

ALGUNAS NOVEDADES SOBRE IRRIGACION E INERVACION
PULMONARES EN ENFERMOS CON HIPERTENSION
DEL CIRCUITO MENOR*

DRES.: I. COSTERO

R. BARROSO-MOGUEL

con la colaboración de los

DRES.: A. CHÉVEZ

G. MONROY

R. CONTRERAS

A. QUIROZ

INVESTIGADORES en número considerable se encuentran actualmente preocupados por los problemas, todavía pendientes, sobre circulación pulmonar. La actual concepción del curso sanguíneo y linfático a través del circuito menor en circunstancias normales y patológicas está analizada con detalle en los trabajos de Miller,¹ Prinzmetal,² Tobin y Zaraqúey,^{3 4} Drinker,⁵ Aviado y Schmidt,⁶ Comroe y col.,⁷ Liebow,⁸ Reynolds⁹ y Daly,¹⁰ lo que nos excusa de revisar aquí la copiosa bibliografía al respecto, publicada durante lo que va de siglo. Resúmenes del tema pueden hallarse en Ccelen,¹¹ Bargmann¹² y Ham.¹³

Nos parece seguro, como punto de partida para desarrollar este trabajo, que los procesos patológicos del pulmón no crean estructuras nuevas capaces de modificar en forma importante el flujo sanguíneo por el circuito menor, ni cambian las condiciones básicas por las que la linfa recorre los intersticios pulmonares. Sin embargo, es notorio que ciertas enfermedades de los pulmones actúan con frecuencia ampliando las anastomosis, engrosando la pared de los vasos y favoreciendo en otras diversas formas la demostración histológica de la circulación pulmonar en todos sus aspectos: arterial, venoso, capilar y linfático. Al mismo tiempo, se hipertrofian, o al menos destacan mejor, los aparatos neuromusculares que regulan el paso de la sangre por los diferentes caminos que les brinda un árbol circulatorio tan complicado con atajos secundarios como el pulmonar.

* Leído en la sesión ordinaria del 11 de marzo de 1959.

De los cortocircuitos desarrollados normalmente en la circulación menor tenemos noticia sólo parcial, puesto que la gran mayoría de los trabajos publicados hasta ahora se limitan en forma casi exclusiva a analizar las anastomosis entre las arterias bronquiales y las pulmonares, y las anastomosis entre arterias y venas pulmonares, tanto a nivel del parénquima pulmonar mismo como al de la pleura visceral. Para ello se han usado métodos anatómicos, fisiológicos, farmacológicos y patológicos, pero no los clásicos de la histología normal. Aparentemente los histólogos no han dispuesto de pulmones con estructuras acentuadas por la enfermedad, en tanto que los histopatólogos han descuidado el análisis de los vasos y de los nervios, tal como aparecen con el microscopio, atraídos por el mayor interés inmediato que despierta el proceso morboso propiamente dicho. Cualquiera que sea la explicación, el caso es que la circulación pulmonar contiene aparatos neuromío-vasculares, verosímilmente reguladores de una compleja vía colateral sanguínea y, además, comprende una red linfática de amplitud muy superior a la reconocida en los tratados clásicos. Ni aquellos ni ésta aparecen descritos en la bibliografía analizada, aunque ocasionalmente aparezcan comprendidos en algunas de las ilustraciones fotográficas; sin embargo, deben permitir el paso de sangre y de linfa en cantidades importantes. Creemos por ello que tales detalles de la circulación pulmonar deben ser tomados en cuenta al abordar los problemas fisiopatológicos del circuito menor.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos estudiado los pulmones de 73 enfermos reumáticos, 5 urémicos, 3 silicóticos, 22 con insuficiencia cardíaca (una cuarta parte de los cuales sucumbió en edema pulmonar), más 12 de conejo sensibilizado a proteínas heterólogas. El lote más abundante está formado por el de los enfermos con neumonitis reumática que, preparados inicialmente para estudiar esta complicación del reumatismo, comprende por sí sólo más de un millar de preparaciones histológicas coloreadas con anilinas, según los métodos rutinarios, y unas 3,000 de cortes hechos en congelación e impregnados con plata, según las variantes de los métodos de Cajal, Achúcarro y Río-Hortega para demostrar armazón conectivo, granulaciones celulares, macrófagos, fibrina y fibrinoide, filamentos intracelulares, fibras nerviosas intersticiales, etc. Detalles de tales métodos de impregnación argénica pueden encontrarse reunidos en el reciente y valioso libro de Herrera.¹⁴

RESULTADOS

Vamos a describir las características microscópicas de la circulación pulmonar en dos partes. La primera, objeto de esta comunicación, se referirá a los

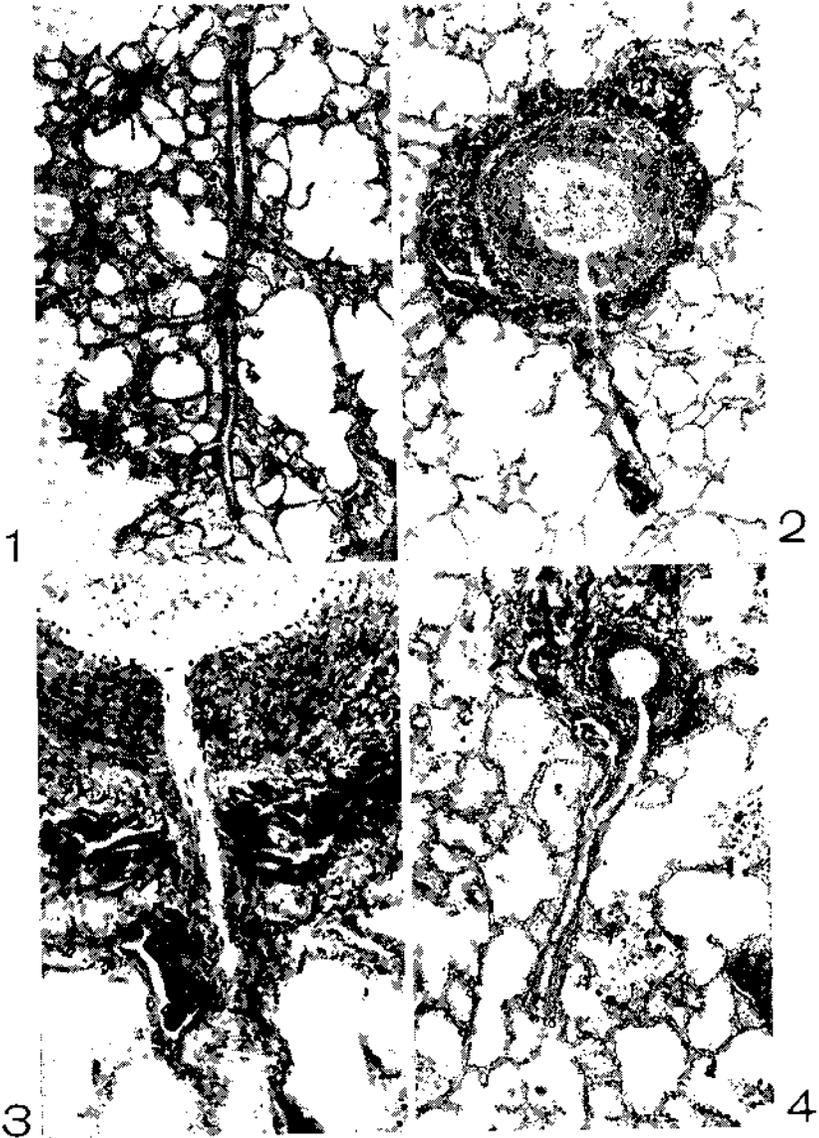
vasos sanguíneos. La segunda y última, que seguirá en seguida, contendrá datos nuevos sobre la red linfática pulmonar.

