

ENFERMEDAD DE MONGE

[CHRONIC MOUNTAIN SICKNESS] (1)

Dr. Marco Tulio Velásquez

RESUMEN

Este mal que hoy se conoce con los nombres de “soroche crónico”, “chronic mountain sickness”, “enfermedad crónica de altura”, “mal de montaña crónico”, o simplemente “enfermedad de Monge” en honor al doctor Carlos Monge quien fue el primero en hablar de esta enfermedad. Por eso el autor de este artículo hace una importante y documentada reseña de la obra de este pionero. Por su parte el doctor Velásquez estudia el reto biológico que enfrenta el hombre de la altura en su propio medio y también a nivel del mar; para ello aborda temas como la capacidad pulmonar, la ventilación pulmonar y alveolar, el transporte de oxígeno, etc. Los resultados de la investigación fueron contrastados con otras investigaciones médicas y fisiológicas haciendo uso de una rica bibliografía nacional e internacional.

No es nuestra intención ocuparnos en profundidad de este importante aspecto de la vida en las grandes alturas. Las razones son varias pero la más definida es que este libro condensa la labor de investigación del autor, que ha sido fundamentalmente dedicada al hombre nativo normal de la altura. No incluye otros numerosos y extensos problemas biológicos de la altitud, cuya importancia es insoslayable, porque no han sido objeto de nuestro trabajo directo. La “enfermedad de Monge” es un proceso que desarrolla el nativo adulto de la altura, y en gran medida está comprometida la función respiratoria, pero no la hemos estudiado específicamente y nuestros juicios podrían no ser los más idóneos; creemos que hubiéramos confrontado muchas fuentes de error en el diagnóstico diferencial que es fundamental en la definición conceptual y clínica

del proceso y en la discriminación de los factores médicos que producen o que son producidos por él. En nuestra experiencia, sin embargo, hemos visto muchas veces estos enfermos y hemos confrontado nuestras ideas con los expertos. Ello nos permite, y obliga, a dar algunas opiniones limitadas a la impresión general que tenemos de la enfermedad y nuestra posición frente a su esencia y su existencia.

En 1925, Carlos Monge M. presenta a la Academia Nacional de Medicina del Perú una Comunicación que titula: “Sobre un caso de enfermedad de Vaquez”, con un subtítulo: “Síndrome eritrémico de altura”. En ella, Monge describe por primera vez, en residentes de las grandes alturas, un síndrome caracterizado por una excesiva respuesta hematológica a la hipoxia

¹ De: Velásquez, M. Tulio, **El hombre nativo de las grandes alturas. Estudios fisiológicos en los Andes peruanos**, Lima, Instituto Nacional de Salud, 2013; pp. 485-499. La transcripción y la elaboración de la bibliografía de este artículo estuvieron a cargo de Blas Gutiérrez.

ambiental, que provoca una copiosa sintomatología dependiente principalmente de alteraciones del sistema nervioso. El inicio parecía ser la exagerada respuesta hemática y por eso le llamó “eritremia de la altura” y afirmó que era una pérdida de la adaptación del hombre a su ambiente. Así se le consideró desde entonces. El tratamiento de este síndrome era descender a lugares más bajos.

En 1928, cambiando un poco su pensamiento sobre el inicio secuencial del proceso, Monge afirma: “Cinco años de observación de enfermos, procedentes de las mesetas elevadas de los Andes, me han llevado al convencimiento de la existencia de un síndrome de desadaptación a la vida en esas altiplanicies para el que he propuesto el nombre de enfermedad de los Andes, en el que englobo, por una cuestión de doctrina, al soroche o mal de montañas”... “Tal síndrome, o enfermedad si se quiere, no es una dolencia de la sangre. Es una enfermedad del pulmón...”. Luego Monge describe tres etapas posibles de la enfermedad: una inmediata al ascenso, aguda, llamada en el Perú “soroche” o “puna”; la segunda, subaguda, prolongada, en la que el individuo puede llegar a aclimatarse o no, y una tercera, de pérdida de la adaptación ya adquirida, que sería el “mal de montaña crónico”; a las dos primeras fases, les llamó “enfermedad adaptativa”.

Esta fue la visión del gran clínico que, ciertamente, era Carlos Monge M. Pero la genial intuición del sabio está en esta afirmación: “Para juzgar la vida en las grandes alturas uno debe dejar detrás la ortodoxia de los textos y crear una nueva biología humana para los seres adaptados a la vida de los Andes”. Biología que, lógica y naturalmente, incluía una patología. Monge creía indiscutiblemente en la total y definida adaptación del nativo de las grandes alturas; esta adaptación, podría en determinados casos y circunstancias, perderse. Pero nunca mencionó siquiera la posibilidad de que el nativo de las grandes alturas, al envejecer, podría mostrar que es un inadaptado; su hermoso alegato histórico, está contenido en su libro “Aclimatization in the Andes”, del que emerge victorioso el andino frente a la “agresión climáti-

ca”. Su obra posterior, en la que debemos englobar todo el desarrollo del Instituto del Biología Andina, que él fundara, y de la escuela peruana de investigación de los problemas de la altura, que él alentó, fue y sigue siendo producto de su indignada y justa respuesta a la afirmación de Barcroft sobre la inexistencia del hombre adaptado a la altura. Naturalmente, estaban en su pensamiento los milenios del andino cuya defenición ancestral se encuentra años después en el hombre de McNiesh; los millones de hombres que han vivido y se han reproducido más arriba de los 3500 metros de altitud, desde los tiempos prehistóricos, y cuyos descendientes no existirían si no hubieran estado adaptados a la altitud. Estaba probablemente en su mente “Aquel pequeño señorío de tal vez 100 a 150 mil habitantes, 1400 años a. C., al igual que los wanka del Mantaro y los lupaka del Titicaca, que en menos de un siglo se transformó en un imperio sobre 4 mil km², abarcando los Andes Centrales y sus piemontes desérticos y selváticos, con una población de 6 a 12 millones de habitantes” (Dollfus, 1981). Recordaba seguramente la hecatombe humana que significó la Conquista y el dominio español, que despobló los Andes, pero que fue recuperada en menos de dos siglos por la potencia generadora de una raza milenaria.

