorohuuhi F, Salimi S, Lotfi J (2008). Sumatriptan for prevention of acute mountain sickness: a randomized clinical trial. *Ann Neurol* 62: 273-277.
- Jha SK, Anand AC, (2002). Stroke at high altitude: Indian experience. *High Alt Med Biol* 3:21-27.
- Johnston S.C., Gress D.R. (2000). Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 284: 2901-2906.
- Kupper T, Classen J. Single grand Mal Seizures provoked by altitude ? *J Travel Med* (2002),9,94-96.
- Le Roux G, Larmignat P, (1992). Haemostasis at high altitude. *Int J Sports Med* 13(Suppl 1):S49-S51.
- Lucks A.M. and Swenson E.R. (2007). Travel to altitude with pre-existing lung diseases. *Eur Respir J* 29: 770-792.
- Molina CM, Sabin JAM, Montaner JM, Rovira AM, Abilleira SM, Codina AM (1999). Impaired cerebrovascular reactivity as a risk marker for first-ever lacunar infarction: a case-control study. *Stroke* 30: 2296-2301.
- Nakanishi K, Tajima F, Nakata Y, Osada H, Sugiyama K, Maruta H, Kaway T, Suzuki M, Torikata (1997). Hypercoagulable state in hypobaric hypoxic environment causes non-bacterial thrombotic endocarditis in rat. *J Pathol* 181 (3): 338-346.
- Jha SK, Anand AC, (2003). Stroke at high altitude: *J Coll Physicians Surg Pak* 13: 446-448.
- Paulson HL, Garbern JY, Hoban TF et al. (2002). Transient Central nervous system white matter abnormality in X-linked Charcot-Marie-Tooth disease. *Ann Neurol*; 52: 429-434.
- Richalet J.-P., Herry JP (2006). La consultation de médecine de montagne. In *Médecine de l'alpinisme*; chap 12: 251-271.
- Sanchez del Rio M, Moskowitz MA. (1999) High altitude headache. In *Hypoxia into the next Millennium*. Ed. By RC Roach, PD Wagner, PH Hackett. *Adv Exp Med Biol*. 474:145-53.
- Sharma A, Sharm PD, Malhotra HS, Kaul J, Pal LS, Das Gupta DJ (1990). Hemiplegia as a manifestation of acute mountain sickness. *J Appl Physiol* 38: 662-663.
- Serrano-Duenas M. (2007). High Altitude Headache. *Expert Rev Neurother* 7(3): 245-248.
- Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Caltagirone C (2000). Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 283: 2122-2127.
-

## Relatório Consensual da Comissão Médica da UIAA No.16: Viagens em Altitude e Distúrbios Neurológicos

---

Terborg CM, Gora FM, Weiller CM, Rother JM (2000). Reduced vasomotor reactivity in cerebral microangiopathy: a study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. *Stroke* 31: 924 –929.

Uzuner N, Ozcan S, Cinar N (2007). Cerebrovascular reactivity in multiple sclerosis patients. *Mult Scler*;13: 737-741.

Van Osta A, Moraine JJ, Mélot C, Mairbauri H, Maggiorini M, Naeije R (2005). Effects of high altitude exposure on cerebral hemodynamics in normal subjects. *Stroke* 36 (3): 557-560.

Wilson MH, Newman S and Imray CH (2009). The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurology*; 8:175-191

Woods DR, Allen S, Betts TR et al. (2008). High altitude arrhythmias. *Cardiology*; 111: 239-246.

### Membros da Comissão Médica da UIAA (em ordem alfabética)

C. Angelini (Itália), B. Basnyat (Nepal), J. Bogg (Suécia), A.R. Chioconi (Argentina), S. Ferrandis (Espanha), U. Gieseler (Alemanha), U. Hefti (Suíça), D. Hillebrandt (R.U.), J. Holmgren (Suécia), M. Horii (Japão), D. Jean (França), A. Koukoutsis (Grécia), J. Kubalova (República Tcheca), T. Kuepper (Alemanha), H. Meijer (Holanda), J. Milledge (R.U.), A. Morrison (R.U.), H. Mosaedian (Irã), S. Omori (Japão), I. Rotman (República Tcheca), V. Schoeffl (Alemanha), J. Shahbazi (Irã), J. Windsor (R.U.)

O co-autor G.Giardini do Departamento de Neurologia e Medicina de Montanha, do Hospital Aosta (Itália) trabalhou como autor convidado nesta comissão.

### História deste relatório

Este documento foi baseado principalmente na palestra dada por C.Angelini na conferência anual da **Comissão Médica da UIAA** em Aviemore, Escócia, em outubro de 2007. A versão aqui apresentada foi aprovada e consentida por escrito em vez de reunião presencial em junho de 2009.