

INSTITUTO DE BIOLOGÍA Y PATOLOGÍA ANDINA.

# CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL SOROCHÉ EXPERIMENTAL

## Manifestaciones pulmonares del cuy en el soroche agudo

Estudio anatómo-patológico y consideraciones  
patogénicas.

POR P. MORI CHAVEZ.

(Tesis para el doctorado en Medicina).

### INTRODUCCION

En el estudio de esa interesante entidad nosológica que se llama el "soroche", ha pasado ya la etapa de observación y descripción fisiológica y clínica, que fuera tan certeramente trazada por el profesor MONGE y sus colaboradores en las dos formas de dicho mal: La *aguda*, hasta entonces la única conocida, o sea el "*mal de montañas*", o "soroche" propiamente dicho, que no es sino un desequilibrio, desadaptación o falla de los mecanismos compensadores del organismo, determinado por un cambio brusco de las condiciones naturales de la vida en el llano, al pasar a una atmósfera enrarecida de la altura. La forma *crónica*, lenta, de desadaptación, que conduce a trastornos, mas o menos graves, o sea la "*eritremia de las alturas*", o "*enfermedad de los Andes*", ya conocida como la "*enfermedad de Monge*".

Hoy, a las observaciones clínicas y fisiológicas de esta primera etapa, deben seguir los estudios experimentales, los únicos que, a la luz de hechos tangibles, puedan aclarar la patogenia de estas perturbaciones, y que sepamos cuales son las condiciones biológicas de adaptación de los sujetos del llano a la vida en las alturas y su biopatología de desadaptación posterior; que sepamos también, las con-

diciones biológicas y biopatológicas del habitante nativo de la altura en su interacción con la multiplicidad de "noxas".

Estos estudios son vastísimos, de un campo ilimitado y de resultados positivamente útiles, bajo múltiples aspectos: racial, climático, eugenésico y el de la medicina pura, que requieren el afán de muchos investigadores y de varias generaciones posiblemente.

A través de sus interesantes conferencias y trabajos el profesor MONGE ha puesto en relieve la importancia de estos diversos aspectos que marcan los rumbos de futuras investigaciones, a fin de dilucidar en el campo experimental lo que la concepción teórica de su autor ha esbozado.

En esta nueva etapa experimental del estudio de la biología del habitante de las alturas nos ha tocado el honor de colaborar llevando nuestro grano de arena.

En la monografía del prof. MONGE, "Erythrémiés de l'Altitude", publicada en Francia en 1929, al hacer la discusión patogénica de esta enfermedad, insinúa una *teoría pulmonar*, al decir que el "estudio morfológico y fisiológico de la célula pulmonar nos reserva sorpresas", para concluir afirmando mas adelante, basado en ciertas observaciones y experiencias de algunos autores, que "*el trastorno primitivo pertenece a la placa pulmonar; los síntomas eritrémicos son la consecuencia*".

La *teoría pulmonar* de la eritremia es indudablemente muy sugestiva, y requiere demostración experimental. El mismo autor pensó en ello cuando hace algunos años nos interesó en el estudio de la histofisiología y patología del pulmón de la altura, ya que era lógico suponer que existan en los habitantes nativos o en los aclimatados, variaciones estructurales y adaptaciones funcionales del pulmón que permitan una oxigenación normal en una atmósfera enrarecida.

El problema parecía tener, hasta cierto punto la simplicidad de un estudio comparativo, y nos lanzamos resueltamente a inquirirlo, con las armas del optimismo ingenuo de nuestra escasa experiencia y una fervorosa devoción por la Histología, en la que justo es que lo digamos, no pasábamos en aquella época de ser simplemente técnicos, un poco afortunados talvez. Así fué que el abundante material recogido para este estudio en la expedición del año 1930 se perdiera en su mayor parte por imperfecciones y fallas del método de investigación, y sobre todo, porque sin conocimientos bastantes pretendimos abordar problema tan complejo, con sólo un férvido entusiasmo, sin antes haber meditado, pacientemente, un plan racional de trabajo.

El año que acaba de terminar abordamos a fondo el estudio de este problema, preparando metódicamente lo necesario para la investigación. Mas posesionados y mejor documentados decidimos nuestra expedición para fines de año; habiendo realizado, en el mes de diciembre, dos viajes, llevando abundante material animal de diferentes especies, en particular cuyes, conejos, palomas, perros, gatos, y otros en menor número.

Esta vez, los resultados de nuestras experiencias han tenido más éxito, ya que no se omitió nada para cumplir lo mas fielmente nuestro plan que, dicho sea sin afán de presumir, para una primera etapa de investigación experimental, ha dado resultados que juzgamos de trascendencia; sin que vayamos a creer por ello que el problema será agotado y resuelto en todas sus partes.

En este trabajo que presentamos a la consideración de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Mayor de San Marcos, de Lima, como tesis para el doctorado en medicina, trataremos en una primera parte del material y método de investigación que hemos seguido y a continuación exponremos los primeros resultados de nuestros estudios experimentales, tratando de las "*Manifestaciones pulmonares del cuy en el soroche agudo*".

A juzgar por las graves alteraciones que se encuentran en los pulmones de este animal, de una manera casi constante, que determinan en ciertos casos su muerte expontánea, resulta ser el cuy, hasta este momento de nuestras investigaciones, el "*animal reactivo*" de la altura. Talvez si las experiencias próximas, que llevaremos a cabo en gran escala con otros animales, pericotes albinos especialmente, nos reserven tambien hallazgos importantes.

La experimentación fisiológica vendrá luego en nuestro auxilio para mejor interpretar las alteraciones anatómicas, lo que constituirá una etapa mas de nuestras investigaciones.

Si se mira el esfuerzo considerable que significa para nosotros esta empresa investigadora, es posible afirmar, sin presunción, que hemos cumplido el deber que nos impusimos de colaborar con la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad Mayor de San Marcos; colaboración muy modesta, ínfima talvez, si se juzga en sus resultados; cuyos errores, si los hubiera, serán nuestros, su responsabilidad nos incumbe para rectificarlos cuando la luz de nuevos hechos asi lo demuestren; y si algo bueno o útil encierran, reclamamos, asi mismo, íntegramente también ese galardón, la única recompensa valedera para un esfuerzo desinteresado y noble por la Ciencia.

## I

## MATERIAL Y METODO DE INVESTIGACION

Hasta el presente hemos utilizado como animales de experimentación los siguientes : 50 cuyes, 45 conejos, 35 palomas; en menor número perros y gatos, cuyo total, en conjunto, pasa de 150 animales, de los cuales el mayor número son de la costa, sacrificados en la altura o en el llano, para establecer comparación; el resto, animales nativos de la altura, sacrificados allí mismo y algunos descendidos al llano. Además, hemos podido obtener pulmón de llama que, como se sabe, es un animal oriundo de la altura y es utilizado en la cordillera como bestia de carga. Incidentalmente también, obtuvimos pulmón humano, pieza muy interesante de un sujeto, cuya filiación precisa desgraciadamente no pudo obtenerse, pero que, según testigos, se trataba de un hombre joven que había subido el 23 de diciembre y se le vió hasta el 25, encontrándosele muerto en la mañana del 26, sin huellas de traumatismo exterior.

Los animales fueron trasportados en sendas jaulas a la cordillera central en ferrocarril, a alturas de 5,000 metros (Ticlio), 4,500 mts. (Morococha) y 3,600 metros (Oroya), en ocho horas de ascensión, aproximadamente.

Estos animales fueron divididos en tres grupos:

- I.— Animales con bloqueo local del pulmón con una inyección intratraqueal de carmín lítico al 2,5 %, la víspera del viaje.
- II.— Animales bloqueados en igual forma en la altura, al día siguiente de su llegada.
- III.— Animales que no sufrieron bloqueo (en mayor número).

Los animales de cada uno de los grupos fueron sacrificados, algunos el mismo día de la ascensión, en el punto más alto de la cordillera central, atravezada por el ferrocarril (Ticlio : 5,000 mts.), y los demás en los siete días subsiguientes en Oroya y Morococha.

Del grupo III separamos algunos animales que permanecieron un tiempo mas largo en Morococha, a 4,500 mts. (25 días); y otros (cuyes) que fueron redescendidos al llano después de ocho días de permanencia en la altura.

Con los animales testigos del llano y de la altura se siguió la misma técnica a fin de establecer comparación.

Durante su permanencia en la altura los animales fueron mantenidos en habitaciones con calefacción y en las condiciones mas favorables, gracias a la gentileza del Dr. Hurtado que en el Laboratorio de Investigaciones, a su cargo, del Hospital Americano de Chulec (Oroya) nos brindó todo género de facilidades, así como también en Morococha el Dr. Fitzgerald; a ellos expresamos nuestra gratitud.

Para sacrificar a los animales recurrimos a la picadura y sección bulbar, con lo cual se consigue una muerte casi instantánea, evitando toda lesión directa o indirecta sobre el pulmón, que con el uso de los anestésicos usuales, éter o cloroformo, para tal objeto, necesariamente sufren, por lo cual en ningún caso los hemos empleado.

Inmediatamente después de sacrificado el animal practicamos la fijación de los pulmones mediante una inyección intratraqueal de la mezcla alcohol-formol de ORSÓS, modificada por MACKEHENIE (9 partes de alcohol y 1 de formalina). Concedemos una gran importancia a esta *técnica de fijación, in situ, de los pulmones* (MACKEHENIE-MORI CHÁVEZ) para la finalidad de nuestros trabajos que exijan una perfecta y rápida fijación, evitando la menor distención anormal o ruptura del parénquima, y además también, que todas las piezas fueran, lo mas exactamente posible, fijadas en las mismas condiciones. He aquí el procedimiento :

Sin abrir el tórax se practica en la cara anterior del cuello del animal una incisión de la piel longitudinal mediana; se libera la tráquea, y cuidando mucho de que no penetre ni una gota de sangre en su interior, se la secciona de un golpe de tijeras.

El dispositivo para la inyección de la mezcla fijadora consiste en una probeta graduada de 25 cc., en cuya extremidad inferior se adapta un corto tubo de goma, provisto de una cánula con llave, cuyo pico se introduce en la tráquea del animal. De esta manera, la inyección se hace en todos los animales bajo las mismas condiciones de presión moderada, que jamás puede producir la más mínima alteración del parénquima pulmonar, consiguiendo una rápida fijación, en condiciones óptimas para un estudio mas ajustado a la realidad.

La cantidad de líquido fijador que se inyecta en cada animal es la que satisface la elasticidad de sus pulmones, por lo tanto en relación con su capacidad respiratoria, cuya apreciación, *un tanto grosera y aproximada*, puede hacer para los fines anátomo-patológicos de estas experiencias, ya que no olvidamos, que en esta especie de *inspi-*

*ración del líquido*, no entra en juego la mecánica extrapulmonar, solamente la elasticidad propia del pulmón.

En los casos de atelectasia, exudados intraalveolares, obstrucciones bronquiales, etc., la cantidad de líquido fijador disminuye, según la naturaleza y el grado de las lesiones, lo que hace suponer, que en parte, sucedía lo mismo con la ventilación pulmonar.

Así, hemos obtenido en casos de normalidad, cifras mas o menos constantes, que fluctuaban al rededor de 20 o 25 cc. de fijador, para cuyes de 350 a 500 grs.; de 50 a 60 cc. para los conejos de 1,200 a 1,800 grs. En las palomas, las cantidades sobrepasan de 50 y 60 cc. debido a sus grandes sacos aéreos.

Terminada la inyección fijadora se liga la tráquea y se abre a continuación el tórax del animal, por la línea media; quedan los pulmones al descubierto, distendidos homogéneamente, en una inspiración media en los casos normales. Tirando entonces de la tráquea por su parte posterior se la desprende fácilmente con las tijeras, junto con el esófago que se le adhiere, bastando al final, para liberar completamente los pulmones, junto con el corazón suspendido entre ellos, tirarlos de la tráquea hacia afuera, y con uno o dos golpes de tijeras se seccionan el esófago y los grandes vasos que los unen al diafragma. Los pulmones salen con su forma exacta, siendo claramente visibles las mas pequeñas alteraciones superficiales de congestión, enfisema o atelectasia de los territorios pulmonares, como puede apreciarse en el fotograbado N° 1.

A continuación se sumerjen, *in toto*, en la misma mezcla fijadora, por 24 a 48 horas, a lo mas, después de lo cual se seccionan las partes que interesan, en fragmentos delgados, que se pasan por alcohol corriente renovado, deshidratación e inclusión por los métodos habituales.

Nosotros hemos empleado principalmente el método de inclusión en parafina con la celoidina-esencia, según PETERFI, que nos ha dado magníficos resultados, para los más delicados estudios.

Los cortes para estudios citológicos finos han sido hechos a 5 micras; para estudiar el sistema mio-elástico hemos recurrido a cortes de 20 a 50 micras.

Como métodos de coloración hemos empleado, además del procedimiento corriente de la hematoxilina-eosina, las coloraciones de MALLORY y de VAN GIESSON para el conjuntivo; la de la resorcina-fucsina de WEIGERT, y la de MARTINOTTI para el elástico;

la coloración del ferricianuro ferroso (azul de Prusia) para la hemosiderina. Todos estos últimos combinados con la coloración al rojo luminoso resistente de la Bayer (Kernechrot). Algunos cortes han sido colorados con los métodos especiales de sangre, en particular el método rápido de MACKEHENIE (Hematoxilina, MAY GRÜNWARD-GIEMSA). El retículo fibrilar (gitterfäsern) del pulmón ha sido impregnado con los métodos argénticos de BIELSCHOWSKY, y mejor aún por el de TIBOR-PAP.

## ANATOMIA PATOLOGICA DEL PULMON DEL CUY EN EL SOROCHE.

Son muy limitadas y fragmentarias las referencias anatómo-patológicas del pulmón en las descompresiones barométricas. Conocemos las de BAYEUX, en cuyes y conejos en Monte Blanco y en cámaras neumáticas; las de WEISS Y HURTADO entre nosotros, en conejos, perros y cuyes de la altura y también en pulmones humanos de nativos muertos accidentalmente, o en cuyes introducidos en cámaras neumáticas; \* pero hasta hoy, que sepamos, nadie ha abordado este estudio en forma especial y amplia, tal como nos hemos propuesto.

Las observaciones, a las que acabamos de hacer referencia, hablan de algunas alteraciones, las más saltantes: vasodilatación capilar y congestión, engrosamiento de los septa interalveolares y enfisema marginal.

Las lesiones anatómicas del pulmón del cuy, según nuestras experiencias, parecen ser las más notables, y presentan un carácter multiforme, dominando, sin embargo, los fenómenos congestivos de intensidad variable. Estas diversas alteraciones nunca se presentan aisladas, coexisten en grados variables, según factores individuales y el tiempo de permanencia en la altura. Su extensión e intensidad pueden ser tan notables, en algunos casos, que inhabilitan al pulmón en gran parte para la hematosis, y repercutiendo sobre el corazón derecho lo llevan a la dilatación y muerte por asistolia, como lo hemos

---

\* Por las citas de una publicación de HURTADO, sabemos que otros autores americanos han hecho parecidas observaciones.

visto en un porcentaje que llega al 25%; tan elevado que está sujeto a revisión. Tal vez justifiquen en parte este elevado coeficiente factores individuales de menor resistencia, como la gravedad de algunas de las cuyes que trasportamos, que aumenta las *perturbaciones de la mecánica pulmonar y circulatoria*, de un lado, y de otro, posiblemente *factores neuro-humorales*.

PROTOCOLOS DE AUTOPSIA Y EXAMEN HISTOLOGICO :

*Ticlio (5.000 mts.) Dbre. 5.—En el curso de la ascensión :*

*Cuy N.º 1.—Hembra.—590 grs. Bloqueado en Lima (1 cc. de carmín lítico intratraqueal). Inyección fijadora, 20 cc.*

*Autopsia :* Aspecto casi normal, salvo pequeñas manchas del carmín.

*Microscópicamente :* Vaso constricción capilar generalizada. Llama la atención la dilatación de los bronquiolos e infundíbulos que se ven flexuosos y ampuliformes (*enfisema bronquiolo-infundibular*). Escasos fagocitos alveolares con carmín.

*Cuy N.º 2.—Macho.—520 grs.—Inyección fijadora, 22 cc.*

*Autopsia :* Pulmones de aspecto normal.

*Microscópicamente :* Vasoconstricción capilar y enfisema bronquiolo-infundibular generalizado; dilatación alveolar parcelar.

*Cuy N.º 3.—Macho.—360 grs.—Inyección fijadora 20 cc.*

*Autopsia :* Pulmones casi normales (pálidos).

*Microscópicamente :* Vaso constricción capilar generalizada. Zonas de atelectasia incompleta y otras de aspecto parcialmente enfisematoso, dominando siempre la dilatación bronquiolo-infundibular.

