

ESTUDIO COMPARATIVO DEL MAL DE MONTAÑA

Dr. ALBERTO CUBA CAPARÓ

Entre los múltiples problemas que confronta la biología de la altitud, uno de los que ha recibido preferente atención de los investigadores peruanos es el del Mal de Montaña que afecta al hombre que habita en las grandes alturas, entidad nosológica conocida desde los memorables trabajos de Monge en 1925 y cuyo estudio, proseguido por Hurtado y sus colaboradores, constituye la contribución científica más importante de la Escuela Médica Peruana.

El Mal de Montaña se presenta también en los animales que habitan en las grandes alturas y aunque se sabe que afecta a los perros y caballos, las únicas especies en las que ha sido descrito en la literatura son la bovina y ovina.

Considerando que el estudio comparativo de una enfermedad en diversas especies constituye un método de investigación que permite comprender mejor la reacción individual y la reacción peculiar de cada especie, creemos útil intentar el estudio comparativo del Mal de Montaña. Con este propósito haremos primero una exposición de los aspectos clínico, hematológico y anátomo-patológico descritos en la especie ovina y bovina, para luego compararlos con los similares de la especie humana, tratando de deducir las analogías y diferencias que permitan realizar futuras investigaciones más completas.

I.— FORMAS CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA DEL MAL DE MONTAÑA

En el hombre y en los animales domésticos, el Mal de Montaña se presenta en dos formas clínicas : a) Mal de Montaña Agudo y b)

Mal de Montaña Crónico. Entre estas formas pueden darse casos de desadaptación que se catalogan como sub-agudos.

Entendemos por Mal de Montaña, la incapacidad para adaptarse a la vida en la altura, durante la ascensión o después de permanecer en la misma. Debe diferenciarse del mal de altitud (*altitud sickness*) descrito en 1918 por Schneider, proceso en el que Armstrong (1) considera también dos formas clínicas, una aguda y otra crónica, y que es producido por vuelos a grandes alturas.

Mal de Montaña Agudo o Soroche.— Se observa en el hombre y los animales domésticos que son trasladados a la altura.

Las manifestaciones clínicas más importantes descritas por Mc. Farland (2) en la especie humana, en orden progresivo, son : 1) disminución de la amplitud respiratoria y mayor fatigabilidad; 2) respiración irregular; 3) extremidades frías; 4) piel seca; 5) perturbaciones del sueño; 6) gas en el estómago e intestino; 7) dolor de cabeza; 8) pulso irregular; y 10) laxitud.

En casos más severos, además de estos síntomas, también se presentan : náuseas, vómitos, hemorragia nasal, temblor muscular, cianosis, colapso, que puede terminar en la muerte.

Los animales domésticos son más resistentes al soroche según la opinión de las personas encargadas de transportarlos de la costa a la altura. Sin embargo, el ganado equino y bovino puede ocasionalmente presentar soroche, no habiendo sido observado en cameros.

La edad constituye un factor importante tal como fue demostrado por Arschawski (3), quien encontró menor resistencia a moderadas deficiencias de O_2 en niños y en perros cachorros.

La intensidad de los síntomas guarda relación con el nivel de la altura a la que se asciende y con la velocidad de ascensión. Es por esto que los ganaderos conocen la necesidad de hacer escalas sucesivas, cada vez más prolongadas cuanto mayores son las alturas, para evitar la aparición del "Brisket Disease" en los vacunos, logrando de esa suerte la aclimatación de los animales en lugares que están a más de 4.000 metros de altura sobre el nivel del mar.

La frecuencia con que se presenta el Mal de Montaña Agudo en los animales domésticos es menor de la que se observa en la especie humana, siendo en ésta la forma crónica menos frecuente, a la inversa de lo que ocurre en los animales.

En el ganado caballar procedente de zonas bajas y que ha logrado un estado de aclimatación en la meseta de Puno (4.000 metros

sobre el nivel del mar) se ha observado casos de soroche agudo con ocasión del traslado de estos animales a la costa, al pasar por lugares cuya altitud fluctúa entre 4,500 y 5,000 metros sobre el nivel del mar, habiéndose registrado casos de muerte súbita que en la autopsia revelan la ruptura de la arteria pulmonar como la lesión más importante.

Las alteraciones del cuadro hemático muestran que desde los primeros momentos se produce un estado de policitemia, al principio debida a espleno contracción y más tarde a hiperplasia de la médula roja de los huesos, cuyo estímulo evidentemente es la baja tensión de O². En la especie humana los cambios químicos que se presentan en la sangre (*) han merecido la atención de numerosos investigadores; igualmente son numerosas las comunicaciones sobre alteraciones estructurales en animales de laboratorio sometidos a cámaras de baja presión; en la especie humana sólo de manera accidental se han observado lesiones similares (5).

En los animales domésticos aún no se ha investigado este tipo de alteración por lo cual el presente estudio se refiere únicamente al Mal de Montaña Crónico.

Mal de Montaña Crónico.— Cronológicamente el conocimiento de esta entidad clínica comienza con las informaciones de Glover y Newsum (6), que en 1915 describieron el proceso que afecta a los vacunos del Estado de Colorado, Estados Unidos, con el nombre de BRISKET DISEASE. Sin embargo, hasta las observaciones de Monge (7) en 1925, en la especie humana, no se le prestó la atención debida. En la especie ovina se describió en 1949, el Mal de Montaña que afecta a los corderos (8). En otras especies animales este proceso aún no ha sido estudiado, a pesar de que se sabe de su existencia en la especie equina.

Mal de Montaña Crónico en el hombre.— Esta entidad nosológica es conocida en la literatura médica con el nombre de "Enfermedad de Monge".

De acuerdo con la descripción de Monge, esta enfermedad se presenta bajo dos formas clínicas: 1) La forma eritrémica, caracterizada por presentar síntomas semejantes a los de la enfermedad de Vaquez Osler, y 2) La forma enfisematosa en la cual los síntomas respiratorios son predominantes.

(*) Una de las informaciones bibliográficas más completas sobre problemas que se refieren a la altura es la presentada por VAN LIERE (4).

Es importante hacer presente que muchos pacientes son nativos de la altura o son personas que después de haber vivido durante muchos años bien adaptados al medio ambiente —de altura— presentan manifestaciones de desadaptación que se inician de manera insidiosa con fatiga, cefalea, tendencia al sueño, etc., presentándose más tarde congestión de la piel y las mucosas —eritemia—, trastornos del aparato cardiovascular y respiratorio. El examen hematológico revela en este estadio policitemia hipervolémica, además de un gran número de alteraciones físicas y químicas de la sangre.

La evolución de la enfermedad no siempre es progresiva, pudiendo estos síntomas disminuir en intensidad hasta llegar a desaparecer durante algún tiempo, sea mediante régimen de reposo y tratamiento adecuado, sea espontáneamente. Otras veces los síntomas se agravan y obligan al paciente a descender a lugares más bajos en los cuales la recuperación puede ser completa. Esta forma corresponde al tipo subagudo de Monge que puede evolucionar hacia la forma crónica (9), que estaría caracterizado por alteraciones funcionales y anatómicas, tales como deformación de los dedos (dedos en baqueta de tambor), hipertrofia cardíaca, a predominio ventricular derecho, insuficiencia renal y cardíaca, disminución de la capacidad vital, disnea intensa, hemorragias (especialmente epistaxis), síntomas neurológicos y mentales, tales como algias, parestesias, cambios de la personalidad, crisis de confusión mental, disminución de la memoria, dificultad para el cálculo matemático, etc.

En los casos más severos la muerte sobreviene por insuficiencia cardíaca, trombosis pulmonar u otras complicaciones, como bronconeumonía.

Aún en los casos que muestran síntomas de gravedad, la recuperación de estos pacientes puede ser completa descendiendo a lugares más bajos; pero como lo ha señalado Monge, cuando estos pacientes se sienten bien muestran un deseo irresistible de volver a la altura, aún sabiendo que pueden ser víctimas de una crisis mortal.