Monge encontró, y esto es fundamental en su pensamiento, que en determinadas circunstancias, el nativo y el hombre aclimatado podían perder esta condición de adaptación y desarrollar un proceso clínico, una enfermedad, cuya base fisiopatológica era una respuesta hematológica excesiva a la insaturación arterial. Al inicio, repetimos, Monge creía que era un proceso de naturaleza hematológica (le llamó “eritremia”); pero luego, al constatar la frecuencia de las alteraciones pulmonares en el proceso, pensó que era de origen predominantemente pulmonar. A este proceso, ahora se aplica indistintamente los nombres de “soroche crónico”, chronic mountain sickness, “enfermedad crónica de altura”, “mal de montaña crónico”, o “enfermedad de Monge”.

La etiopatogenia de la enfermedad sería una hipoventilación cuyo origen se atribuye a diferentes factores. Además de la posición inicial

de Monge, Hurtado lo supone una disminuida sensibilidad del centro respiratorio al CO²; Severinghaus y col., (1966) consideran la interacción de la “hiposensibilidad a la hipoxia” de los quimiorreceptores, con el nivel de iones H⁺ del líquido cefalorraquídeo, que a 4300 m. fue encontrado tener un pH 0,02 más bajo que a nivel del mar, (Sorensen y Milledge, 1971) aunque la sensibilidad del sistema ventilatorio al CO² no esté alterada. Heath, en una discusión sobre un trabajo de Peñaloza y col., 1971, llegó a preguntarse si, como ha ocurrido en otras oportunidades, no habrían plantas de uso corriente en las zonas centrales del Perú, que provoquen hipertensión pulmonar y que, sumadas a la hipoxia de la altura, resultan en la enfermedad de Monge; cita a los alcaloides de la pirrolizidina en ratas; a las semillas y hojas de la *Crotalaria spectabilis* y de la *Crotalaria fulva* de las que se hace infusiones en Jamaica y que parece ser la causa de una enfermedad veno-oclusiva del hígado; o un alcaloide del *Senecio jacobaea* (“seneccionina”) que se vende en Gran Bretaña en tiendas de health and food y que produce hipertensión pulmonar. Monge-Cassinelli y Whittembury, 1976, y Sime y col., 1975, opinan que la hipoventilación se desarrolla con y por la edad de los residentes de la altura, en una relación “de causa a efecto”; los ancianos hipoventilarían. Winslow y Monge-Cassinelli agregan a la hipoventilación por la edad, la “hiposensibilidad a la hipoxia” a pesar de que esta “hiposensibilidad” coexiste con la normal “hiperventilación” del nativo.

Monge describió esta enfermedad con una grande y variada profusión de síntomas (Monge, 1928; Monge M. y Monge C., 1966), pero afirma categóricamente que los síntomas del sistema nervioso son, con mucho, los más frecuentes y variados en naturaleza. Casi todo el cuadro sintomatológico, que él describe, corresponde a las alteraciones del sistema nervioso. Los signos semiológicos, en cambio, son los clásicos de la policitemia y de la insaturación arterial, y de la hipertrofia ventricular derecha. La principal alteración de la sangre arterial, además de la excesiva insaturación y eritemia, es una moderada acidosis, producto de la hipoventilación, con una PCO₂ arterial alta, pero un pH cercanamente igual al del nivel del mar. Todo

parece una secuencia que se inicia con hipoventilación, se sigue con la respuesta exagerada del sistema hemático (hipervolemia, insaturación arterial, alta viscosidad, lentitud del flujo sanguíneo) y, como consecuencia, una hipoxia tisular profunda que afecta el metabolismo celular, principalmente del Sistema nervioso. Posteriormente, Monge agrega las perturbaciones síquicas que suele hallar en los enfermos; cita los “Psyco-physiological studies at high altitude in the Andes” de Mac Farland y concluye que: “En los casos graves es frecuente observar un profundo cambio de carácter, de la conducta, del humor y pérdida de la memoria, lo que demuestra que la entera personalidad psíquica está modificada”. “Hemos llegado a suponer que pudiera la anoxemia de la altura, en determinadas condiciones, desempeñar algún papel como causa delictuosa” “...la anoxemia, a no dudar, es la determinante”, Monge, 1939.

Como la “enfermedad de Monge” puede aparecer a cualquier edad y, los casos más típicos en altitudes sobre 3000 m (Monge y Monge, 1966) es importante hacer notar que Monge M. primero, y luego todos los estudiosos del problema, después, han acentuado el hecho de que la más frecuente, variada y significativa sintomatología proviene de las alteraciones del sistema nervioso central; generalmente son los dominantes en el cuadro clínico. Se describen formas cerebrales de la enfermedad (Chiodi, 1960); Monge se refiere a la profusión de casos “Predispuestos a crisis cerebrales congestivas”. Barragán, 1992, reporta, en aymaras nativos (3600 metros), un flujo sanguíneo cerebral 20% menor que en sujetos del nivel del mar, con tiempo medio de tránsito aumentado en 15%, sin modificación de consumo de O₂, pH y glucosa del líquido cefalorraquídeo.

Bancalari y col., 1982, en una revisión retrospectiva de la incidencia de enfermedades cerebrovasculares en cinco hospitales generales de la altura (3350 m., 3730 m. y 4300 m.), sobre un total de 122 854 altas de pacientes hospitalizados en un período de 5 a 6 años, encontraron 325 nuevos casos de “ataque cerebral”, es decir, una incidencia de 2 %. Al nivel del mar, en dos hospitales generales, similares a los anteriores

en la condición social de los pacientes hospitalizados, con un total de altas hospitalarias de 22 795 durante 1 año, se encontró 350 nuevos casos de “ataque cerebral”, es decir, una incidencia de 15,35 %. El riesgo relativo es 5,8 al nivel del mar por 1,0 en la altura; una diferencia con alta significación estadística. Si se consideran solamente los casos estudiados por los autores, la incidencia fue 9,7 % a nivel del mar y 1,4 % en la altura ($p = 0,001$). La media de la edad fue $59,8 \pm 1,2$ años en la altura y $65,3 \pm 0,9$ a nivel del mar; y del hematocrito fue 42,7 a nivel del mar y 49,1 en la altura; pero lo significativo es que los hematocritos mayores de 60 % fueron solamente 5 % a nivel del mar y 94 % en la altura.

