

La pretendida enfermedad de las alturas en la sabana de Bogotá

Por **Alejandro Patiño Patiño**.
Médico-Veterinario.

Decididamente, creo que no se podrá aceptar, sin el concurso de una completa y gran evidencia científica, la existencia de una Dilatación aguda lógica creada para explicar la mal denominada Enfermedad de las Alturas.

Ni tampoco creo que podamos asistir como meros espectadores a la divulgación de una nueva entidad nosológica en nuestro medio, sin exteriorizar nuestro afán por llegar al conocimiento del verdadero significado y peligros subsiguientes que, especialmente por su etiología todavía no suficientemente aclarada, pueda entrañar, por desgracia para la Ganadería Nacional, la llamada Enfermedad de las Alturas.

La verificación de un estudio que debe referirse, como es natural, en primer término, al aparato respiratorio y no al circulatorio, la cuidadosa exclusión de toda confusión a que pudiera dar lugar la falta de una rigurosa metodología en la descripción usada y los indispensables datos de base, experimentales y clínicos, obtenidos solamente después de realizar cuantiosas y prolijas búsquedas —de orden físico-químico, roentgenológico, electrocardiográfico, metabólico, microscópico y anatómo-patológico en particular—, hacen del estudio causal de cualquier Síndrome patológico que tuviese como causa exclusiva la anoxemia respiratoria, un grave problema del Diagnóstico experimental. Ni la misma anamnesis ofrece, entonces, todo el valor patognomónico que fuera de esperarse, pues cuando las vacas enfermas se niegan a marchar hacia el páramo, esto es, hacia las alturas, sólo podemos ver en su actitud la confirmación instintiva de que la penosa sobrecarga, determinada por la ascensión, les sienta muy mal, y nada más.

El primer trabajo, aparecido entre nosotros, sobre la Enfermedad de las alturas ha sido pu-

blicado en el número 94 de la Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y la lectura, especialmente de sus conclusiones finales, ha sugerido el comentario analítico y los conceptos que transcribo a continuación.

La metodología elemental del diagnóstico reúne indispensablemente las afecciones cardiovasculares en dos grupos: el de las alteraciones funcionales y el de las alteraciones orgánicas. A este último, están adscritas las anomalías constitucionales, congénitas o adquiridas, que siempre son reconocibles por ciertas modificaciones anatómicas importantes, quedando incluido, entre ellas, el llamado "corazón de soldado o de deportista". Las enfermedades orgánicas poseen siempre, y esto sirve para diferenciarlas clásicamente, un substrato anatómo-patológico al cual se debe la enfermedad. Pero, aún, a las enfermedades puramente funcionales ya no es posible considerarlas como alteraciones primarias, puesto que, en última instancia, resultan ser debidas a trastornos de origen neuro-vegetativo, hormonal, tóxico, vasomotor, trófico-capilar, arterioesclerótico; o bien, a las afecciones de otros órganos y especialmente de los más fuertemente arterializados, como son: los pulmones, el hígado y los riñones. El síndrome común de todas las enfermedades del circulatorio, incluyendo las afecciones cardíacas propiamente dichas, es la descompensación con sus manifestaciones esenciales de disnea, cianosis, irregularidades del pulso, edemas y variados fenómenos de estásis.

En virtud de las anteriores normas académicas del diagnóstico, se establece ya una grave confusión si admitimos que en la Enfermedad de las alturas se produce "una dilatación por el mayor trabajo del corazón", esto es, solamente por un trastorno puramente funcional, pues en-

tonces olvidáramos que lo que se está involucrando es, por el contrario, una enfermedad típicamente orgánica del corazón comprobada, al parecer, por los resultados macroscópicos de algunas autopsias. De esta manera, una clase de afección circulatoria así, solo podría admitirse, como base de una discusión formal, únicamente después de que se haya evidenciado su substrato anatómico-patológico por medio de un historial de histo-anatomía que, para ser operante, deberá reunir las condiciones esenciales de tismo, suficiencia y mayor precocidad posible, pues es evidente que, ante la semejanza de las lesiones finales de toda hidremia, acompañada de descompensación, nadie podría afirmar, con absoluta veracidad, cuál fue el origen primario de la enfermedad.

La conclusión categórica emitida sobre el hecho de que "la dilatación cardíaca observada es debida a un mayor trabajo del corazón en la Sabana por la baja presión atmosférica", es mucho más grave y, a todas luces, requerirá un mayor estudio y experimentación sobre este particular. La contemplación de tan interesantes aspectos, lleva mi análisis sobre los siguientes puntos:

1º — El diagnóstico clínico exige una gradación sistemática, una metodología que no se puede despreciar impunemente, a riesgo de caer en el error. En virtud de ella, tendremos que admitir que la acepción de "insuficiencia cardíaca", no deberá tomarse nunca, desde el principio, como una noción primaria; debiendo preferir que este concepto nos signifique más bien el de "una insuficiencia circulatoria general". Las razones primordiales para ello se fundan en que: frente al enfermo y en el caso concreto de una sospecha de insuficiencia cardíaca, nunca conocemos, en realidad, el metabolismo energético total de cada revolución del corazón, la pérdida calórica, y, por consiguiente, la verdadera cantidad de energía mecánica liberada por el miocardio. Además de nuestro inexacto conocimiento de la posible alteración de la capacidad de contractilidad del músculo cardíaco, en la que siempre se trata de un trastorno puramente funcional, bien sea parcial o total, nos queda nuestro desconocimiento sobre las otras causas productoras de la insuficiencia cardíaca, como son: la destrucción de extensas zonas musculares (observable no solo en las anginas e infartos del miocardio, sino también: en inflama-

ciones de origen diverso, roturas espontáneas, intoxicaciones, diátesis hemorrágicas y leucemias, etc.) y, especialmente, en las parálisis del centro vasomotor o las vasculares periféricas determinadas por enfermedades infecciosas y diversas intoxicaciones.

Por otra parte, el trastorno circulatorio que pudiera producir una disminución respiratoria de la cantidad de oxígeno, sería siempre, antes que nada, un trastorno general de la circulación que afectaría, no sólo a zonas cardíacas o vasculares circunscritas, sino a todo el riego sanguíneo del organismo.

Finalmente, si sabemos que el diagnóstico exacto de una Insuficiencia cardíaca exige siempre la medición del volumen de sangre impulsado por minuto (comparado con el organismo sano en las mismas condiciones y tomando el consumo de oxígeno como medida de la intensidad metabólica), lo mismo que la medición de la DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DEL OXIGENO, para constatar el empobrecimiento sanguíneo en este elemento y, por consiguiente, el aumento de la velocidad y la disminución del volumen minuto; tendremos que admitir que resutaría incomprensible el hablar primariamente de "Insuficiencia cardíaca por baja de tensión atmosférica", sin haber realizado, PRECOZ o siquiera tardíamente, estas elementales pruebas y, especialmente, la de la CIANOSIS.

2º — Una vez evidenciada la insuficiencia circulatoria del grado que fuese y verificadas las pruebas comprobatorias auxiliares (lactacidemia, reserva alcalina, tensión del ácido carbónico en la sangre y titulación de la alcalinidad urinaria) que no sólo demuestran el importante déficit de oxígeno, sino que además tienen valor diagnóstico ulterior, parece enteramente lógico, el proceder a demostrar, antes que ninguna otra consideración, que la insuficiencia circulatoria es debida a un trastorno de la respiración.

