

LOS VASOS LINFATICOS PULMONARES EN ENFERMOS CON
HIPERTENSION DEL CIRCUITO MENOR*

DRES.: R. BARROSO-MOGUEL

I. COSTERO

en colaboración de los

DRES.: A. CHÉVEZ

G. MONROY

R. CONTRERAS

A. QUIROZ

EN EL TRABAJO anterior nos hemos ocupado de las comunicaciones que relacionan la red capilar de los alvéolos pulmonares con las ramas parenquimatosas de las arterias y de las venas pulmonares. Aunque entre las más sencillas de tales comunicaciones y las ramas terminales ordinarias de los vasos pulmonares existan frecuentes transiciones, atendiendo a su importante significado fisiopatológico las hemos distinguido con los nombres de colaterales capilares arteriales y sinusoides aferentes venosas. Se trata de caminos independientes de las anastomosis arteriovenosas y de las terminaciones de las arteriolas bronquiales en los vasos pulmonares. En conjunto, existen en los pulmones cinco niveles de circulación sanguínea. Durante el Nivel I la sangre corre por vasos independientes; el Nivel II está representado por las anastomosis arteriovenosas broncopulmonares; llamamos Nivel Medio al formado por las colaterales arteriales y los sinusoides venosos del parénquima pulmonar; el Nivel IV corresponde a las ramas terminales; y el Nivel V a las anastomosis establecidas en la pleura visceral. Esta concepción anatomofisiológica del circuito menor nos parece útil para la interpretación de los estados patológicos de los pulmones.

En este segundo trabajo vamos a ocuparnos del compartamiento de los vasos linfáticos pulmonares durante los mismos procesos patológicos estudiados en el primero: neumonitis reumática, neumonitis urémica, insuficiencia cardíaca crónica, edema pulmonar y silicosis. No se trata de hacer, por el momento, una correlación entre el estado de los vasos y la patología pulmonar, sino simplemente de aprovechar la exageración patológica de las estructuras vasculares

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

para deducir conclusiones básicas, de aplicación general. Detalles sobre el material y los métodos empleados se encuentran en nuestro primer trabajo.¹

RESULTADOS

Como es sabido desde los trabajos clásicos de Miller,² Drinker,³ Rouviere,⁴ Ivanov,⁵ Luna,⁶ Ceballos y Filippi⁷ y Sushko,⁸ los linfáticos pulmonares alcanzan su máximo desarrollo en la pleura visceral, especialmente a nivel de los límites interlobulillares, en los gruesos tabiques conectivos que separan muchos lobulillos entre sí, en la adventicia de los vasos sanguíneos de mayor calibre y en la pared externa de los bronquios. Desde estos lugares se prolongan mediante ramás más delgadas a lo largo de arteriolas, vénulas y bronquíolos, formando en conjunto una red con profusas anastomosis, cada una de cuyas amplias mallas abarca extensos territorios pulmonares. Esta red linfática está incompletamente dividida en una porción parenquimatosa y otra porción pleural, ambas relativamente independientes entre sí y dirigidas hacia los ganglios linfáticos del hilio pulmonar. La división se hace a nivel de válvulas existentes en la confluencia de los troncos parenquimatosos con los pleurales, cuyas válvulas dificultan el paso de la linfa desde el territorio pulmonar al pleural (Miller²). Buenas descripciones de conjunto pueden encontrarse en las publicaciones de Miller,⁹ Drinker,¹⁰ Hayek¹¹ y Ham,¹² en las cuales se asienta que los vasos linfáticos pulmonares "are confined to the relative dense connective tissue structures and they are not present in the interalveolar partitions", salvo ciertas excepciones mencionadas por Miller y que constituyen "a hazard".

Entre los conocimientos que pueden añadirse a los clásicos mencionados en el párrafo anterior ocupa el primer lugar de importancia el hecho, ya mencionado por Miller² pero insuficientemente valorado, según el cual la pared de los vasos linfáticos puede situarse en la inmediata vecindad de los espacios alveolares, de manera que la luz linfática quede separada de los sacos aéreos por una delicada membrana con las características de espesor y arquitectura propias del tabique interalveolar. Esta idea debe ser ampliada en sus aplicaciones fisiopatológicas, puesto que se apoya en un hecho muy frecuente en los pulmones que hemos estudiado. En ellos, imágenes como la reproducida en la Fig. 1 no son raras; al contrario, especialmente durante la neumonitis reumática, es común hallar linfáticos paravasculares y parabronquiales cuya pared externa, que mira al parénquima del pulmón, es un delicado tabique alveolar, y cuyo contenido participa de las cualidades del exudado o del edema vecinos. Esta última circunstancia subraya la importancia de los vasos linfáticos, aún los de mayor calibre, como vías de canalización efectiva para el líquido intralveolar desarrollados en casos patológicos.

1. *Capilares linfáticos satélites*

Pero, además de lo asentado en el párrafo anterior, hasta las ramificaciones más finas de arteriolas y vénulas pueden ir acompañadas de capilares linfáticos satélites. En los pulmones normales se comportan como cavidades virtuales, de difícil apreciación con las técnicas convencionales; pero en pulmones inflamados y teñidos con impregnaciones argénticas, destacan sus contornos (Fig. 2) y resultan de observación fácil. Entonces se aprecia que, sin excepción, su pared externa o parenquimatosa está formada por un tabique alveolar simple, con lo que parecen evidentes sus posibilidades de actuar como activa vía de fácil canalización. Nótese que no se trata de un espacio paravascular fraguado ocasionalmente en la adventicia de la arteriola, sino de una estructura perfectamente establecida con caracteres de permanencia. No rodea a todo el vaso sanguíneo, pese al pequeño calibre de éste, sino que corre paralelamente a su curso por uno de sus lados, dibujando un trayecto irregularmente espiroideo; se limita con una delicada membrana que da a la luz contornos netos; en fin, su diámetro es semejante al de los capilares sanguíneos vecinos.