Este estudio de Bancalari y col., respaldaría nuestra idea de la poca frecuencia de la verdadera enfermedad de Monge; la diferencia entre nativos del nivel del mar y de la altura, en lo que se refiere a la posible acción de las características hemovasculares, es significativa. No serían las características “congestivas” de los procesos los que llevan a la hipoxia cerebral de la enfermedad de Monge, sino la exagerada extracción del oxígeno por la lentitud del flujo sanguíneo. Creemos que es posible diferenciar conceptualmente la fisiopatología de ambos fenómenos, congestión vascular y lentitud del flujo, en la génesis cardiovascular de un ataque cerebral y de la enfermedad de Monge. Insistimos, sin embargo, en la posible génesis pulmonar de la mayor parte de los procesos exhibidos como “enfermedad de Monge” y que no son sino enfermedades respiratorias comunes muy frecuentes en la altura, especialmente en la zona minera de los Andes peruanos, y otros procesos patológicos que conducen a hipoventilación o alguna otra disfunción alveolar. Nos parece importante que Monge M. y Monge C., 1966, afirmen: “Los síntomas respiratorios en *Chronic Mountain Sickness* son usualmente expresión de complicaciones bronquiales, comunes en la enfermedad.... Los síntomas circulatorios son sorprendentemente escasos... Síntomas de angina coronaria se han visto pero nunca severos y, usualmente, pasan con descanso ligero”. En otro párrafo de su libro, reafirman su pensamiento: “Incapacidad para tolerar cierta altura puede ser produci-

da por enfermedades respiratorias que también interfieren con la vida normal al nivel del mar”. Un grupo de investigadores sostiene que el desarrollo de la “enfermedad de Monge” está ligado principalmente a la respuesta hemática a la hipoxia producto de la edad y de las enfermedades respiratorias altas; por este factor sería más frecuente en los obreros mineros.

El examen de los signos clínicos produce datos mucho menos frondosos que los síntomas. La mayor parte se refieren a la acentuación de los signos habituales en el nativo normal: cianosis muy marcada, a veces con coloración violeta muy oscura, casi negra; congestión de piel y mucosas, distensión de las venas superficiales, dedos hipocráticos con uñas gruesas y opacas (aparición de “lunas de reloj”), tórax mas acentuadamente dilatado (“en barril”), resonante. Presión arterial sistémica baja; presión pulmonar alta; aumento del *cardiac output*. Las radiografías del tórax y el electrocardiograma demuestran marcada hipertrofia del corazón derecho, además de las sombras de vasos congestionados fácilmente confundibles con procesos de fibrosis.

El tratamiento etiogénico puede ser uno de dos: (1) disminuir la hipoxia tisular actuando a nivel pulmonar, es decir, elevando la presión del oxígeno en el aire inspirado; o (2) eliminar los factores que hacen exageradamente lento el flujo sanguíneo, y que, como consecuencia, producen mayor hipoxia tisular. En el primer caso, la fórmula consiste en el traslado del paciente a lugares más bajos, donde la PO₂ alveolar sea más alta y la hiperoxia bloquee la excesiva producción hemática. En el segundo caso, el tratamiento es la sangría, que produce alivio temporal, probablemente por mejora de las condiciones mecánicas del flujo sanguíneo, hasta que la hipervolemia excesiva se restablece y el cuadro clínico se reinicia; Winslow y col., 1985, han valorado experimentalmente la hemodilución en este proceso. Hay que anotar, sin embargo, que el tratamiento no parece ser definitivo; frecuentemente la enfermedad recidiva si se restablece, con el regreso a la altura, la condición que la produjo; lo que indicaría que el descenso no ha eliminado la causa desconocida del

proceso. Después de poco tiempo al nivel del mar, todo el cuadro tiende a desaparecer, pero algunas condiciones, como la presión pulmonar, disminuyen pero no del todo, lo que indicaría que existen factores puramente funcionales.

La definición clínica y fisiopatológica de la “enfermedad de Monge” es controvertida y no hay acuerdo entre los expertos. Esto permite la existencia, en nuestra literatura, de una impresionante cantidad de casos presentados como “enfermedad de Monge”. La exagerada eritrocitosis en la altura: puede ser producida por otros procesos muy frecuentes en esas zonas de los Andes, como bronquitis crónicas, silicosis, tuberculosis y otros procesos pulmonares; aparte hay que agregar enfermedades cardiovasculares, hemáticas (policitemia vera), tóxicas, obesidad, enfisema centrolobular; cirrosis hepática, tabaquismo, xifoesciosis, etc. Es decir, todos los procesos que, a cualquier nivel de altitud, producen insaturación arterial y sus secuelas. En la altura, estas enfermedades comunes presentan altos hematocritos agravantes de una exagerada respuesta a la insaturación arterial. En La Paz, Bolivia, a 3600 m, Paz-Zamora y col. 1973, presentaron una abundante casuística de enfermos con exagerada eritrocitosis producida por diferente tipo de procesos patológicos; en sus conclusiones establecen: “El presente estudio en pacientes nativos o con muchos años de permanencia en la altura, muestra que la eritrocitosis secundaria es de mayor frecuencia a partir de la cuarta década de la vida...” (Anuario, ISBA, 1973).

Con frecuencia, son presentados como “enfermedad de Monge”, casos que no son el resultado de una seria investigación etiopatogénica previa. Los autores pueden exhibir, como razón de esta falta, su propia y respetable concepción de la enfermedad; el mismo Profesor Monge (1953) afirmó la posibilidad de distinguir, en un mismo individuo la coexistencia de “mal de montaña crónico” y silicosis pulmonar, aunque el cuadro clínico de ambos, a 4500 metros, debe ser, lógicamente, el mismo; y que, además, con el descenso del paciente a los llanos del nivel del mar, ambos cuadros se alivian y pueden presentar la misma recidiva sintomatológica

si el sujeto regresa a vivir en la altura. Hurtado, 1942, presentó ocho pacientes de *chronic mountain sickness*, atribuyéndolos a incrementado estímulo hipóxico por una de dos razones: (a) hipoventilación, (b) mala difusión por disminución de la permeabilidad de la membrana alveolar debida a fibroesclerosis pulmonar; en este segundo caso desaparece la personalidad del proceso y se confundiría con la “enfermedad de Ayerza”, de características similares.