Mal de Montaña Crónico en el ganado vacuno (Brisket Disease).— La sintomatología, hematología y anatomía patológica de esta enfermedad fueron descritas, por primera vez, por Glover y Newsom en 1915; estos autores haciendo una correcta interpretación de sus experiencias descartaron la naturaleza infecciosa de la enfermedad y concluyeron que "era debida a una falta de aclimatación de los animales a las grandes alturas" (10). En el Perú es conocida desde hace mu-

chos años y en un trabajo anterior (11) hemos hecho la descripción de su sintomatología y principales características hematológicas y patológicas.

Las observaciones de Glover y Newson señalan los siguientes síntomas: indiferencia, cierta torpeza, enflaquecimiento (debido seguramente en gran parte a la pérdida de apetito), ligera tos húmeda. Al cabo de un tiempo variable, días o semanas, aparecen diarreas, las que también pueden presentarse desde el principio, aumento de la frecuencia del pulso y de la respiración. Más tarde aparece edema del pecho, que se extiende progresivamente hacia las porciones inferiores de la pared abdominal y de la región cervical; en unas ocasiones la tumefacción es muy marcada y en otras es apenas perceptible, como hemos observado en terneras que según Glover y Newson pueden morir antes de presentarla. El edema del pecho es el que se aprecia con más frecuencia y mayor intensidad y a él alude el nombre de la enfermedad en inglés. El aumento de las frecuencias respiratorias y cardíacas es notable; esta última llega a 100 ó 120 latidos por minuto, con un marcado reforzamiento del segundo tono. Esta taquicardia es desproporcionada al esfuerzo, hecho que debe tenerse en cuenta para no movilizar a los animales, pues en cualquier momento puede presentarse un brusco desfallecimiento cardíaco. La ingurgitación de las yugulares en algunos casos es muy notoria (Foto N^o 1).

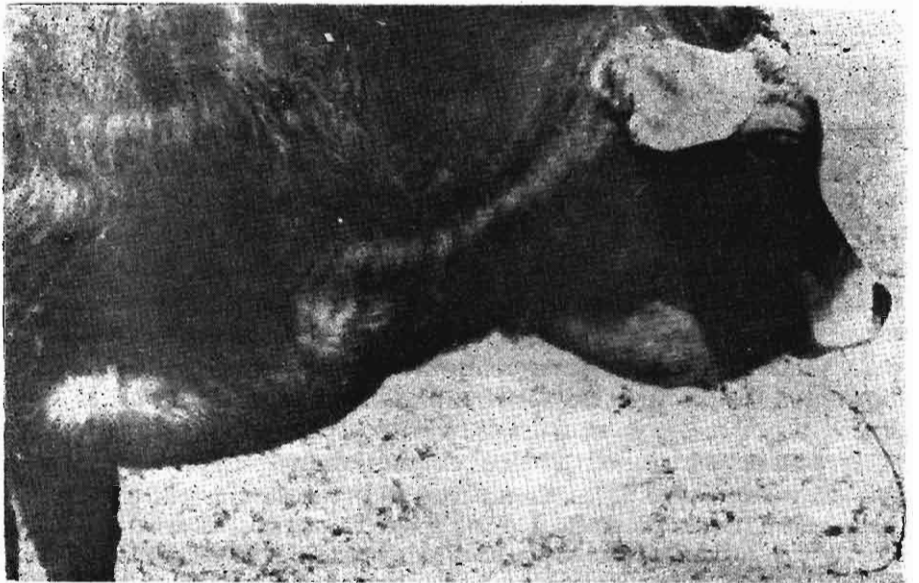


Fig. 1.— Ternera con Mal de Montaña. Se aprecia edema de la región submandibular e ingurgitación de la vena yugular.

La evolución media es de dos semanas a tres meses en los animales más tiernos, pero en las adultos puede ser de muchos meses y aún años alternando épocas de mejoría con otras de agravación. El descenso a lugares más bajos, a veces sólo de 500 metros, puede conducir a una recuperación total y aún un estado de aclimatación que permite a los animales volver a lugares más elevados. Pero otras veces la evolución de la enfermedad muestra síntomas graves, de tal manera que el descenso a nivel del mar no detiene su evolución, como hemos tenido oportunidad de observar en dos casos que fueron trasladados de Huancayo, que está a una altura de 3,500 metros sobre el nivel del mar a Lima, 140 metros, habiendo muerto uno de ellos el día de su llegada y el otro tres días después. Este hecho, como ha sido señalado en un trabajo anterior (11), se debe a lesiones extensas e irreversibles de la cápsula suprarrenal y el miocardio.

Mal de Montaña en la Especie Ovina.— En 1950 fue descrita, por uno de nosotros, con el nombre de Mal de Montaña (12) una entidad nosológica que afecta a los corderos nacidos en las grandes alturas y que está caracterizada, clínicamente, por fatiga, pérdida de apetito, postración e indiferencia en los últimos estadios, aumento de las frecuencias respiratorias y cardíaca, hepatomegalia —a veces muy marcada— aumento de volumen del abdomen y signos que acusan presencia de líquido en la cavidad abdominal. En algunos casos diarreas. No se ha observado edema.

Este proceso se presenta en corderos de uno a dos meses de edad no habiéndose observado en animales adultos.

La evolución clínica corresponde a la de un proceso sub-agudo.

El cordero desde que nace y empieza a vivir en un ambiente de baja tensión barométrica inicia un proceso adaptativo "enfermedad adaptativa" que entre los 30 y 60 días hace crisis; esta crisis generalmente pasa desapercibida a la exploración clínica, dándose casos de considerar clínicamente como normales a animales que al examen hematológico revelaban una elevada policitemia que alcanzó a 17 ó 18 millones de hematíes por mm^3 . Este estado de policitemia asintomática puede pasar, en algunos casos, llegando el animal a conseguir su aclimatación, con la consiguiente normalización de sus valores hematológicos; pero, en otros casos, puede persistir, dando lugar a la aparición de manifestaciones clínicas de enfermedad con los síntomas ante señalados; pues, el Mal de Montaña que, en su evolución, puede lograr la aclimatación o terminar en la muerte, sin que hasta la fecha nos haya sido

dado observar casos crónicos. La expresión de Monge precisa este concepto: "La adaptación es una forma de mal de altura cuya curación es la aclimatación".

II.— ESTUDIOS HEMATOLOGICOS EN EL MAL DE MONTAÑA

En la especie humana.— El cuadro N° 1 tomado del trabajo de Hurtado, Merino y Delgado Febres (13) muestra los valores hematológicos correspondientes a sujetos normales de la costa y de la altura, a 143 metros y 3,800 metros de altura sobre el nivel del mar respectivamente.

CUADRO N° 1

	Costa	Sierra
Hematíes M \pm D.S. (mill por mm ³)	5.14 \pm 0.34	5.67 \pm 0.39
Hematocrito M \pm D.S. (hematíes por ciento)	46.8 \pm 2.3	54.1 \pm 3.9
Hemoglobina M \pm D.S. (gramos por 100 c.c.)	16.00 \pm 0.80	18.82 \pm 1.46

CUADRO N° 2

Caso N°	Lugar de Estudios: Altura (metros)	Hematíes (mill. por mm ³)	Hematocrito (hematíes por ciento)	Hemoglobina (gramos por 100 c. c.)
1	3,730	9.35	83.0	27.17
2	3,730	7.37	74.6	25.57
3	3,730	8.63	73.0	24.01
4	3,730	8.50	81.7	24.60
5	4,540	7.70	73.7	22.89
6	4,540	7.61	75.7	25.73
7	150	8.00	79.2	26.13
8	150	8.97	79.2	23.50

El cuadro N° 2 señala los valores hematológicos en casos de Mal de Montaña encontrados por los mismos autores (13).