Cuando los capilares linfáticos satélites canalizan exudados, su adventicia de tejido conectivo tiende a engrosarse y su trayecto destaca con nitidez aún en preparaciones teñidas con anilinas y observadas a pequeños aumentos. Si se usan impregnaciones argénticas para teñir la substancia colágena, pueden reconocerse también, como se vé en la Fig. 3, no sólo en el corte longitudinal, sino en cualquiera otra sección. Esto permite comprobar que el número de capilares linfáticos satélites es tan grande, al menos en el pulmón inflamado, que pocos espacios alveolares quedan lejos de alguno de ellos. En la Fig. 4 reproducimos un campo de neumonitis reumática evolutiva en el que destacan los capilares linfáticos pararteriolar y paravenulares gracias al espesamiento de su adventicia de tejido conectivo. En esta última figura es evidente que, en su gran mayoría, cada alvéolo queda en inmediata vecindad con un capilar linfático, lo que sin duda debe facilitar la canalización de los líquidos intralveolares.

Los capilares linfáticos satélites emiten pequeñas prolongaciones en fondo de saco que penetran en la pared interalveolar. Dichas prolongaciones tienen siempre breve curso, pero adquieren contacto íntimo con el espacio aéreo alveolar (Fig. 5). Aun cuando vecino inmediato de un vaso sanguíneo, el capilar linfático irritado por la inflamación se distingue por la peculiar composición colágena de su adventicia en lugares donde la capa externa de los vasos sanguíneos se mantiene de naturaleza reticular. Por otra parte, el revestimiento endotelial, bien definido en el vaso sanguíneo, está substituído en el linfático por una delicadísima membrana cuya exacta naturaleza no alcanza a discernirse con el microscopio ordinario. He aquí un buen objeto de estudio con microscopía electrónica. Nos preguntamos, además, si esta importante diferencia histológica, tan notable en los vasos linfáticos pulmonares, no será una cualidad



- FIG. 1. Vasos linfáticos junto a un bronquio y una arteria. A = arteria. B = bronquio. Ly = linfáticos. Método de Río Hortega. X 93.
- FIG. 2. Capilar linfático satélite de una arteriola sorprendido en corte longitudinal. A = arteriola. Ly = capilar linfático. Método de Río Hortega. X 300.
- FIG. 3. Capilares linfáticos satélites distribuidos homogéneamente por el parénquima pulmonar. Ly = linfáticos. Método de Río Hortega. X 56.
- FIG. 4. Espacio linfático satélite de una gruesa arteriola. Engrosamiento de la membrana propia colágena por inflamación. Método de Río Hortega. X 300.

común a todas las raíces linfáticas del cuerpo; en tal caso podría constituir la base anatómica para la prácticamente ilimitada permeabilidad que los fisiólogos han encontrado en las raíces linfáticas para los líquidos intersticiales y las partículas en ellos dispersas.

La conexión entre los capilares linfáticos satélites y los grandes espacios que acompañan a los troncos vasculares y bronquiales se hace en dos etapas. Durante la primera los capilares se dividen en dos a tres ramas que corren separadamente por la adventicia de arteriolas y vénulas sin perder su estrecha luz cilindroidea. Durante la segunda etapa los capilares múltiples amplían su luz en forma desigual hasta anastomosarse entre sí y adoptar la disposición morfológica conocida. Un ejemplo de esta última disposición se encuentra reproducido en la figura 6.

Otro detalle importante de los vasos linfáticos finos del pulmón se refiere al comportamiento histoquímico de la substancia colágena que forma su pared propia. Aún en pulmones normales o en zonas de pulmones patológicos donde no hay lesiones, la pared colágena de los espacios linfáticos puede reconocerse porque toma la eosina con un tono más brillante que los haces colágenos vecinos, por ejemplo, los de la adventicia arterial, venosa o bronquial. Además, la colágena de la pared linfática es notablemente más transparente que los demás haces colágenos del pulmón. También toma el picrocarmin de indigo, la fuschina de van Gieson, el azul de anilina y la plata con tonos diferentes. Esta circunstancia favorece el reconocimiento de las vías linfáticas pulmonares y permite distinguir la pared propia de los linfáticos cuando se encuentra incluida en la adventicia de arterias, venas o bronquios, en cuanto se tiene en cuenta durante el estudio de las preparaciones microscópicas. Además, la especial acidofilia y la peculiar hialinización de las paredes linfáticas se exageran durante los procesos patológicos, con lo que encontramos un sólido argumento para considerarlas inherentes a las vías conductoras de la linfa por el pulmón.

2. Grietas linfáticas intersticiales

Aquí y allá, en lugares relativamente poco frecuentes, los espacios linfáticos de mediano tamaño que relacionan los capilares satélites con los grandes vasos paravasculares y parabronquiales abandonan la vecindad de los vasos sanguíneos y de los bronquios para introducirse entre los alvéolos, situándose en los intersticios que separan unidades respiratorias vecinas. Se crean así grietas linfáticas intersticiales, independientes de cualquier otra estructura pulmonar: vasos, bronquios o tabiques de tejido conectivo. Las grietas pueden ser varias, cuando nacen de espacios paravasculares de rama delgada (Fig. 7); pero de ordinario la grieta linfática es única, muy estrecha, con diámetro menor de pocas micras, extendido por un trayecto de aproximadamente un tercio de milímetro, y larga por más de un centímetro. Sus extremos abocan siempre a espacios linfáticos paravasculares distantes.

