

## Observaciones sobre la toxicidad del oxígeno y su aplicación a la higiene del vuelo

Por ANGEL VALLE JIMENEZ

Comandante Médico Jefe de la Sección de Anatomía Patológica del C. I. M. A.

Por JOSE RUIZ GIJON

Profesor Adjunto de Fisiología y Jefe de la Sección de Fisiología del C. I. M. A.

*Aunque de estas líneas se deduce claramente la acción perjudicial del oxígeno, cuando se inhala de manera continua durante períodos de tiempo muy prolongados, en la práctica corriente aérea esta acción tóxica no se manifiesta, como lo prueba la experiencia de la última guerra, en la que numerosas dotaciones han utilizado este gas en sus vuelos sin presentar síntomas.*

*Pero desde un punto de vista higiénico, las seguridades se multiplican enormemente si, como decimos en nuestras conclusiones, se intensifica la utilización de aparatos (de respiración de oxígeno) regulados automáticamente, que establecen en cada momento la mezcla adecuada de aire y oxígeno para la altura correspondiente, lo que por una parte constituye una ventaja técnica para aumentar el rendimiento del depósito de este gas en el aparato y, por otra, es la más eficaz medida de superseguridad para el personal de vuelo.—(Nota de los autores.)*

Las exigencias profesionales obligan a los pilotos a respirar oxígeno durante sus vuelos en períodos de tiempo bastante prolongados. No es aquí lugar para explicar esta necesidad profesional por otra parte, bien conocida, y sólo insistiremos, una vez más, que en todos los vuelos que se realicen a alturas superiores a los 4.500 metros debe utilizarse el oxígeno.

La experiencia adquirida en las últimas guerras nos demuestran que esta inhalación puede tolerarse por el organismo con bastante facilidad, pero son escasos los datos publicados en la actualidad sobre la acción de esta práctica cuando se prolonga durante mucho tiempo.

Desde hace ya casi un siglo se conoce que la inhalación de oxígeno puro o de aire a presión produce la muerte de los animales sometidos a este experimento, así como impide el desarrollo y crecimiento de las plantas.

En su célebre libro sobre la presión barométrica, Paul Bert escribe a este respecto:

“Los experimentos citados en el capítulo I, subcapítulo II, nos han conducido a la notable conclusión de que el aire comprimido, o para hablar más exactamente, el oxígeno que ha alcanzado una tensión, constituye un elemento peligroso, a veces hasta fatal, para la vida animal.”

Y en unas primeras conclusiones dice:

“1) El oxígeno actúa a semejanza de un veneno rápidamente fatal cuando su cantidad en la sangre arterial se eleva hasta alrededor de 35 centímetros cúbicos por cada 100 c. c. de líquido.

2) El envenenamiento se caracteriza por convulsiones que, de acuerdo con la intensidad del envenenamiento, representan los síntomas del tétano, de la estricnina, del fenol, de la epilepsia, etc.

3) Estos síntomas, que se aquietan por el cloroformo, son debidos a una exageración del poder excitomotor de la médula espinal.

4) Van acompañados de un considerable y constante descenso de la temperatura, etc.

Estos y otros experimentos de Paul Bert, reseñados en su magnífica obra, publicada en 1877, y que constituye, a nuestro juicio, uno de los más importantes documentos de la Historia de este problema, y que ha alcanzado una actualidad palpitante gracias al desarrollo de la aviación, nos demuestra claramente que la inhalación de oxígeno puro puede ser quizá causa en los pilotos de lesiones orgánicas de intensidad y gravedad variable.

Y si bien no existen en la literatura datos muy concretos ni abundantes relacionados di-

rectamente con este particular, ha de deberse, a nuestro juicio, a que la práctica de la inhalación de oxígeno ha adquirido amplia difusión sólo muy recientemente (con la aparición de los aparatos de gran techo), y porque, además, convenía silenciar por razones militares no sólo esta posible acción tóxica del oxígeno, sino igualmente los resultados de las investigaciones realizadas a este respecto.

Algunos autores, sin embargo, han continuado los iniciales estudios de Bert sobre la Fisiología de la inhalación de oxígeno y de su acción tóxica. Así, merecen citarse los trabajos de Behnke y su escuela de Harvard; de Anthony y Clamann en Alemania, de Massart en Gante, de Binet, de Achard, en Francia; de Campbell, de Stadie, de Quastel, etc., que han contribuido a ampliar y precisar los resultados iniciales de Pablo Bert.