En los últimos años se ha propuesto resolver el problema ya no como el Prof. Monge lo propuso al distinguir en un mismo enfermo, lo que correspondía a silicosis de lo que era *chronic mountain sickness*, sino afirmando que la edad produce hipoventilación, creciente a medida que avanza, y esta, a su vez, la respuesta hemática, exagerada por las alteraciones patológicas del aparato respiratorio alto. Esta sería la génesis de la enfermedad de Monge y se la podría diagnosticar por la edad del paciente y la simple determinación de la cantidad de hemoglobina dentro de límites que es difícil señalar. Se deduce de esta hipótesis, que no existe verdadera adaptación a la altura y que la llamada enfermedad de Monge es su demostración; vivir en las grandes alturas conllevaría, de manera tan inevitable como el envejecimiento, el llegar a padecer la enfermedad de Monge. Comencemos, sin embargo, por recordar que este proceso fue descrito por Monge, por primera vez, en 1925, en un paciente de 38 años de edad. Peñaloza y col, 1971, afirman que la mayor parte de casos corresponden a varones jóvenes.

Severinghaus, 1971, se ha referido a la posibilidad de eliminar o cambiar el nombre de *chronic mountain sickness*; dice: “Se le aplica a sujetos normales con alto hematocrito; cuando llegan a enfermar obviamente sufren de insuficiencia cardiaca derecha; hay nombres más apropiados para esta condición”. Comprendemos enteramente esta afirmación de Severinghaus. Si una enfermedad se llama *Chronic Mountain Sickness* o *mal de montaña crónico* o “enfermedad de los Andes”, se entiende que debe ser producida por la altura y solo por la altura; que no es una enfermedad común agravada por desarrollarse en la altura. Una silicosis a nivel del mar

es exactamente lo mismo que en Morococha, solo que a 4500 metros la hematosiis es mayor por agregarse el estímulo de una menor tensión de oxígeno atmosférico. Si a un hombre lo ahorcamos en Morococha, oprimiendo su cuello lentamente a lo largo de cierto tiempo, se muere de asfixia, no de “enfermedad de Monge”. Utilizar el concepto de *mountain*, “montaña” o “Andes” como indispensable para su definición, obliga a eliminar toda otra causa que provoque el proceso.

En cambio, nuestro concepto sobre esta enfermedad nos obliga a una extremada discriminación sobre su patogenia. La “enfermedad de Monge” solo puede ser diagnosticada si previamente se han eliminado, en el diagnóstico diferencial, todos los procesos patológicos que producen insaturación arterial. La diferencia de la situación actual con aquellas épocas en que Monge describió la enfermedad, de predominio puramente clínico, es el desarrollo tecnológico que permite usar métodos de discriminación muy finos en aquellos procesos de confuso diagnóstico; ya no es posible eludirlos. Creemos que hay que señalar su auténtica realidad, sin escapismos que están abriendo camino al escepticismo. Podemos recordar aquí que, a nivel del mar, hay “cor pulmonale” por hipoxia debida a hipoventilación (obesidad, xifoesciosis, enfisema) (Hecht, 1966), con las características clínicas de la “enfermedad de Monge”. Este tipo de “cor pulmonale” llega hasta producir muscularización de las arteriolas pulmonares (Naeye, 1961; Heath, 1963). Reiteramos que la “enfermedad de Monge” es poco frecuente pero resistimos la intención de desnaturalizarla. Claro, la “enfermedad de Monge” puede desarrollarse en sujetos que tengan una enfermedad pulmonar o extrapulmonar que produzca insaturación aun a nivel del mar; tienen todo su derecho fisiopatológico. Pero es preferible mantener el claro deslinde etiogénico.

Arias-Stella, 1971, ha propuesto diferenciar un “síndrome de Monge” de la “enfermedad de Monge”; en el primero estarían agrupados cuadros clínicos similares a los que por muchas causas se producen al nivel del mar, pero que son agravados por la altura. Arias-Stella elimina,

también, aquellos casos que Monge describe como procesos de aclimatación que nunca llegan a alcanzar la etapa final de equilibrio; señala que no se sabe la génesis del proceso, pero que Monge cree que termina en “enfermedad crónica de altura”. No participamos del concepto de “síndrome de Monge” por las razones anotadas arriba. Pero si entendemos y reconocemos la existencia de procesos de aclimatación que después de muchos años de vida en la altura, no han llegado a un equilibrio final.

Pero hay algo más. Arias-Stella, uno de los más acuciosos y serios investigadores del tema, admite que: “Lo importante de los casos que están descritos en la altura, con autopsias, es que ninguno de ellos corresponde al cuadro que podemos llamar “enfermedad de Monge”. Todos corresponden a la forma secundaria, en los que se ha encontrado algún factor, conocido al nivel del mar, capaz de inducir hipoxemia”. Agrega que no ha sido posible hasta hoy encontrar un factor anatomopatológico que sea característico de esta enfermedad (Arias-Stella, 1971).

Nuestro comentario es simple, quizá simplista. No se ha encontrado el elemento anatomopatológico que defina el origen de la “enfermedad de Monge” o porque no existe (lo cual es difícil de admitir) o por que se le ha buscado en el pulmón, donde probablemente no está. La hipoventilación en la obesidad o en la xifoesciosis no tiene lesiones pulmonares; la insaturación arterial del hepático tampoco la tiene. El no encontrar algún factor pulmonar en un probable caso de “soroche crónico” estrecharía el campo de búsqueda para llegar al verdadero diagnóstico de “enfermedad de Monge”.

En octubre de 1961, el Prof. C. Monge, en una chispa de su genialidad intuitiva nos dijo, refiriéndose a la enfermedad que lleva su nombre: “Algún día ustedes encontrarán esta enfermedad aun al nivel del mar”. Releímos, entonces, el trabajo de Bergopsky, Turino y Fishman (1959) sobre el síndrome de hipoventilación primaria o idiopática, y algún otro relacionado con el tema. En 1962, en una reunión científica efectuada en el Cusco, aventuramos la idea de que la “enfermedad de Monge” sería un proceso

que se inicia en el sistema nervioso central, por alguna "lesión" de origen no determinado, que produciría hipoventilación pulmonar y, en consecuencia, mayor insaturación arterial que la que correspondería a la altitud en la que se está desarrollando. Vale decir, un proceso similar a la hipoventilación idiopática descrita. La exagerada respuesta hematológica, que es uno de sus caracteres patológicos más importantes, sería tal vez el factor que desencadenaría el complejo sintomático de la enfermedad: una viscosidad sanguínea patológicamente incrementada por muy altos hematocritos, puede producir en algunos casos, como acabamos de decirlo, una exagerada hipoxia tisular en todos los sistemas del organismo, pero con especial repercusión en el sistema nervioso central. Hemos dicho arriba que la "lesión" puede estar en el sistema nervioso central, donde probablemente los patólogos no la han buscado. Peñaloza y col., 1971, afirmaron después que *chronic mountain sickness* sería un caso particular del "síndrome de hipoventilación" con reproducción de todo el cuadro clínico.