Es de importancia fundamental demostrar este trastorno respiratorio, no de una manera general, sino que debe probarse que, en concreto, existe "Un trastorno de la regulación química de la respiración, debido a una disminución en la absorción de oxígeno". Inmediatamente después habría que demostrar que este trastorno podría considerarse como causa ex-

clusiva de la insuficiencia circulatoria observada.

3º — La comprobación del tipo mencionado de trastorno de la regulación química de la respiración, en un lugar determinado, por ejemplo en la Sabana, exige la demostración previa de los siguientes hechos:

a) Qué las condiciones neumáticas, de composición atmosférica y meteorológicas, medidas en distintos sitios de la Sabana, si determinan los requisitos cinemáticos y físicoquímicos indispensables para que la tensión parcial del oxígeno en los alveolos pulmonares descienda hasta un valor que, por lo menos, haga indispensable que la mayoría de los recursos de la acomodación cardíaca entren en juego.

b) Que las determinaciones químicas realizadas sobre animales, de sexo y condiciones semejantes a aquellos en que se registra la enfermedad, con el fin de analizar la composición media del aire alveolar, si señalen una disminución correspondiente de las cifras de su tensión parcial.

Conviene recordar a este respecto que desde los célebres experimentos de Tissandier, Bert, Muller, Viault y Tissot (1902), se había acordado en fijar el equivalente barométrico de 480 milímetros de mercurio como la presión atmosférica límite, por debajo de la cual, si se podían comprobar signos de anoxemia. Desde esa época, numerosos y minuciosos estudios y experimentos se han llevado a cabo en distintos climas de montaña del Mundo. Recientemente, Rudolf Schoen de Leipzig, en concordancia con los datos experimentales, también sostenidos por el Médico Veterinario, Prof. P. W. Krzywaneck, Director del Instituto Fisiológico Veterinario de la Universidad "Federico Guillermo" de Berlín, sobre la relativa independencia de la oxidación de la Hemoglobina con relación a las disminuciones de la tensión parcial del Oxígeno, hablan de 60 milímetros de mercurio, como la tensión parcial límite de este elemento en los alveolos pulmonares, por debajo de la cual ya es posible comprobar algún signo de carencia oxidírica. Deberá pues demostrarse previamente que la tensión parcial del oxígeno en los alveolos de nuestros animales domésticos es inferior a la cifra anotada.

4º — Demostrado el trastorno respiratorio determinado, esto es, evidenciado el substrato fí-

sico de la Enfermedad, la atención del médico veterinario debe dirigirse por entero al aparato respiratorio. Allí es donde, en animales aparentemente sanos, debe poder comprobarse el síndrome característico de la creciente Insuficiencia Respiratoria por Anoxemia. Sus pruebas elementales: la del grado de cianosis (diferenciada de la cianosis capilar), el Equivalente respiratorio, la gráfica de saturación de la sangre, la espirometría, la medición de las excursiones respiratorias, la determinación del metabolismo gaseoso, el uso del ergómetro, la comprobación de metabolitos estimulantes del centro respiratorio y el estudio minucioso en la valorización transmisora de los quimio-receptores de las zonas reflexógenas respiratorias, señalarán la deficiente arterialización sanguínea, acreditarán la defectuosa saturación de la Hemoglobina por el oxígeno y facilitarán el difícil acceso a la explicación del aún oscuro mecanismo por el que actúa la falta de oxígeno sobre la respiración.

Debe concederse importancia decisiva en este particular a la verificación precoz de las pruebas mencionadas, a la vez que el atento reconocimiento clínico permite conjeturar la ausencia de cualquier fenómeno congestivo o de estasis en la mucosa respiratoria, pues si existe el menor trastorno de esta clase en el aparato respiratorio, el estudio demostrativo no tendrá ya el valor necesario debido principalmente al aumento del grado de cianosis y a la falta especial de oxígeno determinada por la Neumoniosis. La roentgenoscopia proporciona siempre valiosos datos sobre el estasis de la mucosa respiratoria. La juiciosa exploración clínica proporciona asimismo valiosos datos, especialmente en los casos acentuados de insuficiencia respiratoria. La posición y actitud del enfermo, la cianosis manifiesta y, sobre todo, el estudio de los movimientos respiratorios (profundidad, frecuencia, ritmo, simetría, movilidad torácica y actividad muscular), constituyen realmente los únicos datos interesantes para la demostración clínica de la Enfermedad. Debe recordarse que la denominación de "disnea" expone a error, pues con ella se comprenden generalmente los trastornos subjetivos y objetivos de la respiración y está demostrado que la sensación subjetiva de ahogo puede ser completamente independiente del grado de disturbio respiratorio.

También, y solamente en este momento, tienen verdadero valor las pruebas fundadas en la alteración numérica de los elementos sanguíneos y en el contenido hemoglobínico de la sangre. Es cierto que la poliglobulia verdadera, determinada por el experto recuento y medición volumétrica del sedimento y el aumento del porcentaje hemoglobínico total, son considerados en la actualidad como datos altamente significativos y quizá como únicos mecanismos de la acomodación biológica respiratoria a las alturas; pero desgraciadamente, los datos aducidos sobre este particular, **NO TIENEN EN ABSOLUTO VALOR ALGUNO**, si son hechos sobre enfermos en franca hidropesía y descompensación, y está perfectamente demostrado que: la Policitemia sintomática y no idiopática, el espesamiento defensivo de la sangre y el aumento de la tasa hemoglobínica, son mayores en las carencias del oxígeno por causa endógena (neumoniosis, hidremias, bronquietaxias, bronquiolitias, neumotórax, hidrotórax, ascitis, neumonías y bronquitis crónicas; insuficiencias circulatorias y cardiopatías congénitas o adquiridas), que en aquellas carencias de causa exógena —disminución del oxígeno atmosférico o respiratorio— de grado todavía compatible con un funcionamiento aparentemente normal del organismo. No sorprende pues, grandemente, el recomendar siempre la tentativa, para tratar de aclarar qué papel le pueden corresponder a las posibles afecciones del aparato respiratorio en la sucesión cronológica de la enfermedad, sobre todo cuando se lee en las observaciones verificadas en la Facultad de Medicina Veterinaria e involucradas en el trabajo en cuestión, la descripción de toda suerte de lesiones respiratorias constatadas, en estos casos, por las autopsias correspondientes.

5° — Verificado todo el trabajo anteriormente mencionado, queda por demostrar el aspecto más delicado y difícil de la cuestión. La comprobación de una dilatación aguda del corazón por sobrecarga debida a la baja presión atmosférica, constituirá siempre un grave problema del diagnóstico experimental que pone a prueba la agudeza y finura del sentido clínico y presupone el completo dominio, tanto de la materia, como del equipo correspondiente. Su solo esbozo comprende una extensa disertación sobre cardiología, pero yo me limitaré solamente, en el curso de este estudio refutatorio, a la con-

templación de tres de los aspectos sobresalientes del mismo.

A) Constituye el primero, la necesidad de evidenciar hasta qué grado son puestos en juego los numerosos recursos de la prodigiosa facultad de acomodación cardíaca y en determinar la clase de respuesta, con la que el Circulatorio y el organismo en general, reaccionan a la insuficiencia respiratoria causada por la anoxemia demostrada.