En la especie bovina.— El cuadro N° 3 presenta los valores hematológicos en vacunos adultos de la costa (14), y la altura (15) a 143 metros y 4,000 metros de altura sobre el nivel del mar, respectivamente.

El cuadro N° 4 muestra los valores hematológicos en casos de Mal de Montaña (11).

CUADRO N° 3

	Costa	Sierra
Hematíes M ± D.S. (mill por mm ³)	6.82 ± 0.88	8.39 ± 1.19
Hematocrito M ± D.S. (hematíes por ciento)	35.5 ± 3.82	41.80 ± 3.72
Hemoglobina M ± D.S. (gramos por 100 c.c.)	11.0 ± 1.21	13.34 ± 0.98

CUADRO N° 4

Hematíes	10'215 Caso 1 Ternero	11'02 Caso 2 Ternero	11'03 Caso 3 Ternero	9'17 Caso 4 Vaca
Hemoglobina	16	13.5	13	13.0
Hematocrito	53	50	45	42.5
Vol. Gl.	51.88	36.3	40.8	46.35
Conc. Hb	30.19	33.75	28.88	30.59
Hb. Gl. Med.	15.66	12.25	11.79	14.18
Reticulocitos	0 %	—	1 %	—
Leucocitos	7,100	13,640	6,600	—

En la especie ovina.— El cuadro N° 5 muestra valores hematológicos en carneros adultos normales de la costa y la sierra, a 143 metros (14) y 4,000 metros (16) de altura sobre el nivel del mar, respectivamente.

El cuadro No. 6 los valores hematológicos de corderos con Mal de Montaña (12).

CUADRO N° 5

	Costa	Sierra
Hematíes M \pm D.S. (mill por mm ³)	11.01 \pm 0.22	10.17 \pm 1.55
Hematocrito M \pm D.S. (hematíes por ciento)	32.5 \pm 0.50	39.20 \pm 4.53
Hemoglobina M \pm D.S. (gramos por 100 c.c.)	10.3 \pm 0.16	10.77 \pm 1.38

CUADRO N° 6

N°	Hematíes Mill. p.mm ³	Ht %	Hb. Grs. p. 100 c.c.	Vol. Glob. glob. med.	Hb. Gl media	Conc. Hb. Glob me- dia %
3	16.86	63.7	16.50	37.77	9.79	25.90
28	14.82	54.9	12.50	37.04	8.43	29.76
36	12.82	68.3	18.25	53.27	14.23	26.72
32	13.58	55.4	14.00	40.80	10.31	25.27
51	18.40	58.5	16.50	31.79	8.96	28.20

III.— ANATOMIA PATOLOGICA

No se dispone en la literatura médica de observaciones relacionada con la patología de l Mal de Montaña Crónico en la especie humana. Las lesiones descritas por Haymaker y Davison (5) en sujetos muertos al ser expuestos a cámaras de baja tensión O_2 no son comparables con las del Mal de Montaña Crónico.

En la especie bovina las lesiones clásicamente descritas por Glover y Newsom, tales como hipertrofia del corazón y dilatación ventricular derecha, congestión hepática, edema y presencia de líquido en las cavidades, han sido corroboradas por nosotros(11), señalando además, entre lesiones macroscópicas, la hipertrofia de la suprarrenal y, entre

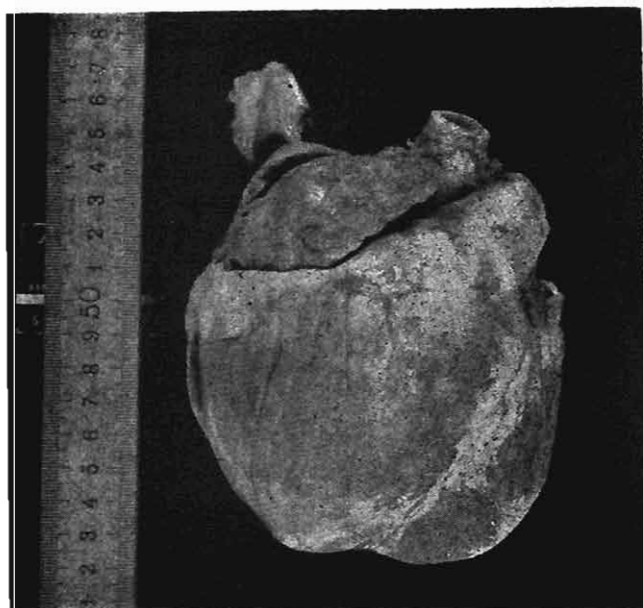


Fig. 2.— Corazón de ternera con Mal de Montaña. Muestra dilatación del ventrículo derecho y dos prominencias en la punta que le dan aspecto bifido.

las lesiones microscópicas más importantes, las siguientes : 1) focos necróticos y hemorrágicos con extensas áreas de destrucción de la corteza suprarrenal; 2) focos de necrosis, degeneración basófila y calcificación en la fibra miocárdica; 3) atrofia del tejido linfoide; 4) hígado de tipo cardíaco (Fotografías Nos. 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7.



Fig. 3.— Hígado de ternero con Mal de Montaña. Las partes claras corresponden a zonas de esteatosis y las oscuras a zonas de congestión.

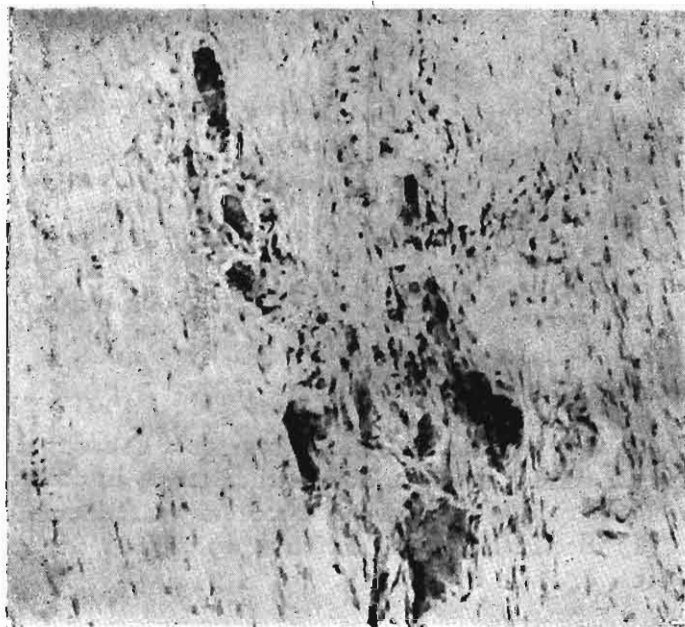
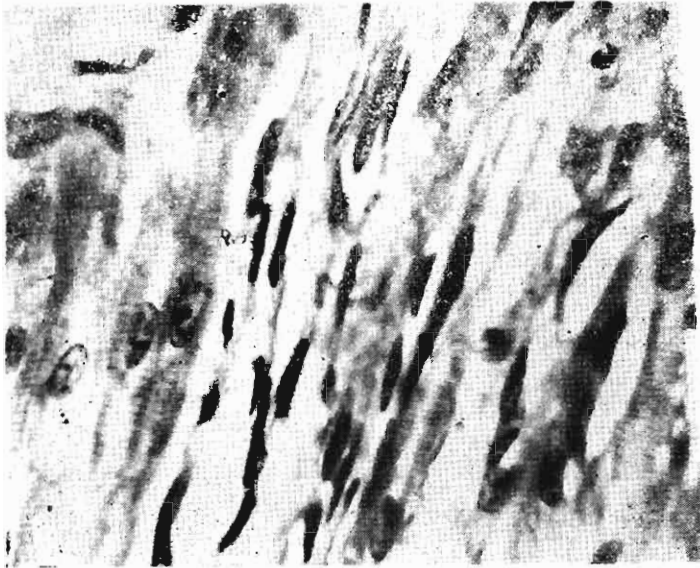


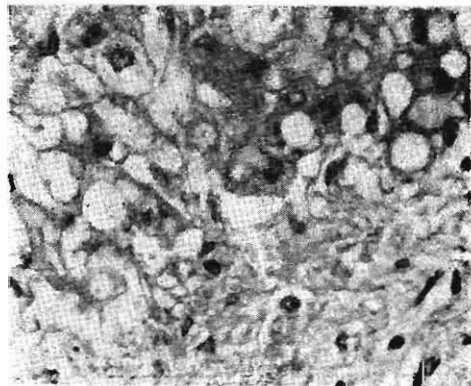
Fig. 4.— Miocardio. Las partes oscuras corresponden a zonas basólicas y de desintegración de las fibras miocárdicas H. E. X

100.