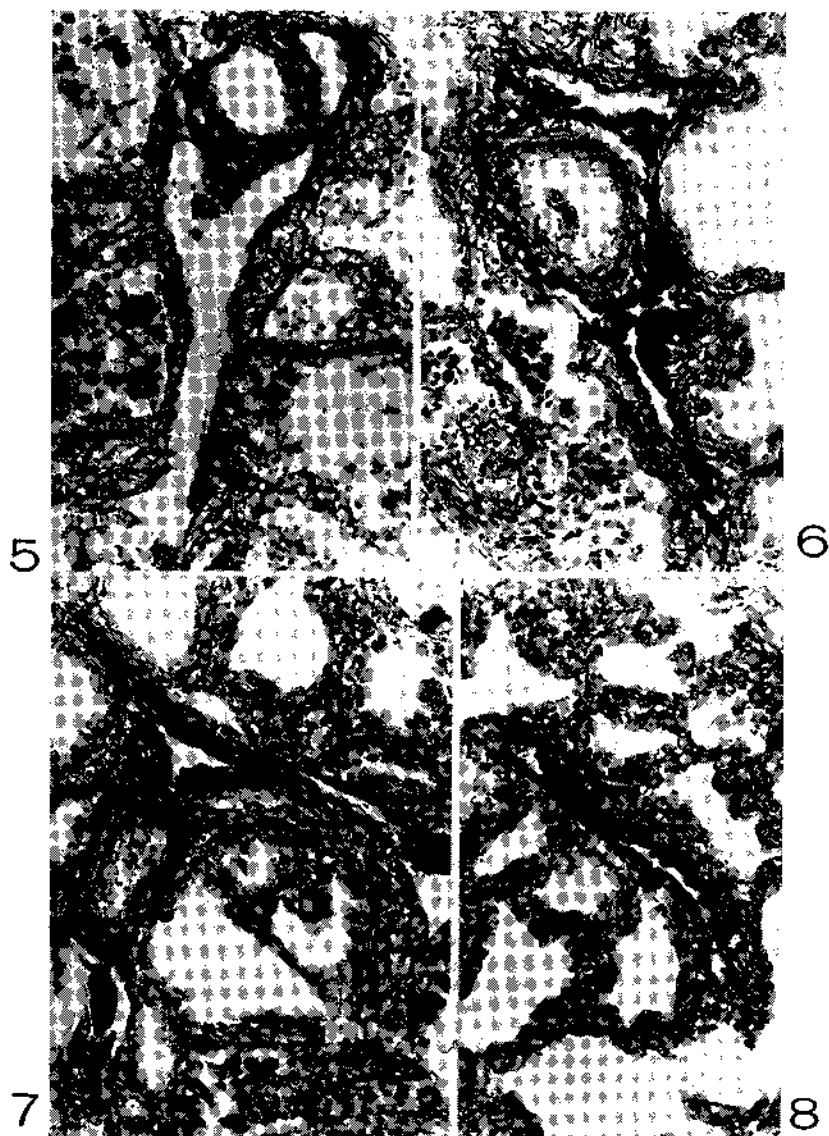


FIG. 5. Espacio linfático interalveolar, derivado de un capilar satélite. Método de Río Ortega. X 185.

FIG. 6. Capilar linfático satélite con prolongación en fondo de saco que penetra en los tabiques alveolares. Esclerosis por inflamación. Método de Río Ortega. X 300.

FIG. 7. Capilar linfático satélite de una arteriola. La esclerosis de su membrana propia demuestra las relaciones con las paredes alveolares. Método de Río Ortega. X 185.

FIG. 8. Espacio linfático intersticial desarrollado en los tabiques alveolares, sin relación aparente con vasos sanguíneos ni bronquiolos. Método de Río Ortega. X 185.

El corte transversal de una de estas grietas linfáticas intersticiales está reproducido en la Fig. 8. La pared adventicial está considerablemente engrosada por inflamación. Otra grieta mucho más amplia, de curso quebrado, luz dilatada por el edema pulmonar crónico y paredes de espesor normal, está comprendida en la Fig. 9. Un detalle de la pared de este gran espacio linfático intersticial se encuentra en la Fig. 10; de un lado el tejido conectivo de la pared linfática está bien desarrollado y contiene considerable cantidad de linfocitos; del otro lado, la pared corresponde a la que limita los alvéolos adyacentes. Del mismo enfermo con edema pulmonar crónico es la imagen de las Figs. 11 y 12. Aquella demuestra el amplio espacio linfático intersticial a pequeño aumento; uno de los extremos contenidos en el corte histológico está formado por paredes alveolares sin ningún espesamiento particular, como puede comprobarse en la figura 12, tomada de dicho extremo a gran aumento.

Las grietas linfáticas intersticiales representan la estructura interlobulillar más sencilla. Como ha sido reconocido hace muchos años, los tabiques conectivos que separan los lobulillos pulmonares contienen espacios linfáticos parecidos. Gracias a su amplitud y a pesar de que su luz es virtual en la mayor parte de los casos, los espacios linfáticos interlobulillares pueden seguirse en los cortes histológicos durante larguísimos trayectos. Entre grietas intersticiales y espacios interlobulillares existen transiciones como la reproducida en la Fig. 13. No es raro que en su largo trayecto se desarrollen pequeños nódulos linfáticos (Fig. 14) y que la esclerosis inflamatoria destaque las grietas intersticiales durante la neumonitis reumática y otras formas de pulmonía (Figs. 15 y 16).