El análisis de la circulación hemática en los pulmones, tal como se observa en las preparaciones histológicas de nuestros casos, comprende los tres apartados siguientes.

1. *Colaterales capilares arteriales*

Muchos troncos terminales de la arteria pulmonar se distribuyen dividiéndose en ramas progresivamente más delgadas, según el patrón clásico; las arteriolas correspondientes se deshacen en capilares que forman la densa red alveolar conocida desde hace casi dos siglos. Intima, media y adventicia de dichas arteriolas no presenta particularidades notables (Fig. 1). En cambio, en las paredes de las ramas gruesas de la arteria pulmonar pueden encontrarse ocasionalmente amplios vasa vasorum proporcionados por las arterias bronquiales, y no es raro que tales ramos nutricios desemboquen abiertamente en la luz del vaso principal, creando anastomosis. La importancia de estos cortocircuitos se ha reconocido durante ciertas alteraciones patológicas de los pulmones, como han demostrado recientemente Liebow y Col., mediante la inyección de sustancias plásticas. Por otra parte, trabajos empleando esférulas de vidrio o radiativas, esporas de licopódneas, cineradiografía y otros métodos semejantes, han demostrado la existencia de anastomosis entre las ramas de la arteria y de la vena pulmonares (bibliografía completa en Daly¹⁰) importantes también durante la patología del aparato respiratorio. Por lo que sabemos hasta ahora, las anastomosis arteriovenosas tienen lugar a nivel de ramas cuyo diámetro no suele ser inferior a 100 micras y que alcanzan con frecuencia hasta 300 micras. Estas ramas anastomóticas se sitúan sobre todo en los ápices de las subdivisiones lobulares, donde arteria y vena corren próximas entre sí, también a nivel de la pleura, lugar donde vuelven a aproximarse ambos tipos de vaso (Tobin y Zaraqiey³).

Pero esa disposición relativamente simple de la circulación sanguínea pulmonar no es la única. Según nuestra experiencia, muchas arterias intraparenquimatosas emiten colaterales capilares a lo largo del trayecto durante el cual su luz disminuye lentamente de 500 a 100 micras y cruza su inmediata vecindad con los tabiques interalveolares. Las colaterales de las arterias parenquimatosas del pulmón tienen luz capilar, si bien su pared suele contener fibras musculares lisas, a veces con densidad correspondiente a arteriolas. No son largas; con un poco de suerte se puede sorprender, en el mismo corte histológico, su nacimiento en la rama arterial y su terminación en los capilares de la pared interalveolar. A nivel de la capa media de la arteria principal, las fibras musculares están notablemente reforzadas en forma que, en las preparaciones fijadas y teñidas, la colateral capilar muestra un estrechamiento o cuello que atraviesa el músculo liso, reforzado a modo de esfínter. Esta idea resulta apoyada por la constante existencia de gruesas fibras nerviosas en la inmediata vecindad del nacimiento de cada colateral (Figs. 2 y 3).



- FIG. 1. Distribución de una arteria terminal; las ramas se hacen progresivamente más delgadas hasta terminar en capilares. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 41.
- FIG. 2. Colateral capilar arterial corta; nervios adventiciales. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 56.
- FIG. 3. Detalle del esfínter de la colateral de la figura anterior; filetes nerviosos aislados regionales. X 185.
- FIG. 4. Colateral capilar arterial larga; nervio adventicial. ♀ 11 años. Método de Río Hortega. X 93.

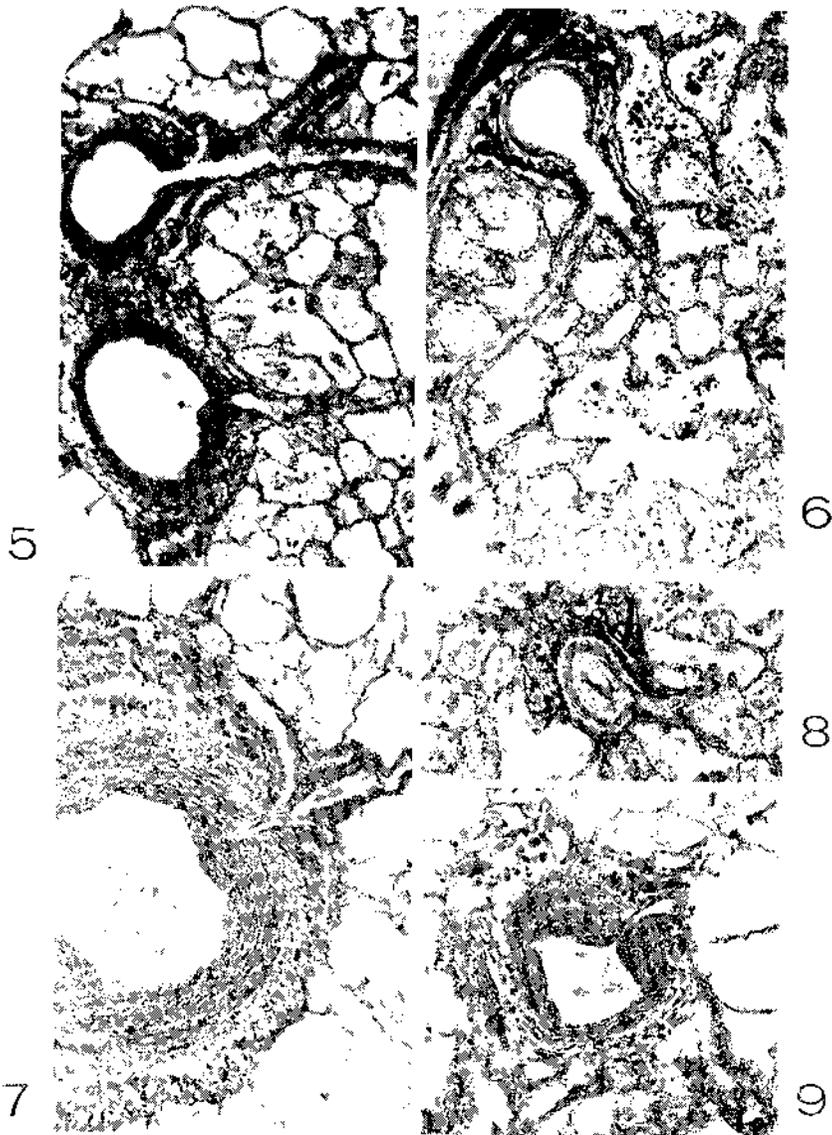


FIG. 5. Varias colaterales capilares arteriales. ♀ 6 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 6. Una colateral capilar arterial muy ramificada. El mismo caso de la figura anterior. X 93.

FIG. 7. Colateral capilar arterial triple; abundantes nervios adventiciales. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 8. Colateral capilar arterial doble; gruesos nervios adventiciales. ♂ 17 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 9. Colateral capilar arterial con esfínter muy desarrollado; gran nervio adventicial. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 93.