*Oroya : 3,600 metros.—Dbre. 6.*

*Cuy N.º 4.—Macho.—530 grs.—Inyección fijadora 20 cc.*

*Autopsia :* Pulmones de coloración rosa encendido, con focos congestivos pequeños de color rojo vivo, mas extensos en el lobo inferior derecho.

*Microscópicamente* : Vasodilatación capilar parcial, muy marcada al nivel de la zona de aspecto congestivo, con discreto engrosamiento de los septa interalveolares. El aspecto enfisematoso marginal es muy pronunciado. Bronquios lobares contraídos y con aumento de secreción. Los bronquiolos, indistintamente contraídos o dilatados.

Cuy N.º 5.—Macho.—590 grs.—Inyección intratraqueal de 1 cc. de carmín lítico (dudosa). Antes de sacrificarlo se fatigó al animal (3 minutos de tambor giratorio).—Inyección fijadora, 22 cc.

*Autopsia* : Pulmones pálidos, en gran parte. Aspecto congestivo fuerte en el lobo inferior mediano derecho.

*Microscópicamente* : En las zonas de aspecto pálido se ve la red alveolar dilatada, y mucho mas en la periferia; los capilares normalmente abiertos o un poco contraídos están exangües. Algunas arteriolas y vénulas, presentan trombosis hialinas. Hipercrinia y descamación bronquial. En la zona congestiva, hay vaso dilatación intensa, que bajo la pleura le da un aspecto hemorrágico. Engrosamiento de los septa interalveolares por la ingurgitación capilar e infiltración linfoidea reaccional. Debajo de la pleura se ve un gran nódulo linfoide de tipo reaccional, y en su periferia numerosos eosinófilos histioides que infiltran los septa vecinos. Una extensa zona de enfisema agudo, con adelgazamiento y ruptura parcial de los septa.

Cuy N.º 6.—Hembra.—380 grs. Bloqueo del pulmón con carmín lítico. Inyección fijadora 18 cc.

*Autopsia* : Los pulmones presentan zonas congestivas en los lobos inferiores laterales y medianos, de color rojo vivo. Discretas manchas del carmín en los lobos superiores.

*Microscópicamente* : Vasodilatación generalizada, sin llegar a la ingurgitación, sino en zonas limitadas. Bronquios lobares parcialmente contraídos. Bronquiolos terminales e infundíbulos muy dilatados. Hipercrinia bronquial y exudación catarral. En la periferia numerosos fagocitos con granos de carmín.

Cuy N.º 7.—Macho.—540 grs. Fatiga.—Inyección fijadora, 24 cc.

*Autopsia* : Aspecto pálido de los lobos superiores y medianos; los lobos inferiores congestivos.

*Microscópicamente* : Zonas isquémicas, con paredes alveolares delgadas.—Zonas de ingurgitación capilar acentuada, particularmente en los bordes y lengüetas pulmonares, con enfisema parcelar. Infiltración leucocitaria e histiocitaria en la periferia, con numerosos fagocitos libres en los alveolos. Broncoconstricción parcial y exudación catarral.

*Oroya, Dbre. 7 :*

*Cuy N.º 8.*—Hembra.—520 grs. *Muerte espontánea.*—Inyección fijadora, 22 cc.

*Autopsia :* Los pulmones muestran un aspecto congestivo difuso, con zonas de color rojo oscuro en los lobos inferiores, en el lado izquierdo, una banda de congestión, netamente limitada por una zona pálida. Corazón dilatado y flácido.

*Microscópicamente :* Vasodilatación capilar generalizada muy aparente por la gran cantidad de hematíes que en hileras apretadas recorren los capilares flexuosos. Hay además una leucocitosis capilar fuerte, algunos marginados o que han hecho diapedesis. Numerosos fagocitos alveolares, fusionados algunos en plasmoidios gigantes, con sus núcleos, mas o menos ocultos por las granulaciones de azul de prusia (siderófilos). Edema perivascular; trombosis hialinas de los pequeños vasos. En la periferia resaltan numerosos acúmulos linfoides; pero no hay fuerte infiltración septal. Hipercrinia y exudación bronquial mas intensa.

*Cuy N.º 9.*—Macho.— 540 grs.— Inyección fijadora, 17 cc.

*Autopsia :* Aspecto congestivo difuso de los pulmones, mas acentuado en el lobo inferior derecho.

*Microscópicamente :* Vasodilatación capilaro-venosa, con focos mínimos de hemorragia diapedética. Leucocitosis capilar y diapedesis septal de los mismos. Atelectasia y enfisema parcelares. Broncoconstricción y exudación catarral intensa.

*Cuy N.º 10.*—Hembra.— 640 grs. Bloqueado el 6 de Dbre.— Inyección fijadora, 17 cc.

*Autopsia :* Pulmones de aspecto congestivo fuerte, con tonalidades entre el rojo vivo y el rojo bruno.

*Microscópicamente :* Ingurgitación capilar y venosa muy acentuada, engrosando los septa, por su apelotonamiento y por la infiltración linfoidea e histiocitaria, tan noble en algunos territorios, que parece predominar sobre los capilares. Exudación serosa alveolar en una extensa zona, en la que además se encuentran muchas células fagocitarias repletas de granos de carmín. En la proximidad de las gruesas ramas bronco-vasculares una pequeña zona atelectásica. Edema perivascular y peribronquial, con infiltración

leucocitaria- en especial de eosinófilos histioides. Broncoconstricción marcada y exudación catarral intensa que llena su luz. Las ramas arteriales muestran sus *muskelpolster* contraídos en parte. Trombosis hialinas de los pequeños vasos.

Cuy N.º 11.—Macho.— 530 grs.— Inyección fijadora, 20 cc.

*Autopsia* : Aspecto congestivo difuso, no muy intenso. El lobo superior derecho un poco retraído.

*Microscópicamente* : Vasodilatación marcada de los capilares, que sólo debajo de la pleura llega a tomar un aspecto pletórico. Engrosamiento de los septa interalveolares. Exudación catarral de los bronquios. Enfisema parcelar. Infiltración linfoidea difusa. Numerosos histiocitos alveolares, siderófilos.

Oroya, Dbre. 8 :

Cuy N.º 12.—Macho.— 470 grs. Muerte espontánea.— Inyección fijadora, 16 cc.

*Autopsia* : Pulmones de coloración rojo vinoso total; de consistencia no muy firme. En la cavidad pleural regular cantidad de exudado seroso.— Corazón dilatado, sobre todo el lado derecho.

*Microscópicamente* : Ingurgitación capilar y venosa muy generalizada e intensa. Muchos alveolos presentan exudado albuminoso y leucocitario. Atelectasia lobular, y en la proximidad se ven algunos bronquios fuertemente contraídos. Los vasos arteriales muestran sus *muskelpolster* muy contraídos, aunque solo en partes ocluyen la luz. Edema perivascular notable. Hemorragia subpleural por estallido de los capilares. La infiltración linfoidea es mas abundante y se ven también muchos acúmulos de tipo reaccional.

Cuy N.º 13—Macho.— 600 grs.— Inyección fijadora, 20 cc.

*Autopsia* : Congestión de intensidad variable en los diferentes lobos, mas acentuada en los lobos inferiores.

*Microscópicamente* : Aspecto pletórico parcelar, con infiltración celular y engrosamiento de los septa. No hay focos hemorrágicos.

Zonas de enfisema marginal y de atelectasia parcelar incompleta. Por lo demás, aspectos semejantes al anterior.

*Morococha , Dcbr. 9 :*

*Cuy N.º 14.*—Macho : 540 grs.—Bloqueado en Oroya el 8 de Dcbr. (sufrió shock). *Muerte espontánea.*— Inyección fijadora, 6 cc.

*Autopsia :* Líquido sanguinolento en la cavidad pleural. Pulmones ingurgitados, a pesar del escaso líquido fijador; de aspecto muy congestivo, casi total. Corazón dilatado y flácido.

*Microscópicamente :* Infarto de extensos territorios, generalmente centrados por un vaso, al rededor del cual están los alveolos comprimidos, y de allí hacia la periferia se ensanchan y estiran en sentido radial; en la zona marginal no hay hemorragia. En la zona de infarto, lisis parcial de los hematíes y presencia de numerosos leucocitos y macrófagos. Comienzo de precipitación de fibrina en algunos puntos. Ruptura parcial de las paredes alveolares. Broncoconstricción fuerte. Muchos bronquiolos presentan exudado hemorrágico que los ocluye.

*Morococha, Dcbr. 10 :*

*Cuy N.º 15.*—Hembra grávida (casi a término).—470 grs. *Muerte espontánea.*— Inyección fijadora. 14 cc.

*Autopsia :* Aspecto congestivo, más marcado en el lobo inferior izquierdo.

*Microscópicamente :* Vasodilatación capilar generalizada y engrosamiento parcial de los septa. Aspecto pletórico, con leucocitosis capilaro-venosa, en otras zonas. Acúmulos de fagocitos alveolares siderófilos. Zona parcial de atelectasia. Trombosis hialina y edema perivascular. Exudación y obstrucción bronquial.

*Cuy N.º 16.*—Hembra grávida.— 500 grs. *Muerte espontánea.*— Inyección fijadora, 10 cc.

*Autopsia :* Fuerte congestión de los pulmones. En los lobos, mediano e inferior izquierdo, no ha penetrado el líquido fijador, pero están resistentes.

*Microscópicamente :* Lesiones semejantes a las descritas en el N.º 14, pero de mayor intensidad; sólo la infiltración celular es menos notable, sin dejar de existir. Zona de atelectasia casi completa. Exudado albuminoso parcialmente precipitado en muchos

alveolos. Bronquios pequeños fuertemente contraídos y en general llenos de exudado catarral. Los gruesos bronquios y vasos dilatados. Las zonas menos afectadas presentan aspecto enfisematoso.

*Cuy N.º 17.*—Macho 520 grs. Inyección fijadora, 16 cc.

*Autopsia* : Aspecto congestivo, sólo acentuando en los lobos inferiores.

*Microscópicamente* : La misma ingurgitación capilar de los anteriores y engrosamiento de los septa, presentando algunas zonas mas densas y algunas mas dilatadas. Broncoconstricción mas o menos pronunciada según los territorios.

*Cuy N.º 18.*—Macho.—520 grs. Inyección fijadora, 18 cc.

*Autopsia* : Congestión discreta, a excepción de los lobos inferiores laterales y medianos que tienen una tonalidad rojo bruna.

*Microscópicamente* : Las zonas de menor congestión sólo muestran una vasodilatación intensa con escaso engrosamiento de los septa y aspecto enfisematoso periférico; con dilatación considerable bronquiolo-infundibular. Ingurgitación y plétora en las zonas más afectadas, con engrosamiento septal. Edemas perivascular y peribronquial. Los bronquios, sólo en parte, muestran una intensa exudación catarral y peribronquial.

*Cuy N.º 19.*—Hembra grávida.—350 grs.—Bloqueado el 8 de Dbre. en Oroya. Inyección fijadora, 20 cc.

*Autopsia* : Líquido serosanguinolento en la cavidad pleural. Pulmones muy congestionados, de preferencia los lobos inferiores que tienen una consistencia firme.

*Microscópicamente* : Focos extensos de infarto con exudación leucocitaria fuerte y lisis incompleta de los hematíes. Enfisema parcial agudo, con adelgazamiento y ruptura de las paredes alveolares. Pequeñas zonas de atelectasia incompleta. Exudación serosa y aún fibrinosa, en ciertos puntos. Los gruesos bronquios parcialmente ocluidos por tapones de exudado catarral, con descamación holocrínica. Los bronquios medianos presentan, algunos, tapones hemorrágicos, y otros, dilatados, muestran alteraciones de sus paredes y ruptura parcial con invasión masiva de elementos celulares, y depósitos de fibrina abundantes en su interior. Los bronquiolos respiratorios son difíciles de reconocer en medio de la infiltración leucocitaria, tan intensa; además gran cantidad de fagocitos con carmín.

*Morococha, Dbre. 11 :*

*Cuy N.º 20.*—Hembra.— 400 grs. *Muerte espontánea.*— Inyección fijadora, 15 cc.

*Autopsia :* Exudado seroso en la cavidad pleural. Fuerte congestión de los pulmones, presentando una zona en banda en el lobo inferior izquierdo de color rojo bruno y de consistencia firme. Corazón dilatado, especialmente el derecho que está muy flácido.

*Microscópicamente :* Plétora e infarto de extensas zonas, con grados diversos de lisis globular; en algunas, hay pequeños depósitos de fibrina y abundantes leucocitos que le dan un aspecto abigarrado y compacto. Obstrucción bronquial por exudado fibrinoso con abundantes células, o por tapones hemorrágicos. Muchos bronquiolos presentan alteraciones de sus paredes, como las descritas en el caso anterior.

*Cuy N.º 21.*—Macho.— 600 grs. Inyección fijadora, 22 cc.

*Autopsia :* Aspecto congestivo de los pulmones; algunas zonas grisáceas hacen relieve (enfisema?).

*Microscópicamente :* Hiperemia de intensidad variable, según los territorios, en un mismo corte. Zonas pequeñas de atelectasia lobulillar. En general, predomina la dilatación alveolar, muy marcada en la periferia donde se puede hablar de enfisema agudo de grandes vesículas. Notable desarrollo de las formaciones linfoideas, de tipo reaccional. En la periferia numerosos acúmulos de células fagocitarias llenas de hemosiderina. Broncoconstricción y exudación catarral y fibrinosa discreta.

*Cuy N.º 22.*—Macho.— 550 grs. Inyección fijadora, 20 cc.

*Autopsia :* Aspecto congestivo casi uniforme, no muy intenso.

*Microscópicamente :* Ingurgitación no muy acentuada; predomina aquí la infiltración linfocitaria de los septa, y la presencia de nódulos de tipo reaccional. Exudación catarral de los bronquios; en su mayoría poco contraídos.

*2.º viaje : Morococha, Dbre. 28 (al 2.º día de la ascensión) :*

*Cuy N.º 23.*—Hembra.— 470 grs. Inyección fijadora, 5 cc.

*Autopsia* : Aspecto congestivo de los pulmones. Los lobos inferiores, laterales y medianos, están un poco retraídos (parece que no han sido inyectados), pero su consistencia es blanda.

*Microscópicamente* : Vasodilatación generalizada y discreto engrosamiento de los septa. Los capilares están muy flexuosos y con hematíes apiñados. Zonas de enfisema parcelar. Infiltración linfóidea intensa, de tipo reaccional, en especial debajo de la pleura y al rededor de los pequeños bronquios y vasos; se encuentran también abundantes eosinófilos histioides. Hipercrinia bronquial, con fuerte contracción de los bronquios cartilagosos.

Cuy N.º 24.—Hembra.— 390 grs. Inyección fijadora, 20 cc.

*Autopsia* : Aspecto casi normal, el color rosado un poco más encendido.

*Microscópicamente* : Vasodilatación generalizada, con zonas de mayor ingurgitación. Hipercrinia bronquial. Dilatación bronquiolo-infundibular y enfisema marginal. Infiltración linfóide poco acentuada.

*Morococha, Dbre. 29 :*

Cuy N.º 25.—Hembra.— 450 grs. Muerte espontánea.— Inyección fijadora, nula.

*Autopsia* :— Exudado hemorrágico en la cavidad pleural. Pulmones de color rojo negrusco, casi total, retraídos y densos. Corazón muy dilatado, con notable flacidez, especialmente el lado derecho.

*Microscópicamente* : Plétora sanguínea; los capilares muy flexuosos y apelonados y las venas forman remansos en los septa, donde se ven los hematíes muy apiñados, engrosándolos considerablemente y reduciendo la luz alveolar. Puntos hemorrágicos pequeños, salvo en la zona subpleural en donde hay un extenso foco de hemorragia por estallido de los capilares. Algunas zonas muestran atelectasia. Fuerte infiltración linfóidea que le dá al conjunto un aspecto abigarrado, sobre el que se destacan en diferentes puntos las secciones de bronquios y vasos; los primeros fuertemente contraídos hasta ocluir su luz; sus cartílagos muy flexionados cabalgan, en gran parte, unos sobre otros; al rededor de ellos, como de los vasos, hay notable edema. Los bronquiolos están rotos u obstruídos por exudado leucocitario y hemorrágico. Casi no se ven fagocitos alveolares.

*Cuy N.º 26.*—Macho.— 480 grs. — *Muerte espontánea.*—  
Inyección fijadora, 10 cc.

*Autopsia* : Congestión intensa de tonalidad rojo-oscura, salvo algunas salpicaduras de color rojo vivo en los vértices.

*Microscópicamente* : Plétora capilar, que no ha llegado al grado del caso anterior. Pequeños puntos de hemorragia diapedética. La infiltración linfoide muy intensa; los acúmulos linfoides rodean los pequeños vasos y bronquiolos, sin limitación con el resto del parénquima. Broncoconstricción moderada, exudación catarral abundante en casi todos los bronquios. Zonas de enfisema y atelectasia parcelar.