No es nuestra intención en esta comunicación hacer un resumen de los resultados de estas investigaciones, que la haría sumamente extensa, sino exponer algunos datos relacionados con el particular y obtenidos en nuestro servicio del Centro de Investigaciones de Medicina Aeronáutica del Ejército del Aire.

Con objeto de precisar este problema hemos comenzado en dicho Centro una serie de investigaciones, gran parte de las cuales están todavía en marcha, que nos permitiesen adquirir un criterio personal sobre la posible toxicidad del oxígeno y su acción sobre los pilotos que tienen que usarlo sistemáticamente por exigencias profesionales.

El punto principal de nuestra investigación consistió en determinar si la inhalación prolongada de oxígeno puro, a presiones reducidas, podía equipararse, en cuanto a su toxicidad, al de la misma inhalación a presión normal.

La tensión de oxígeno en el aire atmosférico es, como se sabe, de unos 160 mm. de Hg., equivalentes aproximadamente al 21 por 100 de oxígeno en volumen.

La inhalación de oxígeno puro a presión normal da lugar a que la tensión del mismo se eleve de 160 mm. a 760 mm., es decir, a un aumento aproximado de cinco veces el valor normal.

Este aumento es suficiente para que en el plazo de pocos días, los animales sometidos a la inhalación de oxígeno puro sucumban, después de presentar una serie de síntomas entre los que los pulmonares son los más precoces e intensos.

Según Binet, los cobayas sometidos a la inhalación de oxígeno puro, continuada, sucumben en un plazo de sesenta-setenta y cinco horas, y los ratones blancos aproximadamente en ciento cuarenta y cinco horas. (Véase a este respecto el cuadro presentado por Ruiz Gijón.)

Becker y Clamann han estudiado en sí mismos la acción de la respiración de oxígeno al 90 por 100 durante sesenta y cinco horas, utilizando cámaras especiales.

Estos autores, sometidos a esta prueba, no experimentaron síntomas en las primeras veinticuatro horas. Pasado este tiempo registraron sensaciones de hormigueo, taquicardia y otros síntomas, que hacían pensar en una irritabilidad del sistema nervioso. A las sesenta y cuatro horas presentaron trastornos digestivos, vómitos, etcétera., generalmente de origen central, pero los más importantes síntomas fueron respiratorios. Estos síntomas indicaban la existencia de una traqueobronquitis y edema pulmonar. En algunos casos la capacidad vital se redujo considerablemente (de 4 a 2,7 litros), existiendo fiebre, aumento de la velocidad de sedimentación, submatidez, estertores crepitantes en las bases del pulmón y desviación de la fórmula leucocítica hacia la izquierda.

En nuestros experimentos realizados en cobayas no hemos investigado el tiempo de supervivencia, sino la naturaleza e intensidad de las lesiones producidas en plazos variables de uno, dos y tres días.

Estas lesiones, de las que acompañamos abundante material microfotográfico, serán descritas después. De ellas se deduce que ya en veinticuatro horas de inhalación se aprecian alteraciones pulmonares, que son más intensas a las cuarenta y ocho horas y muy graves a las setenta y dos.

Esta rapidez de instauración de las lesiones nos impresionó profundamente, pensando en el frecuente uso del oxígeno en la aviación.

Sin embargo, resulta extraño y paradójico que los pilotos que en la última guerra han empleado durante muchas horas el oxígeno no hayan presentado (o por lo menos que se conozca) trastornos respiratorios producidos por esta inhalación prolongada.

Para compaginar estos dos hechos establecimos dos hipótesis de trabajo principales:

- a) La primera consistía en comprobar si el

oxígeno a presión reducida era igualmente tóxico que a presión normal, y

b) Si los pilotos habían o no utilizado realmente oxígeno puro o sólo mezclas de este gas y aire (salvo en los vuelos a gran altura, en que el oxígeno puro es indispensable).

Para resolver el primer problema hemos realizado algunos experimentos, haciendo respirar oxígeno puro a varios animales, colocados en la cámara de baja presión barométrica, equivalente a una altura media de siete kilómetros. A esta altura la presión barométrica es de 307 milímetros de Hg. La tensión de oxígeno en estos experimentos era, por tanto, ya que se respiraba oxígeno puro, igual a la barométrica y equivaldría a la que se obtendría respirando a la presión normal una mezcla gaseosa que contuviese aproximadamente un 40 por 100 de oxígeno.

Es evidente que en estas condiciones los síntomas producidos por la inhalación de oxígeno puro deberían ser mucho menos intensos, ya que a igualdad de volumen sólo habrá las dos quintas partes de moléculas que cuando se respira oxígeno puro a presión normal.