Cuando la rama colateral contiene una capa media de fibras musculares lisas, su trayecto es relativamente largo; por ejemplo, la reproducida en la figura 4 mide alrededor de 300 micras de longitud; entonces sigue un curso rectilíneo antes de terminar en los capilares. No es infrecuente que en un mismo punto arterial, en lugares próximos de la misma arteria o en arterias vecinas contenidas en el mismo campo microscópico, se desprendan dos o tres colaterales parecidas (Fig. 5). Una disposición bastante común es la de ramas colaterales desplegadas en abanico, como las arterias penicilneas del bazo, aun cuando en las del pulmón no se noten las transformaciones de las células musculares que caracterizan a dichas arteriolas esplénicas. En cualquier caso, unas veces parecen realmente arteriolas, como las de la Fig. 6; en otras ocasiones son mixtas, de modo que una rama conserva indicios de estructura arteriolar en tanto las otras, nacidas del mismo punto como cerdas de un pincel, muestran estructura simple de vasos capilares (Fig. 7). En fin, cuanto menos diámetro tiene la arteria principal tanto más frecuente es que sus colaterales se comporten como capilares (Figs. 8 y 9).

Observando el conjunto de microfotografías seleccionadas para ilustrar las colaterales arteriales de la circulación pulmonar se nota fácilmente su notable polimorfismo en lo que se refiere a longitud, número de ramas y estructura de la pared de éstas. Al mismo tiempo resaltan también los caracteres comunes: engrosamiento a modo de esfínter de la pared muscular en la arteria, calibre capilar de las colaterales y existencia de ramas nerviosas en la inmediata vecindad de la embocadura colateral. Aceptando que el calibre de las colaterales tiene mayor importancia fisiopatológica que su variable estructura histológica, hemos decidido llamarlas colaterales capilares.

2. *Sinusoides aferentes venosos*

Como es sabido por las descripciones clásicas, las ramas principales de la arteria pulmonar corren junto a los bronquios hasta sus ramificaciones más finas, de manera que hay relativamente pocas arterias aisladas en el parénquima pulmonar; las que existen son delgadas y relativamente cortas. Justamente lo contrario ocurre con las venas, las cuales presentan largos trayectos intraparenquimatosos y sólo se suman a arterias y bronquios cuando alcanzan considerable calibre. Pensamos que es ésta una explicación a la gran cantidad de capilares que desembocan continuamente en la pared de las venas interalveolares, aunque tengan calibre considerable. La luz de la reproducida en la Fig. 10 midió sobre la preparación $666 \times 3\,222$ micras y representa sólo una rama parenquimatosa de mediano calibre. En esta rama pueden contarse no menos de cinco escotaduras que probablemente corresponden a otras tantas ramas capilares que desembocan en la luz vascular principal. En la Fig. 11, tomada a mayor aumento, se ha sorprendido la embocadura directa y simple de un capilar alveolar en

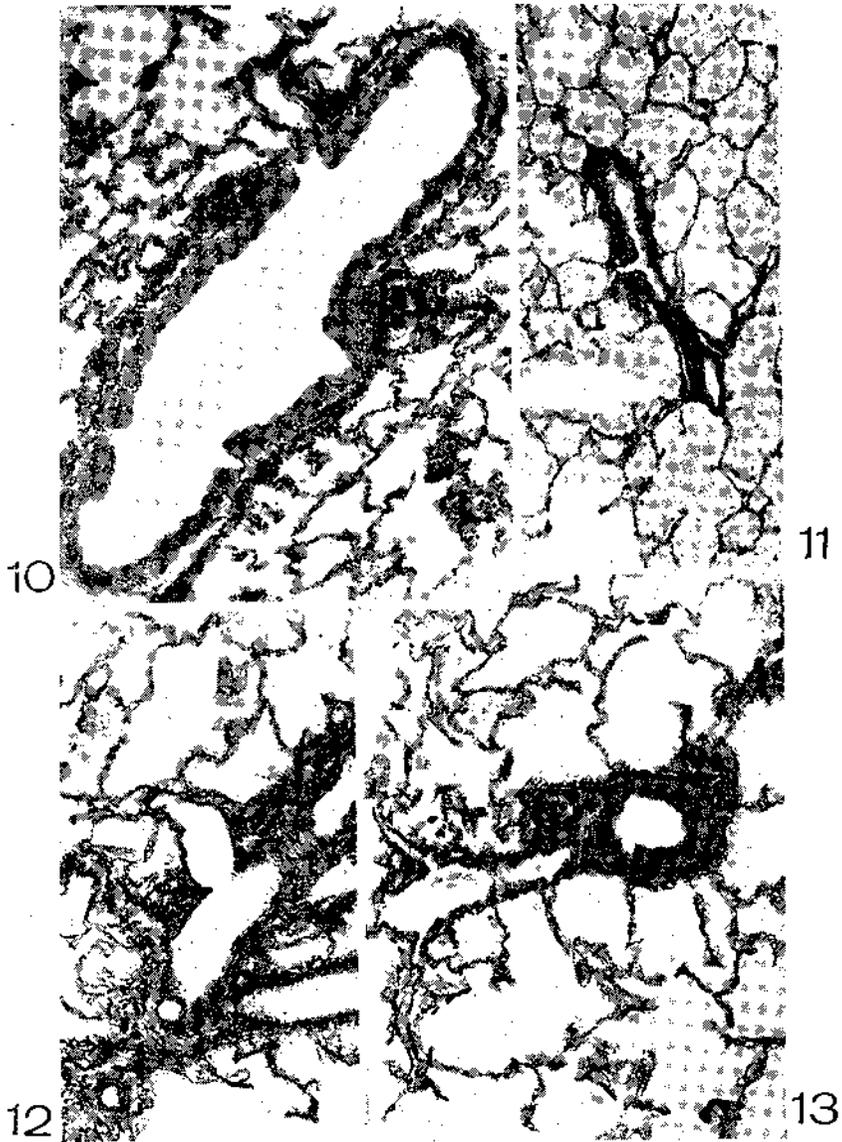


FIG. 10. Vena parenquimatosa del pulmón con escotaduras que señalan los lugares de recepción directa de capilares. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 11. Vena parenquimatosa que recibe directamente un vaso capilar. ♂ 13 años. Edema agudo del pulmón. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 12. Sinusoide aferente venoso simple. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 13. Sinusoide aferente venoso complejo. El mismo caso de la figura anterior. X 93.

una vena parenquimatosa, y se adivina fácilmente la embocadura de otro. Sin embargo, esta forma sencilla de relacionarse venas y capilares no es la habitual. Las más de las veces la pared venosa se altera, sea formando depresiones como las marcadas en la Fig. 10, sea porque dichas depresiones se continúan con una dilatación intensa del capilar terminal. De ordinario, cuanto más delgada es la vena mayor amplitud manifiesta la dilatación capilar preanastomótica. Se forman así sinusoides aferentes venosos de la más variada arquitectura.

Un sinusoide de disposición muy simple aparece reproducido en la Fig. 12; en el corte histológico se comporta como una sola rama que se ensancha antes de atravesar la capa muscular de la vena, poco o nada reforzada en el nivel de la embocadura. Otro sinusoide más complicado está en la Fig. 13; en él desembocan por lo menos cuatro capilares en el plano de la preparación. En fin, no es raro que el sinusoide venoso alcance las proporciones que se observan en la Fig. 14 o que se encuentren en número tan crecido como los de la Fig. 15. No podemos terminar esta sucinta descripción de los sinusoides aferentes venosos de la circulación pulmonar sin advertir que en muchos de ellos la capa media de la vena receptora se hipertrofia en forma de poderoso esfínter, en cuyo caso a su nivel se ven de nuevo fibras nerviosas que completan el cuadro anatómico de la colateral (Figs. 16 y 17).