No debemos terminar la descripción de los vasos linfáticos pulmonares sin hacer notar todavía dos detalles más. Uno se refiere a la posibilidad de que los vasos linfáticos intersticiales no tengan la disposición de fisuras a las que acabamos de referirnos, sino la de conductos cilindroideos de calibre medio, como el fotografiado en la Fig. 17.

3. *Válvulas linfáticas*

El segundo detalle se refiere a la presencia de válvulas, que son muy comunes en el trayecto de todos los linfáticos pulmonares. Alcanzan su mayor desarrollo a nivel de las anastomosis entre los grandes troncos parenquimatosos con los pleurales, como reconoció Miller; pero también en los espacios paravasculares y parabronquiales y hasta en muchos de los espacios intersticiales. Ocupan siempre lugares de diámetro regular y de dimensiones medianas. Se componen de una trama colágena muy desarrollada y un revestimiento protoplásmico muy delicado. En la Fig. 18 ilustramos un ejemplo de válvula en espacio linfático septal. En la Fig. 19 se ve otra válvula en una grieta intersticial moderadamente engrosada por inflamación. Las figuras 20 y 21 contienen válvulas en espacios linfáticos adventiciales y septales, respectivamente, la primera en corte longitudinal y la última en sección transversal.

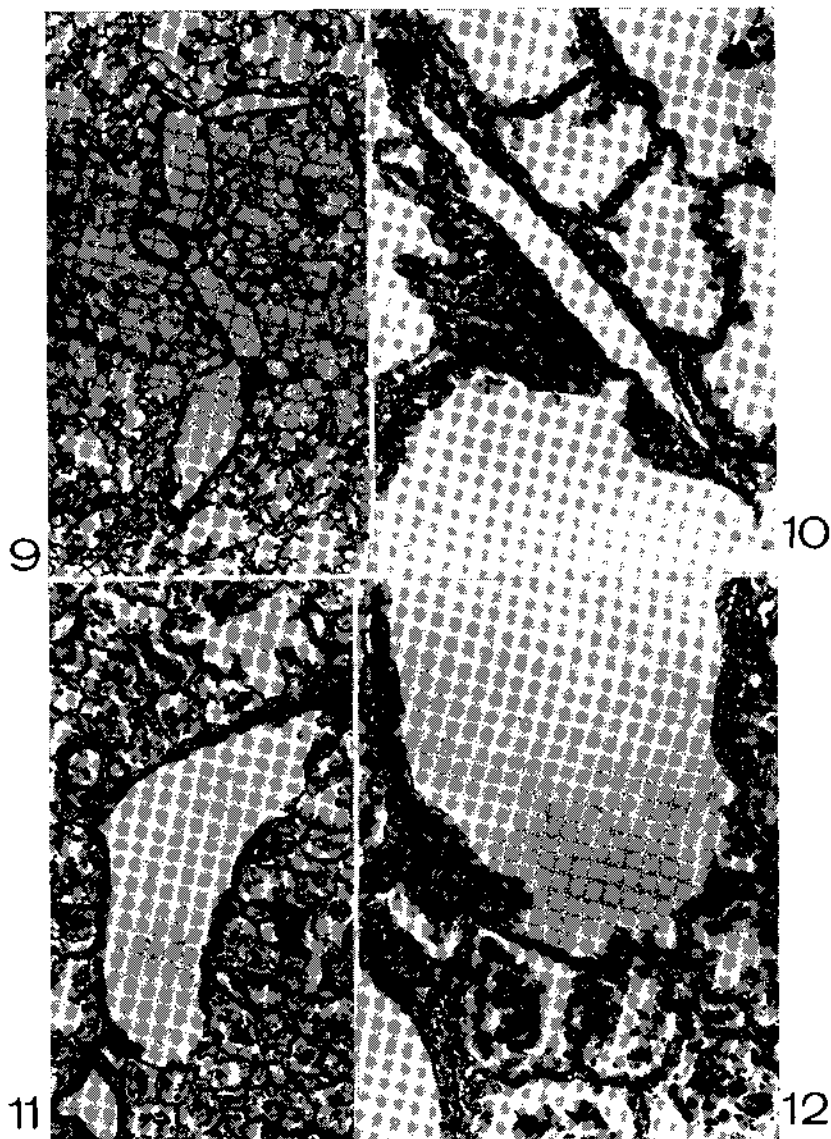


FIG. 9. Grandes grietas linfáticas intersticiales desarrolladas en un caso con edema pulmonar crónico. Hay dos vasos sanguíneos en relación con los vasos linfáticos. Método de Río Hortega. X 43.

FIG. 10. Un detalle de la figura anterior a gran aumento para demostrar la estrecha relación que existe entre las grietas linfáticas intersticiales y los casos alveolares. Método de Río Hortega. X 185.

FIG. 11. Otra gran grieta linfática del mismo enfermo de las figuras 9 y 10. La gran dilatación permite demostrar las relaciones entre el espacio linfático y las cavidades alveolares. Método de Río Hortega. X 56.

FIG. 12. Un detalle del campo anterior en la parte donde la dilatada grieta linfática carece de pared propia. Método de Río Hortega. X 185.