La menor ventilación pulmonar en la edad avanzada no es realmente patológica, ni a nivel del mar ni en la altura. Nuestro concepto de la regulación de la ventilación alveolar la hace depender del metabolismo general; hay una relación directa, lineal, de causa a efecto, entre metabolismo corporal y ventilación pulmonar, en descanso y en ejercicio. Con la edad disminuye el metabolismo y, por consiguiente, la ventilación. Tenney, 1964, encuentra que con la edad la efectividad de la ventilación cae, lo cual limita la capacidad para el esfuerzo; no se puede consumir más O_2 que el que es provisto por la ventilación. Prácticamente todas las condiciones de la respiración se alteran con la edad, disminuyéndolas. Cae la difusión pulmonar (Cohn y col., 1954), la fuerza de la contracción cardíaca de 15 a 35% entre 20 y 80 años; un hombre de 55 años no puede alcanzar un pulso máximo mayor de unas 175 pulsaciones. Straudell encontró que el *cardiac output* era, más o menos, 2 litros menor y 20% menos el volumen sistólico, en sujetos de 60 a 80 años que en hombres jóvenes, a cualquier nivel de consumo de O_2 . Robinson, 1964, establece la relación entre capa-

cidad para el trabajo físico y muchos aspectos de la función cardiorrespiratoria: entre 70 y 80 años el máximo esfuerzo se alcanza caminando y se llega a la frecuencia máxima del pulso, 159 pulsaciones; el máximo consumo de O_2 que en hombres jóvenes, es alrededor de 50-52 mL/min/kg, es solamente 20 ml/min/kg, entre 70 y 80 años de edad. Astrand, 1958, da valores más altos para los jóvenes, pero una caída más rápida entre 50 y 64 años, que los dados por Robinson. Todas estas limitaciones que demuestran el decremento de la capacidad metabólica del anciano, determinan una disminución de la ventilación alveolar que es, así, producto y no causa de la incapacidad metabólica. La disminución de la ventilación corresponde a las necesidades orgánicas de cada edad. Además, esta disminución de la ventilación es necesaria para una función respiratoria normal; si la ventilación continuara al mismo alto nivel que en la juventud pero con un metabolismo disminuido por la edad, la menor cantidad de CO_2 que se produce metabólicamente, sería eliminada en exceso llevando a trastornos del equilibrio ácido-base. Pero, nos parece que este razonamiento alrededor de la hipoventilación por la edad, es coincidente con la confusión provocada por considerar a las enfermedades respiratorias comunes, como parte de la etiopatogenia, que terminaría con eliminar la entidad "enfermedad de Monge" de la nosografía de la altura; las pocas probabilidades de encontrar una génesis anatomopatológica demostrable, habrían desaparecido.

Las relaciones "edad/hematocrito" y "hematocrito/viscosidad" que dan soporte a la hipótesis sostenida por Monge-Cassinelli y col., (1976), no parecen tener el valor y consecuencias que ellos les asignan. Hay una amplia experiencia, presentada en la literatura, a la que nos hemos referido más arriba, que prueba la inexistencia de la correlación edad/hematocrito, en la altura; nosotros tampoco la hemos encontrado. También hemos tratado con cierto detenimiento la relación hematocrito/viscosidad, que es importante en el discernimiento de la resistencia al flujo sanguíneo hematocrito de la elevada hematosis. Por otra parte, hay que dejar sentado que en una zona de gran altura, de actividad minera predominante y con enfermedades pulmonares

crónicas frecuentes, la inquisición muy severa de este factor es indispensable. Debemos recordar, además, que la forma de fibrosis difusa de la silicosis pasa frecuentemente inadvertida en radiografías con encharcamiento producido por el alto volumen sanguíneo; nos ha sucedido en muchísimas oportunidades cuando iniciamos un proyecto de estudio de la silicosis en la altura. Esta presencia constante de enfermedades mineras es la razón preventiva por la que hemos procurado que la edad de los sujetos nativos en nuestra investigación general, base de este libro, sea alrededor de 22 años (de 19 a 25), con muy pocos casos entre 25 y 29 años; y que sean rutinarias las radiografías de tórax. Pero, claro, esta es una preocupación que afecta a quienes tenemos concepciones, quizá erróneas, sobre la etiopatogenia de la “enfermedad de Monge”, que no incluye causas pulmonares u otras similares. En nuestro pensamiento y en el de otros investigadores (Peñaloza y col. 1971), la hipoventilación de la enfermedad de Monge, de origen desconocido, sería parecida, o la misma, que la llamada “primaria” o “idiopática” que se invoca como origen del “síndrome de hipoventilación alveolar primaria” descrito a nivel del mar. En la determinación de este proceso a nivel del mar, se han agotado los procedimientos de investigación de las causas etiopatogénicas, y se ha llegado hasta aquellas del sistema nervioso central (Pare y Lovenstein, 1954; Lawrence, 1959; Rodman y col. 1962; Frazer y col., 1963; Richter, West y Fishman, 1957; Bates, 1964; Bergofsky, Turino y Fishman, 1959).

Sabemos que la hipoventilación, sin proceso pulmonar, aunque con policitemia, es de difícil diagnóstico clínico; la sospecha más antigua de que estos procesos pudieran ser causados por hipoventilación y que esta no tuviera un origen detectable es posterior a 1950. Monge, al describir en 1925, lo que él llamó “eritremia de la altura”, trazó un cuadro clínico muy semejante al del “síndrome de hipoventilación primaria o idiopática”. Este síndrome poseería en la altura, por razones obvias, manifestaciones más tempranas e intensas; y por las mismas razones su hallazgo sería más frecuente que a nivel del mar. Para nosotros esto es lo más cercano a nuestro

concepto de “Enfermedad de Monge”, aunque no podemos descartar que en la intimidad del origen de ambos procesos, puedan encontrarse diferencias. ¿Tendría esto en mente el profesor Monge cuando nos afirmó que alguna vez se encontraría esa enfermedad, (la que lleva su nombre) aun a nivel del mar? ¿Habría descrito Monge por primera vez, esta “hipoventilación idiopática o primaria” en 1925? Las implicancias son claras y definidas.