Evidentemente sólo la apreciación minuciosa y comparativa de la dinámica funcional del corazón, podrá facilitar los datos reveladores del aumento del coeficiente de economía y la mayor proporción de energía liberada por el miocardio, de acuerdo con las nuevas condiciones mecánicas que, necesariamente, impondrá el tipo de trabajo determinado por la anoxemia. Así, pues, únicamente el estudio sistemático y precoz de las revoluciones, frecuencia y energía del corazón, desprendido de cardiografías irreprochables, lo mismo que la exacta valoración del volumen sistólico, y el registro constante de la tensión arterial, serán los únicos medios científicos que permitirán juzgar, ojalá en conexión con los datos proporcionados por las llamadas "preparaciones cardio-pulmonares", sobre el trabajo exacto del corazón.

Además el enigma de la acomodación cardíaca, en la perfecta regulación del trabajo del corazón en un plazo determinado, posee una extensa capacidad para modificar la frecuencia de sus contracciones de acuerdo con las exigencias de la irrigación sanguínea. Puede decirse que entre los mecanismos que pone en juego, ninguno es tan eficaz para asegurar la provisión de oxígeno a los tejidos, como éste del aumento de sus latidos en la unidad de tiempo. Pero, el valor semiológico de un aumento de la frecuencia de la contracción cardíaca, en el fin que se persigue, no es fácil de apreciar y valorar exactamente. No es suficiente el comprobar y hablar de taquicardia. Debe definirse claramente, con anterioridad a la aparición de las lesiones del miocardio, de las válvulas o de algunos otros de los trastornos generales de la descompensación, la clase del disturbio del ritmo, observado, y el mecanismo cardíaco que posiblemente se halle afectado. En consecuencia, se hace indispensable un estudio por separado de los trastornos en la formación de estímulos (extrasístoles y arrit-

mias) y en la conducción, lo mismo que el de las alteraciones de la contractilidad. La oportunidad y exactitud de tal estudio pertenece por entero al dominio clásico de la electrocardiografía. Sólo, pues, frente al Electrocardiograma, se podrá establecer una discusión formal. Urge, así, el estudio y utilización, en los bóvidos y otros pequeños rumiantes, de este método del diagnóstico cardiológico, tan singularmente valioso; tanto más cuanto que ya ha sido suficientemente acreditado sobre el caballo.

Por otra parte, cuando se recuerda la capacidad que tiene el corazón para acomodarse a las sobrecargas, aún en condiciones patológicas, con sólo el auxilio del sistema nervioso extracardiaco, lo mismo que la dependencia comprobada que, sobre los centros de este sistema, ejercen las elevaciones de presión arterial o de temperatura y, especialmente, el déficit de oxígeno y, por lo tanto, la sangre muy venosa, se comprende la necesidad de acudir a una investigación minuciosa de las acciones inotrópicas de los nervios del corazón, encargadas de regular, no solamente la intensidad de las oxidaciones o el empleo de la energía química desprendida, sino que, además, ejercen una acción decisiva en la regulación periférica y general de la circulación, principalmente por su intervención en el metabolismo material y energético. Como en el caso anterior, del que no es sino la continuidad, su estudio está involucrado en el electrocardiograma que proporciona datos exactos, no solamente sobre estas acciones, sino también sobre los efectos batmótropos y dromótropos de la conducción y sobre los cronótropos del automatismo cardíaco.

Otro de los recursos considerables que posee el corazón para restaurar, por lo menos, una parte de sus oxidaciones, es el relativo a su capacidad para contraer "deudas de oxígeno". El método seguido para evidenciar esta clase de déficit de oxígeno consiste en la determinación sanguínea de ciertos vectores de este elemento, formados en reacciones metabólicas más o menos anoxibióticas, y que tienen la propiedad de tomar este oxígeno, sobre todo al pasar por los pulmones. Ocupan el primer puesto, el ácido láctico y el glutatión.

Un método objetivo y claramente demostrativo de la amplitud de la acomodación cardíaca específica, frente a la anoxemia, estaría

constituído por la exhibición de una serie de diagramas, en los que, con base de las curvas experimentales sobre la diferencia arteriovenosa del oxígeno y su consumo, se establecieran por deducción las curvas correspondientes al volumen de sangre impulsado por minuto y a la amplitud de la acomodación de la capacidad de absorción del oxígeno. Estas pruebas experimentales, efectuadas en reposo y durante la ejecución de un trabajo determinado, mostrarían una disminución de la capacidad de trabajo de los enfermos, concordante con la disminución de su amplitud de acomodación del consumo de oxígeno.

Finalmente, se hace necesario considerar el más expresivo de los recursos de la acomodación cardíaca. Se trata del sorprendente fenómeno de la hipertrofia del corazón. Deshechada, por las tendencias de la moderna medicina, la idea de las hipertrofias "idiopáticas" e inflamatorias o debidas a factores blastomatosos, solamente queda una concepción puramente energética, que hace que la doctrina de la hipertrofia cardíaca deba considerarse únicamente como una teoría mecánica. Dentro de este orden de ideas, se han afirmado los conceptos clásicos siguientes: a) Que en virtud de la Ley del "todo o nada", la intensidad del trabajo del corazón no interviene para nada en el grado de las transformaciones metabólicas del miocardio en cada revolución cardíaca. b) Que la actividad cardíaca no constituye, pues, fundamentalmente, una condición para que aparezca la hipertrofia. c) Que el trabajo, como tal, no constituye razón suficiente para la hipertrofia, puesto que ésta puede aparecer aún dentro del más completo reposo. d) Que el corazón de los deportistas no se hipertrofia sino únicamente en condiciones francamente patológicas, por ejemplo, en los casos de "surmenage", según lo demuestra la observación roentgenológica. f) Que, normalmente el corazón derecho sometido a un trabajo suplementario puede por simple aumento del volumen minuto (hasta 3 a 8 veces la normal), o por regulación neurocentral, neurovegetativa u hormonal, satisfacer completamente esta sobrecarga, sin alteración permanente de este órgano o de los grandes vasos. g) Que, por el contrario, cuando hay alteraciones patológicas, sí se pueden observar alteraciones orgánicas del corazón o del sistema vascular; y h) Que, por consiguiente,

la Hipertrofia del corazón depende principalmente de los factores mecánicos del trabajo, esto es, de las condiciones en que éste se efectúe y, especialmente, de que existan o no condiciones patológicas que afecten a uno, o bien a la totalidad de los órganos del individuo.