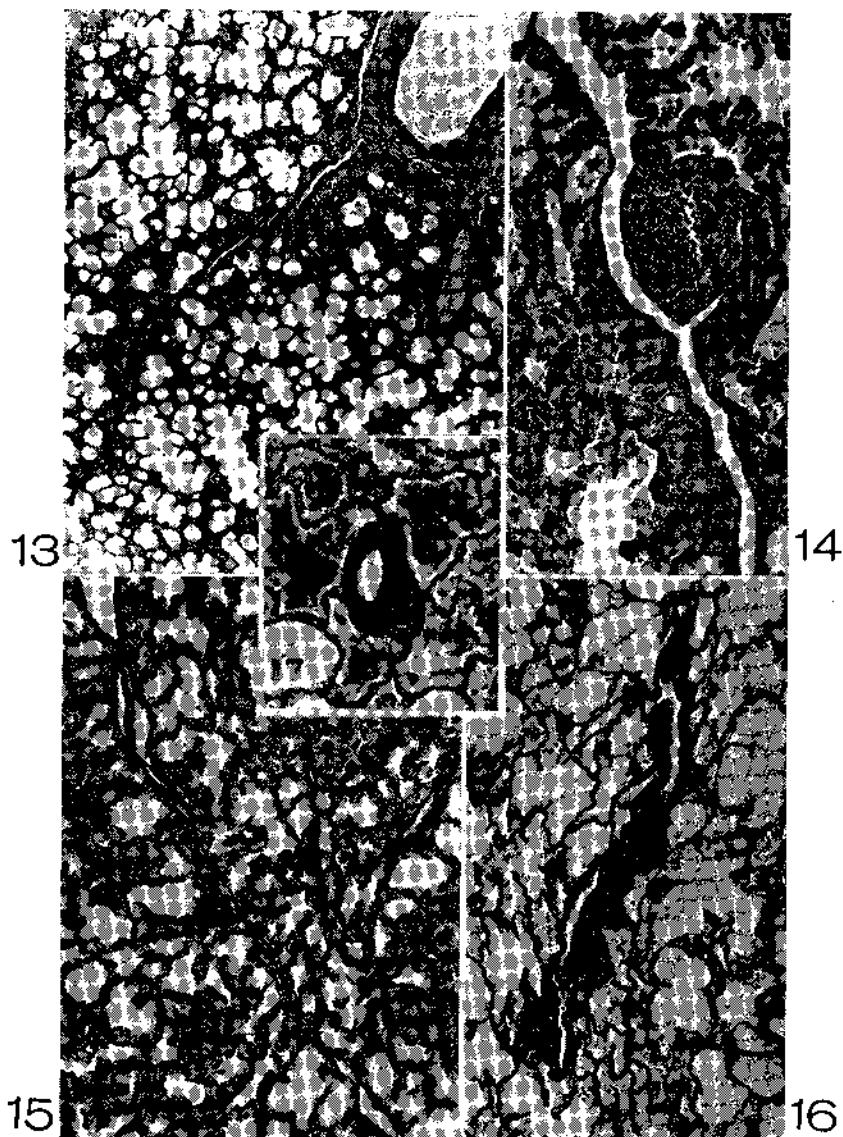


FIG. 13. Grieta linfática intersticial que se prolonga desde el espacio linfático perivascular, separando unidades respiratorias adyacentes. Hematoxilina y eosina. X 21.

FIG. 14. Detalle de una grieta linfática intersticial en cuya pared se desarrolló un pequeño folículo linfático. Hematoxilina y eosina. X 93.

FIG. 15. Larga grieta linfática intersticial cuyo trayecto destaca fácilmente por el engrosamiento inflamatorio de su membrana propia. Método de Río Hortega. X 56.

FIG. 16. Otra grieta linfática intersticial esclerosada, que ocupa el parénquima pulmonar lejos de vasos sanguíneos y bronquios. Nótese los fondos de saco penetrantes en la pared alveolar. Método de Río Hortega. X 56.

FIG. 17. Grieta linfática intersticial seccionada transversalmente a un nivel en el cual la luz es redondeada. Nótese la gruesa membrana propia, de naturaleza diferente a la de los tabiques alveolares vecinos. Método de Río Hortega. X 93.