*Fig. 5.— Miocardio.
En la parte centra
zona de fibrosis y fibras
miocárdicas atróficas.
H.E. X 400.*

En la especie ovina, las lesiones macroscópicas y microscópicas observadas en el Mal de Montaña de los corderos que señalamos en 1950, son : a) macroscópicas : 1) presencia de líquido en las cavidades pleural, abdominal y pericárdica; 2) hipertrofia del corazón y dilatación ventricular derecha; 3) hepatomegalia, hígado de tipo cardíaco; 4) aumento de peso en pulmones, riñones y suprarrenales; 5) atrofia de timo, bazo y ganglios linfáticos. b) microscópicas : 1) hiperplasia de la corteza suprarrenal que en muchos casos se acompaña de focos hemorrágicos y necróticos; 2) degeneración basófila del miocardio; 3) necrosis y esteatosis centrolobulillar del hígado; 4) atrofia del tejido linfoide en timo, ganglio linfáticos y bazo (Fotografías Nos. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 y 17.



*Fig. 6.— Hígado. Células hepáticas con
esteatosis y necrosis centrolobulillar H.E.
X 400.*

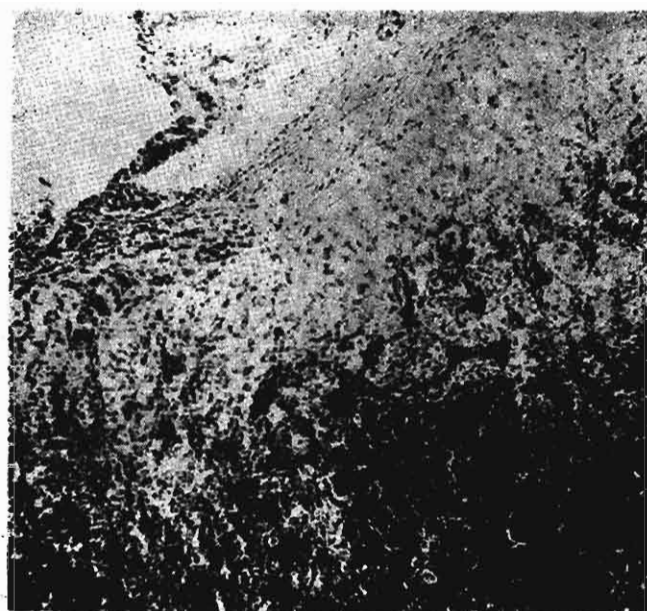


Fig. 7.— Suprarrenal. Congestión y necrosis de la cortical (reticular y fascicular). H.E. X 200.

DISCUSION

Correlación clínico patológica.— Hay evidencia de que este proceso patológico afecta al hombre y a las especies ovina y bovina, dando origen a una forma clínica aguda, y a otra crónica, conocida en la especie humana con el nombre de Enfermedad de Monge y en el ganado bovino con el nombre en inglés de BRISKET DISEASE que alude al edema del pecho.

En el estado actual de nuestros conocimientos es difícil hacer un estudio comparativo, en las tres especies mencionadas, pues hay aspectos que en una o en otra aún están por estudiarse, de tal manera que nos limitaremos a hacer la correlación clínica-patológica de los síntomas y lesiones observadas.

Nos referiremos en primer lugar a las perturbaciones de la función respiratoria. El aumento de la frecuencia respiratoria es un síntoma común en el Mal de Montaña del hombre y de los animales domésticos. Mayor ventilación durante la crisis de Mal de Montaña sería, en opinión de Haldane (17) y de Sundstroem (18), la causa de la enfermedad por incapacidad renal para eliminar los excesos de álcali de la

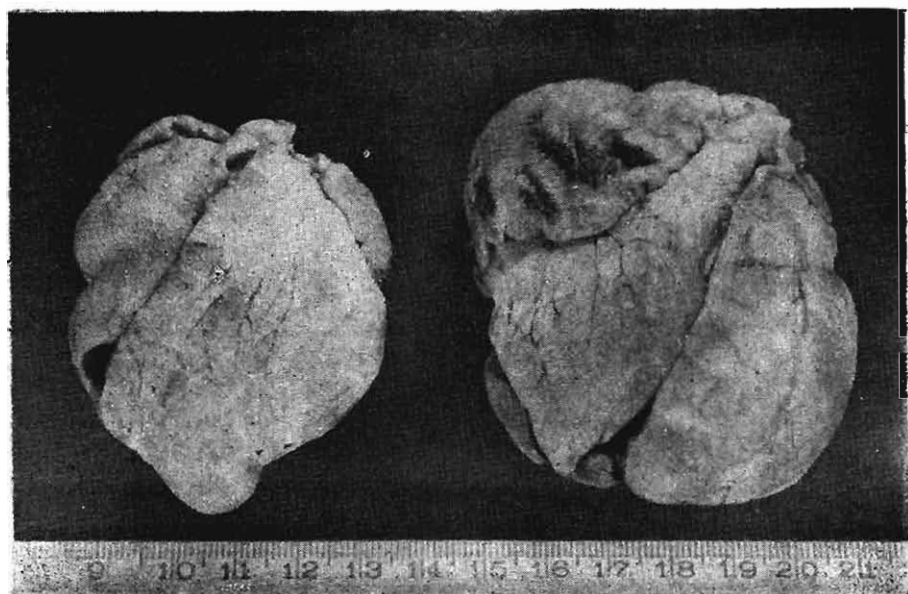


Fig. 8.— Corazón de cordero normal (izquierda) y corazón de cordero con Mal de Montaña (derecha). Ambos tenían la misma edad : 45 días.

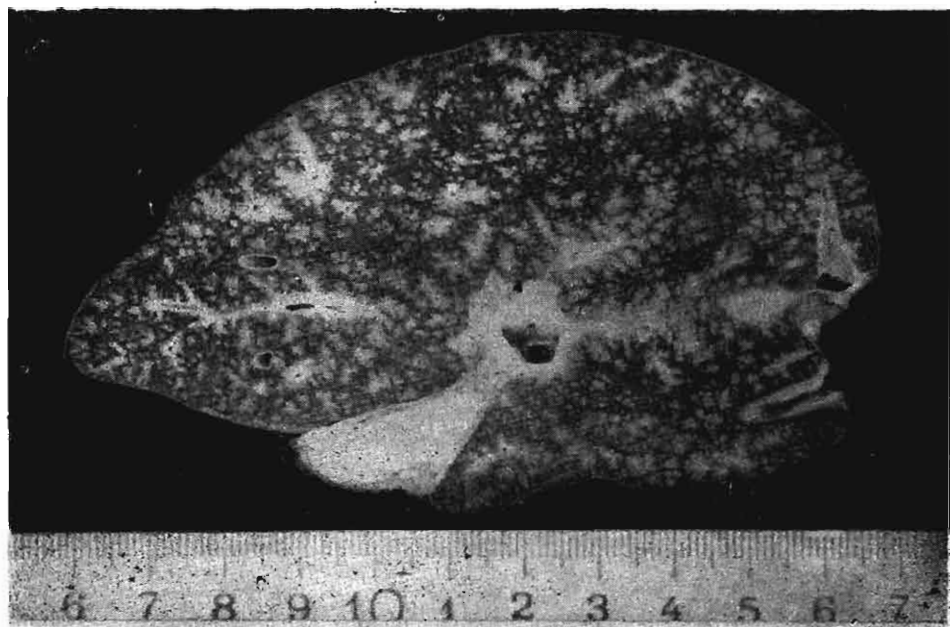


Fig 9.— Hígado de cordero con Mal de Montaña. Las partes claras corresponden a zonas de esteatosis y las oscuras a zonas de congestión.