- Surge de aquí la nueva noción de que el fenómeno de la hipertrofia cardíaca no se puede considerar, en sí, como un estado patológico, sino que, al contrario, representa una transformación muy útil del miocardio que aumenta así su resistencia al desgarro y al desfallecimiento. Debemos, pues, considerarlo como un brillante recurso de la acomodación del corazón al exceso de trabajo, no desprovisto, en manera alguna, de la suficiente fuerza de reserva y que aparecerá siempre que un estado morbo-so cualquiera haga excepcionalmente penosas las condiciones en que se verifique el trabajo. Ahora se comprende lo indispensable que resulta el poder demostrar que puede existir, lejos de cualquier otra alteración patológica o estado morbo-so distinto, una hipertrofia compensatoria debida **exclusivamente** a la anoxemia respiratoria. Pero, los datos sobre las hipertrofias cardíacas **NO TIENEN VALOR APRECIABLE**, cuando coexisten siempre con alteraciones morbosas manifiestas, confirmadas por la presencia de parásitos externos o internos, sarcosporidiosis notorias, variadas afecciones pulmonares o de otros órganos y existencia de gérmenes, como los descritos por los doctores Albornoz, Almanza, Shultze y Virviescas que, sin haber sido aún clasificados, sí exhiben cierto poder patógeno, como lo demuestra su acción sobre los conejos. Además, la hipertrofia cardíaca deberá ser descrita con anterioridad o siquiera, separadamente, de la presencia de lesiones del miocardio, de las válvulas o de las otras alteraciones comunes a la descompensación franca.

Ante la constancia de tales datos negativos, debe recordarse que solo se hipertrofia el corazón que trabaja en la vecindad de sus límites de acomodación, en la cual las fibras musculares actúan preferentemente cerca de su máximo de tensión isométrica y que la llamada "energía de reserva del corazón", sólo hace lugar, en circunstancias patológicas, a la hipertrofia y dilatación del corazón. De aquí se deduce la necesidad de intentar valorar, al menos, el significado acomodaticio y el grado de

la hipertrofia, comprobada muy oportunamente, si es que en realidad este fenómeno se presenta antes que la dilatación del corazón. No es suficiente pues, el comprobar una rotura entre la relación de la masa miocardiaca y la masa muscular del esqueleto, en favor de la primera. Debe demostrarse, no solamente el momento en que aparezca la hipertrofia, sino también, y esto es muy importante, la clase de hipertrofia observada (debe precisarse, con especificidad, si la hipertrofia observada es concéntrica), lo mismo que la interesante confirmación de, si la hipertrofia demostrada, se presenta también durante el reposo.

Únicamente por medio de la medición de la cantidad de sangre movilizada en cada sístole, la gráfica de elasticidad, el pulso capilar positivo, el correcto cálculo de las dos ecuaciones principales del trabajo, a saber: trabajo igual tensión por volumen y fuerza viva igual masa por aceleración, deducidas, en la observación cardiográfica o electrocardiográfica, de la elevación, amplitud y aceleración de las contracciones cardíacas condicionadas por los efectos inotrópicos o clinótrópos del simpático; lo mismo que por la exacta determinación de que se observe o no un aumento del volumen sistólico, paralelamente con la mayor rapidez de la contracción, se podrá determinar, con evidencia científica, si la anoxemia e insuficiencia respiratoria consecutiva, pueden provocar, como causa exclusiva, una hipertrofia de compensación, todavía fisiológica, debida principalmente al aumento del volumen y frecuencia de la pulsación; o bien, si por el contrario, se puede comprobar desde el principio la existencia de un volumen residual, de un residuo sistólico de repleción, observable aún en completo reposo, que conducirá con seguridad a una dilatación, todavía puramente fisiológica, que compensará todo aumento de las exigencias periféricas sin constituir una insuficiencia cardíaca. Para que las pruebas mencionadas tengan el valor suficiente, es indispensable que se haya demostrado previamente: una regulación adrenalínica normal, una perfecta tensión y equilibrio vasomotor del sistema vascular, una correcta regulación neuro-vegetativa y hormonal y, especialmente, un valor de la yodemia perfectamente normal. Así mismo, deberá comprobarse, con anterioridad, que no existe desplazamiento alguno de la contractilidad hacia la isometría

por dificultad de la salida de sangre, por rigidez o inflexibilidad arterioesclerótica o por estenosis de la aorta. Naturalmente estos datos son valiosamente complementados por los signos ordinarios del diagnóstico hipertrófico, obtenido en la correcta auscultación clínica.

Sin pretender desconocer las dificultades de orden técnico inherentes a la obtención de roentgenoscopias correctas en los grandes mamíferos, quiero dejar sentada mi opinión de que, solamente por el perfeccionamiento y utilización adecuada de este método auxiliar del diagnóstico, se podría demostrar, con la facilidad, precocidad y exactitud requeridas, la marcha y desarrollo de las hipertrofias cardíacas, especialmente de las de tipo excéntrico, por discretas que ellas fueran. El examen roentgenológico del corazón y, especialmente, el sagital con rayos paralelos, u ortodiagrama, constituye, pues, el medio ideal de diagnóstico de muchas afecciones cardíacas. Fundándose en la comparación útil del volumen del corazón con el diámetro torácico, se pueden medir los aumentos totales o parciales del volumen cardíaco y seguir con facilidad el desarrollo de los desplazamientos patológicos de la sombra cardíaca normal en los diferentes segmentos de este órgano. El examen radiológico y, en particular, el fluoroscópico, se han venido usando con pleno éxito en el perro y no veo el inconveniente por el cual, no haya constituido el método preferencial del diagnóstico de las hipertrofias y dilataciones del corazón, en cabras y ovejas, o animales que son "más sensibles a la baja presión atmosférica y a las grandes alturas que los demás animales domésticos".

B) Constituye el segundo aspecto del problema la necesidad de demostrar en qué momento, la falla o incapacidad de los recursos de la acomodación cardíaca, dan lugar a la insuficiencia circulatoria y a la dilatación aguda e insuficiencia genuina del corazón.

Tiene extraordinaria importancia el poder demostrar en qué momento la insuficiencia circulatoria, creada por las mayores exigencias de respiración e irrigación tisulares, condicionadas por la anoxemia, provoca la restricción de la circulación, aún en el reposo y en forma tal, que no garantice ya la oxidación de los productos originados en el metabolismo. La demostración de un grado tal de insuficiencia car-

díaca absoluta no es problema capital puesto que existe una transición gradual entre la función cardíaca todavía suficiente y el desfallecimiento o verdadera incompensación del corazón. Además tendrán valor semiológico claro los disturbios que afecten conjuntamente al corazón, a la respiración y a la sangre, por aumento de las reacciones metabólicas que acompañan al trabajo de este órgano. No bastarán, entonces, el aumento del volumen de sangre impulsado por minuto, ni el esfuerzo respiratorio que llega incluso a la disnea, para cubrir las necesidades de oxígeno. El déficit considerable de oxígeno se aprecia claramente cuando se logra comprobar la "disnea de origen cardíaco" que, por estímulo del centro respiratorio debido al aumento de la tensión del ácido carbónico y a la mayor concentración de hidrogeniones, se presenta aún en completo reposo.

Además cuando se recuerda que la mayoría de los tratadistas clásicos del corazón concuerdan en que la dilatación, sobre todo cuando está acompañada de lesiones valvulares, es en realidad una hipertrofia excéntrica del corazón y cuando se reconoce su empeño de que debe dilucidarse, desde el principio, qué clase de dilatación, cianógena o miógena, es la observada, se encuentra cuán indeterminada es la observación sobre la existencia de "dilataciones agudas y primarias", no se sabe si por fracaso o ausencia de los recursos de la acomodación cardíaca y máxime cuando se declara la sospecha de que la "dilatación se presenta antes que la hipertrofia".