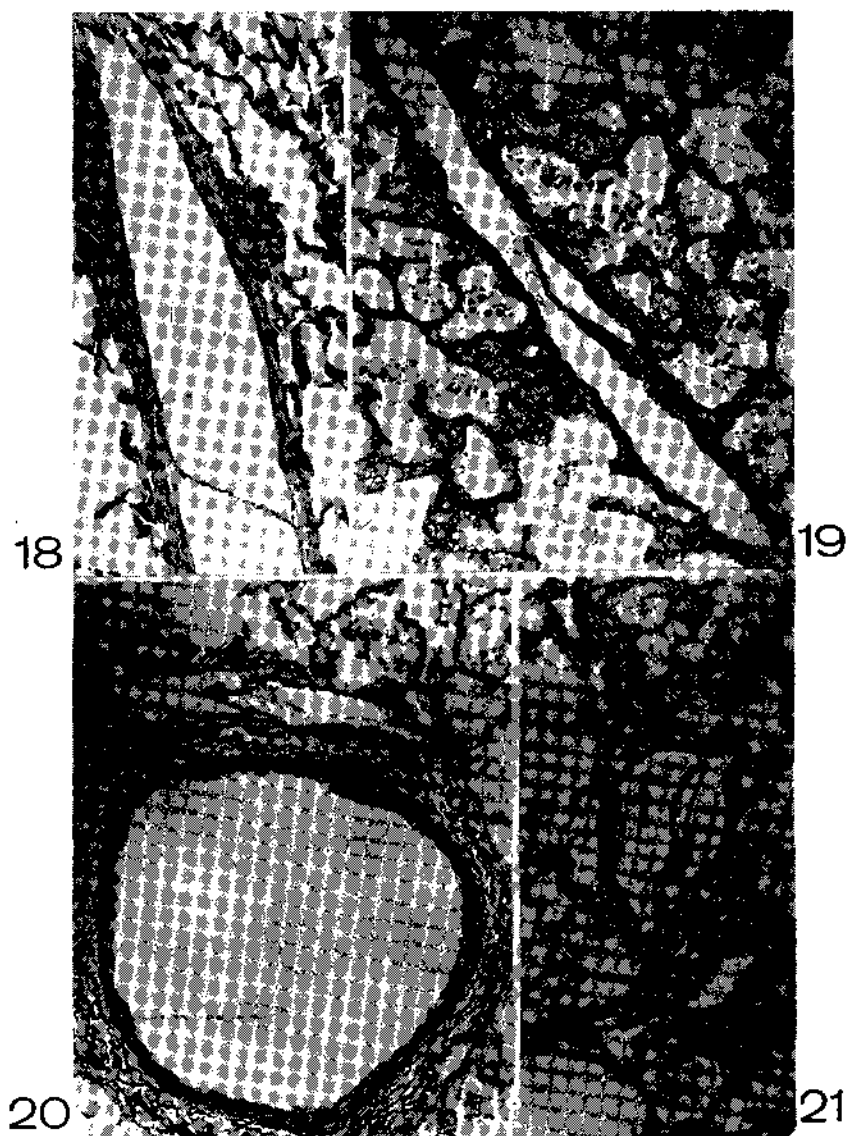


FIG. 18. Vaso linfático septal, en cuyo trayecto se ha sorprendido una válvula. Hematoxilina y eosina. X 93.

FIG. 19. Grieta linfática intersticial cuya válvula muestra su estructura colágena. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 20. Vaso linfático en la adventicia de una arteria, cuya válvula muestra sus dos valvas bien desarrolladas. Método de Río Hortega. X 93.

FIG. 21. Espacio linfático intersticial seccionado transversalmente a nivel de una válvula. Método de Río Hortega. X 93.

DISCUSIÓN

La suposición, muy difundida entre los histólogos, de que la ausencia de vasos linfáticos entre los delicados tabiques interalveolares previene la absorción de aire por parte de la linfa, parece injustificada. En primer lugar, aun cuando la pared de los vasos linfáticos sea altamente permeable hasta para partículas de considerable tamaño, el aire no podría disolverse en el plasma linfático en cantidades mayores de las reguladas por las leyes físicas de la disolución de los gases. Al contrario, la facilidad con la que la sangre se satura de gases cuando se someten seres humanos o animales a cámaras de presión nos indica que, en forma directa desde los sacos aéreos hasta la sangre, quizá también en forma indirecta a través de la linfa, la sangre recibe rápidamente en solución el volumen de gases que la presión atmosférica es capaz de disolver en el plasma.

En segundo lugar es segura la existencia de: 1) paredes muy delgadas de tipo alveolar, entre muchos sacos aéreos de una parte y espacios linfáticos paravasculares y parabronquiales, de otra parte; 2) considerable número de capilares linfáticos satélites de arteriolas y vénulas, desprovistos de revestimiento endotelial grueso y bien desarrollado; 3) prolongaciones en fondo de saco que penetran en pleno tabique interalveolar desde los capilares satélites; y 4) grietas linfáticas intersticiales en íntima relación con el contenido alveolar. Estas cuatro circunstancias nos presentan a la red linfática pulmonar como un medio de fácil y rápida canalización de los líquidos presentes, en casos patológicos, en la cavidad de los alvéolos. Que esta canalización se produce en realidad compruébase con sólo ver el número y tamaño de los vasos linfáticos intersticiales durante el edema pulmonar o las pulmonías, y reconociendo que la linfa participa entonces de muchas de las cualidades del líquido edematoso o del exudado.

Los linfáticos situados en la vecindad inmediata de los espacios alveolares fueron ya vistos por Tobin,¹³ quien usó también para demostrar los pulmones patológicos. Y su capacidad de absorción ha sido estudiada experimentalmente por Field y Drinker,¹⁴ Gilligan y Conklin,¹⁵ Courtice y Simmonds,¹⁶ Brown y col.,¹⁷ Hahn y col.^{18 19} y Macklin.²⁰ La propiedad de absorción de los pulmones ha sido utilizada en bacteriología y serología de maneras diferentes. Así Jones^{21 22} y Fox²³ estudiaron la permeabilidad del tracto respiratorio para el suero sanguíneo y algunos anticuerpos; Schulz, Warren y Drinker²⁴ probaron la capacidad de los estreptococos patógenos para pasar a la linfa y a la sangre desde el pulmón; y Castañeda²⁵ elaboró una vacuna para prevenir el tifo exantemático inyectando la rickettsias a ratas por vía respiratoria.

