LOS VASOS LINFATICOS PULMONARES EN ENFERMOS
CON HIPERTENSION DEL CIRCUITO MENOR

COMENTARIO AL TRABAJO DE LA DRA. BARROSO MOGUEL
Y DR. I. COSTERO

DR. A. GUEVARA ROJAS

LA COMUNICACIÓN de la señorita doctora Barroso Moguel y sus colaboradores, al completar y aclarar tópicos fundamentales de la descripción vigente del sistema linfático pulmonar, sienta bases importantes que facilitarán la explicación de aspectos funcionales hasta ahora oscuros, como por ejemplo, la pronta desaparición de sustancias extrañas y exudados de los alveolos pulmonares. Los autores describen la extensa e íntima relación del tejido respiratorio con la abundante red linfática que en él se origina, resultando al mismo tiempo la probabilidad evidente de que las imágenes que ellos observan sean la expresión del diseño normal, puesto en relieve por la enfermedad, más bien que modelos de desarrollo patológico. En resumen, las estructuras intersticiales en que se origina el sistema linfático pulmonar son descritas por los autores como constituidas por una sutil membrana propia —no celular— permeable, que (sostenida por una delicada malla de sustancia colágena), reviste la pared alveolar con la que permanece en íntimo contacto. Con esas bases, postulan la equivalencia funcional del área linfática del pulmón y de las demás áreas linfáticas del cuerpo.

Como lo demuestran diversas observaciones experimentales, el flujo linfático normal de los pulmones es oxígeno, pero aumenta cuando se modifican suficientemente los factores locales o generales del recambio líquido tisular. Por eso no sorprende que la observación histológica de pulmones normales —sobre todo si no se efectuó con el concurso de las técnicas empleadas en el trabajo que comento— no hubiera podido descubrir antes la red linfática intersticial que ahora se demuestra. Por otra parte, la prontitud y abundancia con que García Ramos ha

visto producirse el edema pulmonar cuando aumenta la presión en el lado venoso de la pequeña circulación, justifica la apreciación de la señorita doctora Barroso Moguel con respecto al papel homeostático de los linfáticos pulmonares. En efecto, los signos del edema agudo del pulmón a veces desaparecen con sorprendente rapidez una vez instituido el tratamiento adecuado, lo que revela el pronto drenaje del líquido extravasado. Es concebible el regreso de ese líquido a la luz de los capilares sanguíneos como resultado del restablecimiento de las condiciones hemodinámicas normales; pero parece más probable su paso al interior de los linfáticos intersticiales a favor de la falta de presión hidrostática positiva dentro de ellos (como lo indica su cavidad normalmente virtual), si la delicada y peculiar pared linfática que hoy se ha descrito es tan permeable como lo sugiere su estructura. Esta suposición queda para ser confirmada experimentalmente y también habrán de precisarse aún las fuerzas que impulsan el líquido canalizado en la vecindad de los alveolos a cursar hacia el hilio del pulmón, pero se antoja pensar que los movimientos de éste y las numerosas válvulas que también se señalaron hoy, han de contribuir de manera importante para determinar el flujo.

Es un problema interesante la influencia que pueda tener el engrosamiento inflamatorio de la pared de los linfáticos pulmonares sobre su función de drenaje. Parecería que la ostensible modificación estructural que se ha demostrado debiera disminuir la permeabilidad de su pared; pero queda el hecho de que en esos casos la luz de los linfáticos se encuentra distendida al parecer por líquido probablemente extravasado de los capilares sanguíneos. Tal cosa requiere que la colágena engrosada no cubra uniformemente la pared propia del capilar linfático, que quedaría más o menos indemne en lo que se refiere a sus propiedades físicas. Nuevos estudios de los autores en casos como los que presentan y en alteraciones similares en otros territorios linfáticos, podrían aclarar el problema.