Sin embargo, en los experimentos realizados hemos podido comprobar que en estas condiciones también se producen síntomas pulmonares en cuarenta y ocho horas, si bien menores que los que se producen por la inhalación de oxígeno puro a presión normal en veinticuatro horas.

La identidad de las lesiones producidas en los pulmones de estos animales, con las de los que han respirado oxígeno a presión atmosférica normal, nos inclina a pensar que tienen el mismo origen, es decir, que son debidas al oxígeno mismo y no a la hipopresión, como pretende en su reciente libro Grandpierre.

En vista de ello realizamos una nueva serie de investigaciones a presión normal, haciendo respirar a los animales una mezcla de oxígeno y nitrógeno con un 75 por 100 de oxígeno.

De los experimentos de L. Binet se conoce que la inhalación de mezclas análogas, con una riqueza de oxígeno inferior a un 60 por 100 ya no producen la muerte y la supervivencia es ilimitada.

La inhalación de oxígeno a 75 por 100 debería, por tanto, producir efectos mucho menores que la del mismo gas puro, y podría ser quizá utilizable con fines aeronáuticos, de preferencia al oxígeno puro.

Elegimos esta concentración por ser la que, según nuestros cálculos, permita un mayor margen de vuelo para una mínima concentración de oxígeno.

En efecto, si examinamos las presiones barométricas a diferentes alturas y las tensiones parciales de oxígeno en el aire, veremos que hasta 12.000 metros existe un exceso de oxígeno en el pulmón cuando respira oxígeno puro, si se compara con el que existe en tierra a presión normal y respirando aire.

Altura en kilómetros	Presión barométrica	Tensión parcial O <sub>2</sub>
0	760	152
2,5	560	112
5	404	81
7,5	287	57
9	230	46
10,5	183	37
13	123	25

Como se ve en el cuadro, entre 10,3 y 13 kilómetros se alcanza respirando oxígeno puro la misma tensión de oxígeno que a presión normal respirando aire. Pero como a esta altura ya no es posible, sin riesgo, volar únicamente con máscara, sino que se necesitan otros dispositivos, como las cabinas de hiperpresión, resulta que para la práctica de vuelo no es necesario que el oxígeno sea estrictamente puro, sino que pueden emplearse mezclas con una riqueza menor.

Admitiendo que con una tensión atmosférica de 561 mm. de Hg., correspondiente a 2.500 metros, no se producen trastornos y que la hipopresión se compensa completamente por mecanismos fisiológicos, resulta que aplicando la fórmula  $N_2 = P - 48 - 120$  ( $N_2$  cantidad de nitrógeno que permite mezclarse para mantener en el aire inspirando una tensión de O<sub>2</sub> de 120 milímetros; 48 = tensión de vapor en los alvéolos; 120 = 21 por 100 de 561).

Se necesitarán las siguientes mezclas para las siguientes alturas:

Altura	Presión mm/kg.	N <sub>2</sub> mm/kg.	N <sub>2</sub> %	O <sub>2</sub> %
11.500	156	6	3,5	96,5
10.000	197,8	47,8	24	76
9.000	230	80	35	65
8.000	266	116	43	57
7.000	308	158	51	49
6.000	353	207	57	43

Luego una mezcla de oxígeno al 65 por 100 permite volar hasta 9.000 metros, y una de 76 por 100 hasta 10.000 metros.

La proporción del 75 por 100 nos parece la más conveniente, ya que permite alcanzar el nivel de los 10.000 metros establecido como límite de seguridad para volar sin cabina de hiperpresión.

La inhalación de una mezcla de oxígeno al 75 por 100 produce igualmente en un plazo de

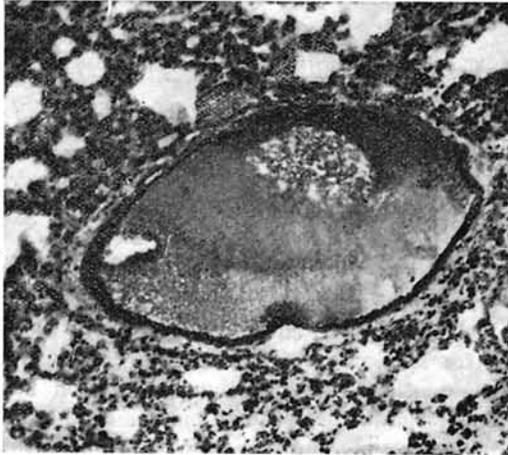


Fig. 1.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno a 75 por 100 durante cuarenta y ocho horas. Gran vena dilatada. Densificación del parenquima por alimento de las células mesenquimatosas, hiperplasia de las células alveolares y congestión de la red capilar. Obj. 16 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

cuarenta y ocho horas lesiones pulmonares bien evidentes en los animales de experimentación, como puede verse en nuestros protocolos (figura 1).