*Cuy N.º 27.*—Macho.— 560 grs. Bloqueo el 27 de Dbre.—  
Inyección fijadora, 10 cc.

*Autopsia* : Congestión poco acentuada de los pulmones, mostrando manchas difusas del carmín.

*Microscópicamente* : Vasodilatación e ingurgitación capilar, en grados variables, según las zonas. Atelectasia parcelar. Territorios con macrófagos alveolares abundantes, llenos de granos de carmín. Discreto edema perivascular. Infiltración linfoide, mas acentuada debajo de la pleura. Bronquios parcialmente contraídos y con exudación catarral discreta.

*Corococha Dbre. 29.*—*A los 26 días de permanencia* :

*Cuy N.º 28.*—Macho.— 590 grs.— Inyección fijadora, 15 cc.

*Autopsia* : Congestión difusa y total de los pulmones.

*Microscópicamente* : Vasodilatación capilar generalizada intensa : los capilares flexuosos, ampuliformes, están en ciertos territorios muy apelotonados. Se ven numerosas venas, llenas de sangre, y verosimilmente muy aumentadas en número, con una estructura muy simple : endotelio reforzado por delgadas fibras elásticas y fibras musculares lisas discontinuas. Es de notar que no hay, sino en parte mínima, diapedesis leucocitaria, lo que está probando que existe una hiperemia activa. A pesar del engrosamiento de los septa, las cavidades alveolares son amplias en su mayor parte. La infiltración linfoide e histiocitaria reaccional es importante. Restos de exudado en los bronquios, y en los bronquiolos todavía se advierte la desorganización parcial de sus paredes. Hay

gran cantidad de histiocitos alveolares. Los muskelpolster están manifestamente engrosados.

*Cuy N.º 29.*—Hembra grávida.—Peso 810 grs.—Inyección fijadora, 16 cc.

*Autopsia* : Pulmones de aspecto congestivo mínimo.

*Microscópicamente* : Vasodilatación capilar considerable, sin llegar al grado del anterior. Es sí notable un enfisema de grandes cavidades. En las zonas de aspecto casi normal la vasodilatación es moderada, y la red alveolar amplia. La infiltración linfocitaria es importante. Algunos bronquiolos todavía dejan ver alteraciones de sus paredes y exudado en su interior. Los bronquios lobulares muy contraídos algunos y con exudación catarral. El músculo liso subpleural, muy engrosado en ciertos puntos, y también la túnica media de las ramas de la arteria pulmonar.

*Cuy N.º 30.*—Macho.—700 grs.—Inyección fijadora, 18 cc.

*Autopsia* : Sólo el lado derecho presenta un aspecto de congestión mínima.

*Microscópicamente* : Aspecto hiperémico semejante a los anteriores, salvo pequeños puntos hemorrágicos. Los bronquiolos vecinos muestran en su luz exudado hemorrágico. En otra sección se ve la red alveolar muy delicada y distendida, con sus alveolos poligonales, cuyos septa están recorridos por un sólo capilar, ligeramente flexuoso y con algunos hematíes. Bronquios cartilaginosos muy dilatados, y exhibiendo de nuevo epitelio vibrátil, principalmente. Cerca de la pleura numerosos fagocitos alveolares. En unas zonas, mas que en otras, se aprecian pequeños vasos neoformados.

*Cuy N.º 31.*—Macho 500 grs. Inyección fijadora, 15 cc.

*Autopsia* : Aspecto congestivo discreto, mas marcado en el lobo inferior lateral derecho y los inferiores medianos.

*Microscópicamente* : Aspectos semejantes a los anteriores, sin llegar a la ingurgitación intensa. Enfisema marginal notable, y de un modo general dilatación de la red alveolar. Los bronquiolos en su mayor parte con restos de exudado. Constantes la infiltración linfocitaria reaccional y los fagocitos alveolares siderófilos.

*En Lima* : Cuyes redescendidos, y sacrificados al 5º día, después de una semana de permanencia en la altura :

*Cuy N.º 32.*—Macho.—480 grs.—Inyección fijadora, 10 cc.

*Autopsia* : Congestión mínima de los lobos apicales y de la base.

*Microscópicamente* : Sólo al nivel de las zonas de aspecto congestivo hay todavía fuerte vasodilatación con ingurgitación capilar; en el resto los capilares están adelgazados y exangües. En los septa se ven algunos leucocitos polimorfonucleares y abundantes elementos linfoides de tipo reaccional. Bronquiolos con alteración parcial de su paredes, en estado de reparación.

Cuy N.º 33.—Hembra 550 grs.— Inyección fijadora 14 cc.

*Autopsia* : Aspecto congestivo en los lobos inferiores y laterales y medianos.

*Microscópicamente* : Ingurgitación capilar y engrosamiento parcial de los septa. Otras zonas, casi isquémicas, presentan sus septa adelgazados. Restos de exudado albuminoso, parcialmente reabsorbido en algunos alveolos. Exudado bronquial apreciable.

#### A.— ANATOMÍA PATOLÓGICA MACROSCÓPICA.

Las alteraciones anatómicas del pulmón del cuy en el soroche agudo se revelan al comienzo por una isquemia transitoria, que se aprecia por el aspecto pálido de los pulmones. A continuación la tonalidad rosa se hace mas marcada, hasta tomar rapidamente aspectos francamente congestivos, con localizaciones preferentes en algunos lobos; en estos mismos la congestión puede no ser total, en cuyo caso sobre el tono rosa amarillento o grisáceo, mas o menos encendido de las partes normales, se destacan zonas parcelares, como salpicaduras, de congestión acentuada, al principio de un rojo vivo, mas tarde un rojo oscuro o rojo bruno, siendo mas extensa en los lobos inferiores, como bandas, algunas veces, netamente limitadas.

En los casos de muerte espontánea, que sobreviene generalmente entre el 3º y 6º dia, la congestión es masiva y abarca todo el pulmón, aunque sólo exepcionalmente su tonalidad rojo bruno y aún negrusca es uniforme; por lo común sobre el fondo rojo, de intensidad variable, se destacan zonas de aspecto hemorrágico, oscuras, turgentes o deprimidas.

No solamente el color nos indica el grado de perturbación, sino tambien la forma exterior y el volumen de los lobos o el volumen total del órgano que, gracias a nuestro método especial de fijación *in situ* de los pulmones, permite conservarlos en las condicio-

nes que posiblemente se encontraban en el momento de su muerte. Así se ven zonas retraídas, atelectásicas, otras muy salientes, pálidas, que por transparencia, con ayuda de una lupa, se ven los alveolos muy dilatados, enfisematosos. En algunos casos a pesar de la fuerte congestión, que llega a un tono rojo oscuro, el volumen es normal y la cantidad de fijador está poco disminuida, lo que indica que la capacidad respiratoria no está profundamente afectada; otras veces, todo el pulmón o algunos lobos están, a la vez que congestionados, muy retraídos y densos : atelectasia y esplenización, en cuyo caso la cantidad de fijador que reciben es mínima o nula; lo que también sucede cuando hay obstrucción bronquial por exudado.

Es frecuente el hallazgo de lesiones pleurales exudativas, con líquido seroso o hemorrágico en la cavidad pleural.

El corazón, paralizado en diástole, presenta su lado derecho especialmente muy distendido y flácido.

## B.—HISTOPATOLOGIA.

En los cuyes sacrificados el mismo día hay vasoconstricción capilar, verosimilmente, lo que está en relación con el aspecto macros cópico de los pulmones y con la palidez de los tegumentos. La red alveolar está poco distendida y hasta podría decirse que en su mayor parte está retraída; pero en cambio la vías respiratorias están ampliamente abiertas, en especial los bronquiolos respiratorios e infundíbulos, que se ven muy flexuosos y dilatados, al punto que bien podría hablarse de un *enfisema bronquiolo infundibular*.

Al día siguiente, dentro de las 24 primeras horas de la ascensión, se encuentra ya una vasodilatación que no es muy intensa, ni generalizada; ella se muestra mas en la periferia, y sobre todo en las lengüetas y bordes pulmonares. En el lobo inferior-mediano derecho y el lobo accesorio es constante esta vasodilatación, y en todos los lobos se acompaña de cierto grado de enfisema marginal, que no es sino la exageración funcional de un aspecto normal.

Posteriormente, mas allá de las 24 horas, se generaliza la vasodilatación capilar, pudiendo encontrarse regiones centrales con vasodilatación mas notable que en la periferia.

Los vasos arteriales y venosos están, por lo general, también dilatados y con abundantes hematíes, demostrando la activa circulación pulmonar.

Los bronquios cartilaginosos se encuentran, algunos, muy dilatados, y otros, mas o menos contraídos. La mucosa bronquial muestra aumento de sus células caliciformes y de su actividad secretoria, por lo tanto. En el corion y en el conectivo de los bronquios se ven numerosos vasos sanguíneos dilatados; tambien se hacen muy aparentes por su dilatación los linfáticos. Las ramas bronquiales mas pequeñas no presentan mayores variaciones. El juego del sistema músculo-elástico de los bronquios no parece perturbado. En los bronquiolos respiratorios, sobre todo los marginales, se nota de una manera constante, una dilatación notable, mostrandose flexuosos, ampuliformes, y continuandose directamente con los conductos alveolares, e infundíbulos muy dilatados tambien, sin que se observe disminución de su calibre, sino por el contrario aumento, hasta terminar en celdillas alveolares implantadas lateralmente ó en su extremidad, que debido a su distensión exagerada toman una forma poligonal, con paredes rectilíneas. En los bordes, y mas aún en las lengüetas pulmonares, este aspecto enfisematoso e hiperémico es notable. Allí los septa se ven engrosados por la turgencia de sus capilares dilatados y llenos de hematíes. En otras zonas superficiales y tambien de aspecto enfisematoso, por el contrario, los septa inter-alveolares e infundibulares están muy adelgazados y hasta isquémicos, a pesar de conservar la luz de sus capilares normalmente abierta; posiblemente contracción de las arteriolas de la parte, que detienen la circulación momentaneamente para derivarla a otras zonas.

Se encuentran tambien pequeñas zonas de atelectasia discreta, que por otra parte es normal en el cuy, y que corresponden a las zonas de reposo.

Este primer estadio, que todavia podemos llamarlo *fisiológico*, dura poco tiempo, a lo mas 36 a 48 horas.

Por regla general, la vasodilatación, mas o menos generalizada, y el enfisema parcelar o marginal discreto del primer breve estadio, se intensifican despues, en tiempo, grado y extensión variables, desde luego. El estado *fluxionario* mínimo de las primeras horas, que por lo mismo hemos querido llamarlo *estado de respuesta fisiológica*, o de *hiperemia compensadora*, se acentúa despues notable y rapidamente, determinandose una hiperplasia de los capilares, es decir, un verdadero crecimiento por elongación y flexuosidad (*schlenglung*) y tambien por gemación (*sprossung*), presentandose los capilares tan dilatados, que alcanzan en algunos puntos dimensiones de 15 a 20 micras, y permiten el pasaje hasta de tres hileras de hematíes muy próximos. Dentro de los mismos capilares y en las vénulas próximas se encuentran numerosos leucocitos polimorfonucleares que, en pequeño

número, muestran tendencia a la marginación, por el retardo de la corriente sanguínea. Es el *estado peristático y leucodiapedético debil* de la hiperemia. El engrosamiento de las paredes alveolares que se advierte se debe, en gran parte, a esta hiperplasia de los capilares, y por otro lado a la infiltración linfocitaria reaccional difusa que se inicia.

Los alveolos conservan, por lo común, su luz limpiamente dibujada por un contorno circular que limita la pared; a pesar del engrosamiento de los septa, las cavidades alveolares no se ven muy reducidas, lo que hace suponer un ensanchamiento marcado de ellas, como lo demuestran, efectivamente, las tinciones del tejido elástico, que dibuja dichos contornos. En las zonas marginales, y mas aún, en las lengüetas pulmonares, a pesar del engrosamiento se aprecia un marcado enfisema.

En diferentes puntos, en especial debajo de la pleura, se ven adosados a las paredes alveolares o libres en la cavidad, numerosas células fagocitarias, histiocitos alveolares o células cardiacas, de tamaño variable, de 15 a 20 micras, que llegan a veces, *por coalescencia y fusión*, a formar una *célula plasmodial gigante multinucleada*, que con el ferricianuro ferroso, revelan en su interior granos de hemosiderina (*histiocitos siderófilos*), algunas veces tan abundantes, que enmascaran el núcleo o los núcleos. La cantidad de las granulaciones, su tamaño y la intensidad de su coloración por el azul de Prusia, es variable y está en relación posiblemente, con el grado de transformación de la hemoglobina.

En el árbol bronquial las lesiones son relativamente discretas en el período preestático de la congestión. El juego de su sistema músculo-elástico muestra tendencia a exagerarse, sobre todo en los bronquios pequeños, que se encuentran con frecuencia parcialmente contraídos, levantándose su mucosa en altos repliegues triangulares que casi ocluyen la luz. La mucosa presenta un aumento notable de las células caliciformes en gran actividad, como lo demuestran su turgencia y el aumento de la secreción. También se vé una mayor migración leucocitaria hacia la luz. En el corion los vasos están dilatados de un modo general, y mucho mas aparentes en el conectivo bronquial y peribronquial. En los bronquiolos respiratorios es frecuente ver su dilatación ampuliforme, seguida de estrechamiento anular, que revela claramente lo que MACKLIN llama el "*movimiento peristaltoide bronquial*". (Anexo : fig. 3)

En cuanto a los vasos, los del sistema venoso, por lo común, están muy dilatados y repletos de sangre; las pequeñas venas interseptales o interlobulares llegan a formar, a veces, por su gran dilatación,

remansos o lagos sanguíneos, donde se ven los hematíes apiñados. Muchos de estos vasos presentan trombosis hialinas.

Las ramificaciones de la arteria pulmonar, satélites de los bronquios, muestran como estos tendencia a los reflejos constrictores, que en este caso, por la presencia de los dispositivos musculares especiales de las arterias pulmonares del cuy, o sea de los "rodetes musculares" ("*muskelpolster*", de LAUCHE) llegan a producir frecuentemente una disminución de la luz arterial que en las secciones longitudinales se ve que no afectan del mismo modo toda su extensión; se trata posiblemente de ondas de contracción, que no detienen la corriente sanguínea sino mas bien la aceleran impulsandola para forzarla a través de la red capilar sobredistendida y verosimilmente aumentada, como lo hemos dicho. Actuarían pues dichos dispositivos, a la manera de *corazones periféricos*, como sucede con los corazones linfáticos, por ejemplo. Excepcionalmente se encuentran en este período trombosis arteriales.

Al rededor de todos los vasos hay un edema discreto, pero bien aparente. El edema peribronquial es todavía menos aparente, quizás por el drenaje de los vasos linfáticos muy dilatados y visibles.

Al final de este período, y mas aún, en el siguiente, la reacción del sistema linfoide, y de una manera general del sistema histiocitario local, se intensifica, revelada por la presencia de numerosas células histioides y linfocitarias que infiltran difusamente los septa inter-alveolares y el conectivo perivascular y peribronquial. Los acúmulos y nódulos linfoides son mucho mas extensos y numerosos; forman al rededor de los pequeños bronquios y sobre todo de los vasitos del pulmón, especies de mangos linfoides, tan desarrollados, que recuerdan, *grosso modo*, a los corpúsculos de MALPIGHI del bazo.

De un modo variable, entre el 3° y 6° día, los fenómenos congestivos se intensifican, y llegan y sobrepasan al *extasis rojo*. El engrosamiento de los septa interalveolares llegan al máximo por la ingurgitación de los capilares con hematíes apiñados y no pocos leucocitos, que dan la impresión de que se ha producido una hemorragia intersticial difusa, lo que en realidad no existe, pues en las secciones tenidas con el Mallory, se ve que en las paredes capilares conservan su integridad. En este caso la cavidad alveolar, reducida y casi desaparecida por la invasión capilar en algunos sitios, está sin embargo, netamente circunscrita, mostrando en extensas zonas exudado seroso abundante (edema).

En los focos congestivos mas avanzados o de mayor intensidad llega a producirse hemorragia diapedética intersticial y alveolar, y mas allá todavía hemorragias difusas por estallido de los capilares. No

sólo la morfología de los diferentes elementos, mas o menos conservada o alterada, sino tambien las afinidades tintoriales variables, de los eritrocitos en particular, está indicando la producción parcial y sucesiva de estos focos hemorrágicos, que caracterizan al *período post-ru. broestático* de la congestión.