3. *Dispositivos nerviosos de los vasos*

Nervios intersticiales y terminaciones nerviosas del pulmón han sido detalladamente analizados por Bradford y Dean,¹⁵ Berkley,¹⁶ Glaser,¹⁷ Larsel y Dow,¹⁸ Takino y Ezaki,¹⁹ y Hayashi²⁰ desde finales del siglo pasado. Los autores mencionados usaron las técnicas histológicas especializadas para nervios periféricos y publicaron trabajos exhaustivos, por lo que no es necesario reiterar aquí sus importantes descubrimientos. Por ello nos vamos a limitar a describir el aspecto de las tres clases de dispositivos nerviosos que se observan en relación con los cortocircuitos sanguíneos del pulmón y que tienen interés durante el estudio de casos patológicos porque se perciben sin necesidad de recurrir a técnicas especiales.

Lo más común es descubrir arteriolas y vénulas en cuya adventicia existen filetes nerviosos en cantidad desproporcionada con el calibre de su capa media muscular, receptora habitual de tales fibras. Trátase de cilindroejes medulados de considerable grosor, agrupados en densos paquetes incluidos en la masa colágena de la adventicia. Vistos en corte transversal y a pequeño aumento aparecen como puede verse en la Fig. 18; nótese la desproporción entre la delgada capa de células musculares, y el número y grosor de las fibras nerviosas. Mayor aumento permite puntualizar que se trata de nervios medulados de gran importancia anatómica. No es difícil comprobar que los vasos provistos de estos poderosos nervios adventiciales son precisamente los mismos que con-

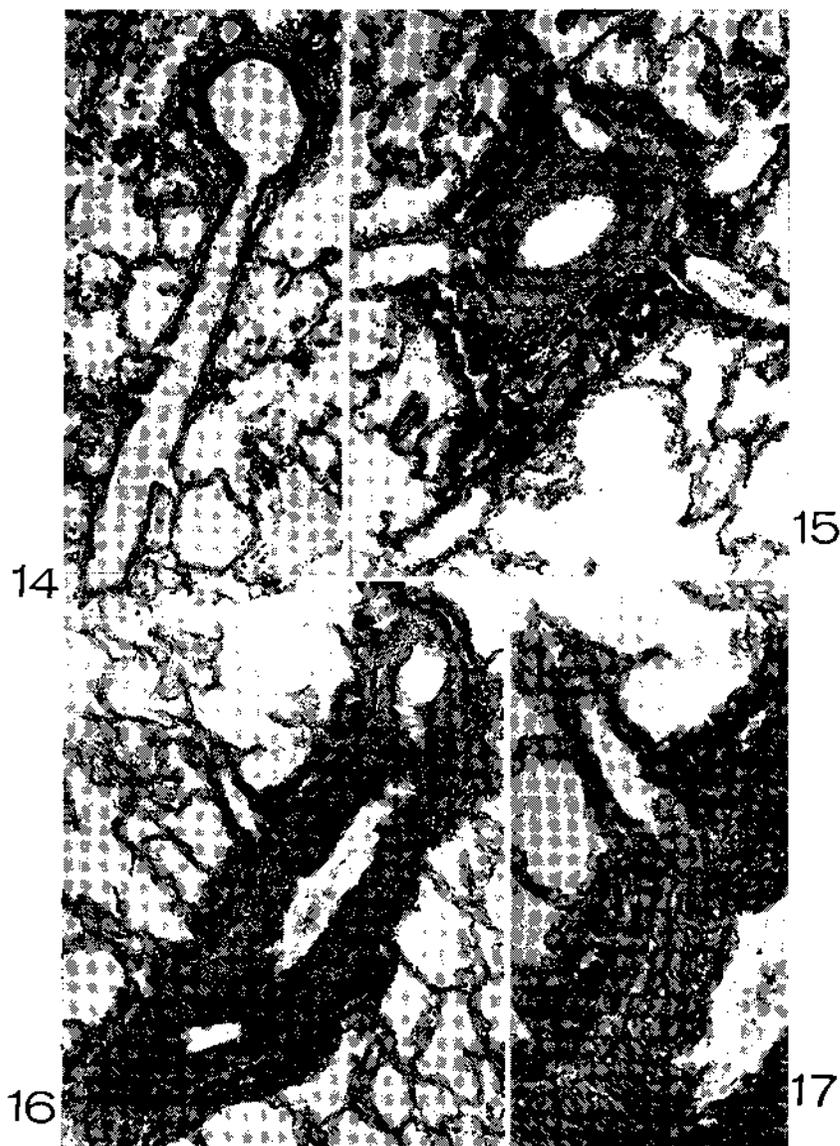


FIG. 14. Enorme sinusoide aferente venoso complejo. ♂ 14 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 15. Vena parenquimatosa que recibe al mismo nivel histológico cuatro ramas aferentes sinusoides; poderosos nervios adventiciales. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 16. Aferente sinusoide venoso simple con esfínter muy desarrollado. ♀ 16 años. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 17. Detalle del esfínter del sinusoide de la figura anterior. X 185.

tienen colaterales capilares o sinusoides aferentes en gran número y dotados de poderosos esfínteres, y que las fibras nerviosas destacadas hacia las células musculares de la embocadura colateral proceden de los nervios adventiciales. Todas las figuras usadas en la ilustración de las colaterales arteriales (Figs. 1 a 9), pueden servir también para notar esta disposición característica de las fibras nerviosas. Quizá la más adecuada al objeto sea la Fig. 7; en ella se observa el filete nervioso vecino al esfínter y por lo menos dos gruesos troncos nerviosos que corren por zonas adventiciales alejadas de la anastomosis.

Es necesario observar varios centenares de preparaciones para encontrar aparatos terminales más complejos. Se trata ahora de dispositivos verosímilmente receptores, compuestos de células especiales. En unos casos se trata de células mioepiteliales argirófilas, comparables a las que Masson²¹ estudió tan detenidamente en las anastomosis arteriovenosas situadas normalmente en la piel humana, sobre todo debajo de las uñas. El reproducido en la Fig. 19 se muestra con su poderoso nervio aferente. A gran aumento (Fig. 20) pueden distinguirse mejor las células mioepiteliales desarrolladas en la pared de la rama vascular anastomótica. Estos aparatos receptores son propios de los cortocircuitos arteriovenosos de los vasos pulmonares.

Otras veces el aparato nervioso receptor se desarrolla en arteriolas terminales y aparece formado por células del tipo de las del cuerpo carotídeo, estudiadas en especial por De Castro²² y Martínez,²³ por lo que las suponemos quimiorreceptoras. En el glomus fotografiado en la Fig. 21, vemos todos los caracteres histológicos propios de tales aparatos nerviosos. Nótese que los del pulmón humano son de tamaño pequeño y que no forman órganos independientes, sino nodulitos estrechamente asociados con la red vascular.

Discusión

Al observar el gran número de vías colaterales capaces de difundir la sangre por el parénquima pulmonar, pensamos que los capilares del alvéolo no podrían quedar vacíos a menos que se produjese una obstrucción arterial completa. Los experimentos de fisiólogos y patólogos, así como la práctica de la clínica, nos demuestran, sin embargo, circunstancias en las cuales la isquemia local de los pulmones es evidente, aun cuando se produzca en condiciones marcadamente distintas de las comunes en la circulación mayor (Field y Drinker²²). En cualquier caso, la patología circulatoria del pulmón queda de momento más bien oscurecida que aclarada con la demostración de una tal profusión de vías colaterales.