En vista de estos resultados, que nos demostraron la poca utilidad de la reducción del oxígeno al 75 por 100 (lo que, por otra parte, es técnicamente más difícil de conseguir que puro) y la toxicidad del oxígeno puro, aun a presiones reducidas equivalentes a los 7.000 metros, creemos que la medida más higiénica para proteger a los pilotos de estas posibles acciones tóxicas e irritantes del oxígeno es el empleo de aparatos de respiración que permitan la entrada del aire simultáneamente y en cantidad proporcional a la presión barométrica.

En las Armadas aéreas de los países beligerantes se han utilizado muy diversos tipos de aparatos de respiración de oxígeno. Gran parte

de ellos eran de inhalación única de oxígeno puro. Así algunos tipos de la marca Draeger, alemana, y el ARO; el tipo A-13, de la Lyon, y el MFS, americano.

Sin embargo otros aparatos, como el A. 824, de la casa Auer, alemana, y el B. L. B., americano, suministran al piloto una mezcla de aire y oxígeno, regulada automáticamente según la altura. Estos aparatos, bastante más complicados, se recomiendan técnicamente porque permiten un aprovechamiento mucho mayor del oxígeno y reducen el peso muerto del aparato. Nosotros consideramos que la principal causa de su uso es realmente para preservar a los pilotos de los trastornos y lesiones producidas por la respiración prolongada y sistemática de oxígeno puro.

#### Parte experimental.

La inhalación continuada de oxígeno se realizó en cobayas, aproximadamente de la misma edad y peso (unos 300 gramos), introducidos en una cámara cerrada que estaba en comunicación con una bala de oxígeno mediante un manorreductor de presión. El oxígeno sobrante se escapaba por una tubuladura lateral de la cámara, cuyo extremo estaba sumergido ligeramente (un centímetro) en agua. La presión interior del oxígeno era, por tanto, igual a la atmosférica más un centímetro de agua. En el fondo de la caja, y

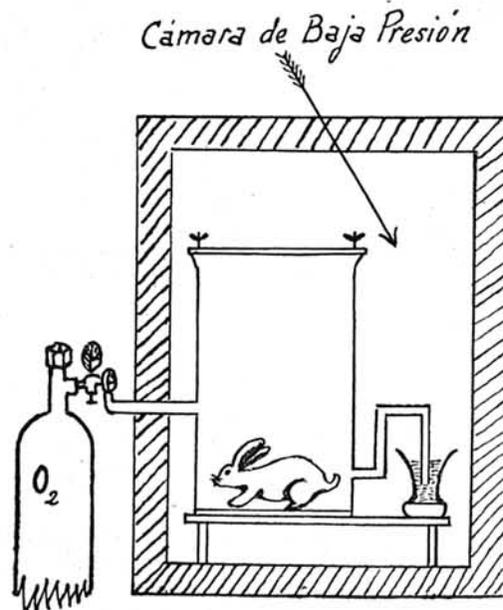


Fig. 2

separado de los animales, se colocó cal sodada para absorber el anhídrido carbónico.

Para la inhalación de oxígeno a presión reducida se introdujo esta caja en una de las cámaras de hipopresión del Centro, como puede verse esquemáticamente en la figura 2. Cerrada la cámara se realizó en ella el vacío hasta una presión equivalente a la altura de 7.500 metros. Como el oxígeno de la camarita de los animales fluía constantemente, si bien con lentitud, la presión disminuía poco a poco, por lo que cada vez que el altímetro marcaba 6.500 metros se volvía a hacer funcionar las bombas de extracción y se reponía la altitud primera de 7.500 metros. La altura media fué, por tanto, de 7.000 metros.

A las cuarenta y ocho horas de estar los animales en estas condiciones eran sacados de las cámaras, para lo que se aumentaba la presión lentamente, a razón de cinco metros por segundo.