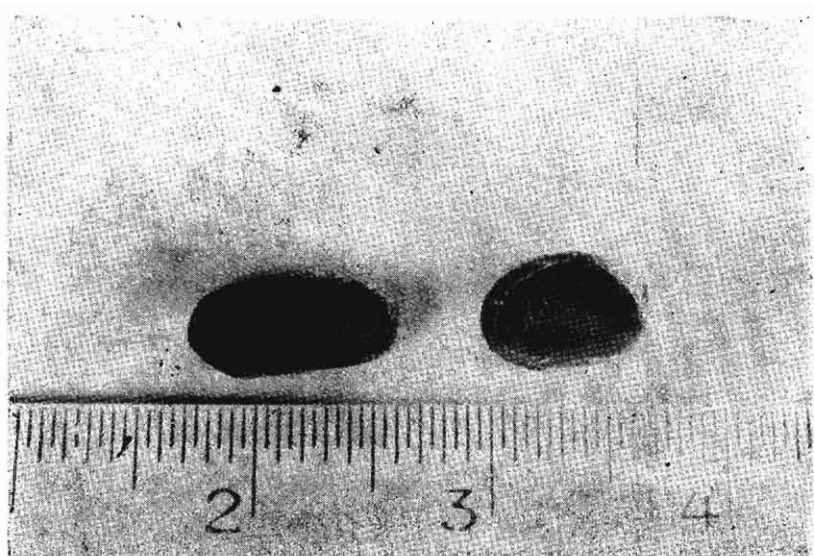


Fig. 10.— A la izquierda suprarrenal normal de cordero y a la derecha suprarrenal de cordero con Mal de Montaña mostrando halo hemorrágico en la cortical.

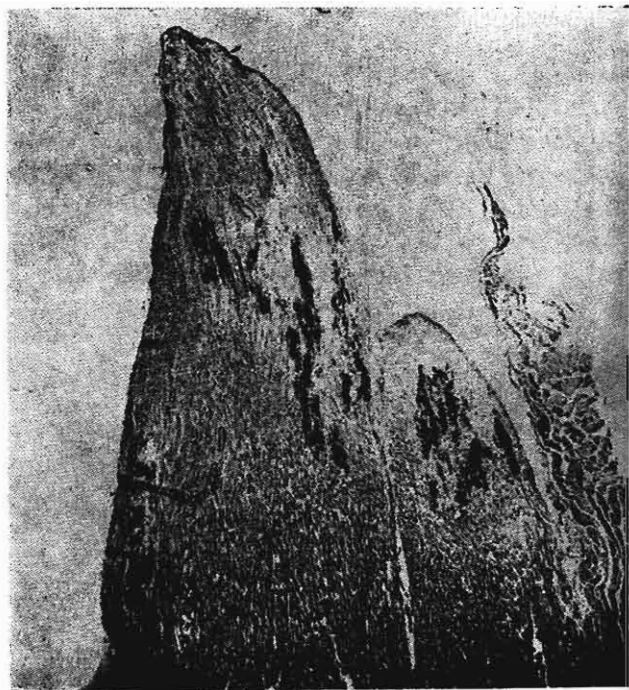


Fig. 11.— Músculo papilar del ventrículo derecho de cordero con Mal de Montaña. Las partes oscuras corresponden a zonas de degeneración basófila. H.E. X 8.

sangre. De otro lado la hipervolemia y la insuficiencia ventricular derecha crean un aumento de presión venosa que agrava progresivamente la función respiratoria.

Las alteraciones del sistema cardiovascular junto con las del aparato respiratorio se observan en las tres especies estudiadas. En corderos normales de la altura (12) y en perros (19) ha sido señalada la hipertrofia cardíaca; se comprende que en los casos del Mal de Montaña Crónico, ésta es más intensa.

Las graves lesiones a nivel de la fibra miocárdica que hemos señalado en el brisket y en el Mal de Montaña de los corderos son la causa de la insuficiencia cardíaca que es el final obligado de estos enfermos. Según el grado de compromiso de la fibra miocárdica es posible que el descenso a lugares más bajos pueda o no compensar la función circulatoria. Este compromiso es a veces tan grande, como ocurre en los corderos (microfotografía) y en los vacunos (microfotografía), que no es posible la recuperación. En los corderos la carencia de vitamina E que se presenta espontáneamente (20) y experimentalmente (21) se caracteriza, entre otras lesiones propias de la deficiencia E, por dilatación ventricular derecha, lesiones degenerativas de la fibra miocárdica y hemorragias de la cápsula suprarrenal que por su similitud con las encontradas en el Mal de Montaña de los corderos nos llevaron a investigar la tocoferolemia en estos animales; en un trabajo que está en preparación concluimos sobre la relación evidente que existe entre la policitemia y el nivel de vitamina E en el suero y, sobre esta base, se sugiere que la mayor utilización de vitamina E en los animales policitémicos, a juzgar por la hipotocoferolemia que presentan, constituye un factor más para determinar el daño miocárdico.

La hepatomegalía, muy marcada en el cordero y en el vacuno es señalada por Monge en la especie humana; el edema y la presencia de líquido en las cavidades abdominal y pleural en vacunos y ovinos, son manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Como en la especie bovina la insuficiencia cardíaca es de evolución más prolongada que en la ovina, es posible observar en aquella cirrosis cardíaca que en los corderos no tiene tiempo de presentarse. Las diarreas, que constituyen un síntoma frecuente en los vacunos, se explicarían como resultado de una hipertensión de la circulación portal debida a la cirrosis, la cual como ya ha sido indicado no se presenta en los corderos.

El edema del pecho en los corderos no ha sido observado; se sugiere como explicación de su ausencia la evolución más rápida y la

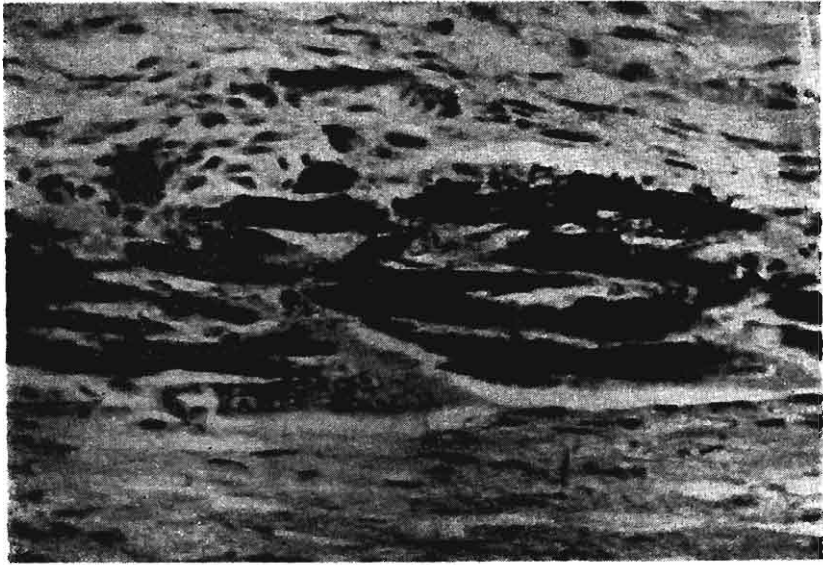


Fig. 12.— Una zona de la Fig. anterior a mayor aumento. H.E. 430.