Con el propósito de encontrar una aplicación práctica a los conocimientos histológicos relatados y poderlos relacionar con la patología de los pulmones, nos pareció conveniente considerar en el circuito menor cinco distintos niveles, según la diferente categoría de los cortocircuitos que en ellos relacionan la san-

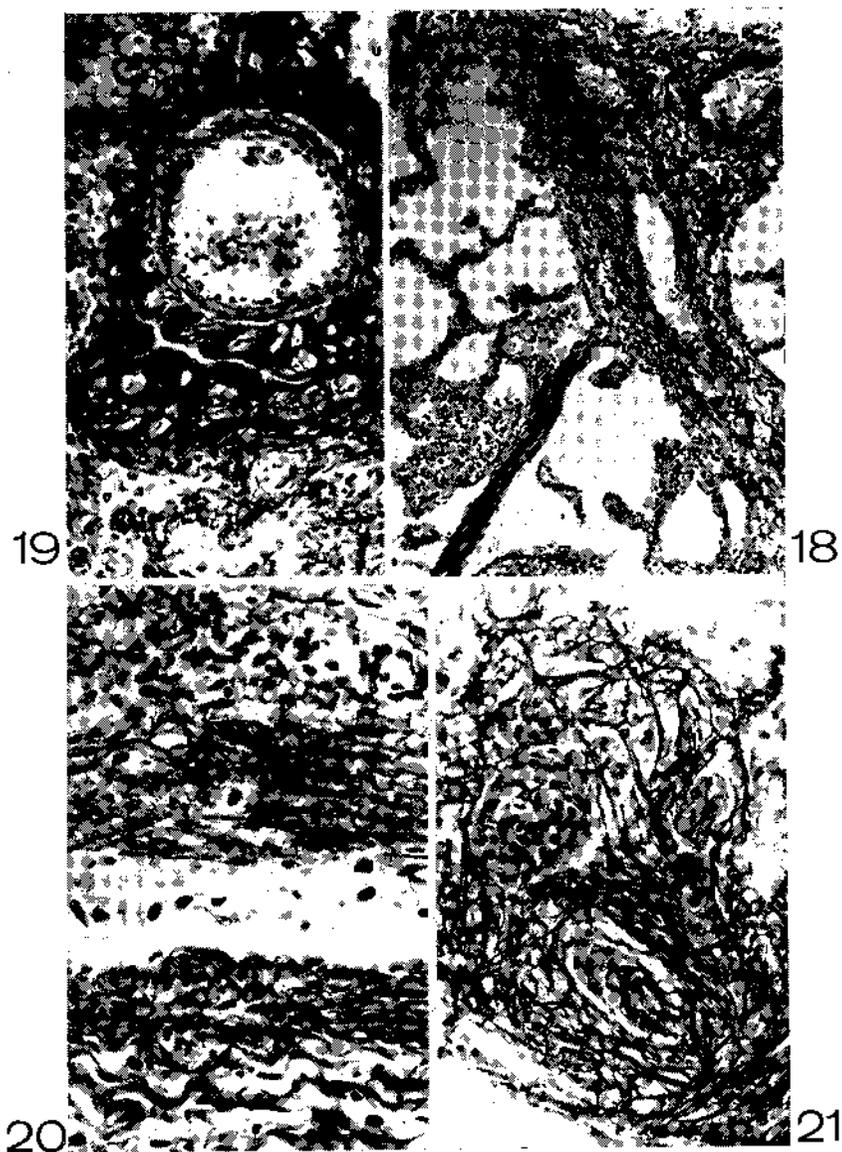


FIG. 18. Nervios adventiciales en una vénula con delgada pared muscular. ♂ 17 años. Método de Cajal. X 300.

FIG. 19. Nervios adventiciales en una arteria parabrónquial. ♂ 10 años. Método de Cajal. X 300.

FIG. 20. Anastomosis arteriovenosa provista de un aparato neuroepitelial receptor, con su nervio aferente. ♀ 15 años. Método de Achúcarro. X 93.

FIG. 21. Detalle de las células mioepiteliales de la figura anterior. X 300.

gre arterial con la venosa. Con tal propósito hemos elaborado el esquema de la Fig. 22. Según está allí representado, existe un primer nivel durante el cual los vasos sanguíneos corren próximos entre sí, pero sin comunicaciones recíprocas. Un segundo nivel correspondería al que contiene las anastomosis de las ramas de la arteria pulmonar con las de la vena pulmonar, y las terminaciones de arterias bronquiales que se abren en la arteria pulmonar. El tercer nivel sería el de las ramas colaterales capilares arteriales y aferentes sinusoides venosas, que han sido descritas con detalle en este trabajo. El nivel cuarto podría concebirse allá donde las ramas terminales de la arteria pulmonar se deshacen en capilares, que se reúnen de nuevo para formar las raíces de la vena pulmonar. En fin, el nivel quinto estaría integrado por las anastomosis arteriovenosas a nivel de la pleura.

Por supuesto, esta simplificación no está libre de nuestra propia crítica. En primer lugar, los niveles señalados, con excepción del primero y el último, no tienen representación anatómica definida. Las anastomosis de las arterias bronquiales con las ramas de la pulmonar producen durante un largo trayecto que se extiende desde el ápice de los lobulillos pulmonares hasta el territorio subpleural. Las colaterales arteriales y los sinusoides venosos están igualmente muy extendidos, sin constituir una zona de límites precisos. Además, las ramas terminales se entremezclan con las anteriores, en forma imposible de separar anatómicamente. Pero pensamos que, teniendo en cuenta esta falta de individualidad anatómica, para el fin que nos hemos propuesto, que es comprender la patología de la circulación menor, el esquema puede ser de considerable utilidad.

Por el momento no disponemos de suficiente material revisado para hacer afirmaciones precisas. Sin embargo poseemos ya algunos conocimientos para presumir sobre bases firmes que, estudiados los procesos patológicos de los pulmones en relación con el esquema aludido, se obtienen importantes datos para su mejor comprensión. Por ejemplo, parece evidente que el padecimiento característico del Nivel I es la muerte súbita por embolia del tronco o de las grandes ramas de la arteria pulmonar; cuando se obstruye bruscamente esta vía principal, no hay camino supletorio que la substituya. Otra cosa sucede si se trata de una estenosis lentamente progresiva; entonces pueden entrar en juego las arterias bronquiales (ver Gibbon, Hopkinson y Churchill,²⁴ Ellis, Gridley y Edwards,^{25 26}). Las anastomosis entre las arterias bronquiales y las pulmonares presentan también alteraciones morfológicas peculiares durante algunas enfermedades congénitas del corazón (bibliografía en Hufner y McNicol²⁷) relacionadas con hipertensión pulmonar primaria y con la esclerosis pulmonar del recién nacido. También las anastomosis arteriovenosas tienen especial significado patológico (Niden y Aviado²⁸). Siguiendo el mismo orden de ideas nos parece que, quizá debido al pequeño calibre de las colaterales arteriales y al equilibrio de la presión hidrostática arteriovenosa local, el Nivel V se comporta

como el receptor preferido por las metástasis tumorales. Todavía más: es bien conocido en la clínica que no se producen infartos pulmonares embólicos a menos que haya al mismo tiempo éxtasis venoso, y ahora comprendemos que la congestión pasiva puede cerrar las colaterales capilares y dejar las ramas del Nivel IV como funcionalmente terminales, sin otra vía supletora de sangre. Además, muchos experimentos fisiológicos, por ejemplo los de Cameron y De,²⁹ 30 Schmitt, Meyers y Meyers³¹ y Laurent y col.³² sobre edema pulmonar, encuentran una explicación aceptable en los esfínteres que regulan el paso de la sangre por el Nivel Medio.