#### Anatomía patológica.

Una vez fuera de la cámara y lo más rápidamente posible se da muerte a los animales por golpe en la nuca, procediendo a abrir el tórax inmediatamente antes de que se pare el corazón, mediante dos cortes paralelos al esternón, teniendo cuidado de no lesionar las subclavias; se unen después estos dos cortes con otro por debajo del esternón. Se levanta este peto esternal, y con una pinza se coge el pedículo vascular, tráquea y esófago. De esta manera, al cerrar la tráquea, evitaremos el colapso del pulmón y la entrada de sangre en los bronquios procedente de la boca y vasos de la columna cervical. Se corta por encima de la pinza, y tirando de ella se sacan de la caja torácica los pulmones y el corazón aún latiendo, separándose éste para estudiar su contenido en glucógeno.

Los pulmones no están contraídos, llenando toda la cavidad torácica, aunque no tan dilatados como algunos pulmones de los animales que respiraron oxígeno durante cuarenta y ocho horas a presión normal, que estaban tan aumentados que tenían la marca de las costillas. Algunos de los pulmones de los animales que respiraron oxígeno puro a la presión de 7.000 metros dejan una huella a la presión del dedo.

Por inspección, los pulmones aparecen congestivos (así como todos los demás órganos), sobre todo en algunas zonas que aparecen con

verdaderas hemorragias, que partiendo del hilio se dirigen hacia la superficie del pulmón siguiendo el trayecto de las venas, simulando en algunos cortes tangenciales a una mano con sus dedos, correspondiendo el hilio del pulmón a la muñeca.

Los pulmones fueron fijados en formol al 10 por 100 para su estudio posterior.

Fueron montados en parafina rápida para evitar la retracción de los pulmones; también se hicieron cortes por congelación para estudiarlos comparativamente. Los cortes se tiñeron con hematoxilina-eosina, método de Gallego para fibras elásticas y tinción de Del Río-Hortega para macrófagos.

#### Examen microscópico.

Las lesiones que presentaron los numerosos animales investigados, en cada uno de los grupos (I. Oxígeno puro a presión normal. II. Oxígeno al 75 por 100 a presión normal. III. Oxí-

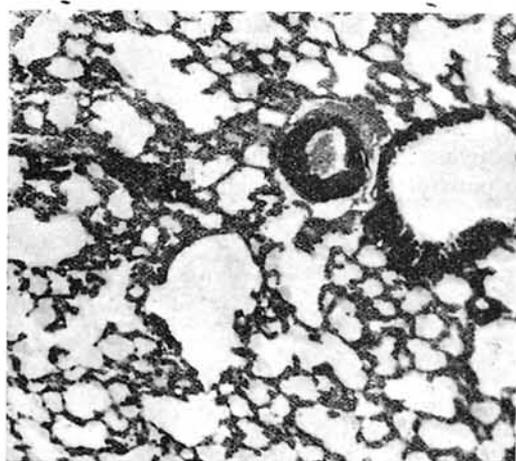


Fig. 3.—Pulmón normal de cobayo. A. Arteria.—B. Bronquio.—C. Vena. Obj. 16 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción de Gallego para fibras elásticas.

geno puro a presión reducida, 7.000 metros), tenían una completa semejanza, y sólo diferían realmente en el grado de intensidad alcanzado. Las microfotografías adjuntas ilustran claramente la intensidad y tipo de estos trastornos (figura 3).

Como puede verse en ellas, son máximos en los animales sometidos a oxígeno puro a presión normal, especialmente en los que han estado inhalando durante setenta y dos horas. Tam-

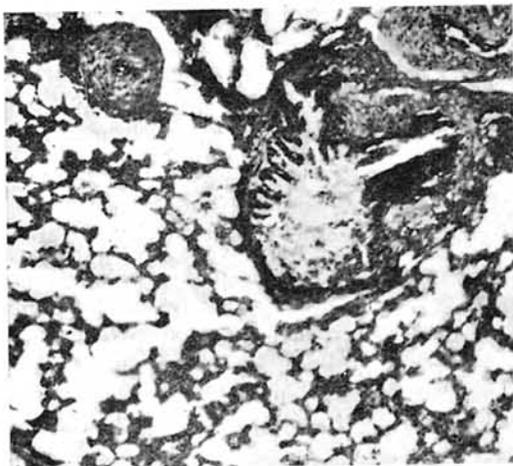


Fig. 4.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno puro a presión simulada de 7.000 metros durante veinticuatro horas. Al lado de tabiques alveolares normales existen otros en franca densificación. Congestión de la red capilar y presencia de numerosos eritrocitos en los alvéolos. A. Arterias muy contraídas.—B. Bronquios con líquido mucoso y descamación de una parte de su mucosa. Obj. 16 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

bién los de oxígeno a 75 por 100 y presión normal presentaban lesiones análogas, pero más discretas, lo mismo que los sometidos a oxígeno puro y presión reducida.