Se deberá proceder, pues, a la demostración precoz, clara y objetiva de tal aserto. Para ello deberá añadirse a la demostración específica de la insuficiencia respiratoria y circulatoria, en la forma señalada anteriormente, la prueba de los siguientes hechos: a) que después de un aumento del volumen y frecuencia de la pulsación, se establece una disminución clásica del volumen sistólico y siempre por comparación con el organismo sano, tomando el consumo de oxígeno como medida de la intensidad del metabolismo; b) que demostrado un aumento primario de la capacidad de las cavidades del corazón, como resultante de la dilatación, esto es, del aumento en la longitud y superficie de las fibras del miocardio, expresado por la medición del volumen minuto, éste dé lugar brusca-

mente a un volumen sistólico residual grave y caracterizado por una disminución de la cantidad real de sangre movilizada en cada impulso cardíaco, tomada por comparación con la cantidad total de sangre que debiera movilizar un corazón sano que tuviese un diámetro igual al determinado, en este caso, por la dilatación; c) que la determinación del volumen de la pulsación, realizado por el método indirecto, utilizando el producto amplitud-frecuencia y las nuevas relaciones precisadas por Bromser, señalen valores concordantes con el numeral anterior; d) que las pruebas sobre el recargo cardíaco, consecutivo a la ligadura de uno o varios miembros, sea positivo para la dilatación e insuficiencia del miocardio. Los métodos de Vasalva, Goldsceider, Muller y Kraus, sobre el diagnóstico diferencial de la hipertrofia compensatoria y la insuficiencia genuina cardíaca, suministran datos preciosos; e) que las pruebas sobre los efectos de un esfuerzo determinado, ejecutadas paralelamente con el registro de la tensión arterial, sean positivas para la dilatación aguda e insuficiencia del corazón; f) que la determinación de la velocidad y masa sanguínea circulante, complementando el estudio de la capacidad funcional del corazón, señale una clase de signo de la descompensación cardiovascular, concordante con la insuficiencia y cianosis manifiesta; g) que los electrocardiogramas correspondientes hayan permitido el juicio precoz sobre las alteraciones de la integridad anatómica y funcional del miocardio; h) que haya una concordancia perfecta entre el aserto a demostrar y las pruebas auxiliares siguientes: estudio de la orina, descanso de la capacidad amortiguadora y de la reserva alcalina de la orina, descenso de la capacidad amortiguadora y de la reserva alcalina de la sangre, aumento de la tensión del ácido carbónico y comprobación del déficit de oxígeno, observable en el reposo, por respiración en atmósfera pura de este gas; i) que el historial de la permanente auscultación clínica sea concordante y, por último, j) que se pueda demostrar una marcha específica en el orden y sucesión cronológica ordinaria en que aparecen los fenómenos de dilatación y estancamiento de los diversos segmentos del corazón, o en la sucesión y topografía en que se distribuyen los síntomas que miden la evolución morbosa indica-

dora de las lesiones valvulares o de otras alteraciones del miocardio.

No basta pues hablar del hallazgo de estasis, edemas y acopios generalizados de líquido en el organismo. Es necesario determinar el orden y cronografía posibles en que estos fenómenos de la colección hídrica tienen lugar y, especialmente, los relativos a los fenómenos congestivos o edematosos de la mucosa respiratoria que pueden aparecer independientemente de los relativos al estasis de la circulación mayor que dará lugar a la hidropesía generalizada de origen cardíaco.

Así mismo, no es suficiente hablar de la observación de un pulso venoso con llenura visible de las yugulares. Debe exhibirse, necesariamente, su registro gráfico. Precisamente este es uno de los raros procedimientos inscriptores que se han conservado después de la electrocardiografía, y sus gráficas correctas nos permitirán leer, sobre las yugulares, la evolución patológica de las alteraciones del estado funcional, y aún anatómico, de los dos segmentos del corazón derecho, principalmente por el estudio del colapso venoso diastólico o sistólico y del trazado monofásico o difásico del pulso venoso. La medición de la presión venosa, ejecutada por punción, tiene asimismo gran interés en todos los casos de estasis circulatorio. Como para las hipertrofias, quiero insistir sobre el diagnóstico ideal que permitiría el examen roentgenológico del corazón. Por el examen radiológico, debidamente acondicionado, si se podría seguir con seguridad cualquier alteración en el volumen, tonicidad y contracción de ambos ventrículos; lo mismo que sobre el desarrollo sucesivo de la dilatación en los diversos segmentos cardíacos.

C) Queda todavía, como tercer aspecto del problema, la necesidad de probar que la dilatación cardíaca demostrada pueda tener como causa exclusiva directa, la baja tensión atmosférica de un lugar determinado donde la vida se desarrolle en condiciones aparentemente normales.

Abrigo la íntima convicción de que, en realidad, la demostración precisa de este aserto requiere una investigación de orden puramente bioquímico tan profunda y delicada que, a mi entender, no ha sido aún emprendida para la misma especie humana; aun cuando deba tenerse en cuenta que son muchos los datos que.

a este respecto, se han ido recogiendo dentro de la química biológica, los estudios del metabolismo, la fisiopatología y las "reparaciones cardio-pulmonares". Es que para satisfacer una demostración de tal naturaleza, no bastarán seguramente el estudio químico y cinemático de los gases de la respiración y de la sangre, la valoración exacta de la dinámica funcional del corazón, las valiosas exploraciones del recambio gaseoso y del metabolismo intermediario, lo avanzado de nuestro conocimiento sobre la nutrición o el indiscutible valor de la cuidadosa observación clínica. Será necesario, además, llegar a un mejor conocimiento de las oxidaciones y reducciones vitales, de los mecanismos fermentativos, de la prodigiosa complejidad de las síntesis y degradaciones orgánicas, de la acción de los productos engendrados en las reacciones metabólicas, especialmente, en la anoxibióticas, sobre las células y tejidos; y en fin, de la difícil explicación por la que un déficit o carencia de oxígeno, o bien el solo trastorno del equilibrio gaseoso de la mezcla respirada, obrando sobre la físico-química íntima de las células, puede causar lesiones anatómicas o funcionales de los centros o mecanismos reguladores. o bien, de un tejido en particular, como por ejemplo, del muscular que constituye el miocardio, de la misma manera que algunos de los tóxicos exógenos minerales, microbianos u orgánicos.

Resulta pues necesario que, dentro de nuestros actuales recursos, la comprobación de este aspecto de la tesis que discuto, sólo pueda hacerse excluyendo previamente cuanta alteración o enfermedad, anterior o concomitante, pueda dar lugar a este tipo de trastorno cardiovascular.