Los focos de infartos mas antiguos muestran los caracteres de esplenización. Se ve que al estallido de los capilares y hemorragia consiguiente, ha sucedido la lisis, mas o menos completa, de los hemáties y la desaparición final de los capilares rotos, dejando a los septa reducidos a su esqueleto fibro-elástico, a menudo roto e incompleto tambien. En las cavidades alveolares, junto con restos hemáticos lisados, se ven abundantes leucocitos y macrófagos, y en muchos puntos exudado fibrinoso. (Fig. 11)

Estos focos de infarto tienen, por lo común, con relación a los vasos y bronquios, una orientación radial. Presentan un aspecto mas abigarrado en la proximidad de ellos, hacia su parte externa van ensanchandose los alveolos y disminuyendo gradualmente la exudación, sin limitación precisa con la porción marginal, que presenta sólo engrosamiento de los septa, por la ingurgitacoón capilar y la infiltración linfoide reaccional.

Paralelamente a estas alteraciones y en relación íntima con ellas se ven en los vasos lesiones muy marcadas: Las trombosis arteriales y venosas son frecuentes; desde los trombos hialinos hasta los fibrinosos, con lesión aparente del endotelio vascular, descamación del mismo, e infiltración leucocitaria. Al rededor de los vasos y tambien de los bronquios el edema llega a ser muy notable, y además hay infiltración leucocitaria e histiocitaria intensa. Las ramas arteriales muestran sus "rodetes musculares" fuertemente contraídos en muchas porciones.

Independientemente, o coexistiendo con lo focos hemorrágicos, hay zonas de atelectasia parcelar o lobular, que jamás llegan a ser lobarres.

Las perturbaciones funcionales y anatómicas de las vías aéreas no son menos interesantes, y en su evolución revelan cierta *sinergia patológica*, si así puede llamarse, con los trastornos circulatorios, y están indudablemente condicionadas por las mismas perturbaciones neuro-humorales.

A la dilatación, muy pronunciada, de los bronquiolos respiratorios y de los infundíbulos en las primeras horas, sigue la dilatación mas o menos notable de los alveolos, en las zonas marginales y lengüetas pulmonares, en donde toman el aspecto enfisematoso que, bien en

tendido, es en los primeros estadios puramente funcional, y por lo mismo coexiste con una activa hiperemia. Sólo mas tarde se produce un *verdadero enfisema agudo*. (Fig.4) las paredes alveolares e infundibulares, muy adelgazadas y exangües por la sobre-distención, se rompen, fusionando sus cavidades, que resultan así, mas ensanchadas todavía, presentando contornos rectangulares o poligonales, casi rectilíneos.

La irritabilidad bronquial se traduce primero por la hipercri-nia, revelada por el aumento y aún predominio de células mucíparas en el epitelio, y por la tendencia a reforzar su actividad contráctil, principalmente de los bronquios lobulares. Estas contracciones, tan enérgicas, de los músculos de Reissesen, llegan a determinar la oclusión parcial o total de la luz, dejando transitoriamente por lo común, segmentos lobulares bloqueados en su ventilación. En etapas ulteriores, los bronquios cartilagosos inclusive, se ven fuertemente contraídos, al punto que las placas cartilagosas presentan inflexiones y aún cabalgamiento parcial, tanto en sentido longitudinal, como en el trasversal; la mucosa se levanta en altos repliegues triangulares y revela una exudación catarral intensa, que obstruye parcialmente su luz. (Fig.7) En casos mas raros, se ve una broncodilatación considerable. Los bronquiolos respiratorios se ven parcialmente dilatados y de contorno irregular, llenos de exudado leucocitario y fibrinoso. Se encuentra muchas veces alteraciones notables de las paredes de dichos bronquiolos; desprendimiento, mas o menos extenso de la mucosa, disociación y ruptura de los haces musculares, e invasión masiva leucocitaria e histiocitaria que hacen difícil su reconocimiento. Otras veces están llenos de exudado hemorrágico. Estos hallazgos coinciden con las lesiones de esplenización y fuerte exudación señaladas hace poco.(Figs. 12, 13 y 14)

La pleura visceral tambien llega a comprometerse un poco; su endotelio se hace cúbico, y el corion o conectivo subpleural está engrosado, presentando en algunos casos zonas extensas de hemorragia superficial. Algunos cortes muestran además una bien desarrollada capa muscular lisa subpleural, que hemos descrito nosotros en una publicación especial. (Fig.3)\*

---

\*Véase nuestro trabajo anexo "Anatomía e Histología del aparato traqueo-bronquio- pulmonar del cuy."

Hasta hoy no hemos consignado nada sobre los resultados de las inyecciones intratraqueales de carmín lítico en los cuyes, con el fin de estudiar la aptitud reaccional del sistema retículo endotelial (de las células de revestimiento alveolar, dirían otros) en la altura, y averiguar además, si dicho bloqueo influía en algo en la modalidad de las lesiones del soroche o en su evolución. En realidad, los resultados obtenidos son muy inciertos en cuanto a una aptitud reaccional, exagerada o nó, por el bloqueo, para permitir afirmaciones. Pero debemos adelantar que, de una manera general, tanto en los animales bloqueados, como en los que no lo fueron, la hiperplasia del sistema linfoide, con una marcada tendencia reaccional, que se advierte porque los nódulos presentan un centro germinal muy amplio con células de tipo histiocitario; así como también la presencia de los mismos elementos reaccionales en los septa interalveolares, sugieren la idea de que en la altura hay una irritabilidad particular del sistema retículo-endotelial del pulmón. (Figs.5 y 6). Por otra parte, la discreta cantidad inyectada no influyó aparentemente en el carácter y evolución de las lesiones. Insistiremos sobre el particular en otros trabajos, por juzgarlo de gran importancia, e intentando contribuir a la aclaración de problemas histofisiológicos y patológicos del pulmón, en relación con el soroche y otros procesos, actualmente en amplio estudio y debate.

Tales son las alteraciones del pulmón del cuy en el soroche durante los ocho primeros días de permanencia en la altura, cuya evolución hemos seguido. Hubieramos deseado continuar las observaciones, semana tras semana, pero éllo requería nuestra larga permanencia en la altura, con abandono de nuestras actividades en Lima. Para llenar en parte esta finalidad dejamos un lote de animales sobrevivientes en Morococha (4.500 mts de altura), y en un segundo viaje realizado 25 días despues, los sacrificamos, encontrando casi de una manera general las lesiones, ya descritas, en un grado de reparación notable; es decir camino hacia la aclimatación. No hemos llegado pues por la razón ya señalada, a coger las etapas intermedias de la reparación, pero que es facil suponerlas, afirmandonos siempre en el propósito de verificarlas cuando nuestras condiciones lo permitan.

En los cuyes que permanecieron 25 días en Morococha encontramos lo siguiente :

Los fenómenos congestivos, muy atenuados, y localizados preferentemente a los lobos inferiores; raramente difusos o totales. Microscópicamente, la vasodilatación mas o menos generalizada, pero muy notable siempre, recuerda mucho los primeros estadios de la hiperemia preestática, con engrosamiento muy aparente de los septa interalveolares e infundibulares por la hiperplasia de los capilares que, como en dicho período, se ven flexuosos y llenos de hematíes. Difieren empero, en este caso, por el aumento de células histiocitarias entre los capilares, no encontrándose por el contrario, en su interior y en el de las pequeñas venas, leucocitos, sino en reducido número, como tampoco hay diapedesis; lo que habla en favor de una circulación activa, con tendencia a acelerarse. Sin embargo, hay zonas, en que por excepción se ve todavía, cierto éxtasis sanguíneo, y aún puntos hemorrágicos. Se encuentran, mas raramente, alveolos con restos de fibrina en reabsorción.

Se nota también un aumento evidente de los pequeños vasos en número y calibre. Muchos de ellos presentan una estructura elemental, a pesar de sus dimensiones exageradas, a veces; el endotelio se ve apenas reforzado por algunas fibras elásticas muy tenues, y por fuera una que otra fibra muscular lisa, que no siempre llegan a formar un anillo completo. Los "rodetes musculares" de las arterias, así mismo, están visiblemente engrosados.

Las zonas atelectásicas, que en forma incompleta, se encuentran normalmente en los pulmones de cuyes de la costa, no se ven en ninguno de estos animales que permanecieron 25 días en la altura. Por el contrario los infundíbulos y los alveolos están, por lo común, dilatados, ofreciendo en conjunto la forma de una red de mallas poligonales amplias; siendo este aspecto enfisematoso mas marcado en la periferia.

Los bronquios todavía presentan restos de exudado fibrinoso, con leucocitos abundantes e histiocitos, sin llegar a formar tapones obstructivos. Los bronquiolos se hacen de nuevo aparentes y dilatados; algunos muestran reliquias de la alteración sufrida.

En las cavidades alveolares se encuentran, cerca de la pleura, principalmente, numerosos histiocitos siderófilos, que aquí también, por fusión, llegan a formar células gigantes multinucleadas, en su mayor parte llenas de pigmento ferruginoso. (Fig. 16).

Hemos podido observar también ciertos elementos, semejantes a los *megacariocitos*, cuya existencia real en el pulmón, como elementos inmigrados de la médula ósea, ha sido sostenida por algunos autores (ARNOLD, ASCHOFF, LUBARSCH, MAXIMOW, FOA, etc.), y negada por GUIEYSSE-PELLISIER, quien describe, en cambio, unos voluminosos elementos nucleados que denomina "*núcleos monstruosos del pulmón*", expresando que "es imposible saber si se trata realmente de un grupo de núcleos o de un núcleo monstruoso que presenta profundas incisuras". Tales elementos no han sido encontrados por el autor en el pulmón del cuy, lo que nos hace presumir que los que nosotros hemos visto sean verdaderos megacariocitos, y nó los "*núcleos monstruosos*" del citado autor. Su presencia en el pulmón, en tal caso, sería debida a una detención por este filtro biológico, como pasa con muchas células tumorales, y su hallazgo en los pulmones de cuyes trasportados a la altura, indicaría una exitación mieloide, posiblemente en relación con la poliglobulia de las alturas.

En los cuyes retornados al llano y sacrificados al 5.º día, después de una semana de permanencia en la altura, hemos encontrado semejantes estados de reparación, aunque la vasodilatación es menos generalizada, y frecuentemente se ven al lado de zonas muy congestivas de ingurgitación capilar, porciones isquémicas. Las alteraciones exudativas todavía son apreciables, encontrándose restos de fibrina y abundantes macrófagos en distintos puntos, inclusive en los bronquios.

## SUMARIO Y DISCUSION

RÖSSLE en el tratado de Anatomía Patológica de ASCHOFF considera el estado de salud como la "*adaptación del organismo convenientemente compensada a las condiciones naturales de la vida*"; y el estado patológico como "*desviaciones de la forma o de la capacidad de acción del mismo*", por aparecer fuera de tiempo o de lugar o por no corresponder a la medida fisiológica por exceso o por defecto.

En las manifestaciones pulmonares del soroche en el cuy, que acabamos de exponer, debe verse a nuestro juicio que el *trabajo de adaptación*, del organismo a una atmósfera enrarecida es muy superior a la medida del excitante y por exceso — por lo menos al principio — desencadena progresivamente una serie de fenómenos muy complejos para poder a través de un estudio anátomo - patológico precisar su punto de origen. No podríamos afirmar si finalmente se llega, tras un esfuerzo sostenido, a la fatiga nerviosa, determinándose un déficit o inhibición de la excitabilidad, y quizá incoordinación de los reflejos reguladores. La consecuencia inmediata sería: el *síndrome de insuficiencia respiratoria del soroche*, — clínicamente bien caracterizado en el hombre y por establecer en el animal — y cuyo substrato anátomo - patológico vendría a ser *la atelectasia, la congestión, el edema y el infarto pulmonar*.

En un primer estadio, que hemos llamado de "respuesta fisiológica", pasados los primeros momentos de vasoconstricción capilar, sucede una vasodilatación que en pocas horas se generaliza y hace muy aparente, con aceleración notable de la corriente sanguínea, es la *hiperemia funcional o compensadora*, ligada indudablemente a la baja tensión de oxígeno de la atmósfera. Los notables trabajos experimentales de KROGH, de Copenhague, tan conocidos, han probado en efecto el papel esencial de la anoxemia en la vasodilatación capilar.

Mas allá las manifestaciones toman en su carácter y evolución una marcha tumultuosa y francamente patológica. Los mecanismos fisiológicos del primer estadio fallan, mas o menos, por una incoordinación nerviosa y humoral indudable, que determina reflejos en los órganos circulatorios y respiratorios, principalmente, que, lejos de restablecer un equilibrio de adaptación hacia la "*norma*", provocan un

barraje en la circulación y ventilación pulmonar que repercute notablemente sobre el corazón derecho y la hematosiis, formando un círculo vicioso que, si no se restablece, lleva al animal a la muerte, que parece debida, mas que a los fenómenos anoxémicos, a la asistolia cardiaca.

El estado hiperémico o fluxionario inicial, revelado por la dilatación arterio-capilar y venosa se acentúa rápidamente, y se explica muy bien su evolución según la *teoría de RICKER de los trastornos circulatorios neuro-vasculares*. La persistencia del estímulo, rarefacción del oxígeno en este caso, determinaría después de la fase inicial de aceleración, —por una constricción refleja de las arteriolas, independientemente de los capilares, como también ha sido demostrado por KROGH— un retardo moderado o disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, que en su grado máximo constituye lo que dicho autor llama la *hiperemia peristática* que, sin transición limitable pasa a la *hiperemia preestática*, en la que a mas de retardo hay irregularidad en su marcha o “ataxia circulatoria”. A estos estados corresponde la iniciación de la exudación serosa que llena los alveolos (edema), y en consecuencia concentración en los vasos de los elementos figurados, tan visibles en nuestros numerosos preparados, asi como también la leucocitosis capilaro-venosa y la leucodiapedesis. MÜLLER y HÖLSCHER han demostrado efectivamente que las reacciones vasomotoras del territorio cutáneo son paralelas a las del territorio pulmonar y antagónicas, como se sabe, del territorio esplácnico, y que en cualquiera de los sistemas la vasodilatación capilar se acompaña de leucocitosis intensa, y viceversa la vaso constricción de leucopenia.

Un poco después se produce la eritro-diapedesis o hemorragia diapedética, verosimilmente por estomas abiertos entre las células endoteliales o disyunción de éstas en los capilares sobredistendidos, constituyendo éste el *estado rubro-estático*. Para RICKER estos trastornos circulatorios locales están en relación temporal con el sistema nervioso que los inicia, por acción directa sobre éste de un irritante. Otros autores piensan, y nosotros con ellos, que en los fenómenos de éxtasis intervienen, a mas de las perturbaciones nerviosas, modificaciones físico químicas del plasma: concentración de los elementos de la sangre (mayor aún por la poliglobulia de las alturas), aumento de la viscosidad, aglutinación, etc., que dan por resultado un aumento en las resistencias de la red capilar.

La teoría de RICKER, sin dejar de tomar en cuenta los otros factores que acabamos de enunciar, es interesante y explicaría en parte las manifestaciones pulmonares del soroche, que en este caso tendría

apoyo en las observaciones de MONGE, PESCE y ASTE sobre el desequilibrio súbito que sufre el sistema nervioso vegetativo en la altura, con hipertonia vagal y simpática, con predominio vagal o con cierta inestabilidad, y que en el pulmón presenta una tendencia a realizar en sus perturbaciones el tipo *exudativo, diapedético y hemorrágico*, como DELARUE y sus colaboradores sostienen para el infarto pulmonar de origen embólico.

En cuanto a las perturbaciones humorales recordamos las investigaciones de LOEWI sobre el mecanismo humoral de la excitación: la acción de los iones K y Ca y de una substancia, no definida aún, la "*neurina*" de LOEWI, comparable a la colina, pero mas activa, que según dicho autor regularía la excitación nerviosa y determinaría variaciones en la tensión superficial y el pH. Finalmente, es indudable la participación de las glándulas de secreción interna, cuyas correlaciones funcionales se conocen en gran parte.

A mas de las alteraciones en la circulación capilar, se revela en la altura una tendencia a la vasoconstricción arterial, muy notable por el juego potente de los "rodetes musculares". Las trombosis de las arteriolas y vénulas principalmente son frecuentes, con producción posible de infartos, de exudación concomitante o posterior, leuco e histiocitaria intensa de los estados de esplenización. El edema alveolar pasa en este período desapercibido, no así el edema perivascular que siempre es muy notable, mostrando en su conectivo disociado fuerte exudación leucocitaria.

En los casos de "apneumosis" (atelectasia, neumonía), según investigaciones experimentales de CORYLLOS y BIRNBAUM las alteraciones circulatorias están "exclusivamente limitadas a los capilares", condicionadas y reguladas por el grado de colapso o por la ventilación deficiente, debido a la oclusión de un bronquio lobular o lobar por exudado. Este mecanismo solo puede ser invocado en parte mínima en el caso del soroche, ya que como acabamos de ver los trastornos circulatorios priman sobre la atelectasia siempre limitada, y no pueden estar condicionados por ésta.