Pero a esas deducciones, todavía no suficientemente comprobadas, podemos añadir hechos concretos que nos anuncian el papel que el Nivel Medio de la circulación pulmonar debe representar en Patología. Tales hechos están ilustrados en las Figs. 23 a 27. Las dos primeras nos sirven para comprobar que el Nivel Medio existe también en el conejo normal, tanto en forma de colaterales capilares arteriales (Fig. 23) como en las ramas aferentes venosas (Fig. 24). Pero los conejos de donde fueron tomadas las microfotografías anteriores estuvieron sometidos a inyecciones de plasma heterólogo y de cortisona. Nótese que la necrosis fibrinoide desarrollada en los pulmones se localiza precisamente a nivel de las anastomosis arteriovenosas (Fig. 25) y aparece también depositada en torno a las ramas colaterales capilares de las arterias (Fig. 26). Siendo el choque anafiláctico un proceso que se manifiesta por el espasmo de las fibras musculares lisas, este hallazgo podría relacionarse, en primer lugar, con la tetanización de los esfínteres a nivel de los cortocircuitos. A propósito de este tema, consúltense los trabajos de Rose³³ y de Knisely y Knisely.³⁴

No parece necesario considerar aquí en forma amplia las relaciones funcionales que ligan todos los cortocircuitos pulmonares a los aparatos nerviosos asociados anatómicamente con los vasos sanguíneos. Fisiólogos y farmacólogos han publicado un tremendo material de experiencia demostrándolas. Sólo mencionaremos aquí que las publicaciones recientes de Schopp, Gilfoil y Youmans,³⁵ Daly y col. (36 a 40) y Reinhardt,¹⁴ en las cuales se encuentra comentada en detalle toda la bibliografía respectiva.

Para terminar esta discusión, haremos todavía un brevísimo comentario sobre posibles observadores anteriores del Nivel Medio de la circulación pulmonar. No hemos visto en ninguno de los trabajos analizados referencias explícitas sobre las colaterales arteriales y venosas descritas en este trabajo. Sin embargo, se encuentran alusiones indirectas, y por ello no seguras, en publicaciones como la de Irwing y col.¹² quizá también en la de McDowal.⁴³ El primer grupo de autores citados observaron al microscopio la circulación pulmonar de cavia y conejos anestesiados, y notaron cortocircuitos arteriovenosos, algunos de tan pequeño diámetro que pueden comprenderse dentro de los del Nivel Medio; en ellos notaron la influencia que ejercen la epinefrina y la anafilaxia. En el libro de McDowal hay alguna figura que contiene colaterales, si bien no se hace en

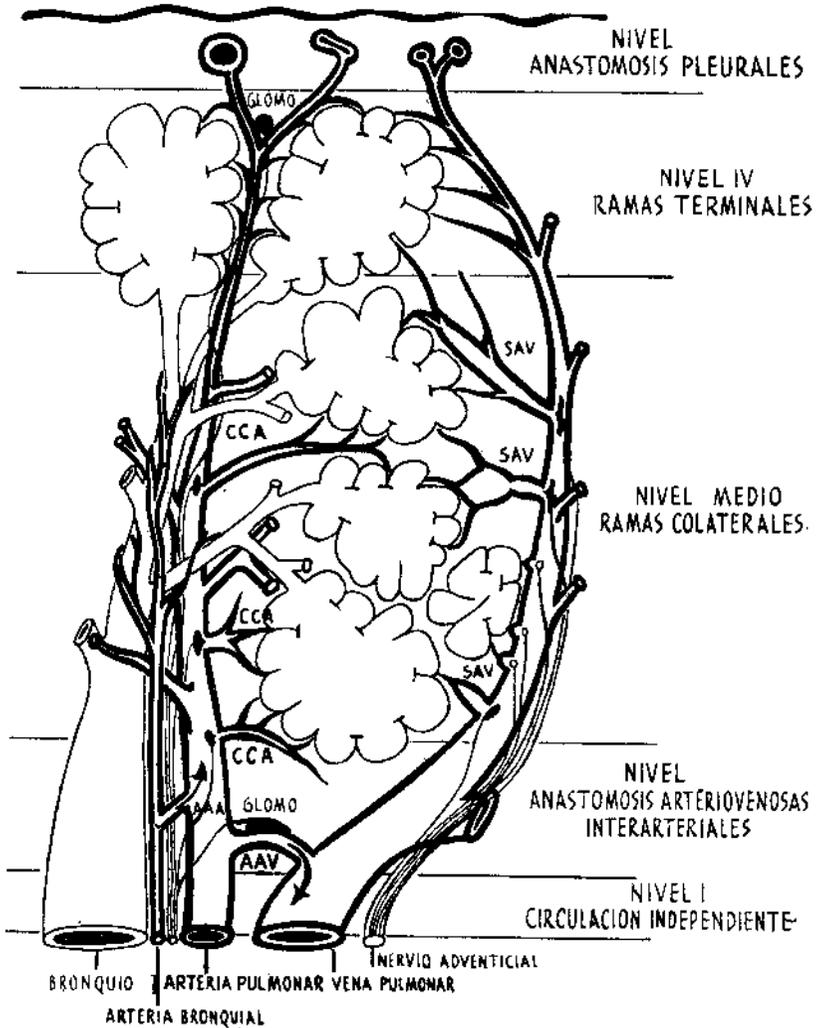


FIG. 22. Aparato receptor glómico en arteriolas pulmonares terminales. ♀ 12 años. Método de Achúcarro. X 300.

el texto comentario especial sobre ellas. Por lo demás, ninguno de los grandes tratados consultados, que resumen el estado actual de nuestros conocimientos anatómicos sobre la circulación pulmonar, ni ninguna de las monografías leídas por nosotros por sus relaciones con el problema fisiopatológico de las anastomosis pulmonares, toman en cuenta la existencia del Nivel Medio, cuya importancia fisiopatológica nos parece digna de consideración. Como curiosidad añadiremos que Margaret Waugh Lambert⁴⁵ publicó recientemente la existencia de colaterales que comunican directamente los bronquios de pequeño calibre con