Hay, además, un ángulo que es necesario reconocer, que el *Chronic mountain sickness* es frecuentemente señalada en la zona central de los Andes peruanos; muy poco, en cambio, en los Andes del sur. En Bolivia su diagnóstico es relativamente reciente. No era enfermedad conocida en Himalaya. La zona central del Perú es básicamente minera, la del sur es principalmente ganadera y agrícola. Es mucho menos frecuente en mujeres que en hombres; las mujeres no trabajan en las minas. Garruto y Dutt, 1983, en un estudio sobre 303 hombres quechuas, pastores y agricultores, a una altura media de 4200 m. en los Andes del sur peruano, encontraron que hemoglobina, hematocrito y número de hematíes, eran solamente 10-12% más altos que los considerados normales al nivel del mar, para las correspondientes edades. Beall y col., 1990, han encontrado que, entre 3400 y 4000 m. de altura, los campesinos nativos del Himalaya tienen como promedio, 1,4 g. de Hb menos que los campesinos andinos; y concluyen, por múltiples razones, que los valores más altos en andinos de las ciudades de las zonas mineras podrían ser solo en parte debidas a la ocupación en las minas; el resto dependería de factores genéticos (Beall, 1993). Efectivamente, la historia clínica de los pacientes con “enfermedad de Monge” demuestra que no todos son trabajadores mineros; pero gran parte de sus vidas o toda ella, han transcurrido en las ciudades muy cercanas a los asientos mineros, con aire muy probablemente contaminado en magnitudes variadas. Accinelli y col. han corroborado hallazgos de otros investigadores sobre las lesiones del pulmón producidas en los hogares, por el humo de la leña en combustión; observación importante en la altura donde las pocas puertas de

las casas suelen estar cerradas para combatir el frío, y que concuerda significativamente con la incidencia, aunque poco frecuente, de estas enfermedades en mujeres, que nunca trabajan en las minas. Estas constataciones nos obligan a observar una actitud severa frente a la patogenicidad de la “enfermedad de Monge”. Pero, al mismo tiempo, a reflexionar y explorar alguna otra posible explicación a los hallazgos patológicos.

Se puede admitir que la disminuida ventilación durante el sueño o un exceso en la demanda por oxígeno durante el ejercicio, generen, por hipoventilación en un caso o por ventilación insuficiente para el gasto metabólico, en el otro, una verdadera hipoxia tisular. Pero surge una inquietante pregunta: ¿por qué en algunos casos hay una exagerada respuesta hemática y en otros no?. Parecería que estamos frente a individuos hiperreactivos con propensión a respuestas sobrecompensadoras de hematocitosis exagerada. Nuestro pensamiento parte de las dos condiciones presentes en la génesis de la “enfermedad de Monge”: un estímulo hipóxico tisular sobre los sistemas de eritropoyesis, y una exagerada respuesta hemática. La tensión del oxígeno tisular en la altura es bastante cercana a la del nivel del mar pero, debido a la forma de la curva de disociación, la insaturación es mayor. Si en estas condiciones se produce una hipoventilación alveolar, la PO_2 tisular disminuye convirtiéndose en poderoso factor “hipóxico”, sobre todo el organismo; igual resultado se alcanzaría con una perturbación de la difusión pulmonar que es uno de los factores que provocan la confusión en la génesis de la enfermedad de Monge.

A fines del siglo pasado William H. Welch, 1897, en su artículo “Adaptation in Pathological Processes” anticipa ideas sobre la adaptación, no en el terreno de la fisiología sino en el de la patología. Señala la tendencia a la sobrecompensación cuando la materia viva recibe la agresión de un estrés. Poco después, W. de B. MacNider observa este fenómeno al estudiar las reacciones de “resistencia adquirida” por tejidos, como el renal y el hepático, frente a la acción de diversos tóxicos. Esta adaptación por tolerancia y la tendencia a la sobrecompensación en los

procesos patológicos, como una forma de adaptación al estrés, han sido las firmes bases del trabajo de Hans Selye (C.D. Leake, 1964).

Selye (1950,1956) investiga a profundidad las agresiones ambientales y las tendencias a respuestas de sobrecompensación en la fisiología y patología de la exposición al estrés. Y llega a describir una condición clínica, que él llama “síndrome de estrés”, en el que se reconoce esta “compensación en exceso” de células, tejidos y órganos de mamíferos, a factores ambientales, físicos y químicos. La intimidad individual etiopatogénica del síndrome es de difícil discriminación y no se le encuentra en los laboratorios; es de hallazgo puramente clínico. Es importante reconocer que frente al mismo estrés solo algunos individuos desarrollan el síndrome, sin que pueda pronosticarse quien será afectado.

En nuestro caso el factor de estrés que estaría actuando sobre todos los tejidos orgánicos, sería la hipoxia tisular y quizá, en muchos casos, los gases tóxicos productos de la industria minera. El polvo de sílice, producido por las perforaciones en las minas, ataca la membrana alveolar y produce fibrosis; la enfermedad resultante es la silicosis, no la “enfermedad de Monge”. Sin embargo, puede contribuir con la intensificación de la hipoxia. La Oroya, 3800 m. no es un asiento minero; es un centro de fundición de minerales. Su enorme contaminación ambiental no es básicamente polvo sino gases tóxicos; el aire tiene un olor sofocante y ha destruido vastas zonas agrícolas aledañas demostrando su malignidad. Estos gases tóxicos, y en menos cuantía los humos de la leña en el hogar, sí pueden ser un factor de estrés tisular.

En la altura, como a nivel del mar, no todos los sujetos sometidos al mismo estrés padecerían del “síndrome de estrés”; son solo pocos individuos los que reaccionan “sobrecompensando” el daño, reaccionando en exceso. Como la disminución del oxígeno tisular, por decremento de la presión barométrica ambiental, es un poderoso estímulo agresivo, un factor muy “estresante”, la respuesta del organismo, en condiciones determinadas, puede resultar sobrecompensatoria; es decir, una hematosis excesiva. La exa-

gerada respuesta hemática crea condiciones para el desarrollo de un círculo vicioso de re-trealimentación; la secuela posterior sería fácil de describir y admitir y se podría comprender mejor la posible acción coadyuvante de factores cardiopulmonares u otros. Además, en este caso, como en el “síndrome de estrés” del nivel del mar, serían solo algunos individuos, por circunstancias de su íntima constitución fisiológica (su *endowment* fisiológico), los que desarrollarían esta respuesta excesiva. Esta constitución

sería la condición genética que reclama Cynthia Beall para una mayor respuesta hematológica. Después de postular estas reflexiones hemos entrado en conocimiento que el profesor Pedro Wiess, distinguido patólogo peruano, en la época en que se puso en boga el “síndrome de estrés”, enunció la posibilidad de que estuviera en la base de la enfermedad de Monge. Dejamos expresada esta posibilidad de un “síndrome de estrés” como génesis de la enfermedad de Monge, para una futura reflexión científica.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

ARIAS-STELA, J., “Chronic mountain sickness: pathology and definition”, en: *High Altitude Physiology: Cardiac and Respiratory Aspects. Ciba Foundation Symposium*, Edimburgh, Ed. R. Porter and J. Knight, Churchill Livingstone, 1971.