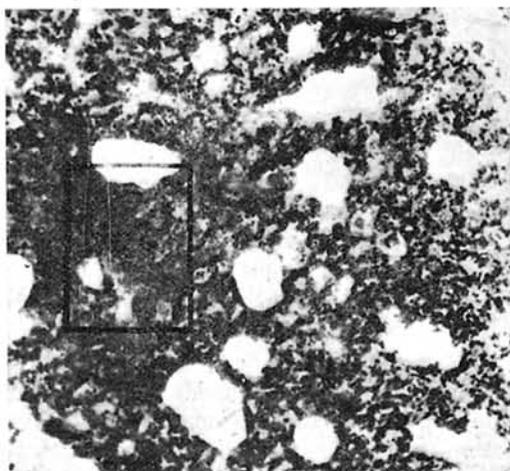


Fig. 5.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno puro a presión normal durante setenta y dos horas. Se puede observar la fuerte densificación del parénquima, en el que subsisten las cavidades alveolares dilatadas. A. Grandes zonas hemorrágicas.—Obj. 16 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

Las modificaciones anatomopatológicas observadas fueron las siguientes.

En todo el pulmón, pero sobre todo en las zonas hemorrágicas, se pueden ver las venas marcadamente dilatadas y llenas de sangre, con los alvéolos llenos de hematíes, los capilares muy dilatados repletos de sangre, y las arterias muy contraídas, pudiendo dar la impresión de hipertrofia de la capa muscular (fig. 4); esta hipertrofia es sólo aparente, ya que por el poco tiempo de acción del experimento, y, sobre todo, porque al estudiar los pulmones de los animales que habían estado en oxígeno puro durante setenta y dos horas a presión normal las arterias estaban otra vez dilatadas, no manifestando ninguna hipertrofia, a pesar de haber actuado más intensamente el irritante (figs. 5 y 6).

En casi todo el pulmón se observa una aireación pulmonar muy desigual, existiendo alvéolos con ligero enfisema. Por otra parte, y al lado de tabiques alveolares normales se nota una

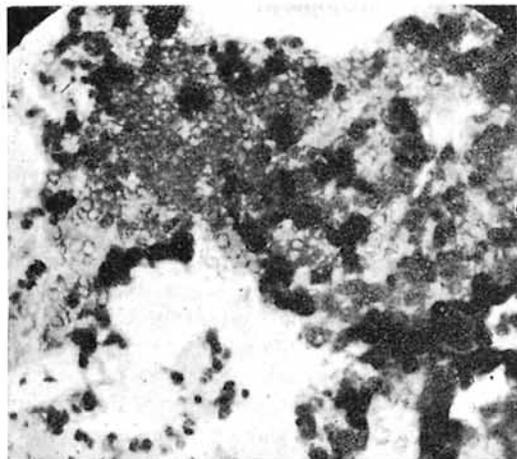


Fig. 6.—Detalle de la figura 5 a mayor aumento. A. Cavidad alveolar.—B. Hemorragias en el espesor del tabique alveolar. Obj. 4 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción: Hematoxilina-Eosina.

densificación de los tabiques alveolares, llegando en algunos sitios a ser bastante intensa, pero sin poder compararse a las que se produce en los pulmones de los animales que han respirado oxígeno durante el mismo tiempo a presión normal (figs. 7 y 8) y de los que lo respiraron durante setenta y dos horas. Este aumento de las paredes alveolares es debida, por una parte, a la dilatación de los capilares destinada a la hematomosis, a una infiltración de eosinófilos y cé-

lulas emigrantes, con un ligero edema de las células alveolares y conjuntivas, que se encuentran en algunos sitios descamadas.

Casi todos los bronquios, tanto los finos como los medianos, están más o menos dilatados, por lo que su grado de pliegue de la mucosa puede reducirse tanto, que en algunos casos llegue a desaparecer totalmente el rizamiento normal de la misma, mostrándose en algunos sitios herniada, con el epitelio aparentemente cúbico, es decir aplanado en lugar del epitelio cilial que normalmente poseen (fig. 9).