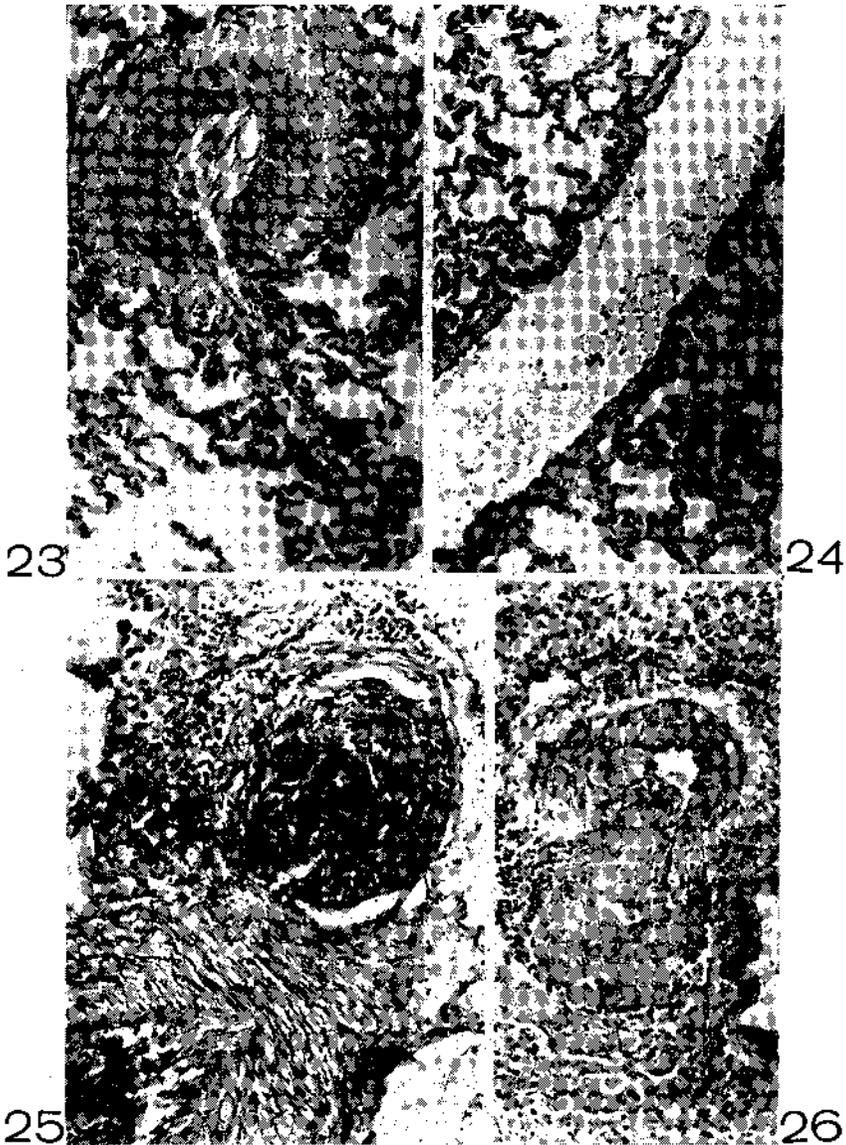


FIG. 23. Esquema para demostrar los cinco niveles circulatorios del pulmón. Explicación en el texto.

FIG. 24. Colateral capilar arterial en el pulmón de conejo. Hematoxilina y eosina. X 185.

FIG. 25. Aferentes sinusoides venosas en el pulmón de conejo. Hematoxilina y eosina. X 185.

FIG. 26. Fibrinoide en la luz de una anastomosis arteriovenosa de un conejo sometido a 14 inyecciones de 1 cc cada una de clara de huevo durante 32 días; simultáneamente se administró al animal 22 inyecciones de 45 mg cada una de cortisona. Hematoxilina y eosina. X 185.

algunos de los alvéolos circundantes. La semejanza morfológica entre estas comunicaciones broncoalveolares accesorias y el Nivel Medio vascular es notable.

SUMARIO

Coloraciones histológicas rutinarias e impregnaciones argénticas en cortes de pulmón humano alterado por neumonitis reumática, neumonitis urémica, insuficiencia cardíaca crónica, edema pulmonar o silicosis, también pulmones de conejo sensibilizado a proteínas heterólogas, proporcionan oportunidad para demostrar los vasos pulmonares en condiciones óptimas. Ciertas estructuras normales se encontraron exageradas en los casos patológicos estudiados, en la forma que se indica a continuación.

Muchas arterias parenquimatosas se comunican directamente con la red capilar de los tabiques alveolares, con frecuencia a través de una rama colateral de diámetro capilar, provista de un esfínter en el lugar de su embocadura. La arteria principal muestra gruesas fibras nerviosas meduladas en la adventicia, algunas de las cuales corren junto al reforzamiento muscular que sirve de esfínter. La colateral capilar arterial puede contener o no fibras musculares lisas, y ser simple, doble o triple.

También las venas pulmonares reciben, durante su largo trayecto parenquimatoso, muchísimas ramas capilares directas. Probablemente porque el paso de la sangre está dificultado por esfínteres, la pared de la vena forma escotaduras y el capilar presenta dilataciones sinusoides en inmediata vecindad con la embocadura. Los sinusoides pueden ser simples, formados por un solo capilar; complejos, en los que desembocan varios capilares; o múltiples, hasta seis en el trayecto venoso que ocupa un campo microscópico. También junto a los esfínteres venosos hay fibras nerviosas dependientes de poderosos nervios adventiciales.

Además de nervios medulados en relación con las colaterales capilares arteriales y con los sinusoides aferentes venosos, se encuentran en los pulmones aparatos nerviosos receptores, demostrables con técnicas ordinarias. Unos se componen de células mioepiteliales y están en la capa media de las anastomosis arteriovenosas. Otros son glomos arteriolares, semejantes al glomo carotídeo por su estructura microscópica, y corresponden a las ramas terminales de la arteria pulmonar.

Consideramos a la circulación pulmonar distribuida en cinco niveles fisiopatológicos distintos. Nivel I, durante el cual los vasos corren próximos entre sí, pero sin mezclar su contenido sanguíneo. Nivel II, formado por las anastomosis de arteriolas bronquiales con vasos pulmonares y de arterias pulmonares con venas pulmonares. Nivel Medio, constituido por las colaterales arteriales capilares arteriales y los sinusoides aferentes venosos descritos en este trabajo, capaces de permitir el paso a considerable cantidad de sangre. Nivel IV, donde

las arteriolas terminales se deshacen en la red capilar que cubre los alvéolos, de los cuales nacen las venas pulmonares. Y Nivel V, que comprende las anastomosis a nivel de la pleura visceral. Aparentemente cada uno de estos cinco niveles circulatorios se afectan de preferencia durante ciertos procesos patológicos. Así, el Nivel Medio parece ser el lugar preferido para la precipitación de substancia fibrinoide durante los fenómenos de hipersensibilidad.

REFERENCIAS

1. Miller, W. S.: *The lung*. Thomas, Springfield, Ill., 1937.
2. Prinzmetal, M.; Ornitz, E. M. Jr.; Simkin, B. and Bergman, H. C.: *Arterio-venous anastomoses in liver, spleen and lungs*. Am. J. Physiol., 152:48-52, 1948.
3. Tobin, C. E. and Zaraqüey, M. O.: *Arteriovenous shunts in the human lung*. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 75:827-829, 1950.
4. Tobin, C. E. and Zaraqüey, M. O.: *Some observations on the blood supply of the lung*. M. Radiog. & Photog., 29:9-14, 1953.
5. Drinker, C. K.: *The Clinical Physiology of the Lungs*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1954.
6. Aviado, D. M. Jr. and Schmidt, C. F.: *Reflexes from stretch receptors in blood vessels, heart and lungs*. Physiol. Rev., 35:247-300, 1955.
7. Comroe, J. H.; Forster, R. E.; Dubois, A. B.; Briscoe, W. A. and Carlsen, E.: *The Lung. Clinical Physiology and Pulmonary Function Test*. The Year Book Publ. Inc., Chicago, 1955.
8. Liebow, A. A.: *Some applications of basic knowledge of the collateral circulation of the lung*. Symposium on Pulmonary Circulation and Respiratory Function, University of St. Andrews, Edimburgh. Livingstone, 1956.
9. Reynolds, S. R. M.: *The fetal and neonatal pulmonary vasculature in the guinea pig in relation to hemodynamic changes at birth*. Am. J. Anat., 28:97-127, 1956.
10. Daly, I. de B.: *Intrinsic mechanisms of the lung*. Quart. J. Exp. Physiol., 43:2-26, 1958.
11. Ceelen, W.; *Die Kreislaufstörungen der Lunge*; Henke, F. and Lubarsch, O.: *Handb. spez. path. Anat. und Histol.*, 3:3, 1-3, 1931.
12. Bargmann, W.: *Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen*. George Thieme, Stuttgart, 1956.
13. Ham, A. W.: *Histology*. J. B. Lippincott Co., Philadelphia and Montreal, 1957.
14. Herrera, J. M.: *Repertorio Técnico de Métodos de Impregnación Metálica*. Imprenta Nacional, Panamá, 1954.
15. Bradford, J. R. and Dean, H. P.: *The pulmonary circulation*. J. Physiol., 16:34-96, 1894.
16. Berkley, H. J.: *The intrinsic pulmonary nerves in mammals*. J. Comp. Neurol., 3:107-112, 1893.
17. Glaser, W.: *Die intramuralen Nerven der Blutgefäße in der Lunge*. Zeitschr. ges. Anat., Abt. 1, 83:327-331, 1927.
18. Larsell, O. J. and Dow, R. S.: *The innervation of the human lung*. Am. J. Anat., 52:125-146, 1933.
19. Takino, M. and Ezaki, Y.: *Ueber die Besonderheiten der Arteriae und Venae pulmonalis bei verschiedenen Tieren, besonderers beim Menschen*. Acta Scholae Med. Univ. Imp. Kioto, 17:1-21, 1934.
20. Hayashi, S.: *Mikroskopische Studien zur Innervation der Lunge*. J. Orient. Med., 27:27-79, 1937.
21. Masson, P.: *Le glomus neuro-myo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs*. Lyon Chirurg., 257-280, 1924.
22. De Castro, F.: *Sur la structure, l'innervation et la fonction du glomus caroticum*. Trab. Lab. Invest. Biol., Madrid, 25:2-18, 1928.
23. Martínez, M.: *Contribución a la histología normal y patológica del glomo carotideo*. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 13:107-131, 1939.