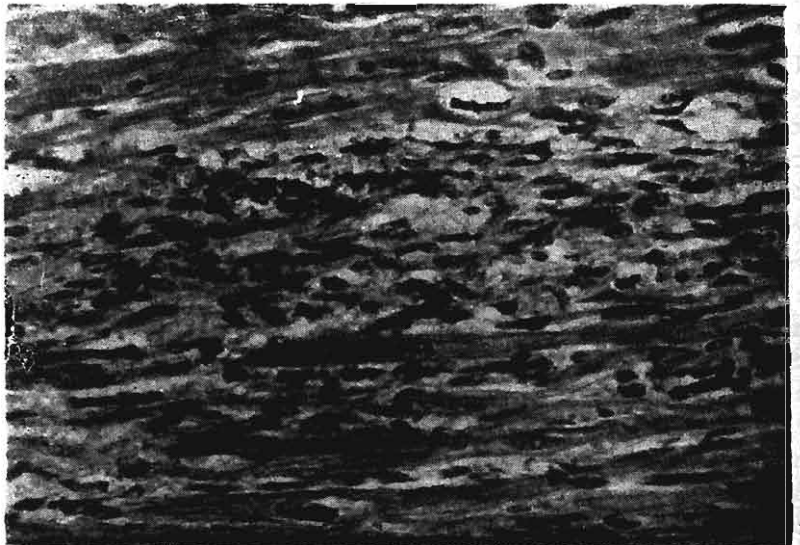


Fig. 13.— Miocardio. Proliferación de tejido conectivo y células histioides. H.E. X 400.

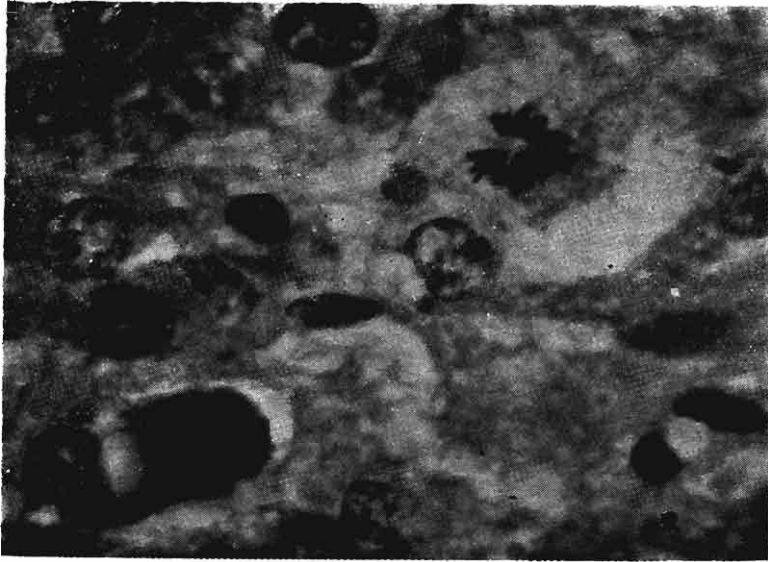


Fig. 14.— Suprarrenal. Mitosis frecuentes en la cortical. H.E. X 500.

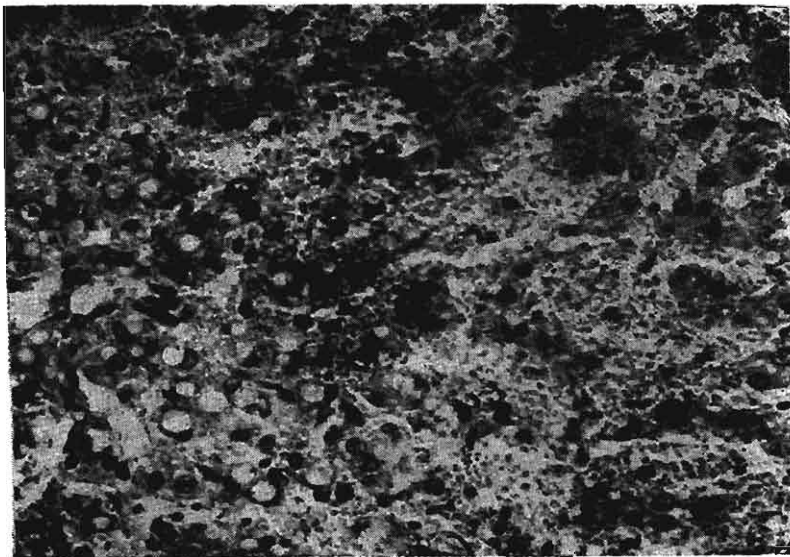


Fig. 15.— Hgado. Esteatosis y necrosis centro lobulillar. H.E. X 380.

insuficiencia de la corteza suprarrenal que parece ser más precoz que en el vacuno.

La adinamia, el estado de postración que se presenta tanto en vacunos como en corderos en los últimos estadios de la enfermedad, los consideramos también como debidos a insuficiencia de la corteza suprarrenal. Ya, a propósito del Mal de Montaña de los corderos, señalamos que la hipertrofia e hiperplasia de la corteza coincide con atrofia de los órganos linfoides: timo, ganglios, bazo, constituyendo una manifestación de la "reacción de alarma", tal como la descrita por Selye (22) en el síndrome y enfermedad adaptativa; de ahí la hiperplasia cortical (microfotografía) que se presenta durante el proceso adaptativo y que en forma experimental ha sido observada por Giragosintz y Sundstroem (23), Armstrong y Heim (24) y Dalton y Mitchel (25) en la anoxemia, pero cuando no se logra la aclimatación y los requerimientos del organismo por los esteroides corticales son cada vez mayores, sobreviene la "fase de agotamiento que se caracteriza por mostrar células corticales pequeñas, sin lipoides, sinusoides dilatados y llenos de hematíes, extensos focos de necrosis y hemorragia. Estas lesiones son la expresión de una insuficiencia suprarrenal que debe presentarse brusca y violentamente.

Muchos de los síntomas del Mal de Montaña de los corderos han sido analizados en un trabajo anterior estableciendo la relación que existe entre éstos y la hiperplasia de la corteza suprarrenal. Se ha relacionado con la función cortical, además de la atrofia del tejido linfóide, el aumento de volumen plasmático, la aneosinofilia y eosinopenia, las alteraciones de la permeabilidad capilar y la disminución de las resistencias frente a las agresiones de cualquier naturaleza.

Un carácter diferencial del Mal de Montaña del hombre y del vacuno frente al del carnero, es la edad en que se presenta, y su diferente evolución clínica. En el hombre el Mal de Montaña se presenta de preferencias en adultos y son pocos los casos observados en niños. En el vacuno se presenta frecuentemente en animales adultos procedentes de lugares bajos y en terneras nacidas en la altura (*). Esto indica que hay una influencia génica de gran importancia la cual determina una mayor o menor capacidad de adaptación al medio ambiente

(*) Del trabajo de Glover y Newsom: "Animales de lugares bajos son más frecuentemente afectados que los nativos, terneras engendradas por toros de lugares bajos son más frecuentemente afectadas que terneras engendradas por toros nativos".