Se pueden observar signos catarrales en los bronquios, encontrándose llenos de un líquido

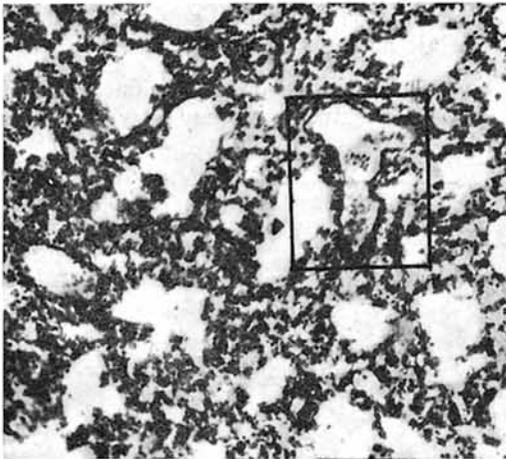


Fig. 7.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno a presión normal durante cuarenta y ocho horas. A. Venas dilatadas. Densificación intensa de los tabiques interalveolares, dando aspecto compacto al parenquima, pero subsistiendo las cavidades alveolares. Intenso aumento de las células monocitarias macrofágicas e hiperplasia y descamación de las células alveolares. Congestión intensa de la red capilar alveolar. Obj. 16 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción de Gallego para fibras elásticas.

mucoideo, con gran cantidad de células alveolares y leucocitos englobados (figs. 10 y 11).

Es, pues, interesante notar que los bronquios de diversos calibres están ligeramente dilatados con líquido mucoideo; las zonas alveolares con ligero enfisema y otras con paredes alveolares gruesas. Pulmón congestivo, con hemorragias en algunas zonas, venas dilatadas y arterias muy contraídas, y esto en contraposición con los animales de setenta y dos horas a presión normal, que tenían las arterias dilatadas y las venas extraordinariamente repletas de sangre y su volumen muy aumentado.

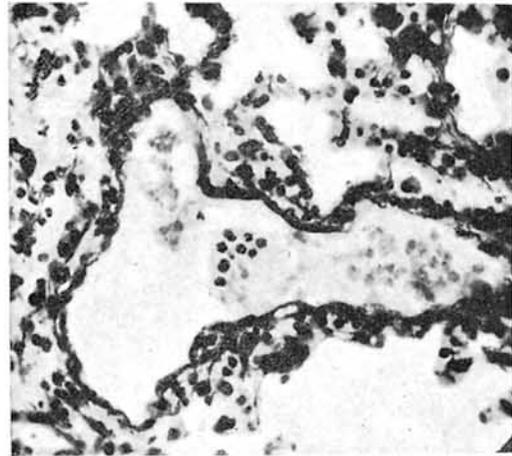


Fig. 8.—Detalle de la figura 2 a mayor aumento. Se distingue con toda claridad las fibras elásticas, congestión de la red capilar, aumento de las células monocitarias e hiperplasia y descamación de las células alveolares. Obj. 4 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción de Gallego para fibras elásticas.

Todas estas lesiones, bien manifiestas en todos los animales, son las mismas que aparecen en los pulmones de los animales que han permanecido el mismo tiempo en oxígeno a presión normal, pero en bastante menos grado; es decir, lesiones menos intensas, de lo que se de-

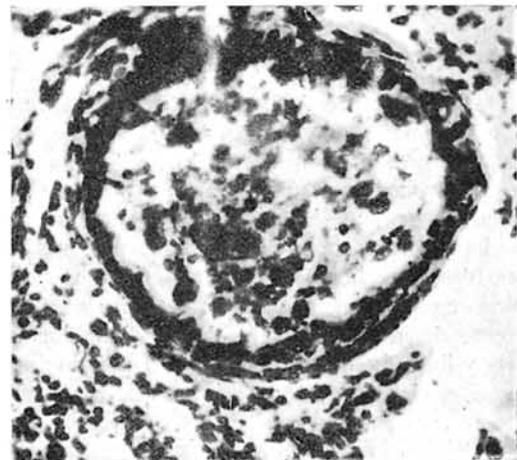


Fig. 9.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno puro a una presión equivalente a una altura de 7.000 metros durante cuarenta y ocho horas. Bronquio dilatado, tapizado aparentemente con epitelio cúbico por desaparición del rizado de su mucosa. En el interior, líquido mucoideo con células alveolares y leucocitos. Densificación de las paredes alveolares. Obj. 4 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción: Carbonato de plata amoniacal.