ASTRAND, I., “The physical work capacity of workers 50-64 years old”, en: *Acta Physiol. Scand*, 42: 73, 1958.

BANCALARI y Col., “Hospital incidence of cerebral-vascular diseases in high altitude”, en: J.S., Meyer, H. Lechner, M. Reivich y E.O. Ott, (Eds.), *Cerebral vascular disease*, Amsterdam, Excerpta Medica, pp. 22-27, 1982.

BARCROFT, J., *The respiratory function of the blood. Part I. Lessons from the high altitudes*, London, Cambridge University Press, 1925.

BARCROFT, J., *The respiratory function of the blood. Part II. Lessons from the high altitudes*, London, Cambridge University Press, 1928.

BATES, D.B. and R.V. CHRISTIE, *Respiratory Function in Disease*, Philadelphia, W.B. Saunders Company, pp. 112, 1964.

BEALL, C.M., “Genetic bases of oxygen transport at high altitude: traditional and new approaches”, en: *Hipoxia: Investigaciones básicas y clínicas. Homenaje a C. Monge-*

Cassinelli, Lima, Instituto Francés de Estudios Andinos, pp. 111-123, 1993.

BEALL, C.M., y Col., “Variation in hemoglobin concentration among samples of high altitude natives in the Andes and the Himalayas”, en: *Am. J. Hum. Biol.*, 2: 639-651, 1990.

BERGOPSKY E.H., y Col., *Medicine*, 38: 263, 1959.

CHIODI, H., “Mal de montaña, la forma cerebral. Posible mecanismo etiopatogénico”, en: *An. de Fac. de Med.*, UNMSM, 43 (2): 437, 1960

COHN, J.E., y Col., “Maximal diffusing capacity of the lung in normal subjects of different ages”, en: *J. Appl. Physiol.*, 6: 588-597, 1954.

DOLLFUS, Oliver, *El reto del espacio andino. Fundamentos ecológicos del espacio andino*, Lima, Instituto de Estudios Peruanos, 1981.

FRASER, R.S., y Col., “Hypoventilation, cyanosis and polycythemia in a thin man”, en: *Canad. M. A. J.*, 89: 1178, 1963.

GARRUTO, R.M. y J.S. DUTT, “Lack of prominent compensatory polycythemia in traditional native Andeans living at 4200 meters”, en: *Am. J. Phys Anthropol.*, 61 (3): 355-366, 1983.

HEATH, D. J., en: *Path. Bact.* 65: 407. 1063.

HECHT, H.H., en: *Med. Clins. North Am.* 50: 87, 1966.

HURTADO, A., "Chronic Mountain Sickness", en: *J. Am. Med. Assoc.*, 120: 1278-1282, 1942.

LAWRENCE, L.T., "Idiopathic hypoventilation, polycythemia and cor pulmonale", en: *Am. Rev. Resp. Dis.*, 80: 575, 1959.

LEAKE, C.D., "Perspectives of Adaptation: Historical backgrounds", en: *Handbook of Physiology. Adaptation to Environment*, Washington DC, Amer. Physiol. Soc., pp. 1-10, 1964.

MONGE M., C. y MONGE CASSINELLI, C., *High Altitude Diseases, mechanism and management*, Illinois-USA, Ed. I.N. Kugel-mass. Charles C. Nomas Publisher, 1966.

MONGE M., C., "El problema de la silicosis y el mal de montaña crónico" en: *Perú Indígena*, 4 (10/11): 7-23, 1953.

MONGE M., C., *Sobre un caso de enfermedad de Vaquez* (Síndrome eritrémico de altura), Lima, Sanmarti, 1925; 7p.

MONGE M., y Col., "La enfermedad de los Andes (Síndrome eritrémico)", en: *An. Fac. de Med.*, UNMSM, Año XI (1-2): 1-314, 1928.

MONGE-CASSINELLI, C. y J. WHITTEMBURY, "Chronic mountain sickness", *Johns Hopkins Med. J.*, 139: 87-89, 1976.

NAEYE, R. L., en: *Am. J. Path.* 38: 561, 1961.

PARE, P. y L. LOWENSTEIN, "Polycythemia associated with disturbed function of the respiratory center", en: *Blood*, 11: 1077, 1956.

PAZ-ZAMORA, m., y Col., "Estudio funcional respiratorio en pacientes con eritrocitosis secundaria a patologías broncopulmo-

nar", (La Paz, 3500 m.), *Anuario* 1971. La Paz: I.B.B.A., pp. 52-57, 1975.

PEÑALOZA y Col., "Chronic cor pulmonare due to loss of altitude acclimatization (chronic mountain sickness)", en: *Am. J. Med.*, 50: 728-743, 1971.

RICHTER, T. y Col., "The syndrome of alveolar hypoventilation and diminished sensitivity of the respiratory center", en: *New Engl. J. Med.*, 256: 1165, 1957.

SELYE, Hans, *The stress of life*, New York, McGraw-Hill, 1956.

SEVERINGHAUS, J. W., "Opiniones vertidas en 'General Discussion' pp. 171-185", en: *High Altitud Physiology: Cardiac and Respiratory Aspects*, Ciba Foundation Symposium, Ed. R. Porter y J. Knight, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1971.

SEVERINGHAUS, J.W. y Col., "Respiratory insensitivity to hypoxia in chronically hypoxic man", en: *Respir. Physiol.*, 1: 308-334, 1966.

SIME, F., y Col., "Bradycardia, increased cardiac output and reversal of pulmonary hypertension in altitude natives living at sea level", en: *Br. Heart J.*, 33 (5): 647-657, 1971.