24. Field, M. E. and Drinker, C. K.: *The action of histamine on the bronchioles and pulmonary vessels of the guinea pig.* Am. J. Physiol., 93:138-145, 1930.
25. Gibbon, J. H. Jr.; Hopkinson, M. and Churchill, E. D.: *Changes in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery.* J. Clin. Invest., 11:543-551, 1932.
26. Ellis, T. H.; Gridley, J. H. and Edwards, J. E.: *The bronchial arteries. II. Their role in pulmonary embolism and infarction.* Surgery, 31:167-179, 1952.
27. Ellis, T. H.; Gridley, J. H. y Edwards, J. E. *The bronchial arteries. IV Experimental bronchial arterial occlusion and bronchial obstruction.* J. Thoracic Surg., 25: 358-365, 1953.
28. Hufner, R. F. y McNicol, C. A. *The pathologic physiology of microscopic pulmonary shunts.* A. M. A. Arch. Path., 65:554-560, 1958.
29. Niden, A. H. y Aviado, D. M. Jr. *Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arteriovenous shunts in the lung.* Circulation Res., 4:67-73, 1956.
30. Cameron, G. R. *Pulmonary oedema.* Brit. M. J., 1:965-972, 1948.
31. Cameron, G. R. y De, S. N. *Experimental pulmonary oedema of nervous origin.* J. Path. & Bact., 61:375-387, 1949.
32. Schmitt, G.; Meyers, H. y Meyers, F. H. *Characterization of the acute pulmonary edema that follows vagal section in the guinea pig.* Am. J. Physiol., 190:89-92, 1957.
33. Laurent, D.; Larrain, G.; Singer, D.; Pick, R. y Katz, L. N. *Mechanisms causing bilateral pulmonary edema following unilobular military embolization as revealed by the action of certain pharmacological agent.* Am. J. Physiol., 191:431-442, 1957.
34. Rose, I. S. *Pulmonary epithelium and proliferative reactions in the lungs; a study of the cellular responses in lungs after intratracheal injections of toxic and nontoxic foreign substances.* Arch. Path., 27:478-496, 1939.
35. Knisely, W. H. y Knisely, M. *Preliminary observations of the catch trap architecture of pulmonary artery tips in health and their responses following distant somatic burns.* Anat. Rec., 118:320, 1954.
36. Schopp, R. T.; Gilfoil, T. M. y Youmans, W. B. *Mechanism of respiratory stimulation during hemorrhage.* Am. J. Physiol., 189:117-122, 1957.
37. Daly, I. de B. *Reactions of the pulmonary and bronchial blood vessels.* Physiol. Rev., 13:149-158, 1933.
38. Daly, I. de B.; Ludány, G.; Todd, A. y Verney, E. B. *Sensory receptors in the pulmonary vascular bed.* Quart. J. Exp. Physiol., 27:123-158, 1937.
39. Daly, I. de B. *Some problems of lung physiology.* Proc. Cardiff Med. Soc., 1-10, 1946-47.
40. Daly, I. de B. y Daly, M. de B. *Observations on the changes in resistance of the pulmonary vascular bed in response to baroreceptors in the dog.* J. Physiol., 137:427-435, 1957.
41. Daly, I. de B. y Daly, M. de B. *The effects of stimulation of the carotid body chemoreceptors on pulmonary vascular resistance in the dog.* J. Physiol., 137:436-446, 1957.
42. Reinhardt, E. *Beiträge zur Kenntnis der Lunge als neurovascularen und neuromuskularen Organs nach Beobachtungen an der Lunge des lebenden Kaninchens.* Virchows Arch., 292:322-355, 1934.
43. Irwing, J. W.; Burrage, W. S.; Aimor, G. A. y Chestnut, R. W. Jr. *Microscopical observations of the pulmonary arterioles, capillaries and venules of living guinea pigs and rabbits.* Anat. Rec., 119:391-407, 1954.
44. McDowall, R. J. S. *The control of the circulation of the blood.* W. M. Dawson & Sons Ltd., London, 1956.
45. Lambert, M. W. *Accessory bronchiole alveolar communications.* J. Path. & Bact., 70: 311-314, 1955.

ALGUNAS NOVEDADES SOBRE IRRIGACION E INERVACION
PULMONARES EN ENFERMEDADES CON HIPERTENSION
DEL CIRCUITO MENOR

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. COSTERO Y DRA. BARROSO MOGUEL.

DR. SALVADOR ACEVES

EL PULMÓN en los enfermos cardíacos no es únicamente un órgano más que sufre a consecuencia de un trastorno circulatorio. Como sitio que es en el que se realiza una fase esencial de la circulación es no sólo el lugar en el que se produce la sintomatología respiratoria de la insuficiencia cardíaca, tal vez la más dramática y la más importante de este cuadro clínico, sino que puede encontrarse en él, a veces, tanto la causa de la insuficiencia cardíaca como la explicación de su fisonomía clínica. De aquí que el pulmón sea motivo de preocupación constante para el cardiólogo. De aquí también que su conocimiento tenga que ser para el mismo cardiólogo necesidad esencial.

Esto explica que el pulmón sea motivo de estudio desde diversos puntos de vista en el Instituto de Cardiología y que se hayan obtenido avances importantes en su conocimiento. Así el Dr. Francisco Galland y sus colaboradores han trabajado por dejar valiosas relaciones anatómico-clínico-radiológicas en los enfermos del corazón en los que, por una razón o por otra, la circulación pulmonar sufre y han permitido establecer en vida, correlaciones radiológicas y superposición de imágenes y trastornos funcionales y después en su caso, cotejar estos datos con los hallazgos patológicos.

Simultáneamente Costero y sus colaboradores: Rosario Barroso, Chévez, Monroy, Contreras y Quiroz han estudiado con ejemplar laboriosidad el pulmón de los cardíacos y han completado el estudio humano con un apéndice realizado en conejos.

Este estudio es en múltiples aspectos encomiable no sólo porque proporciona certeza en muchos puntos ya conocidos, sino porque aporta algunos no conocidos y originales y porque interpreta al parecer de modo firme y difícil de objetar, algunos hechos anatómicos que, ahora bien observados, se encontraban ya en