Así, a la demostración de las pruebas previas, indicadas a propósito de la hipertrofia, deberá sumarse la demostración precoz de las siguientes: a) la de exclusión de cualquier estado febril; b) la del análisis detallado y ordinario de la orina, incluyendo la determinación de cloruros y del nitrógeno total ureico; c) las negativas de la exploración funcional directa del riñón, en las que puede excluirse la de la "comida de prueba"; d) la de las nueve principales pruebas funcionales y de integridad del hígado, incluyendo especialmente las de desintoxicación normal; e) el cuadro hemático completo, la fórmula leucocitaria y los tiempos de: sangría, sedimentación, coagulación y protrom-

bina, realizados con el fin de descartar las diátesis hemorrágica, anemias y leucemias de variado origen; f) el coeficiente de envenenamiento, la capilaroscopia, la determinación de los aniones: azufre, cloro y fósforo, la de los cationes: calcio, potasio y magnesio, el equilibrio iónico-salino, la hemoglobina total, el nitrógeno total, el nitrógeno no proteico, la azoemia, la glicemia, la uricemia y las determinaciones del colesterol, creatina, creatinina, indicán, xantoproteína y fosfátidos. Estas pruebas, realizadas sobre la sangre, permitirán juzgar sobre la excitabilidad o contractibilidad y la ausencia de: hepatopatías, nefropatías e insuficiencias renales, hipertonías esenciales o nefrógénas, arteriosclerosis, trastornos del metabolismo, del páncreas o de la regulación neurocentral y existencia de tumores cerebrales; g) la de exclusión de cualquier grado de hipertensión arterial; h) la de la integridad de otros órganos hematopoyéticos, como el bazo y médula, deducidas principalmente del cuadro hemático; i) la de exclusión de embolías pulmonares o de cualquier afección respiratoria, de origen parasitario o infeccioso; j) la de exclusión de las endocarditis reumáticas o infecciosas; k) la seguridad de la no ingestión de tóxicos exógenos o de plantas y medicamentos que puedan convertirse en tales; l) la determinación sanguínea sobre el contenido normal de algunas hormonas y especialmente de la adrenalina, tiroxina y hormonas genitales femeninas o placentarias, o bien, gonadotrópicas o vasopresoras de origen hipofisiario, y que tan íntimamente están ligadas a la hipertensión arterial y a otros fenómenos cardiovasculares; m) la de exclusión de un efecto específico dilatador del vago y, por último, n) la determinación de que no existen ciertas avitaminosis previas y, especialmente, de las del grupo B y C.

Entre las numerosas causas susceptibles de producir afecciones cardíacas del tipo de la que ahora se discute, quiero ocuparme brevemente de dos de los estados morbosos en los que muy fácilmente se producen alteraciones anatómicas y funcionales del corazón y de los grandes vasos, acompañadas de descompensación e insuficiencia genuina del miocardio.

Establece el primero de estos estados una relación tan directa e íntima entre el problema de la nutrición general y el de las insuficiencias o alteraciones nutricionales del músculo

cardíaco, por una parte, o con los estados metabólicos especiales que condicionan afecciones arterioscleróticas, hemorrágicas, inflamatorias, espásticas o degenerativas de las tónicas o paredes de los vasos, por la otra, que bien merece este aspecto puramente nutricional del problema una consideración especial. Pero, los datos aportados son de valor muy incompleto si, en su mayoría, se fundan en descripciones de "cólicos cardíacos", hemorragias y alteraciones del miocardio o de los troncos arteriales principales que, desde el punto de vista estrictamente científico, resultaran completamente insuficientes. Tales datos, lo mismo que un caprichoso orden escogido para describir la sucesión de las alteraciones patológicas que tienen lugar en el miocardio, pulmones, arterias coronarias y otros vasos importantes, no autorizan, en manera alguna, a considerarlas así, sin más ni más, como consecuencia de la "altura de Bogotá sobre el nivel del mar". Porque, cuando se considera que tales estados se hallan tan estrechamente ligados con los problemas nutricionales generales, se encuentra muy verosímil el que, precisamente en las alteraciones de la nutrición, pueda residir la causa de la llamada Enfermedad de las Alturas. Bien vale la pena, pues, antes de sentar cualquier conclusión, el pensar que la dilatación y descompensación cardíacas pueden sucederse, justamente como consecuencia de cualquier alteración trófica o nutricional del miocardio, de los grandes vasos o de los centros reguladores. Surge de aquí la nueva necesidad de realizar un trabajo experimental que demuestre si cierto grado de anoxemia por disminución del oxígeno respiratorio, alterando el metabolismo intermedio de la nutrición, puede dar lugar a alteraciones morbosas y nutricionales que modifiquen la estructura histológica o funcional del miocardio y de los grandes vasos.

Independientemente de su capacidad importante para modificar la tensión arterial o de su raro efecto destructor de los centros presorreceptores, está demostrado que la arteriosclerosis, por la resistencia que opone a la evacuación cardíaca de la sangre y retardo del vaciamiento capilar, debidos a la escasa distensibilidad vascular que condiciona, se comporta como un extraordinario elemento dilatador y modificador de las condiciones funcionales dinámicas del corazón. Quizá más graves efectos

deban atribuirse aún a cualquier alteración que obstaculice o impida el aflujo directo de sangre al miocardio o a grandes territorios de la economía. Un grave efecto dilatador y descompensador del corazón se ha comprobado para los aneurismas arteriovenosos. También han sido estudiados los distintos efectos de las hiperemias activas paralíticas, anemias locales espásticas, violentos dolores causados por el espasmo de: las coronarias, grandes vasos abdominales y claudicaciones intermitentes; lo mismo que el efecto mostrado por los dolores pleurales, afecciones capitales, procesos circunscritos y localizados como aneurismas y periarteritis nudosas ordinarias y, finalmente, para las Insuficiencias circulatorias causadas por parálisis de los centros vasomotores, disminución del tono arterial y trastornos vasculares generales, por disminución de la sección arterial total, que también pueden ser producidos por tóxicos diversos, sustancias hormonales y enfermedades infecciosas.

El estudio de todos estos síndromes y el de la insuficiencia circulatoria que condicionan, indica la necesidad de examinar previamente la totalidad de las circunstancias que imperan en el sistema circulatorio y, en especial, el proceder a determinar la participación funcional vascular en la descompensación cardíaca observada. No podemos pues atenernos únicamente a los datos suministrados por algunas autopsias o a los desprendidos de la observación de las grandes crisis finales, angioespásticas o angioescleróticas. Debemos convencernos de que, solamente y en conjunción armónica con todos los datos que hasta aquí se han exigido, la individualización precoz de la isquemia miocárdica con sus síndromes de angina de pecho, asma cardíaca y trombosis e infarto del miocardio, realizada oportunamente mediante el electrocardiograma y la correcta diferenciación clínica, nos podrán ilustrar suficientemente en este sentido. Otro tanto debemos esperar de la comprobación prematura de procesos arterioscleróticos o inflamatorios diversos, usando el electrocardiograma como elemento capital de diagnóstico, juntamente con las pruebas químico-biológicas y signos clínicos correspondientes. No vale pues el limitarse a hablar, en general, de "trastornos de la nutrición"; debe tratarse de precisarse en qué momento, en qué punto, en qué grado y, lo que es más importante, por qué

mecanismo probable, un trastorno así, puede dar lugar a una dilatación aguda y primaria del corazón.

Existe un segundo estado morbozo que guarda relaciones indudables, especialmente de tipo funcional, con el anterior. Se trata del frecuente y complejo fenómeno de la hipertensión arterial que conduce con seguridad a la hipertrofia y dilatación del corazón. Opino que nunca se insistirá demasiado, al tratar de la etiología de las alteraciones e insuficiencias del miocardio, sobre este particular. En el relato de la Enfermedad de las Alturas, se dan algunas cifras de tensión arterial? Como en el caso de otros datos importantes anteriores, tampoco es posible deducir, ahora, nada seguro, salvo que la presión sistólica sí parece elevada y figuran unas cifras curiosamente bajas para la presión diastólica. Deberá tenerse presente la necesidad de exhibir un verdadero historial de la tensión arterial, no inconexo, muy relacionado y compacto con la historia clínica y, especialmente, realizado con mucha anterioridad a la aparición de la descompensación e hidropesía cardíaca generalizada.