Las perturbaciones de la ventilación pulmonar son referibles, de un lado, a los trastornos circulatorios (plétora, exudación alveolar e infarto) que determina de manera indudable la restricción de la capacidad respiratoria, y de otro lado a las alteraciones funcionales y anatómicas de las vías aéreas bronco-pulmonares.

La hipercrenia bronquial está posiblemente relacionada, en parte, con la sequedad de la atmósfera en las primeras horas; luego se pre-

senta la exudación catarral, mas o menos intensa de la mucosa, acompañada de una mayor actividad circulatoria en la submucosa y en el conectivo peribronquial. En grados variables y en forma parcial o un tanto generalizada la exageración de los reflejos bronco-constrictores, que se produce mas allá de las 48 horas por lo común, es tal, que puede llegar a la forma espasmódica con oclusión completa, no sabemos si temporal o duradera; es mas posible que sea transitoria, bien porque los estímulos del sistema antagónico se produzcan en un momento dado, o porque llegue a producirse la fatiga e inevitabilidad de los constrictores. A estos obstáculos funcionales se agregan los mecánicos resultantes del aumento de la exudación catarral que llega a formar tapones sero-mucosos con abundantes células leucocitarias, inclusive eosinófilos histioides y el epitelio caliciforme que cae como una verdadera secreción holocrínica. En los casos de infarto es frecuente ver también tapones hemorrágicos, no sólo en los pequeños bronquios, sino aún en los cartilaginosos. Experimentalmente, en trabajos muy documentados de CORYLLOS y BIRNBAUM, VAN ALLEN y LINDSOKG, ADAMS y LIVINGSTONE, HENNELL, etc. se ha demostrado el mecanismo de producción de las atelectasias por obstrucción bronquial y reabsorción del aire encerrado en el territorio alveolar correspondiente. Sin embargo, las lesiones de atelectasia en el soroche del cuy son siempre mínimas, lobulares a lo mas y rara vez completas, a pesar de que en el pulmón del cuy no existen comunicaciones o ventanas interlobulares (LAUCHE) que pudieran explicar este hecho. Pensamos nosotros que esto se debe a la preponderancia y rapidez de las manifestaciones congestivas y exudativas que impiden la coalescencia de los alveolos en el territorio bloqueado por la obstrucción bronquial, o también porque ésta sea incompleta o transitoria que permita aún cierta penetración de aire con los esfuerzos inspiratorios. No debemos dejar de tomar en cuenta, para explicar la rareza de atelectasias extensas y masivas el papel del nitrógeno como gas "buffer", que limita la rápida absorción del aire encerrado y el colapso consiguiente, como en un interesante trabajo tratan de demostrar CORYLLOS y BIRNBAUM.

Hay un hecho sobre el que queremos llamar la atención de un modo especial; es el desarrollo notable de las formaciones linfoides del pulmón del cuy asorochado, en relación indudable con la excitación del sistema histiocitario local, y que en nuestro concepto tiene una gran importancia, *porpue es muy posible su relación con la patogenia y la terapéutica de muchos procesos morbosos que se desarrollan, empeoran o curan en la altura.*

En condiciones normales estas formaciones, ya sea nodulares o difusas son bastantes desarrolladas en el pulmón del cuy, y muy irrita-

bles aún bajo estímulos mecánicos (LAUCHE, GUIEYSSE-PELLISIER), y desde luego no podrían apartarse de su aptitud reaccional frente al estímulo de la altura o mejor dicho de la rarefacción del oxígeno, como hemos podido comprobarlo, ya sea con el bloqueo local mediante el carmín lítico o sin él, y algo más podemos afirmar su irritabilidad parece muy aumentada. De una manera constante se observa desde los primeros días una hiperplasia de los elementos linfoides; los nódulos peribronquicos y perivasculares se hacen más aparentes y más grandes, de *tipo reaccional*, caracterizados por su centro germinal claro muy amplio, con numerosas células reticulares o mesenquimales indiferenciadas, fibrocitos y linfoblastos, y en la periferia una delgada zona oscura que se continúa sin limitación alguna con la infiltración septal vecina de linfocitos maduros, bien caracterizables y numerosas células de 12 a 15 micras de tamaño y de formas variables, irregularmente redondeadas o angulosas, con núcleos cromáticos de forma esférica o multilobular, y cuyo citoplasma está lleno de granulaciones oxífilas, son pseudoeosinófilos o eosinófilos histioides que se encuentran muy repartidos también en los septa y algunas veces libre en las cavidades alveolares. El desarrollo notable de estos diferentes elementos de tipo reaccional en los septa les da ese aspecto, de "*celularidad*", señalada por algunos autores y atribuida por BAYEUX a una multiplicación del "epitelio de revestimiento alveolar" y que para nosotros, de acuerdo con POLICARD, MAXIMOW, LANG y otros autores no se trata de epitelio sino de histiocitos, y más radicalmente aún, ni siquiera le llamamos *de revestimiento*, porque en realidad no revisten las paredes alveolares, *son histiocitos simplemente recostados o adosados a ellas*, en un momento de su migración para llenar su función fagocitaria y constituir las células denominadas *cardiacas, siderófilas, de polvo*, o más simplemente, *fagocitos alveolares*, para los que no quieren precisar su naturaleza.

Debemos consignar, que el elevado porcentaje de mortalidad casi siempre en cuyes hembras y grávidas, está indicando que, en la base fisiopatológica del soroche, hay que tener en cuenta, principalmente, los factores neuro-humorales de los que hablamos hace poco. Sabido es que, en estados fisiológicos especiales, como la gravidez, existe una labilidad neuro-humoral, de la que dependen muchas de las complicaciones del embarazo: metabólicas, hepáticas, renales, pulmonares, cardiacas, etc.—Es indudable que la altura determina una sensibilización o irritabilidad particular del organismo que—en dichos estados de inestabilidad neuro-humoral, vale decir, de menor resistencia,—desencadena reflejos intensos que perturban de un modo total su biología. Ya nos hemos referido a las reacciones del siste-

ma nervioso vegetativo en la altura. A propósito de los factores humorales mencionaremos, como ejemplo, la posible acción de la tiroides, de papel metabólico tan importante, cuya ablación aumenta la resistencia a la rarefacción de oxígeno (STREULI); cuya hiperfunción (como parece suceder en el embarazo) sensibiliza más al organismo a dicha rarefacción de oxígeno, como lo han demostrado, en ratas con administración de tirotoxina, DURAN Y RYDIN, y con extractos ante-hipofisarios—que exitan la secreción tiroidea—HOUSSAY y RIETTI.

Es por todo esto que afirmamos nuestra convicción de la inmensidad de estos estudios, que nos ponen en la altura frente a tipos biológicos y reaccionales diferentes, en los que casi todo está virgen e inexplorado aún por la Ciencia.

Hacemos notar finalmente, de modo especial, que la *hiperplasia numérica de los pequeños vasos, además de la de los capilares, y la hiperplasia de la túnica media de las arterias*, que muestran sus "rodetes musculares", visiblemente engrosados, son manifestaciones constantes en los pulmones de cuyes que permanecieron 25 días en la altura. Ellas están indicando un mecanismo de adaptación al enrarecimiento del oxígeno, *por el aumento del volúmen circulatorio*, en relación íntima con la superficie respiratoria y la hematosis, por consiguiente. Es lo contrario de lo que sucede por la hiperoxigenación prolongada, como experimentalmente lo han visto SMITH y sus colaboradores: engrosamiento y hialinización de las pequeñas arteriolas del pulmón, y en las gruesas ramas arteriales, hialinización y metaplasia cartilaginosa de la túnica media.

Como ya lo dijimos al comenzar este capítulo, no es posible a través de un estudio anatómo-patológico parcial establecer el punto de origen, el trastorno primitivo, del que dependan las manifestaciones del soroche. Sin afirmar nada, *a título de hipótesis de trabajo, pensamos que, el primum movens está en los factores nerviosos y humorales*; los primeros, desencadenan los reflejos necesarios para establecer un equilibrio de adaptación; los segundos, los modifican, aumentándolos o disminuyéndolos; la resultante de ambos será, o bien, llegar al equilibrio de adaptación gradual, sin trastorno aparente o la imposibilidad, transitoria o duradera, de llegar a establecer ese equilibrio compensador, es decir, la no adaptación, que supone perturbaciones neuro-humorales, traducidas por síntomas más a menos

graves, que constituyen el soroche. Porque, en realidad, es todo el organismo el que sufre y reacciona por la escasa oxigenación, como se desprende de las observaciones fisiológicas y clínicas, hasta el presente establecidas (BARCROFT, MONGE, HURTADO y otros autores); *siendo lógico suponer, que sólo mecanismos reguladores totales—que presuponen coordinaciones neuro-humorales—compensarán la disfunción que el déficit engendra, bajo la nueva peristasia, y para lo que, no bastando los mecanismos ordinarios, precisa hasta verdaderos dispositivos anatómicos, recién creados, que refuerzan el trabajo.*

A mayor abundamiento, consignamos, para reforzar nuestro punto de vista patogénico sobre las manifestaciones pulmonares del soroche, que en el determinismo de las lesiones pneumónicas algunos autores alemanes (LAUCHE, LÖSCHKE), admiten una «predisposición» del organismo, un estado de sensibilización, cuya lesión esencial sería el «*edema pneumónico inicial*», de LÖSCHKE, que implica factores humorales y la intervención esencial que se asigna al sistema nervioso vegetativo en las inflamaciones, y sobre todo las de tipo exudativo, como las descritas por nosotros. Más recientemente aún, otros investigadores, FRIED, de una parte, HITCHOCK, CAMERO y SWIFT, de otra, han provocado experimentalmente «*inflamaciones alérgicas*» del pulmón, en conejos, y W. KAMPMANN en el cuy, por sensibilización previa del pulmón, tratando de explicar la patogenia de la pneumonia lobar. Si bien es verdad que en el soroche agudo no puede hablarse de sensibilización previa, y por lo tanto de fenómenos alérgicos, cabe interrogarse, si esta primera agresión de la altura no puede sensibilizar a los animales y al hombre para hacer—después de aclimatación aparente, de duración variable—una reacción hiperérgica o hiperesténica, que condicione, en cierto modo, algunas manifestaciones pulmonares exudativas, de aparición súbita, explosiva, que con frecuencia se verifican en la altura. Los brotes bastardos, hipoérgicos o hipoesténicos, por su repetición pueden determinar en cambio, el enfisema funcional o hipertrófico primero, y más tarde el enfisema vera crónico degenerativo, con hipertrofia cardiaca compensadora y excitación medular eritropoyética; es decir la eritremia de las alturas o enfermedad de MONGE. ¿No existe una enfermedad pulmonar alérgica, el asma esencial, que lleva progresivamente al enfisema pulmonar crónico que tiene alguna semejanza con el enfisema de los eritrémicos de la altura?

## CONCLUSIONES

Nuestras primeras investigaciones sobre el soroche experimental, en las manifestaciones pulmonares del cuy, después de ascensión rápida a alturas de 3.600 a 5.000 metros y su permanencia variable en ellas, nos permiten establecer :

1°. Que el cuy parece ser uno de los animales más sensibles, a la rarefacción de oxígeno por la intensidad de sus trastornos pulmonares que determinan en un porcentaje elevado su muerte espontánea entre el 3°. y 6°. día, lo que no implica que sea este animal, aunque parezca paradójico, uno de los que viven mejor aclimatados en la altura.

2°. Estos trastornos son fundamentalmente de *tipo congestivo y exudativo*, más o menos generalizados, y más o menos intensos, pero siempre constantes, y que en los grados más extremos llegan al infarto y la esplenización.

3°. El elevado índice de mortalidad en nuestras experiencias, en cuyes hembras y grávidas indica un estado de menor resistencia, de fondo neuro-humoral, que es necesario estudiar y tomar en cuenta para la especie humana.

4o. El sistema retículo-endotelial del pulmón presenta una notable irritabilidad a la baja tensión de oxígeno, lo cual es de una importancia enorme para la patología y terapéutica de muchos procesos morbosos de la altura.

5°. La aclimatación, en lo que al pulmón del cuy se refiere, parece condicionada *por una hiperplasia del sistema circulatorio local*, e indudable del corazón; y por el aumento consiguiente de la superficie respiratoria y de la ventilación pulmonar.

## TEXTO DE LAS FIGURAS :

Fig. 1.— Aspectos congestivos variables de los pulmones del cuy : (Tamaño 2/3 de lo normal) :

A) Cuy N°. 25 : Congestión difusa e intensa. El lobo superior izquierdo muestra una eminencia pálida, enfisema posiblemente.

B) Cuy N°. 23 : Congestión discreta, más pronunciada en las bases.

C) Cuy N°. 26 : Congestión difusa e intensa.

D) Cuy N°. 8 : Banda de congestión en la base del lobo inferior izquierdo y por encima de ella una zona bultuosa y clara de enfisema. En el lado derecho congestión difusa.

E) *Pulmón normal* de cuy de la costa.

F) Cuy N°. 28 : Congestión difusa total. Se aprecia pequeñas eminencias superficiales que corresponden a enfisema.

Fig. 2.— Cuy No. 8 : Vasodilatación capilar. Numerosos hematíes recorren los capilares. En la luz de los alveolos varios histiocitos siderófilos (células cardíacas).

Fig. 3.— Cuy No. 29 : Ingurgitación capilar. Engrosamiento de la pleura, cuyo endotelio es muy aparente, casi cúbico; inmediatamente por debajo, en el corion, dos o tres hileras de fibras musculares lisas (*músculo liso plexiforme subpleural*).

Fig. 4.— Cuy No. 5 : Enfisema agudo. Adelgazamiento y ruptura de los septa en algunos puntos. Nótese el aspecto poligonal de los alveolos sobredistendidos.

Fig. 5.— Cuy No. 5 : Engrosamiento notable de los septa, (e<sup>n</sup> zona muy próxima a la que muestra la fig. 4) debido a la ingurgitación de los capilares y a la infiltración linfoide. A pesar de este engrosamiento se nota gran distensión de los conductos alveolares, de los infundíbulos y de muchos alveolos. Nódulo linfoide reaccional que levanta a la pleura; presenta un centro germinativo muy amplio y una delgada zona periférica que se continúa sin limitación alguna con la infiltración septal.