Planteado el hecho de la existencia de linfáticos intersticiales en los pulmones en la forma que acabamos de hacerlo, nos parece que, al contrario de la opinión hasta ahora dominante, la red linfática pulmonar debe representar un eficaz mecanismo de homeostasis, que mantiene los amplios alveolos y los

angostos espacios interalveolares libres de líquido, en un lugar donde la ausencia de una presión hidrostática intersticial hace tan fácil, frecuente y abundante la filtración de plasma a través de la delicada pared de los capilares sanguíneos. Esto quiere decir que, al menos para el edema crónico, es preciso revisar las ideas de Drinker,²⁶ Hilden²⁷ y Beatti.²⁸ Es seguro que los procesos inflamatorios ocasionan la proliferación de los vasos linfáticos en general (Pullinger y Florey)²⁹ pero, en el caso de los pulmones y al menos según nuestra actual experiencia, más parece que se trata de un agrandamiento de los linfáticos existentes que de una proliferación en sentido estricto. Por ejemplo, nos parece que las filarias fotografiadas por Ceelen³⁰ en sus Figs. 41, 42 y 43 están relacionadas con espacios linfáticos, no tomados por él en consideración de manera explícita.

Aunque Maximow³¹ y Bargman³² niegan la existencia de válvulas en la mayor parte de los vasos linfáticos parenquimatosos del pulmón, nos parece que no debe sostenerse tal idea. Hasta conductos de tercer orden los muestran claramente en nuestras preparaciones microscópicas. Tampoco es fácil aceptar por lo tanto, que el flujo linfático pueda cambiar de dirección en los pulmones en forma más sencilla y frecuente que en otras partes del cuerpo, ya que las válvulas no se limitan a las comunicaciones pleuropulmonares, sino que existen por todas partes de la red linfática pulmonar. Datos interesantes sobre la circulación linfática intratorácica en el perro, demostrada mediante inyección de sustancias radiopacas, pueden encontrarse en Celis y Kuthy.³³

Para terminar quisiéramos notar que el comportamiento general de la red linfática en los pulmones durante los procesos patológicos puede interpretarse de la manera siguiente. La congestión pasiva crónica de los pulmones, tal como se produce en la insuficiencia cardíaca global, y el edema pulmonar crónico, tienden a exagerar el número y, sobre todo, la amplitud de los conductos linfáticos, en especial de los capilares linfáticos satélites y de las grietas linfáticas intersticiales. Consideramos este hecho como consecuencia de un aumento en la canalización de líquidos desde los tejidos del pulmón hacia la sangre, por vía linfática. Por otra parte, los procesos inflamatorios crónicos, de los cuales hemos tomado como ejemplo particularmente adecuado a la neumonitis reumática, esclerosan las paredes linfáticas en forma considerable. No es posible por el momento asegurar las consecuencias que tal engrosamiento tiene sobre la permeabilidad de las raíces linfáticas. Si nos atenemos exclusivamente al hecho morfológico, es seguro que la pared propia de los linfáticos, aún la de los más finos capilares, puede aumentar en forma homogénea muchas veces su exiguo valor normal. Sin embargo, no hay multiplicación celular en capas concéntricas, como sucede durante procesos semejantes en los vasos sanguíneos; tampoco hay en los espacios linfáticos fibras musculares lisas en capa densa, ni las células contráctiles de su pared sufren alteraciones notables durante las neumonías. Es decir, el engrosamiento inflamatorio de los linfáticos pulmonares se hace ex-

clusivamente a expensas de haces colágenos, cuya permeabilidad a los líquidos intersticiales debe reducirse muy poco aunque su espesamiento sea intenso. Por ello pensamos que la inflamación crónica debe más bien aumentar que disminuir la canalización linfática del exudado pulmonar.

RESUMEN

Los vasos linfáticos que corren paralelamente a bronquios, arterias y venas se continúan en forma de capilares linfáticos hasta los bronquiolos, y sobre todo hasta las arteriolas y las vénulas más finas, en forma de vasos capilares linfáticos satélites. Estos capilares linfáticos emiten frecuentes prolongaciones en fondo de saco que se introducen profundamente en los tabiques interalveolares.

Los vasos linfáticos situados en la adventicia de arterias y venas considerablemente alejadas entre sí pueden comunicarse por grietas linfáticas intersticiales que corren en los límites entre unidades respiratorias adyacentes, en íntima vecindad con los alvéolos pulmonares.

Estas raíces de la red linfática parenquimatosa de los pulmones están constituidas por una membrana propia de naturaleza colágena y un revestimiento interno, más sencillo y delicado que el endotelio que limita la luz de los grandes vasos linfáticos y de los capilares sanguíneos. La membrana colágena presenta caracteres histoquímicos especiales, diferentes de los propios de la adventicia de los vasos sanguíneos y de los bronquios, a la cual con frecuencia acompaña.

En conjunto, capilares satélites y grietas intersticiales forman una red linfática parenquimatosa en inmediata vecindad con muchos de los alvéolos pulmonares. Como la pared de esta red, con frecuencia también la parte externa de los vasos linfáticos interlobulillares y parabronquiales, en la vecindad con los tabiques interalveolares, no es más espesa ni compleja que éstos, aceptamos que el sistema linfático parenquimatoso de los pulmones representa un mecanismo homeostático que asegura la reabsorción de cualquier líquido depositado en los sacos aéreos, protegiendo una función tan importante como es la respiratoria.

La ausencia de grueso revestimiento endotelial en los vasos linfáticos radiculares, al menos con los caracteres del endotelio vascular sanguíneo, puede explicar la ilimitada permeabilidad para soluciones y partículas que ha sido demostrada por los fisiólogos para la corriente linfática.

Todos los vasos linfáticos del pulmón, excepto los capilares satélites, tienen válvulas bien desarrolladas, y no hay razones anatómicas para aceptar que la circulación retrógrada de la linfa pueda hacerse aquí con mayor facilidad que en otros territorios orgánicos.