Sin poder tratar a fondo, en este escrito, la cuestión relativa a la Hipertonía, insisto en la absoluta necesidad de contemplar detenidamente este punto, siempre que se proyecte cualquier trabajo para dilucidar la etiología de una enfermedad circulatoria o cardíaca. Nunca deberá rehusarse, pues, el contemplar de cerca el complejo origen y patogenia de la Hipertonía esencial o de la Hipertonía pálida o de origen renal, como causas seguramente posibles de llevar a la dilatación e insuficiencia cardíacas.

En la contemplación de las Hipertensiones extrarenales y en aquellas que tienen un origen marcadamente central, la hipertensión parece ser consecutiva a la sensibilidad de ciertos centros reguladores de la tensión frente a los estímulos químicos y hormonales. Hubiera sido, pues, muy operante el demostrar experimentalmente, en la tesis de la Enfermedad de las Alturas, la conexión entre este aspecto y el hecho comprobado de que la falta de oxígeno en estos centros y el aumento de la concentración del ácido carbónico en el istmo del encéfalo provocan vaso-constricción de la zona esplácnica e hipertensión arterial. Igual sensibilidad demuestran los centros reguladores de la tensión arterial para con las variaciones de la con-

centración de hidrogeniones en la sangre. La seguridad de que estos centros cerebrales no pueden substraerse a los estímulos conducidos por los nervios presorreceptores, los coloca pues en conexión íntima con el aumento de la actividad funcional de los órganos sanos o enfermos del individuo. Muy pertinente resultaría, igualmente, el esclarecimiento de la hipertensión debida a la sobrecarga brusca causada por una enfermedad cualquiera, a la originada en los individuos sanos por el aumento de trabajo y, finalmente, a la que pudiera achacarse a una "tara" de una raza determinada, principalmente por factores herenciales o constitucionales. Así mismo, una exploración experimental, en este sentido, de la valoración de ciertas secreciones hormonales, especialmente de las hipofisiarias y genitales femeninas, quizá permitan una Teoría más consistente y brillante para explicar el por qué, a pesar de ser la anoxemia respiratoria un fenómeno que debiera afectar por igual a todos los individuos de una misma o diferente especie "sólo se observa en las hembras, y nunca en los machos", y nos evite el ocurrir en grave contradicción, si admitimos "qué a pesar de cierta condición hormonal que da más resistencia a los toros para la altura que a las hembras bovinas, se observa que, en el hombre y en los caballos, precisamente es sobre el sexo macho, y nunca en las hembras, donde se hace sentir casi exclusivamente la influencia de la altura y donde las afecciones cardíacas son más frecuentes".

Una muy grande importancia debe darse, igualmente, a la demostración previa de que no existe Hipertonía consecutiva a una nefropatía no degenerativa, especialmente a la inflamatoria con lesiones capilares, o bien, a las nefritis crónicas, retenciones diversas de la eliminación urinaria y trastornos de la circulación renal (glomérulo-nefritis y nefroesclerosis) y períodos finales de algunas afecciones degenerativas del riñón. Sólo la diferenciación minuciosa anatómo-patológica, la experta observación clínica y las pruebas previas de una perfecta integridad renal, pueden ser consideradas como documentos fehacientes en tan importante particular. La necesidad absoluta de la exclusión previa de lesiones renales, susceptibles de condicionar hipertonía, se hace particularmente evidente, cuando yo mismo, después de verificar varios análisis ordinarios y completos de la

orina, pude comprobar, en la autopsia de algunas de las vacas importadas y que habían muerto con todos los síntomas descritos como Enfermedad de las Alturas, que, entre toda suerte de lesiones debidas a la hidropesía generalizada, las **LESIONES DEL RINON** parecían las más antiguas entre todas. En otro caso, bastó que se atendiera oportunamente cierta congestión renal, presentada en todo un lote de novillas de una raza seleccionada e importadas por avión en 1946, para que estos animales se hayan desarrollado en la Sabana de Bogotá, y sin que hasta la fecha, se pueda evidenciar ningún efecto consecutivo a "la baja presión atmosférica". Deben, pues, exhibirse con visible anterioridad, las pruebas clínicas y de Laboratorio, demostrativas de la normalidad anatomo-histológica y funcional del riñón, lo mismo que las reveladoras de la ausencia de sensibilizaciones anormales a la adrenalina y otras hormonas; o bien, de substancias vasoactivas y presoras (reninas y nefrolisinas), desprendidas quizá del riñón, especialmente durante las grandes destrucciones de su parenquima, y absolutamente capaces, por el reflejo vascular que condicionan, de producir Hipertensión debida a la disminución de la sección entera del aparato vascular, observable aún sin aumento de la cantidad de sangre circulante o del volumen minuto.

Con respecto a otras de las conclusiones consignadas en el trabajo de la Enfermedad de las Alturas, diré lo siguiente:

a) Que resulta claro que la aseveración de que, "los animales criados en la Sabana tienen un corazón fisiológicamente hipertrofiado", ha quedado prácticamente en el vacío.

b) Que es inadmisibles que el débil efecto dilatador y disipador del alza de temperatura ambiente de 14 a 22°C., pueda tener efecto preponderante en la explicación de por qué se presentan en la Sabana, con mayor agudeza, la Enfermedad en los años de 1945 y 46. Esta aseveración resulta en extremo chocante cuando se tiene en cuenta que, a pesar de la relativa independencia en el comportamiento de los gases, precisamente por ser el hidrógeno, (de menor peso molecular y punto de ebullición) más volátil que el oxígeno, debe esperarse que toda alteración de la composición centesimal atmosférica, produjera, por el contrario, una mayor

concentración del gas oxígeno. Por otra parte, cualquier débil disminución de la riqueza oxidrica de la mezcla respirada, causada por semejante alza de temperatura, estaría prácticamente neutralizada por el aumento del coeficiente de absorción física y de fijación o saturación química del oxígeno, provocado por la misma elevación de temperatura, en los líquidos y humores hísticos (con excepción de la sangre).

c) Que, por principio, estoy en completo desacuerdo con la recomendación preventiva de proceder "a la estabulación de los animales importados, con el fin de evitarles el ejercicio y permanencia al sol", pues no pudiendo considerarse las modificaciones capitales producidas por la permanencia en las alturas, sobre el número de glóbulos y aumento de la hemoglobina o de la sensibilidad del centro respiratorio (debida a la disminución de la tensión del ácido carbónico en las arterias y a la misma hiperventilación), sino únicamente como fenómenos típicos de la acomodación de la vida a la anoxemia condicionada por las alturas, es lógico que la **Aclimatación** a todas las condiciones imperantes en un lugar, sea, por principio, el más importante factor. Este punto de vista, autorizado por las conclusiones de la mayoría de los tratadistas extranjeros sobre respiración y cardiología, encuentra su máxima expresión en la terminante aseveración hecha por Schoen de Leipzig: v H. Barcroft ("Respiratory function of the blood". Traducción de Neukirch, Berlín, 1925, de que "El trabajo muscular metódico favorece la aclimatación porque facilita la aparición de metabolitos vectores del oxígeno, especialmente del ácido láctico que aumenta la cesión de oxígeno a los tejidos por la Hemoglobina".