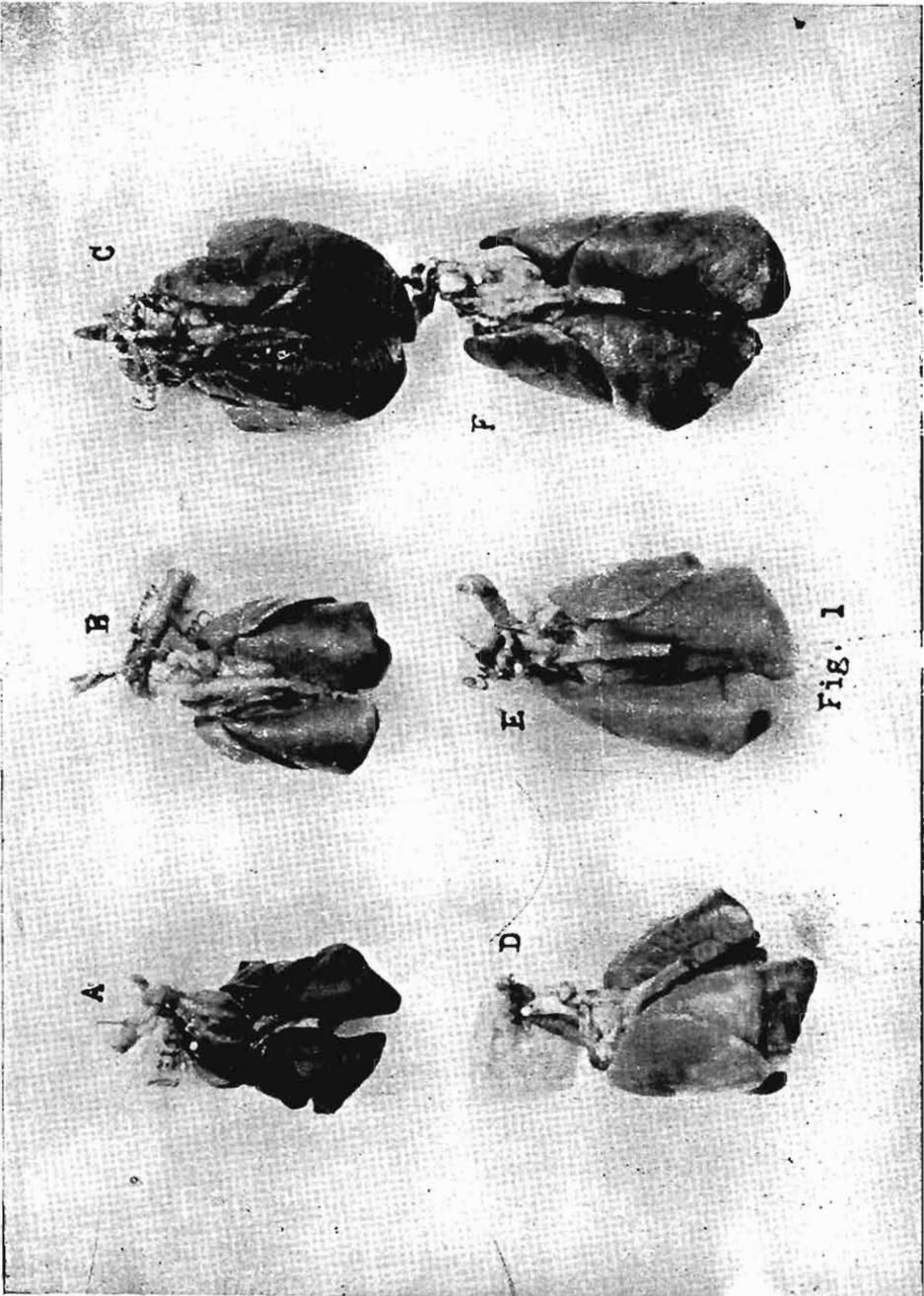


Fig. 1

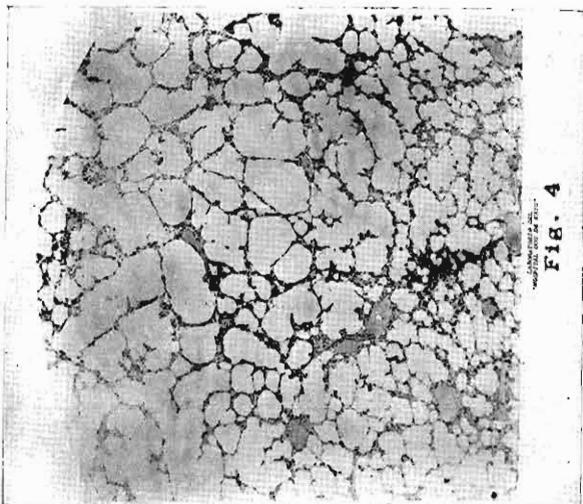


FIG. 4

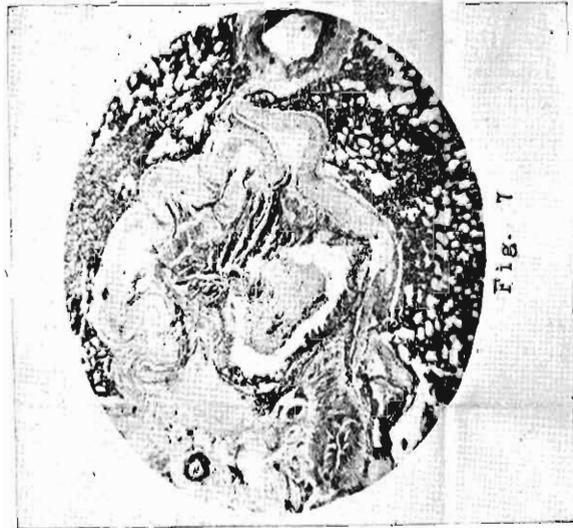


FIG. 7

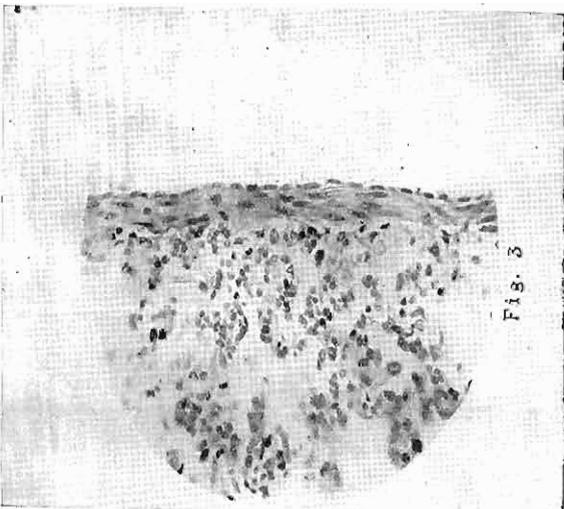


FIG. 3

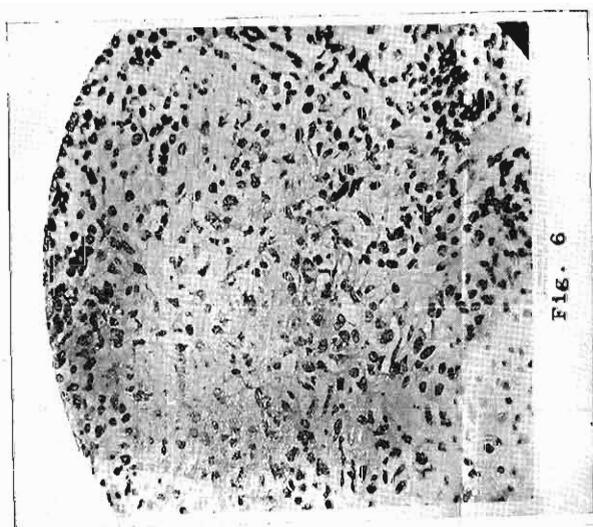


FIG. 6

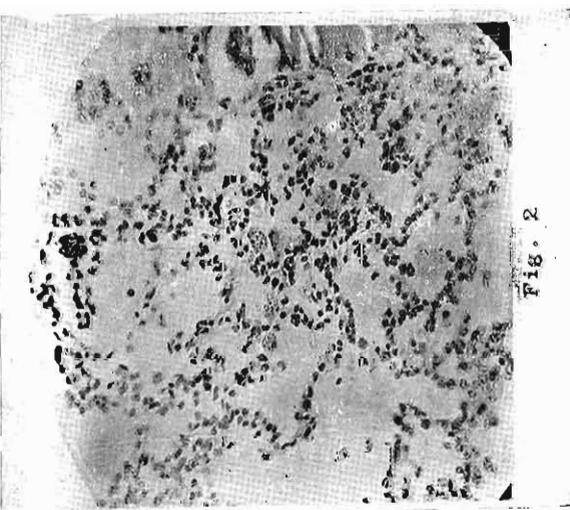


FIG. 2

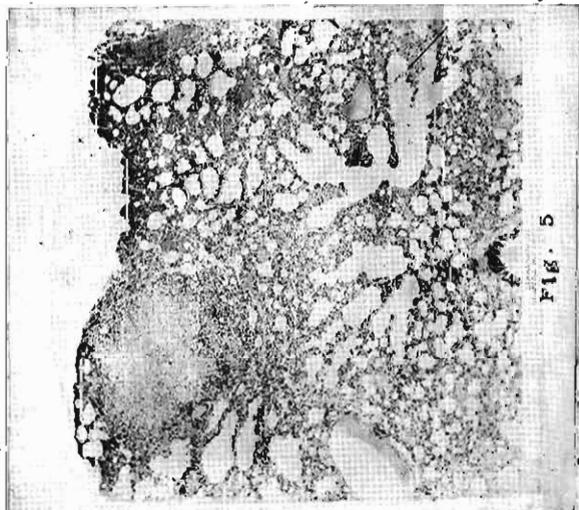


FIG. 5

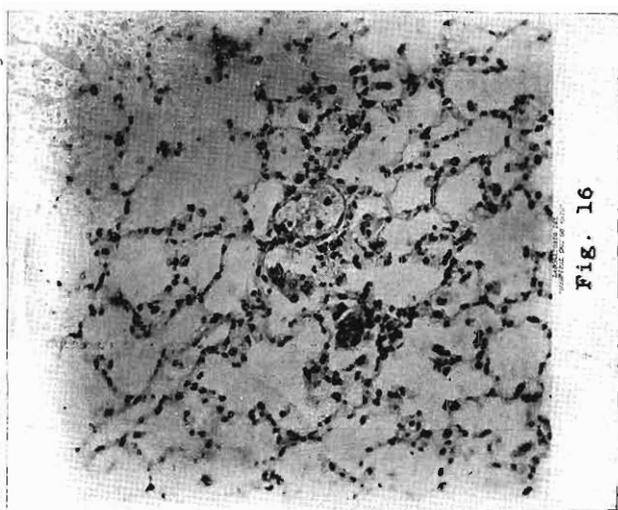


FIG. 16

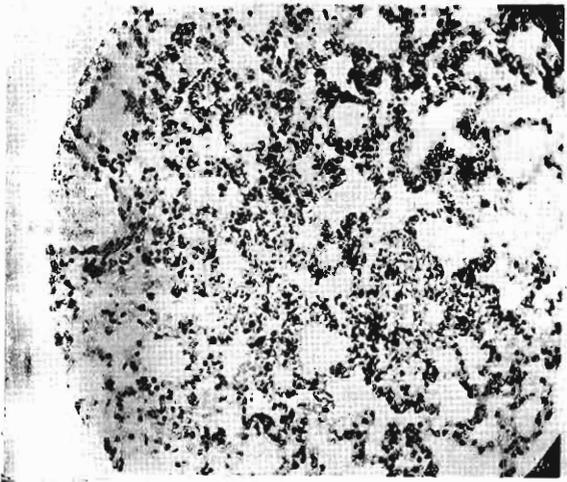


Fig. 15

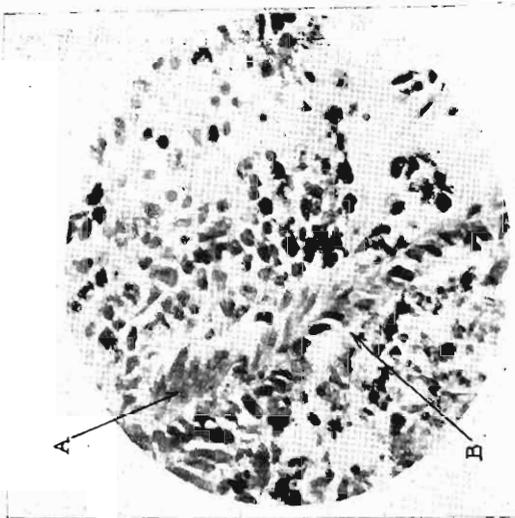


Fig. 14

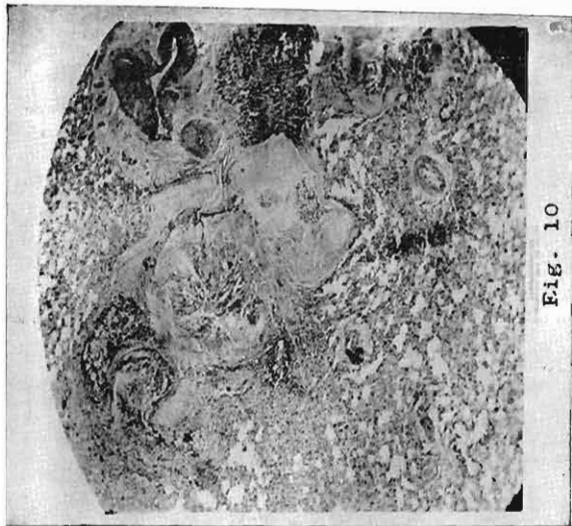


Fig. 10

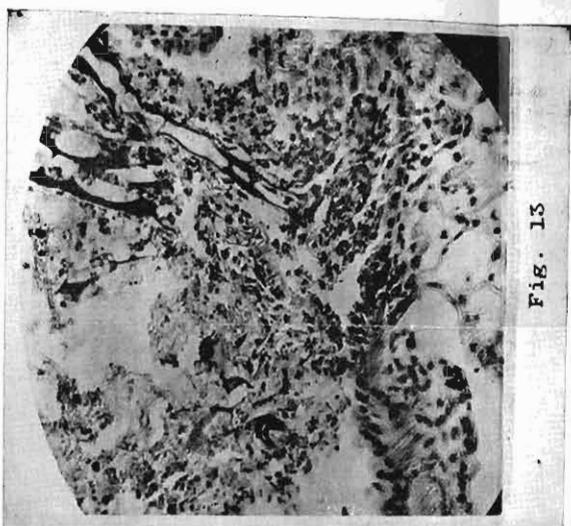


Fig. 13



Fig. 9

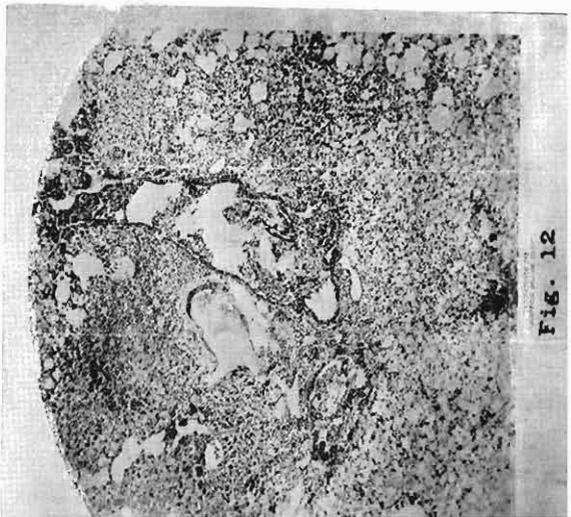


Fig. 12

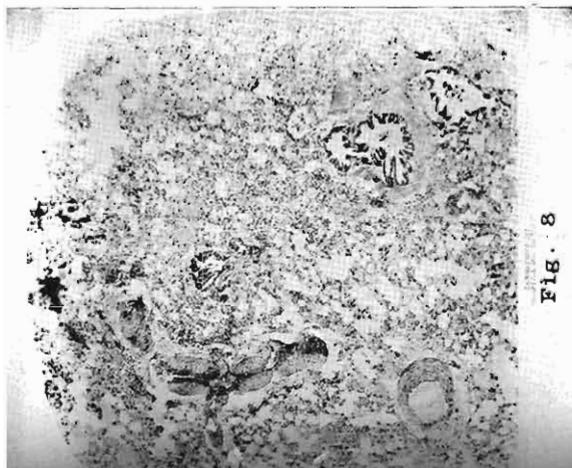


Fig. 8

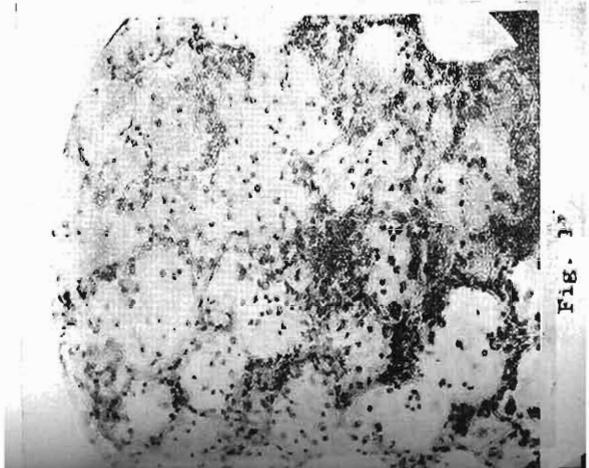


Fig. 11

- Fig. 6.— Cuy No. 5 : El nódulo linfoide de la figura anterior a gran aumento. El centro germinal muestra abundantes células reticulares y linfoblastos, y también capilares y pequeños vasos neoformados. Periféricamente se ven linfocitos y abundantes eosinófilos histioides.
- Fig. 7.— Cuy N° 10.- Bronconstricción enérgica; observese la flexión y el cabalgamiento de las placas cartilaginosas; la mucosa levantada en altos repliegues triangulares que ocluyen parcialmente la luz bronquial. Tapón hemático en el interior.
- Fig. 8.— Cuy No. 16: Hiperemia preestática. Engrosamiento de los septa por el apelonamiento de capilares dilatados y por la infiltración reaccional (histiocitos, linfocitos y eosinófilos histioides). Bronquios muy contraídos, con discreta exudación catarral. Una arteria presenta sus "rodetes musculares" muy contraídos también.
- Fig. 9.— Cuy No. 12 : Atelectasia incompleta en la proximidad de un bronquio grueso. Fuerte infiltración reaccional difusa. Edema perivascular marcado.
- Fig. 10.— Cuy No. 25 : Estado rubroestático de la congestión pulmonar. Notable engrosamiento de los septa, que al redor de los bronquios presentan un aspecto más abigarrado. Un grueso bronquio fuertemente contraído, muestra su mucosa levantada en altos repliegues que ocluyen la luz; las placas cartilaginosas flexionadas y desplazadas a un lado. Por encima se ve un bronquiolo, cuya pared ha sido disociada y rota, penetrando masivamente gran cantidad de elementos linfoides y reaccionales en su interior. Arriba y a la derecha una arteria seccionada transversalmente al nivel de su división, deja ver su potente capa muscular. Finalmente la presencia de varios nódulos linfoides muy desarrollados.
- Fig. 11.— Cuy N° 14 : Zona de infarto. Desaparición de los capilares; de la red alveolar ha quedado solamente el esqueleto fibroelástico y algunas células de los septa interalveolares. En las cavidades alveolares se ha producido la lisis mas o menos completa de los hematíes y se nota la presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares.
- Fig. 12.— Cuy No. 19 : Fuerte exudación leucocitaria e histiocitaria, en especial alrededor de los bronquiolos que presentan alteraciones de sus paredes y abundante exudado fibrinoso en su interior. Nótese la sobredistención de uno de los

bronquiolos, seccionado oblicuamente, que en su parte inferior ha sufrido adelgazamiento y ruptura de su pared con invasión de elementos leuco e histiocitarios.