Muchos procesos patológicos de los pulmones favorecen la observación de los vasos linfáticos. Por una parte, el edema dilata la luz y quizá aumenta el número de capilares satélites y de grietas intersticiales. Por otra parte, los exudados se canalizan por los vasos linfáticos y entonces se refuerza la pared propia

de éstos. No sabemos hasta qué punto este reforzamiento afecte la permeabilidad de los vasos linfáticos.

REFERENCIAS

- Costero, I.; Barroso-Moguel, R.; Chévez, A.; Monroy, G.; Contreras, R. y Quiroz, A. *Aspectos microscópicos de la circulación menor juzgados al estudiar algunos procesos patológicos de los pulmones. I. Vasos sanguíneos.*
- Miller, W. S. *The lymphatics and the lymph flow in the human lung.* Am. Rev. Tuberc., 3:193, 1919.
- Drinker, C. K. y Yoffey, J. M. *Lymphatics, Lymph and Lymphoid Tissue.* Cambridge Univ. Press, 1941.
- Rouviere, H. *Anatomie des Lymphatiques de l'Homme.* Masson et Cie., Paris, 1932.
- Ivanov, G. F. *Le courant lymphatique dans le poumon. Type pulmonaire de la circulation lymphatique.* Bull. d'Histol. appliq. a la Physiol., 13:401-425, 1936.
- Luna, E. *Reti linfatiche perivascolare, peribronchiale e pleurale nel pulmone umano.* Riv. Pat. sper., 8:70-74, 1937.
- Ceballos, A. y Filippi, J. *De los linfáticos del pulmón.* Bol. Trab. Soc. Circ., Buenos Aires, 21:694-707, 1937.
- Sushko, O. O. *Lymphatic vessels of lungs.* Eksper. Med., 19:34, 1937.
- Miller, W. S. *The Lung.* Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1937.
- Drinker, C. K. *The Clinical Physiology of the Lungs.* Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1954.
- Hayek, H. *Die menschliche Lunge.* Julius Springer, Berlin, 1953.
- Ham, A. W. *Histology.* J. B. Lippincott Co., Filadelfia y Montreal, 1957.
- Tobin, C. E. *Lymphatics of the pulmonary alveoli.* Anat. Rec., 120:625-629, 1954.
- Field, M. E. y Drinker, C. K. *The passage of visible particles through the walls of blood capillaries and into the lymph stream.* Am. J. Physiol., 116:597-603, 1936.
- Gilligan, L. A. y Conklin, R. E. *Removal of foreign substances by the lymphatics of the snake lung.* Am. J. Physiol., 123:589, 1938.
- Courtice, F. C. y Simmonds, W. J. *Absorption from the lungs.* J. Physiol., 109:103, 1949.
- Brown, J. H.; Cook, K. M.; Ney, F. G. y Hatch, T. *Influence of particle size upon the retention of particulate matter in the human lung.* Am. J. Pub. Health, 40:450, 1950.
- Hahn, P. F. y Carothers, E. L. *Radioactive metallic gold colloids coated with silver and their distribution in the lung and its lymphatics following intra-pulmonary administration: therapeutic implications in primary lung and bronchiogenic tumors.* Brit. J. Cancer, 5:400, 1951.
- Hahn, P. F.; Rouser, G.; Brummitt, H.; Moorhead, J. y Carothers, E. L. *The drainage of radioactive silver colloids by the lymphatics following intrapulmonary administration in dogs.* J. Lab. & Clin. Med., 39:624, 1952.
- Macklin, C. C. *Lung fluid, alveolar dust drift and initial lesions of disease in the lungs.* Canad. M. A. J., 72:644, 1955.
- Jones, F. S. *The effects of the intratracheal, administration of foreign serum.* J. Exp. Med., 40:63-72, 1924.
- Jones, F. S. *The permeability of the lining of the lower respiratory tract for antibodies.* J. Exp. Med., 40:73-80, 1924.
- Fox, J. P. *The Permeability of the lungs to antibodies.* J. Immunol., 31:7, 1936.
- Schulz, R. Z.; Warren, M. F. y Drinker, C. K. *The passage of rabbit virulente type III pneumococci from the respiratory tract of rabbit into the lymphatics and blood.* J. Exp. Med., 68:251, 1938.
- Castañeda, M. R. *Experimental pneumonia produced by typhus rickettsiae.* Am. J. Path., 15:467-476, 1936.
- Drinker, C. K. *Pulmonary Edema and Inflammation.* Harvard Univ. Press, Cambridge, 1945.
- Hilden, T. *On the pathogenesis of acute pulmonary edema.* Acta. Med. Scand., 234:162-171, 1950.
- Beattie, E. J. *Pulmonary edema etiology and therapy.* Dis Chest, 26:574-583, 1954.
- Pullinger, B. D. y Florey, H. W. *Proliferation of lymphatics in inflammation.* J. Path. & Bact., 45:157, 1937.

30. Ceelen, W. *Die Kreislaufstörungen der Lunge*. Henke, F. and Lubarsch, O.: Handb. spez. path. Anat. und Histol., 3:3, 126-128, 1931.
31. Maximow, A. A. *A Textbook of Histology*. W. B. Saunders, Co., Philadelphia and London, 1944.
32. Bargmann, W. *Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen*. Georg Thieme, Stuttgart, 1956.
33. Celis, S. A. y Kuthy Porter, J. *Lymphatics of the torax. An Anatomic and radiologic study*. Preliminary report. Acta Radiol. Scand., 38:461, 1952.