SORENSEN, N.C. y J.S. MILLEDGE, "Cerebrospinal fluid acid-base composition at high altitude", en: *J. Appl. Physiol.*, 31 (1): 28-30, 1971.

TANNEY, S.M., "Ventilatory control in old age", en *Aging of the Lung*, pp. 143-151, New York, Ed. L. Cander y J. Moyer, Grune ans Stratton, 1964.

WINSLOW, R. M. y Col., "Normal whole blood bohr effect in Peruvian natives of high altitude", en: *Resp. Physio.*, 1, 61: 197, 1985.

ANEXO (2)

PRESENTACIÓN

A guisa de adicional exordio:
La historia de un libro valioso

Hacia 1999, el maestro de la medicina peruana Dr. Tulio Velásquez Quevedo terminó de escribir el libro: “El hombre nativo de la altura: estudios fisiológicos en las grandes alturas de los andes peruanos”. Contenía un inmenso caudal de valiosa información producto de la investigación de campo y de laboratorio durante más de treinta años como miembro y más tarde como Director del Instituto de Biología Andina de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM).

Considérese que, aunado al hecho de conocer cómo la fisiología humana ha respondido al reto de vivir en ambientes con presiones barométricas bajas, está el otro aspecto, el del hombre de la altura que baja al llano y también enfrenta otra serie de retos, de los que, eventualmente, sale airoso o pierde la homeostasis y hace enfermedad de diferentes grados de magnitud.

En dicha obra se cubren en detalle las bases teóricas así como las experimentales de la respuesta humana al reto de las grandes alturas. Se estudia la altitud y la presión barométrica; la antropometría de los sujetos evaluados; la temperatura corporal; el consumo de oxígeno basal; la capacidad pulmonar y sus subdivisiones; la ventilación pulmonar y alveolar; la composición del aire alveolar, y la gradiente alveolo arterial; la difusión, el ejercicio máximo y submáximo; el transporte de oxígeno; el control de la ventilación pulmonar, etc.

En la obra del Dr. Velásquez, asombra el rigor metodológico y lo minucioso de la experimentación. Más adelante terminaba: “la comunidad científica peruana debe conocer tan importante trabajo”.

Gloso párrafos de la carta que entre el año 2002 y 2003 se enviara a diferentes instituciones y autoridades buscando ayuda para editar el libro. La respuesta es conocida y clásica en los peruanos que desempeñan cargos en el país, un enorme silencio rebotando, en este caso, en los mismos Andes.

Así, la historia de este libro, enorme, hermoso y valioso, se siguió tejiendo. Visitábamos al maestro Velásquez en forma regular luego de nuestro regreso al país en la década del 80, tras una larga estancia en el país del norte; periplo que él mismo había realizado años atrás, cuando luego del sorprendente alejamiento de los profesores sanfernardinos por mantener enfoques personales distintos a los que el estudiantado consideraba necesarios, allá por 1961, se hizo cargo del curso de Fisiología Respiratoria. Su privilegiada docencia cautivó a muchos de nosotros.

Al visitarlo en el local del Instituto de Biología Andina en el señero Hospital Loayza, luego de una amena e intensa charla nos obsequió un ejemplar de su tesis doctoral: “Análisis de la Función Respiratoria en la Altura” con información que inmediatamente utilizamos en nuestras clases y conferencias, y cuya publicación debe abordarse en el futuro.

Desde entonces, remontando altibajos ligados a nuestras responsabilidades, lo visitábamos y tocábamos diferentes temas de la fisiología respiratoria. Le preocupaba intensamente transmitir la información que había acumulado por tantos años, que él consideraba no le pertenecía sino al país, y que debía conocerse. Entonces decidió entregarnos una copia de su libro, en páginas sueltas que, con unción, hicimos anillar y leímos cuidadosamente, ingresando a una realidad excepcional, la del proceso de adaptación

(2) Adjuntamos el texto de un amigo del doctor Tulio Velásquez quien, al mismo tiempo que presenta el libro, hace un descarnado testimonio de los injustos vaivenes que sufrió el libro para ser publicado.

del hombre peruano a las escarpadas y gélidas montañas peruanas, apus tutelares de una riquísima civilización. Ese gesto lo entendimos como propiciatorio de la responsabilidad de conservar su legado para los peruanos del mañana.

En el ínterin su docencia fue reconocida por la Sociedad Peruana de Neumología que creó el curso internacional de Fisiología Respiratoria que lleva su nombre y que va por su quinta edición, habiendo traído al Perú, destacados fisiólogos extranjeros.

Por otro lado, esperó por años, luego de haber entregado ejemplares de la obra que hoy comentamos, la respuesta del Director del Convenio Hipólito Unanue, incluso luego de viajar, este, de regreso a su país. Las oficinas del Concytec fueron visitadas en dos oportunidades bajo diferentes autoridades. También el Fondo Editorial de la Universidad de San Marcos, al cual se llegó varias veces, haciéndonos saber que requerían el apoyo de la Facultad de San Fernando, cuya respuesta pese a gestiones, nunca llegó.

Junto con la familia se tocaron muchas puertas, cuya recia madera al parecer no producía sonidos, no nos escuchaban en consecuencia, seguramente. El recuento de esta pequeña gesta por la publicación de tan valiosa obra, viene a

colación, para que los que esto lean y ocupan cargos de servicio al país, encierren sus menudas visiones y rencillas y den paso a lo que es útil a los intereses de la patria peruana.

Hoy saludamos con alborozo la cercanía, finalmente, de la publicación de esta magna obra, gracias a las gestiones de la distinguida esposa del Dr. Tulio Velásquez Quevedo, la Sra. Carmen de Velásquez y a la buena disposición de las autoridades del Instituto Nacional de Salud, singularizado en la persona de otro ilustre maestro sanfernandino, el Dr. Zuño Burstein, cuya valiosa ejecutoria aplaudimos.

El maestro Velásquez en algún lugar de la inmensidad que nos rodea debe sonreír y sentir más reconfortante su paso a otras dimensiones, ahora que su palabra y experiencia van a llegar a más peruanos, que se sentirán guiados y estimulados por el amor y celo que él puso en conocer mejor al Perú, para beneficio de sus habitantes.

Dr. José Luis Heraud Larrañaga

Ex vicepresidente de la Sociedad Peruana de Neumología

Miembro Asociado, Academia Nacional de Medicina