- Fig. 13.— Cuy No. 19: Mayor aumento de la misma preparación anterior al nivel de la lesión parietal. Observese el adelgazamiento gradual de la pared y del epitelio. En el interior exudado abundante, con gruesos depósitos de fibrina.
- Fig. 14.— Cuy N° 19: En *A* músculo liso de la pared de un bronquiolo, oblicuamente seccionado. En *B* el epitelio parcialmente disociado. Por dentro y por fuera de la pared bronquial fuerte infiltración en su mayor parte de eosinófilos histiocitos.
- Fig. 15.— Cuy N° 23: Ingurgitación capilar muy aparente (Estado preestático). Los capilares flexuosos y apelonados muestran hileras muy apretadas de hematíes y no pocos leucocitos. Nótese el contorno limpio de los capilares, *no revestidos por células*.
- Fig. 16.— Cuy N° 29: Histiocitos alveolares adosados a los septa (en migración), y algunos libres dentro del alveolo, aislados o fusionados en plasmidios multinucleados que muestran granos de hemosiderina. (Corte de 5 micras).

## BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, E. E. and LIVINGSTONE, H. M.—Lobectomy and pneumectomy in dogs.—*Arch. of Surgery*, 1932, Vol. 25 : N.º 5.  
Id. — Obstructive pulmonary atelectasis. — *Arch. of Surg.* 1931, Vol, 23.
- AMEUILLEE, ISRAËL ET Mlle. DELHOMME.—Lesions terminales du poumon tuberculeux.—*Ann. d' Anat. Path.*, 1935 : N.º 7.
- ASCHOFF, L.—Tratado de Anatomía Patológica. *Edit. Labor*, 1934.
- AUER J. M. D. and GATES F. L.—Experiments on the causation and amelioration of adrenalin pulmonary edema.—*The Journ. of Exp. Med.* 1917 : vol. XXVI, N.º 2.
- BARD, L.—La pathogenie et les formes cliniques de l'emphyseme pulmonaire chronique.—*Arch. Med. Chirg. de L'app. resp.* 1928, III : N.º 2.
- BARKER, N. W.—Polycythemia Vera and chronic Pulmonary disease.—*Arch. of Int. Med.* 1931 : Vol. 47.
- BAUDRIMONT, A. et MAUGEIN-MERLET, A. M.—Sur l'estructure des arterioles intrapulmonaires du Lapin et de Cobaye et sur leur rol fonctionel dans la regulation de la circulation pulmonaire.—*Compt. Rend. de la Soc. Biol.* 1933 : CXIII, p. 1210.
- BAYEUX, R.—Modifications structurales du poumon sous l'influence des grandes decompressions barométriques.—*Compt. Rend. de l' Acad. des Sciences.* 1925, p. 1701.
- BEHAGUE, GARSAX ET CH. RICHET FILS.—Contribution a la physiologie et a la pathologie des altitudes; role des inhalations gazeuses, deductions pratiques. *Compt. Rend. de la Soc. Biol.* 1927 : 96 p. 766.
- BEZANCON F., JAQUELIN, A. et CELICE.—Le demembrement de l'emphyseme. *Journ. Med. Franc.* 1928, N.º 4.
- BINGER, CARL A. L.—The lung volume in heart disease.—*The Journ. of Exp. Med.* 1923 : XXXVIII, p. 445.

- BINET, L. et VERNE, J.—Le pouvoir fixateur du poumon.—*Arch. Med. Chir. de l'App. resp.* I : N° 3, p. 324.
- BOERNE BETTMAN, R.—Experimental closure of Large Bronchi.—*Arch. of Surgery.* 1924 : vol. 8, p. 418.
- BOUIN, P.—Elements d'Histologie. Paris, 1932.
- BRATIANO, S. et LLOMBART, A.— Le poumon, Système réticulo - endothelial local. Fonction colloïdo - pexique du poumon. *Compt. Rend. de la Soc. Biol.*, 1929 : C I, p. 555.
- BRULLÉ, M., HILLEMAND, P. et DELARUE, J.—Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme.—*Ann. d' Anat. Path.* 1935, N.° 7.
- CARDOT, M. H.—Le transport humoral de l'Excitation, d'après Loewi.—*Lectures Commentes*, fasc. N.° 1, 1925 - 1926.
- CORYLLOS, POL N. and BIRNBAUM G. L.—The circulation in the compressed atelectatic and pneumonic lung.—*Arch of Surg.* Dec. 1930, p. 1346.  
Id.—Alveolar gas exchanges and atelectasis.—*Arch. of Surg.* Dec. 1930, vol. XXI, p. 1214.
- COUTIERE, H.—Histophysiologie du poumon.—*Biol. Med.* 1926, vol. XVI.
- CREYX, M.—L'emphyseme pulmonaire. L'asthme. Evolution des theories pathogeniques et les methodes therapeutiques.—*Journ. Med. de Bordeaux.* Mars. 1929, N.° 9. p. 259.
- CRIEP, L. H.—The effect of bronchial asthma on the circulation.—*Arch. of Exp. Med.* 1932, vol. 49, p. 241.
- DELARUE, J., JUSTIN-BEZANÇON L. et BARDIN, P.—Contribution a l'étude anatomo et physiopathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rol du systeme nerveux vaso-moteur.—*Ann. d' Anat. Path.* 1925, t. XII, vol. 6. p. 681.
- DRASTICH, L.—Abaissement de la concentration d'hémoglobine dans les erythrocytes des animaux sous l'influence de l'air rarefié.—*Compt. Rend de la Soc. Biol.*, 1928 : XCVIII, p. 412.  
Id.—Le taux d l'hémoglobine dans les hematies.—*Compt. Rend. de la Soc. Biol.* 1928 : XCVIII, p. 266.

- DUBREUIL, G.—Arterioles a sphincters multiples du poumon du Boeuf.—*C. R. de la Soc. de biol.*, 1923, 89, p. 1166.
- FRANCIS, BYRON F.—Changes in the shape and size of the tracheo-bronchial tree following stimulation of the vago-sympathetic nerve.—*Arch. of Surg.* Dec. 1929, p. 1578.
- GARSEAUX, BEHAGUE et CH. RICHETS FILS.—Reproduction experimental du mal des Altitudes.—*Compt. Rend. de la Soc. de Biol.* 1927 : XCVI, p. 768.
- GOEBEL, F.—Influence de la thyroïde sur le blocage du système réticulo-endothélial.—*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929: CI, p. 596.
- GRANEL, F.—Recherches histologiques sur le fer et le charbon du poumon. *Compt. Rend. de la Soc. Biol.* 1928 : XCVIII, p. 194.
- GUIEYSSE - PELLISSIER.— Sur la presence de formations lymphoïdes diffuses dans le poumon.—*Compt. Rend. de la Soc. Biol.* 1921 : 85, p. 641.
- Id.—Disposition en épithélium de revêtement de la cellule alvéolaire pulmonaire. *Compt. Rend. de la Soc. Biol.* 1928: XCVIII, p. 753.
- Id.—L'Etat reactionel. Evolution du tissu lymphoïde en reaction. Paris, 1932.
- HARRIS, W. H. and CHILLINGWORTH, E. P.—The experimental production in dogs of emphysema with associated asthmatic syndrome by means of an intratracheal ball valve.—*The Journ. of Med. Exp.* 1919 : XXX, p. 75.
- HENDERSON Y. and HENDERSON. M. C.—The absorption of Gas from any closed Space Within the Body.—*Arch. of Int. Med.* 1932 : CLIX p. 88.
- HENNEL, H.—Massive pulmonary atelectasis (Collapse).—*Arch. of Int. Med.* 1929: XLIV, p. 604.
- HERMANN, H. et MERKLEN, L.—Effets immédiates de la supression fonctionnelle d'un poumon chez les mamiferes (cobaye).—*Compt. Rend. de la Soc. de Biol.* 1921 : XCIV, p. 801.
- HERXHEIMER, G.—Kranheitslehre der Gegenwart.—Dresden und Leipzig, 1927.
- HESS, LEO.—Eclampsie und Lungenoedem. Ein Beitrag Zür Pathologie des visceralen Nervensystems.—*Klin Wochenchs.* Nr. 30. Jul. 26, 1930.
- HOUSSAY, B. A.—Acciones broncomotrices centrales y periféricas.—*Bol. de la Acad. Nal de Med.* Buenos Aires, Abril 1934.

- y RIETTI, C. T.—Hipophyse y tiro : ide. Extrait de Lobe anterieur d'hipophyse et sensibilité a l'Anoxemie.—*Compt. Rend. de la Soc. Biol.* t. CX, p. 144.  
 Id., Id.—Hipófisis y tiroides; nuevos experimentos sobre extractos de lobo anterior de hipófisis y resistencia a la anoxemia.—*Rev. de la Soc. Argentina de Biol.* 1932, N.º 8.
- HUGUENIN, R., FOULON P. et DELARUE.—Le revetement ' de l' alveole pulmonaire; ses destinées pathologiques.—*Ann. d' Anat. Path.* 1929, N.º 7, p. 775.
- HUNTINGTON, G. S.—A critique of the theories of pulmonary evolution in the malaria—*The Amer. Journ. of Anat.* 1920 : XXVII, p. 99.
- HURTADO, A.—Respiratory adaptation in the indians natives of the Peruvian Andes. Studies at high altitude.—*Amer. Journ. Phys. Anthropol.* 1932 : XVII, Nr. 2. 137.
- KALTREIDER, N.,—and MC. CANN, W. S.—Respiratory adaptation to anoxemia.—*The Amer. Journ. of Physiol.* CIX, Nr. 4, p. 626.
- JAFFÉ, RUDOLF.—Die - verschiedenen Formen der Pneumonie und ihre Pathogenese.—*Mediz, Klin.*, 1929 : Nr. 30, p. 1191.
- JOEST.—Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1924 : III' Berlin.
- JOLLY, J. et LIEURE, C.—Sur des valvules musculaires speciales qui ferment les orifices de communications des sacs lymphatiques chez la Grenouille. *Compt. Rend. de la Soc. Biol.* t. C., p. 803.
- KATZENSTEIN, RUTH. — Untersuchungen über die Unwandlungsfähigkeit der Lymphzellen.—refer. in *Centr. für All. Path. u. Path. Anat.* Bd. 53, Nr. 11.
- KROGH, A. — Anatomie und Physiologie der Capillaren.— Monogr. aus dem ges der Phys. der Pflanzen und der Tiere. 5. Band. Berlin, 1929.
- LACOSTE, A. et BAUDRIMONT A.— Dispositifs d'adaptation fonctionelle a la plongée dans l'appareil respiratoire de *Phocoema communis* (Less). *Compt. Rend Soc. Biol.*, 1933 : 94, p. 1208.  
 —Id., Id.— Sur les arteres a sphincters du poumon du Dauphin.—*C. R. de la Soc. de biol.*, 1926 : 94, p. 1148.

- LAUCHE, A.— Trachea, Bronchien, Lungen und Pleura.— in «Anatomie und Patologie der Spontanerkrankungen der Kleinen Laboratoriumstiere», von R. JAFEEÉ, Berlín 1931.
- LETULLE, M.— L'Emphyseme pulmonaire. Ses lesions; leur histopathogénie. *Arch. Med.—Chirg. de l'App Resp.*—1928 : III' no. 2, p. 89.
- LEVI, G.— Tratado de Histología.— Edit. Labor. Barcelona, 1931.
- LINDSKOG, G. E. and VAN ALLEN, C. M.— The aerodynamics of bronchial obstruction.— *Archr of Surg.*, 1932 : 24, p. 204.
- LOEB, L. M.— The Etiology of Emphysema.— *Arch. of Int. Med.*, 1930 : 45, p. 469.
- LOEWI, O.— Ueber humorale Uebertragsbarkeit der Herznervenvirkung.— *Arch. ges Physiol.*, 1921-1924.
- LUBOMOUDROFF, A.— Etude histologique des phenomènes de compensation vasculaire après interruption des vaisseaux.— *C. R. de la Soc. de Biol.* 1929 : C, p. 98.
- MAC CALLUM, W. G.— Pathology. 1928.
- MACKLIN, Ch.— Functional aspects of bronchial muscle and elastic tissue.— *Arch of. Surg.* Dec. 1929, p. 1212.
- MAGNUS, R.— Beitrag zur experimentellen Pathologie der Lungen.— refer. in *Centr. für All Path Bd.* 52.
- MANN, FRANK C.— Pulmonary embolism. An Experimental Study.— *The Journ. of. Exp. Med.*, 1917 : 27, p. 387.
- MASSON, P. et PARE, L.— Un cas de bronchopneumonie á plasmodes. Contribution á l'étude du revêtement alveolaire.— *Ann. d' Anat Path.* 1931 : 8, 13.
- MAXIMOW, A.— Histology, 1930.
- MONGE, C.— Les Erythrémiés de l'Altitude.— Masson et Cie. Edit. 1933.
- MONGE, C., ENCINAS, E., HURTADO, A. HERAUD, C.— Estudios fisiológicos sobre el hombre de los Andes.— *An. de la Fac de Med., Lima*, 1928.
- ENCINAS, E. CERVELLI, M., PESCE, H., VILLAGARCÍA V.— Fisiología Andina (2 memorias) *An. de la Fac. de C. Med.* 1935 : 17, No, 1.

- MONGE y PESCE, H.—El sistema nervioso vegetativo del hombre de los Andes. *An. de la Fac. de C. Med.*, 1935, No. 1.
- Política Sanitaria indiana y colonial en el Tahuantisuyo.— *An. de la Fac. de C. Med.*, 1935, No. 2.
  - Climatophysiologie des Haux Plateaux.— Climatopathologie des Haux Plateaux.— in "Traité de Climatologie Biologique et Medical", Masson et Cie., Edit., París, 1934.
- MORI CHAVEZ, P.—Anatomía e Histología del aparato traqueo-bronquio-pulmonar del cuy. Dispositivos musculares lisos de los bronquios, vasos arteriales y pleura. *An. de la Fac. de Med.*, 1935, No. 3.
- MOUTIER, F.—Hypertension et mort par oedema pulmonaire aigu chez le blessés cranio-encephaliques.— *Press. Med.*, 1918, Fev. 28.
- MOUGEOT, M. A.—La physiologie des capillaires, d'après Aug. Krogh.— *Lectures Comm. de Monographies*, 1925-1926.
- MÜLLER, E. F.- und HOLSCHER, ROSE.—Über die beteiligung der Lungengefäße an den Gestzmässigen verteilungs änderungen der Leukocyten bei allgemeine reaktionen.— *Klin. Woch.* 1929, N. 6, 252.
- OBERLING CH. et RAILEANU, C.—Recherches experimentales sur l'histophysiologie des revetements alveolaires et bronchiques.— *C. R. de la Soc. de biol.*, 1930, No. 34, p. 706.
- OGAWA, CH.—The finer ramifications of the human lung.— *The Amer. Jour. of Anat* 1920 : 27, p. 315.
- Contributions to the histology of the respiratory spaces of the vertebrate lungs.— *The Journ. of Anat.* 1920, 27 p. 332.
- PHILLIPS, E. W. and MERLE SCOTT W. J.—The surgical treatment of bronchial asthma.— *Arch of Surg.* Dec. 1929, p. 1425.
- POLICARD, A.—Les nouvelles idées sur la disposition de la surface respiratoire pulmonaire.— *Press Med.*, 1929, No. 80, p. 1293.
- Los mecanismos elementales del funcionamiento del Pulmón.— (Conferencia en la Academia de Medicina de Lima).— *Reforma Med.* 1935, No. 211.
- RAPPAPORT, ISRAEL.— Pulmonary atelectasis and respiratory failure.— *Arch. of Surg.*, 1929 : 19, 809.

RICKER G.—Pathologie als naturwissenschaft. Relationspathologie. Berlin, 1924.

ROGER, G. H. et BINET, L.—Traité de Physiologie Normal et Pathologique.—t. V: Respiration.

RYDIN, H.—Action de la chlorofille sur le metabolism respiratoire des rates normaux et thyroïdectomisés.—*C. R. de la Soc. del Biol.* 1928, t. 99, p. 1683.

— Action de la chlorofille et de la Tyroxine sur la sensibilité del organisme a l'égard d'une rarefaction de l'oxigene.—*C. R. de la Soc. de Biol.* 1928 : 99, p. 1685.

SCHLMOVITZ, B. H.—Experimental pulmonary edema.—*Arch. of Int. Med.*, 1920, 25, p. 472.