Igualmente, resultaría extraordinariamente importante el proceder a la inmediata aclaración de qué clase de papel etiológico le correspondería al número total y forma de las importaciones hechas por avión en 1945-46, o en general, a los inmovilizantes viajes del barco y ferrocarril, en la aparición del síndrome llamado "Enfermedad de las Alturas", frente a la singular afirmación de los dos autores antes mencionados de que lo que peor se tolera es ser transportado rápidamente a gran altura sin hacer trabajo muscular?

d) Que sin desconocer el indudable valor protector de los epitelios o que sobre el crecimiento, desarrollo corporal y equilibrio calcio-fosfórico, y en especial, sobre el metabolismo fijador de este último elemento, tienen las Vitaminas A y D, no logro darme cuenta exacta de la finalidad que se persigue al recomendar la administración específica de estas Vitaminas. Porque, demostrada como está la ninguna participación de la vitamina A en las oxidaciones intraorgánicas, en el metabolismo intermediario mineral u orgánico, en los mecanismos inmunológicos; o bien, y habiéndose comprobado, por otra parte, lo difícil de relacionar suficientemente la verosimilitud de la influencia de la vitamina D sobre las oxidaciones celulares por solo su indiscutible papel sobre el metabolismo del fósforo y fosfatasas participantes en los fenómenos de glucólisis; resulta de lamentar el que no se haya procedido a la recomendación insistente de otra clase de Vitaminas que, como las del complejo B, además de poseer acción específica sobre los sistemas óxido-reductores vitales, sí han demostrado, por su carencia y como sucede en el Beri-Beri humano, su capacidad para producir alteraciones específicas y precoces en el miocardio. Tampoco se tuvo en cuenta la posible función catalizadora de la respiración e importante papel protector y regulador de la Fisiología celular, demostrado para la Vitamina C.

e) Que otro tanto se podría decir para la Neoarsfenamina, cuyo papel en la Enfermedad de las Alturas, si no se quiere considerar como inaceptable, debe preferirse el pensar que, más que a su poder desinfectante o destructor de microorganismos y parásitos, habría que reconocer en el poder roborante, plástico, exaltador del metabolismo y estimulante de la hematopoyesis o reproducción de células sanguíneas de su componente arsénico, la única probabilidad de su acción benéfica en la enfermedad que ha sido descrita. Lograda la demostración de esta acción favorable, entonces sería preferible la administración de algunas de las otras formas de "Arsenicales", o bien, de medicamentos tónicos y reparadores diversos, que no tuviesen las contraindicaciones hepáticas, renales o las que han sido formuladas para la Neoarsfenamina, principalmente en el curso de las miocarditis, arteriosclerosis y variados trastornos del aparato circulatorio.

Concluyendo así el análisis sobre las razones y puntos de vista expuestos en el trabajo denominado "Enfermedad de las Alturas", se hace perfectamente natural y lógico que resuma los conceptos, con los que he demostrado mi inconformidad para con aquel trabajo, en los siguientes puntos:

Primero. — Que todas las conclusiones primordiales sostenidas por el tratadista de la Enfermedad en cuestión, carecen de las pruebas fundamentales que permitan considerarlas como Evidencia documentada y completa.

Segundo. — Que no ha sido demostrada, ni aún de manera aproximada, en la Sabana de Bogotá o en cualquier otra región del país, la causa etiológica precisa o siquiera el trastorno primario que da lugar al síndrome común, considerado como Enfermedad de las Alturas, en la acepción precisa de esta enfermedad.

Tercero. — Que el plausible esfuerzo del autor, al renunciar a la demostración experimental, como único medio académico y probable de verificar su aserto, sólo ha logrado hacer de la enfermedad mencionada, una conjetura causal de orden teórico.

Cuarto. — Que, precisamente, la idea fundamental de que no basta tener en cuenta la insuficiencia del motor central para comprender que la insuficiencia cardíaca genuina no es un simple estado de trastorno circulatorio, sino que más bien, son los trastornos de los tejidos los que tienen importancia decisiva en la aparición del cuadro morboso, parece ser la única guía o meta que probablemente nos haya de conducir al encuentro de la causa etiológica, de cualquier naturaleza que ella sea, que explique suficientemente la enfermedad. Porque la idea de que el corazón no participa sólo en la aparición de una insuficiencia cardíaca y que ésta depende asimismo, debido a las múltiples conexiones funcionales, de trastornos en la periferia, sumada a las concepciones actuales de que detrás de toda hipertensión se encuentra siempre un elemento circulatorio, nos conduce inevitablemente a investigar el metabolismo tisular e intermediario como punto locativo de una influencia causal. No sería sorprendente, pues, el encontrar, en el curso de una verdadera investigación y descartado el factor etiológico parasitario o microbiano, que el metabolis-

mo basal bajo, la apreciable disminución de los intercambios nutritivos y procesos funcionales concordantes con la menor eliminación de materias azoadas, o bien, minerales, y condicionadas por las circunstancias peculiares de la vida en las alturas y especialmente por el bajo contenido y menor necesidad de Yodo nos pusieran delante de un transtorno, quizá en concreto, del metabolismo nitrogenado, que pudiera aceptarse como causa preponderante, aun cuando para ello tuviésemos que admitir en nuestro medio, una cuarta forma de azotemia, seguramente de carácter mixto, perfectamente capaz, por su acción hepática, renal, arteriosclorótica y sobre los centros reguladores de la tensión, de conducir a la descomposición total y final del corazón. Ella sí serviría para explicar suficientemente la acción de un régimen excesivo o abundantemente nitrogenado en vacas de leche que, por principio, padecen de un exceso relativo de su nitrógeno normal alimenticio, en nuestro medio.

Quinto. — Que, en este orden de ideas, podemos pensar que la famosa Enfermedad de las Alturas, observada principalmente en los tres últimos años, no es sino la exaltación, por causas aún indeterminadas, de un proceso morboso lento, ya antiguo, de carácter degenerativo o de acomodación en nuestro medio, preferen-

temente ligado a la aclimatación de razas seleccionadas en nuestros climas de montaña y que igualmente permitiría una explicación más brillante y consistente del curioso fenómeno por el que, también contraen la enfermedad, los animales nacidos en la Sabana, a pesar de que según el autor, "tienen el corazón fisiológicamente hipertrofiado o adaptado".

Sexto. — Que todo Médico Veterinario, al hallarse en presencia de cualquier estado final de hidropesía generalizada, acompañada de insuficiencia circulatoria o de franca descompensación, está autorizado para seguir pensando en las afecciones diversas y ordinarias que son capaces de crear el síndrome descrito, común a varias enfermedades del circulatorio, y que solamente en última instancia y en circunstancias muy especiales, tendrá que acomodar su conducta a la lucha contra el factor etiológico de una verdadera anoxemia atmosférica; y

Séptimo. — Que se hace del todo necesario que aunemos nuestros esfuerzos para aclarar la etiología y el verdadero significado que para la ganadería nacional parece entrañar la mal denominada "Enfermedad de las Alturas", cuya investigación ofrece, ante todo, una magnífica oportunidad para el Instituto de Investigación Veterinaria.