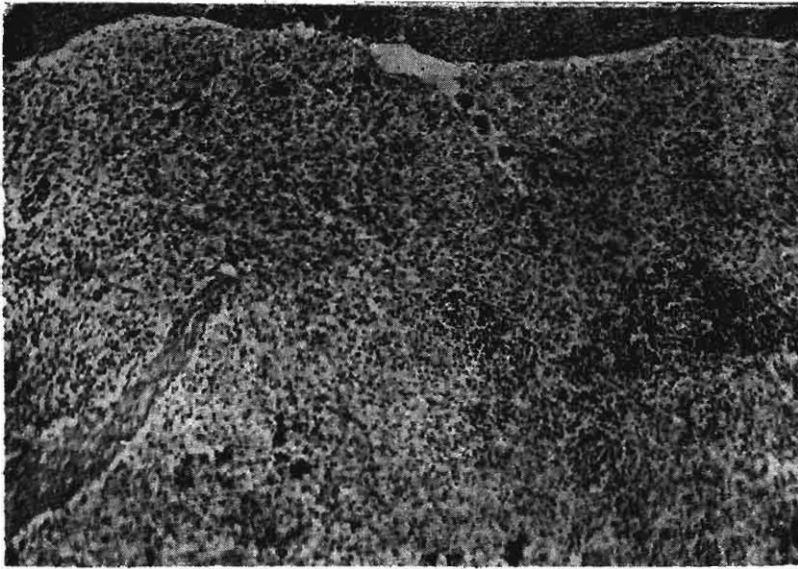


Fig. 16.— Bazo. Atrofia linfoide. H.E. X 90.



Fig. 17.— Ganglio. Atrofia linfoide y edema. H.E. X 10.

de baja tensión atmosférica, influencia que se observa con mayor intensidad en vacunos y corderos y es menor en la especie humana. La aclimatación del hombre sería en nuestro concepto menos perfecta que la del vacuno y la de éste menor que la del cordero.

Antes de comparar las alteraciones hematológicas del Mal de Montaña debemos recordar la contribución fundamental de Viault, en 1890, quién encontró aumento en el número de hematíes en él y en sus compañeros, en las alturas de los Andes peruanos, hecho que ha sido repetidamente corroborado en la especie humana en diversas partes del mundo (Cuadro N^o 7) (13). Sin embargo, la policitemia no siempre existe en todos los habitantes de las alturas como ha sido señalado por Hurtado (26) en el Perú, y Dill en los Andes chilenos. Estas observaciones han permitido a Hurtado concluir que el aumento de eritrocitos no es el único factor en la adaptación a la disminución de tensión de O². Hall, Dill y Guzmán Barrón (27), hacen notar que el camero puede adaptarse a las alturas sin recurrir a la policitemia, de tal manera que "es probable que este mecanismo adaptativo no sea común a todas las especies de mamíferos". Estas ideas han sido corroboradas al encontrar, que el número de hematíes, en el camero adulto normal del nivel del mar, es prácticamente igual al del camero adulto normal a 4.000 metros sobre el nivel del mar, como puede apreciarse en el cuadro N^o 5.

En la especie ovina y bovina se aprecia con más frecuencia que pueden existir grados de intensa policitemia sin manifestaciones clínicas de enfermedad, "formas inaparentes del proceso adaptativo cuyo término es la aclimatación o el Mal de Montaña (Monge)". Este hecho nos permite afirmar que existen dos formas de policitemia: una compensada, en relación con el proceso adaptativo y el nivel en que se desarrolla, y otra descompensada, que se presenta en los casos de Mal de Montaña.

Las alteraciones de las constantes corpusculares observadas en el Mal de Montaña de vacunos y ovinos, son similares a las que han sido descritas en la especie humana.

La serie blanca no parece ser influenciada en los animales domésticos como tampoco lo es en el hombre según las observaciones de Hurtado.

En la especie ovina la fórmula leucocitaria muestra alteraciones en el número de eosinófilos que hemos interpretado como expresión de una fase de hiperfunción de la corteza suprarrenal.

CUADRO Nº 7

Investigadores	Lugar	Altura (m: tros)	Número de sujetos	Hematias (m. p. mm ³)	Hemoglo. (Gr. p. 100)
Andresen, Murgage	Colorado, E. U.	1,520	40	5.42	16.54
Fitzgerald	" "	1,550	5	—	15.84
Kuendy, Loewy y otros	Davos, Suiza	1,580	—	6.55	—
Liknaitzky	Johannesburg, S. A.	1,750	60	5.99	(105.4%)
Stammers	" "	1,750	10	—	14.67
Lurie	" "	1,750	30	5.59	17.76
Fitzgerald	Colorado, E. U.	1,830	6	—	15.02
Mendoza, Carrasco-Formiguera	Puebla, México	2,165	73	—	19.23
Eggers	México	2,250	22	7.25	(111.0%)
Fitzgerald	Colorado, E. U.	2,370	10	—	16.40
Fitzgerald	" "	2,900	7	—	16.92
Fitzgerald	" "	3,080	9	—	17.16
Fitzgerald	" "	3,140	10	—	16.67
Hurtado, Guzmán Barrón	Huancayo, Perú	3,190	10	5.82	—
Guzmán Barrón y otros	Layve, Perú	3,190	50	5.59	16.98
Fitzgerald	Colorado, E. U.	3,450	22	—	17.46
Morales	La Paz, Bolivia	3,660	200	7.50	—
Monge y otros	Oroya, Perú	3,730	20	6.88	—
Capdehourat y otros	Catavi, Bolivia	3,750	11	6.31	—
Guzmán Barrón y otros	Layve, Perú	4,000	43	5.60	17.53
Fitzgerald	Colorado, E. U.	4,300	16	—	18.05
Barcroft y otros	C. Pasco, Perú	4,330	15	7.05	—
Barcroft y otros	" "	4,330	10	—	18.85
Hurtado	Morococha, Perú	4,540	100	6.66	15.93
Talbot y Dill	Quilchua, Chile	5,340	6	7.37	22.86

de baja tensión atmosférica, influencia que se observa con mayor intensidad en vacunos y corderos y es menor en la especie humana. La aclimatación del hombre sería en nuestro concepto menos perfecta que la del vacuno y la de éste menor que la del cordero.

Antes de comparar las alteraciones hematológicas del Mal de Montaña debemos recordar la contribución fundamental de Viault, en 1890, quién encontró aumento en el número de hematíes en él y en sus compañeros, en las alturas de los Andes peruanos, hecho que ha sido repetidamente corroborado en la especie humana en diversas partes del mundo (Cuadro N° 7) (13). Sin embargo, la policitemia no siempre existe en todos los habitantes de las alturas como ha sido señalado por Hurtado (26) en el Perú, y Dill en los Andes chilenos. Estas observaciones han permitido a Hurtado concluir que el aumento de eritrocitos no es el único factor en la adaptación a la disminución de tensión de O^2 . Hall, Dill y Guzmán Barrón (27), hacen notar que el carnero puede adaptarse a las alturas sin recurrir a la policitemia, de tal manera que "es probable que este mecanismo adaptativo no sea común a todas las especies de mamíferos". Estas ideas han sido corroboradas al encontrar, que el número de hematíes, en el carnero adulto normal del nivel del mar, es prácticamente igual al del carnero adulto normal a 4,000 metros sobre el nivel del mar, como puede apreciarse en el cuadro N° 5.

En la especie ovina y bovina se aprecia con más frecuencia que pueden existir grados de intensa policitemia sin manifestaciones clínicas de enfermedad, "formas inaparentes del proceso adaptativo cuyo término es la aclimatación o el Mal de Montaña (Monge)". Este hecho nos permite afirmar que existen dos formas de policitemia: una compensada, en relación con el proceso adaptativo y el nivel en que se desarrolla, y otra descompensada, que se presenta en los casos de Mal de Montaña.

Las alteraciones de las constantes corpusculares observadas en el Mal de Montaña de vacunos y ovinos, son similares a las que han sido descritas en la especie humana.

La serie blanca no parece ser influenciada en los animales domésticos como tampoco lo es en el hombre según las observaciones de Hurtado.

En la especie ovina la fórmula leucocitaria muestra alteraciones en el número de eosinófilos que hemos interpretado como expresión de una fase de hiperfunción de la corteza suprarenal.