SIMÕES RAPOSO, L.—Le revêtement alveolaire et les cellules a poussières du poumon.—*C. R. de la Soc. del Biol.*, 1930 : CIV, p. 922.

—Le mecanisme de l'oedema pulmonaire adrelinique.—*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922 : CX, p. 1038.

—La poliglobulie provocquée par l'abaissements de la pression atmosferique et la pathogenie du mal des altitudes.—*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1932 : CX, p. 1040.

SMITH, J. C. HEIM, J. W. THOMPSON, R. M. and FRINKER, C. K.—Bodily changes and development of pulmonary resistance in rats living under compressed air conditions. *The Journ. of Exp. Med.*, 1932 : 56, p. 63.

— Morphological changes in the lungs of rats living under compressed air conditions. *Journ Exp. Med.* 1932 : 56, p. 79.

STORM, W. VAN LOEUEWEN UND STORM, C. D.—Über den Begriff des funktionllen Emphysems und seinen Wert für Diagnose und Prognose beim asthmatikers,—*Munch. Mediz. Wochenschr.* 1929, Nr. 10.

TANIGUCHI, K.—Über die bedeutung der Lunge und Leber beim experimentellen anaphylaktischen Schock.—*Fuokuoka Igwa-dagaiiku Zasshi.*—Vol. XXI, No. 12, p. 107.

TEDESCHI, C.—Neoformazione di tessuto muscolore liscio nei processi morbosi acuti del polmone.—*Pathologica* (Génova) No. 470.

UNDERHILL, S. W. F.—An investigation into the circulation through the lungs,—*The British Med. Journ.*, 1921: II, p. 779.

- URTUBEY, L.—Elementos de Histología.—Cadiz, 1931.
- VAN ALLEN, C. M. and LINDSKOG, G. F.—Obstructive pulmonary atelectasis. *Arch. of Surg.* Dec. 1930, p. 1195.
- Alveolar gas exchanges and atelectasis.—*Arch. of Surg.* Dec. 1930, p. 1214.
- VERNE, J.—Le système reticulo-endothelial.—*Lectures comm. de Monogr.*
- VIALE, G. et BRUNO, A.—Apnée volontaire, rate et hiperglobulie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928. 99, p. 1523.
- VILLARET., JUSTIN-BEZANCON et VEXENAT.—Recherches sur le muscle bronchique isolé. Action des poissons du sympathique et du parasymphatique.—*C. R. de la Soc. de Biol.* 1929: t. C, p. 807.
- WARNANT.—Recherches pharmacologiques sur les muscles bronchiques du poumon normal et sensibilisé.—*C. R. de la Soc. de Biol.* 1929 : 101, p. 491.
- WENSLAW, A.—Nouvelles recherches sur la cellule neclée de l'epithélium pulmonaire des vertebres.—*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, 102 : p. 809.
- Sur l'ontogenese de l'epithelium pulmonaire chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.* 102, p. 611.
- WINTERNITZ, M. C. and LAMBERT R. A.—Edema of the lungs as á cause of death.—*The Journ. of Exp. Med.*, 1919 : 29, p. 537,
- WOLF, M.—Les pneumococies. Infections pulmonaires et septicemies a pnemocoques. (Le probleme de la pneumonie franche aiguë).—*Presse Med.*, 1934 : No. 54, p. 1093.

## ANEXO

### Anatomía e histología del aparato traqueo-bronquio-pulmonar del Cuy

#### DISPOSITIVOS MUSCULARES ESPECIALES DE LOS BRONQUIOS, DE LAS ARTERIAS Y DE LA PLEURA.

Inmediatamente por debajo del arco mandibular se encuentra la *laringe*, aproximadamente de 8 mm. de longitud, a la cual sigue la *tráquea* en una longitud de 40 mm. con un grosor, muy uniforme, de 4 mm., según nuestras mediciones, susceptibles de variaciones mínimas, como se comprende según la talla del animal. Es particularmente movable y sufre grandes desplazamientos en sentido lateral. El *esqueleto de la tráquea* está formado por anillos cartilagosos interrumpidos en su parte dorsal en muy pequeña extensión. El *músculo liso traqueal* del cuy tiene la peculiaridad de estar ubicado por dentro de la porción cartilaginosa, a diferencia de otras especies animales y de roedores inclusive, en que está por fuera, insertado a los extremos libres de los cartílagos. *La mucosa* presenta un epitelio cilíndrico estratificado de células vibrátiles y células caliciformes; estas últimas pueden ocasionalmente aumentar. Las glándulas son escasas, y sólo se encuentran entre los anillos cartilagosos en el lado ventral.

Un poco por debajo de la horquilla esternal la tráquea se divide en dos ramas: la derecha, casi horizontal, y la izquierda, más recta, dirigida hacia abajo. Ambas se ramifican luego para los *lobos* correspondientes, que son en número de 7 a 8; tres o cuatro en el lado izquierdo, y cuatro en el derecho, llamados así: lobo superior, lobo medio, lobo inferior-lateral, derecho e izquierdo; y además dos pequeños lobos adosados al esófago, por debajo de los anteriores; son el lobo inferior mediano derecho y el in-

ferior mediano izquierdo o lobo accesorio. Los lobos superior y medio están, a veces, divididos por una incisura incompleta, o pueden estar completamente fusionados en uno sólo.

Las paredes de los *bronquios lobares* poseen gruesas placas cartilaginosas dispuestas circularmente, en número variable, de tres a cinco. Disminuyen en número y tamaño a medida que se dividen más los bronquios; en las ramas pequeñas sólo se encuentran una o dos plaquitas, menos aplanadas, hasta irregularmente prismáticas, y que sólo ocupan un lado del bronquio, casi siempre en relación con la arteria correspondiente. Estas placas cartilaginosas pueden verse en las secciones transversales y longitudinales, mas o menos separadas entre sí, o por el contrario, cabalgando parcialmente unas sobre otras, según el estado de relajación o contracción, de elongación o acortamiento del bronquio. *Los bronquiolos* carecen de esqueleto cartilaginoso.— La mucosa bronquial presenta generalmente un aspecto festonado por la contracción de la túnica muscular que la levanta en repliegues, más o menos altos. Presenta un epitelio cilíndrico con células vibrátiles y caliciformes; este epitelio disminuye de espesor, perdiendo sus cilios vibrátiles y desapareciendo las células de mucus, para tomar un aspecto cúbico regular en los bronquiolos. Las glándulas, muy escasas, sólo se encuentran en los gruesos bronquios, faltan en las demás. La musculatura lisa de los bronquios se presenta por debajo del corion, en haces circulares, cuya disposición en el cuy no es homogénea, sino en cordones o gruesos fascículos musculares, separados por escasos fascículos musculares, o sólo por conectivo, como se ve muy claramente en las secciones longitudinales. La contracción de estos *anillos musculares*, sobre todo en los casos de irritación bronquial, puede determinar la oclusión parcial o total del bronquio, según sea su calibre; en tales casos la túnica muscular aparece más, engrosada aún por el acortamiento y ensanchamiento de sus fibras. ( Figs. 2 y 3 )

Existen, de manera constante, en las paredes bronquiales, sobre todo en los sitios de división, nódulos e infiltraciones linfoides, generalmente por fuera de la túnica muscular, muy variables en número y tamaño, pero siempre muy desarrollados en el cuy, llegando en los casos de irritación a alcanzar la mucosa a la que levantan, y por fuera llegan a unirse entre sí formando un anillo linfático, peribronquial, casi contínuo; muchos linfocitos migran a través del epitelio y caen en la luz del bronquio.

El conectivo propio de las paredes bronquiales es poco denso normalmente; lo forman hacecillos colágenos diversamente entrecruzados con abundante fibrocitos, linfocitos, eosinófilos histioides y

mastzellen. Los manojos elásticos son muy abundantes en la pared bronquial, interrumpidos solamente al nivel de los nódulos linfoides. Por debajo del epitelio, en los repliegues del corion, las fibras elásticas tienen una dirección longitudinal; en el resto de la pared al rededor de los cartílagos y en la adventicia, son fibrillas tenues entrecruzadas con las colágenas. Los vasos sanguíneos y linfáticos de los bronquios están bien desarrollados.

Los *bronquiolos respiratorios* o terminales, ramificaciones de los bronquios lobulares, presentan un calibre muy irregular, entre 100 a 200 micras, o más, tapizadas por epitelio cúbico, cuya basal está reforzada por un anillo fibro-elástico, mas o menos desarrollado, y mas afuera por fibras musculares lisas de disposición oblicua, que favorecen el movimiento peristalticoide bronquial, muy notable en estas últimas ramificaciones, en el cuy.

A los bronquiolos terminales siguen directamente los *conductos alveolares*; no existe el atrio de Miller. Sin disminuir de calibre se continúan con los *infundibulos y sacos alveolares*, que en las zonas periféricas, por lo común, están mas dilatadas. Recordamos que estas últimas ramificaciones de las vías respiratorias (conductos alveolares, infundíbulo y sacos aéreos) llenan una función hematósica en gran parte; su estructura se aproxima mucho a la de los alveolos, no presentando particularidades en el cuy, salvo la no existencia de comunicaciones o ventanas interlobulares, que explica, como dice LAUCHE, la presencia de zonas de atelectasia lobular, junto a zonas normales y hasta enfisematosas, como lo hemos visto nosotros.

Mencionamos la existencia en la pleura visceral del cuy, por debajo de su endotelio, además de la membrana conjuntivo-elástica muy delicada, que se continúa con la trama de los alveolos, de *fibras musculares lisas que forman un plexo superficial*, muy desarrollado en algunos sitios, y que no ha sido citada anteriormente en la literatura de manera especial, que sepamos. Es lógico suponer su activa participación en la mecánica respiratoria. (Figs. 4 y 5)

La disposición del sistema músculo elástico del aparato bronco-pulmonar del cuy y su particular desarrollo, inclusive en la pleura visceral, está indicando su función importante en la ventilación pulmonar, que en los casos de irritación muestra tendencia a exagerarse notablemente.

En los vasos sanguíneos, en cuanto a su distribución general no hay particularidades que anotar. En cambio, la estructura y

desarrollo de la túnica media de las ramificaciones intralobares de la arteria pulmonar es digna de mención. Estos importantes dispositivos contráctiles fueron descritos en el cuy primeramente por LAUCHE, en Alemania (1931), y posteriormente (1933) por BAUDRIMONT, en colaboración con MAUGEIN Y MERLET, en Francia, y ahora por nosotros. Dispositivos homólogos se han citado en el buey (DUBREUIL), y en el delfín (LACOSTE Y BAUDRIMONT)

La túnica muscular presenta en las ramas arteriales pequeñas, a intervalos, mas o menos regulares y próximos, engrosamientos notables que en la secciones circulares, se muestran como gruesos anillos de varias capas de fibras musculares lisas de disposición circular; en las secciones longitudinales aparecen las arterias de aspecto moniliforme por la sucesión de rodetes o engrosamientos musculares de la media, "muskelpolster" de LAUCHE, que tienen una forma ovoide, aumentando su diámetro transversal cuando se contraen y a su nivel entonces la luz arterial aparece mas o menos estrechada. En las arterias mas pequeñas y en las arteriolas, los "rodetes musculares" sin dejar de existir son menos aparentes, por la disminución progresiva de las fibras musculares que los componen. haciendose en cambio, mas largos, es decir fusiformes. (Fig. 3)

La contracción de estos potentes "*rodetes musculares*", cuando es enérgica, puede determinar la oclución de la luz arterial, *a la manera de un esfinter liso* (BAUDRIMONT), derivando la corriente sanguínea, por este mecanismo a otros territorios pulmonares; pero además, pensamos nosotros que *actúan tambien como organoides propulsores, verdaderos corazones periféricos*, a la manera de los corazones linfáticos. La regulación de la circulación pulmonar en el cuy estaría pues establecida por esta doble función de los "rodetes musculares", esfinteriana y propulsora, según el juego de contracción y relajación sucesiva, mas o menos potente de ellos. Nosotros hemos visto efectivamente en secciones longitudinales, que la contracción no es uniforme en todos los segmentos del vaso arterial; algunos se ven mas gruesos y contraídos, estrechando la luz, y otros muy próximos que lo están menos, limitando una luz amplia. *Hay verosimilmente ondas de contracción sucesivas*, y no sabemos si hasta en algún modo rítmicas.

La red capilar que reposa sobre el delicado estroma fibro-elástico de los alveolos, y los vasos venosos, no ofrece ninguna particularidad.

El sistema linfoide del pulmón del cuy, asi como la de otros roedores, es muy desarrollado. Aparte de los nódulos peribronquia-

les ya señalados, también existen nodulillos perivasculares, de preferencia al rededor de los pequeños vasos, a los que forman, en ocasiones, una especie de manguito linfoide. También existen infiltraciones linfoides difusas, en las que se encuentran diversamente mezclados eosinófilos histioides, linfocitos e histiocitos. En nuestro entender, son éstos y los linfocitos inmaduros talvez, los que forman las llamadas "*células de revestimiento alveolar*", en lo cual seguimos, aunque mas radicalmente, la opinión de POLICARD, LANG, MAXIMOW y otros autores, quienes, por lo menos admiten en cierto modo, un papel de revestimiento, que excluimos; son simplemente histiocitos recostados o adosados a la pared en un momento de su migración para cumplir una de sus múltiples funciones fijadoras.

Por debajo de la pleura también son muy aparentes estas infiltraciones, y aún los acúmulos que llegan a levantarla, en ciertos casos. En los roedores, y de una manera especial en el cuy, muestran estas formaciones una gran aptitud reaccional, frente a los mas variados estímulos, inclusive mecánicos.

Como se vé el pulmón del cuy presenta dispositivos anatómicos, *sui generis*, a los que se agrega un desarrollo considerable del sistema linfoide, que están indicando el importante papel fisiológico que desempeñan en la ventilación y circulación pulmonar, de una parte, y de otra, su modalidad reaccional marcada frente a diferentes estímulos, razón por la cual hemos querido puntualizarlos en este breve trabajo.

## TEXTO DE LAS FIGURAS:

- Fig. 1. — Pulmón de cuy visto por su parte ventral :
- 1 y 5, lobos superiores, derecho e izquierdo.
  - 2 y 6, lobos medianos, derecho e izquierdo.
  - 3 y 7, lobos inferiores, derecho e izquierdo.
  - 4, lobo inferior mediano derecho.
  - 8, lobo inferior mediano izquierdo o lobo accesorio.
- Fig. 2. — Corte transversal de un bronquio lobar. Obsérvese en el conectivo que rodea a los cartílagos los numerosos vasos sanguíneos y linfáticos, así como la presencia de acúmulos linfoides que también infiltran el corion.
- Fig. 3. — Corte de pulmón de cuy que muestra un bronquio y su arteria satélite; el primero muestra un estrechamiento seguido de dilatación ampuliforme (“movimiento peristalticoide bronquial”). La arteria presenta en un largo trayecto engrosamientos moniliformes o “*rodetes musculares*” (“*muskelpolster*” de LAUCHE); algunos aparecen más cortos y rechonchos debido a su contracción que estrecha la luz.
- Fig. 4. — Corte de pulmón de cuy mostrando el dispositivo muscular liso de la pleura visceral.
- Fig. 5. — Preparación a plano (por desprendimiento) de la pleura visceral del cuy, mostrando el *músculo liso plexiforme subpleural*.

## BIBLIOGRAFIA

- BAUDRIMOT, A. et MAUGEIN-MEAJET, A. M.— Sur l'estructure des arterioles intrapulmonaires du Lapin et du Cobaye et sur leur fonctionnel dans la regulation de la circulation pulmonaire.— *C. R. de la Soc. de Biol.* 1933 : CXIII, p. 1210.
- DUBREUIL G.—Arterioles a sphincters multiples du poumon du Boeuf.—*C. R. de la Soc. de Biol.* 1923 : 89. p. 1166.
- GUIEYSSE-PELLISSIER, A.—Sur la pressence de formations lymphoides diffuses dans le poumon.—*C. R. de la Soc. de Biol.* 1921 : 85, p. 641.
- L'État reactionel. Evolution du tissu lymphoide en reaction. Paris, 1932.
- LACOSTE, A. et BAUDIMONT, A.—Dispositifs d'adaptation fonctionelle a la plongée dans l'appareil respiratoire de *Phocoena communis* (Less).— *C. R. de la Soc. de biol.* 1926 : 94, p. 1148.
- Sur les arteres a sphincters du poumon du Dauphin.—*C. R. de la Soc. de biol.* 1926: 94, p. 1148.
- LAUCHE, A.—Trachea, Bronchien, Lungen und Pleura.— in "Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der Kleinen Laboratoriumstiere" von R. JAFFÉ, Berlin, 1931.
- MACKLIN, Ch.— Functional aspects of bronchial muscle and elastic tissue.— *Arch. of Surg* Dec 1929, p. 1212.