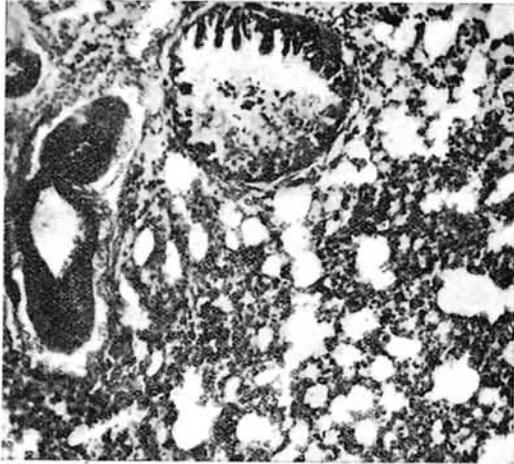


Fig. 10.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno puro a presión equivalente a una altura de 7.000 metros durante cuarenta y ocho horas. Arterias contraídas. Bronquio dilatado con contenido mucoso y desaparición en algunas partes del rizamiento normal de su mucosa. Espesamiento de las paredes alveolares por fuerte congestión de la red vascular. Hipertrófia de las células alveolares y aumento de las células mesenquimatosas. Obj. 16 milímetros Leitz. Ocul. 8 x. Tinción de Gallego para fibras elásticas.

duce que el oxígeno puro, respirado a presión reducida, es tóxico para el animal que lo respira, aunque en menor grado que a presión normal.

### Conclusiones.

De los anteriores experimentos se induce que la respiración prolongada y continua de oxígeno puro a presión normal, como había sido ya comprobado por otros autores, produce síntomas tóxicos y lesiones viscerales, entre los que predominan las pulmonares. Estas lesiones, en nuestros experimentos, se caracterizan por síntomas congestivos, con densificación y engrosamiento de las paredes alveolares, dilatación venosa y hasta hemorragias, como ha podido apreciarse en las figuras anteriores. Estos trastornos, que ya son evidentes a las veinticuatro horas de inhalación continua de oxígeno, son más intensas a las cuarenta y ocho horas, y muy manifiestas a las setenta y dos.

La respiración a presión normal de mezclas de oxígeno y nitrógeno, con un 75 por 100 de oxígeno, produce también síntomas congestivos en los pulmones, en el mismo plazo de cuarenta y ocho horas, aunque menos intensas que en los animales que han respirado oxígeno puro.

La inhalación continua de oxígeno puro a una presión barométrica equivalente a 7.000 metros de altura produce también alteraciones pulmonares menos acusadas que las originadas por el oxígeno puro a presión normal, pero evidentes.

Esta acción irritante del oxígeno puro, aun a presión reducida, debe tenerse presente en la higiene de los pilotos, que se ven obligados a respirar este gas durante periodos de tiempo más o menos largos.

Para evitar esta acción perjudicial del oxígeno creemos que lo más eficaz es el empleo de aparatos de respiración, que en vez de emplear oxígeno puro utilicen mezclas de oxígeno y aire en proporciones adecuadas, según las alturas, y de reglaje automático.

Con ellos el tiempo de exposición de los pulmones a concentraciones muy altas de oxígeno

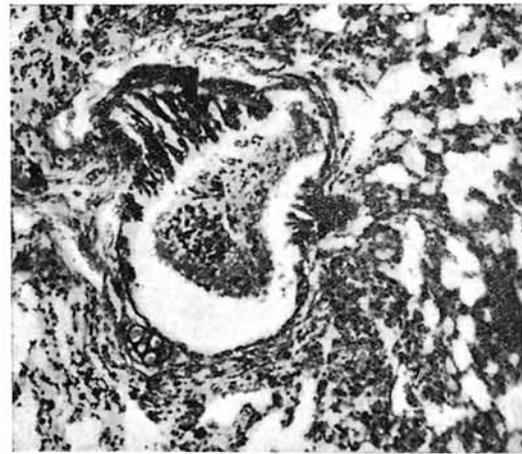


Fig. 11.—Pulmón de cobayo que ha respirado oxígeno puro a presión equivalente a una altura de 7.000 metros durante cuarenta y ocho horas. Espesamiento de casi todos los tabiques alveolares. Bronquio cuya mucosa ha desaparecido, con contenido mucoso, células y leucocitos. Obj. 16 mm. Leitz. Ocul. 8 x. Tinción de Gallego para fibras elásticas.

se reduce al máximo, y volando a alturas no muy grandes nunca llega a alcanzar valores que pueden llegar a ser peigrosos.

A nuestro juicio, la construcción de estos tipos de aparatos, así como un perfeccionamiento y buen reglaje debe ser preocupación especial de los Organismos técnicos correspondientes, así como de la industria privada.