CUADRO Nº 7

Investigadores	Lugar	Altura (m:tros)	Número de sujetos	Elementos (m. p. mm ³)	Hemoglo. (Gr. p. 100)
Andresen, Murgage	Colorado, E. U.	1,520	40	5.42	16.54
Fitzgerald	" "	1,550	5	—	15.84
Kuendy, Loewy y otros	Davos, Suiza	1,580	—	6.55	—
Liknaitzky	Johannesburg, S. A.	1,750	60	5.99	(105.4%)
Stammers	" "	1,750	10	—	14.67
Lurie	" "	1,750	30	5.59	17.76
Fitzgerald	Colorado, E. U.	1,830	6	—	15.02
Mendoza, Carrasco-Formiguera	Puebla, México	2,165	73	—	19.23
Eggers	México	2,250	22	7.25	(111.0%)
Fitzgerald	Colorado, E. U.	2,370	10	—	16.40
Fitzgerald	" "	2,900	7	—	16.92
Fitzgerald	" "	3,080	9	—	17.16
Fitzgerald	" "	3,140	10	—	16.67
Hurtado, Guzmán Barrón	Huancayo, Perú	3,190	10	5.82	—
Guzmán Barrón y otros	Layve, Perú	3,190	50	5.59	16.98
Fitzgerald	Colorado, E. U.	3,450	22	—	17.46
Morales	La Paz, Bolivia	3,660	200	7.50	—
Monge y otros	Oroya, Perú	3,730	20	6.88	—
Capdehourat y otros	Catavi, Bolivia	3,750	11	6.31	—
Guzmán Barrón y otros	Layve, Perú	4,000	43	5.60	17.53
Fitzgerald	Colorado, E. U.	4,300	16	—	18.05
Barcroft y otros	C. Pasco, Perú	4,330	15	7.05	—
Barcroft y otros	" "	4,330	10	—	16.85
Hurtado	Morococha, Perú	4,540	100	6.66	15.93
Talbott y Dill	Quilchua, Chile	5,340	6	7.37	22.86

SUMARIO

Con el propósito de hacer el estudio comparativo del Mal de Montaña que afecta al hombre y a las especies bovina y ovina, se ha revisado, brevemente, los aspectos clínico, hematológico y anátomo-patológico que figuran en la literatura. Se hace la correlación anátomo-clínica de los síntomas y las lesiones más importantes que se encuentran en las especies bovina y ovina, destacando, entre otros hechos, la similitud de los síntomas y de las lesiones que se observan en el miocardio y la corteza suprarrenal.

En el Mal de Montaña de las tres especies consideradas en este estudio la policitemia es una de las manifestaciones más importantes. Sin embargo, se destaca que el carnero normal de la altura no presenta modificaciones del cuadro hemático como las que se observan en el hombre y en los bovinos normales. Se señala la hipotocoferolemia como un factor que puede explicar la policitemia transitoria que ha sido observada en corderos normales y se le relaciona con las lesiones miocárdicas, observadas en el Mal de Montaña que afecta a esta especie.

Se señala la hipertrofia e hiperplasia de la corteza suprarrenal en el síndrome de adaptación a la altura y las lesiones severas de la misma como una explicación de la evolución progresiva y fatal de algunos casos de Mal de Montaña de los bovinos y ovinos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ARMSTRONG, H. C.— Principles and Practice of Aviation Medicine. The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1953.
- 2.—MC FARLAND, R. A.— Citado por Armstrong.
- 3.—ARSCHAWSKI, I. A.— Adaptation to anoxia at different age levels. Am. Rev. Soviet. Med., 2: 508-512, 1945.
- 4.—VAN LIERE, E. J.— Anoxia its Effect in the Body. The University of Chicago Press., Chicago III, 1943.
- 5.—HAYMAKER, W. and DAVISON, CH.— Fatalities Resulting from Exposure to Simulated High Altitudes in Decompression Chambers. J. Neuropath & Exper. Neurol., 1949. 8: 29-59.
- 6.—GLOVER, G. H. and NEWSOM, I. E.— BRISKET DISEASE. The Agricultural Experimental Station of the Colorado Agricultural College. Bull. 204, 1915.
- 7.—MONGE, C.— Sobre el primer caso de Policitemia encontrado en el Perú. Boletín de la Academia Nacional de Medicina de Lima, 1925.

- 8.—CUBA, A.— Policitemia de la altura en corderos. Trabajo presentado al Simposium Internacional de Biología de la Altitud reunido en Lima, 1949.
- 9.—MONGE, C.— El Mal de Montaña Crónico. An. de la Fac. de Ciencias Médicas de Lima, 1943, XXXV: 117-148.
- 10.—GLOVER, H. G. and NEWSOM, I. E.— Further Studies on Brisket Disease. Jour. of Agricultural Research, 1918, 15: 409-414.
- 11.—CUBA, A., COPAIRA, M.; y DE LA VEGA, E.— Mal de Montaña Crónico en vacunos. An. de la Fac. de Med. de Lima, 1955, XXXVIII: 222-231.
- 12.—CUBA, A.— Policitemia y Mal de Montaña en corderos. Tesis para optar el grado de doctor en Medicina, Lima, 1950.
- 13.—HURTADO, A.; MERINO, C.; y DELGADO FEBRES, E.— La influencia de la anoxemia sobre la actividad hematopoyética. An. de la Fac. de Med. de Lima, 1946, XXIX: 125-209.
- 14.—BARRETO, R.— Estudios hematológicos en animales domésticos normales. Rev. de la Fac. de Med. Vet., 1949, IV: 66-72.
- 15.—MATTO, I. E.— Estudios hematológicos de los vacunos en la altura. Tesis de Bachillerato, Lima, 1952.
- 16.—CUBA, A.; COPAIRA, M.; y DE LA VEGA, E.— Algunos valores hematológicos para ovinos de la altura. Rev. de la Fac. de Med. Vet., 1950, V: 123-134.
- 17.—HALDANE, J. S.; KELLAS, A. S. and KENNAWAY, E. L.— J. Physiol, 1919, 53: 181. Citado por Van Liere (4).
- 18.—SUNDSTROEM, E. S.— University of California Pub. in Physiol, 1919, 5: 402. Citado por Van Liere (4).
- 19.—ROTTA, A.— La circulación en las grandes alturas. An. de la Fac. de Med. de Lima, 1938, XXI: 285-354.
- 20.—WHITING, F.; J. P. WILLMAN and J. K. LOOSLY.— Tocopherol (vitamin E) deficiency among sheep fed natural feeds. Jour. Anim. Scien. 8: 234, 1949.
- 21.—CULIK, R.; BACIGALUPO, F. A.; THORP, F. Jr.; LUECKE, R. W. and NELSON, R. H.— Vitamin E Deficiency in the Lamb. Jour. Anim. Scien. 10: 1006, 1951.
- 22.—SELYE, H.— The General Adaptation Syndrome and Diseases of Adaptation. Jour. of Allergy, 1946, XVII: 231, 281 (5) and 358 (6).
- 23.—GIRAGOSSINTZ, G. and SUDSTROEM, J. S.— Cortico Adrenal insufficiency in rat under Reduced Pressure. Pro. Soc., Exper. Biol. & Med., 1937 35: 432-434.
- 24.—ARMSTRONG, H. G. and HEIM, J. W.— Effect of repeated daily exposures to anoxemia. J. Aviation. Med., 1938, 9: 92-96.
- 25.—DALTON & MITCHELL.— Changes in the Adrenal Glands of the Rats Following Exposure to Lowered Oxygen Tension. J. Nat. Cancer. Inst., 4: 527-536, 1944.
- 26.—HURTADO, A.— Am. J. Physiol., 1932, 100-487.
- 27.—HALL, F. G.; DILL, B. D. and GUZMAN BARRON, E. S.— Comparative Physiology in High Altitude. J. of Cell and Comparative Physiology, 1936, 8: 301-313.