

ANASTOMOSIS VASCULARES PULMONARES EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS¹

DR. RAÚL CONTRERAS-RODRÍGUEZ²

Los vasos bronquiales y sus anastomosis broncopulmonares forman un puente vascular entre la circulación sistémica y la pulmonar que en condiciones normales tiene una función puramente nutritiva del pulmón pero en diversas condiciones patológicas constituye un sistema de reserva que aumenta su función nutritiva (trombosis y embolias), se convierte en una vía hemodinámica de derivación (esclerosis pulmonares y ligadura de la arteria pulmonar) o suplementa la circulación pulmonar, participando en el recambio gaseoso alveolocapilar (atresia pulmonar y tetralogía de Fallot). Se demuestran anastomosis broncopulmonares macro y microscópicas en cincuenta casos de cardiopatías congénitas. Algunas estructuras vasculares complejas, consideradas como trombosis organizadas, formaciones plexiformes o tabiques congénitos, son verdaderas anastomosis microscópicas, según se demuestra por reconstrucción estereográfica. La ligadura de la arteria pulmonar izquierda en perros reprodujo condiciones hemodinámicas semejantes a las de algunas cardiopatías congénitas y determinó aumento del número y tamaño de las arterias bronquiales y de sus anastomosis. (GAC. MÉD. MÉX. 98: 57, 1968.)

EL PULMÓN tiene dos sistemas vasculares sanguíneos que difieren notablemente entre sí por su origen, proporción, funciones y estructura. Por una parte, la arteria pulmonar (*vasa publica*) que se origina en el ventrículo derecho y vierte el enorme volumen del sistema venoso de las cavas en el pulmón para que se efectúe el recambio gaseoso. Por otra parte, el dimi-

nuto sistema constituido por las arterias bronquiales (*vasa privata*) que se origina en la circulación sistémica, ya sea directamente de la aorta o ya sea de sus ramas, y conduce sangre arterial a los pulmones para la nutrición de su parénquima, conductos aéreos, vasos, nervios, ganglios linfáticos traqueobronquiales, esófago y pericardio. El volumen sanguíneo que pasa por la arteria pulmonar iguala al de la aorta pero el volumen sanguíneo total que recibe el pulmón en cada sístole es mayor que el recibido por cualquier

¹ Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina presentado en la sesión ordinaria del 2 de agosto de 1967.

² Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

otro órgano porque a la sangre de la arteria pulmonar se suma la conducida por las arterias bronquiales, ramas de la aorta que llevan parte de la sangre sistémica al pulmón. Mientras que la arteria pulmonar contiene sangre venosa a una presión relativamente baja de aproximadamente 25/8 mm. de Hg., las arterias bronquiales llevan sangre arterial a la presión del circuito mayor de aproximadamente 120/80 mm. de Hg. Las arterias bronquiales, por lo tanto, conducen sangre oxigenada a la presión sistémica dentro de un órgano que está perfundido por sangre desoxigenada a baja presión. Las diferencias de presión a que están sometidos los dos tipos de vasos sanguíneos del pulmón están en relación con su estructura histológica: mientras las paredes de la arteria pulmonar son relativamente delgadas y pobres en fibras musculares, las arterias bronquiales del mismo diámetro son relativamente gruesas y de tipo predominantemente muscular.

El circuito constituido por la arteria y las venas pulmonares no es independiente del integrado por las arterias y las venas bronquiales, sino que existen numerosas anastomosis vasculares no solamente entre ambos circuitos, sino entre los diferentes componentes de un mismo circuito. Tales anastomosis han sido objeto de numerosas investigaciones anatómicas, fisiológicas, quirúrgicas y anatomopatológicas, entre las cuales destacan los fundamentales estudios de Graetz y Ruysch,¹ de Virchow,^{2, 3, 4} de Zuckerkandl,^{5, 6} de Cournand,^{7, 8} de Prinzmetal,⁹ de Liebow y col.¹⁰⁻¹⁷ de

Edwards,¹⁸⁻¹⁹ de Tobin y Zaraqúey,²⁰⁻²² de Heath y col.,²³⁻²⁸ de Brewer,²⁹ de Costero y col.,³⁰⁻³⁷ de Barroso-Moguel,³⁸⁻⁴⁰ de Barroso-Moguel y Costero,⁴¹ de Arias-Stella y col.,⁴² de Florange,⁴³ de Pump,⁴⁴⁻⁴⁶ y Purriel y col.,⁴⁷ muchos de los cuales se encuentran resumidos y analizados en los trabajos de Daly y col.,⁴⁸⁻⁵² de Miller,⁵³ de Fishman,⁵⁴ de Comroe y col.,⁵⁵ y de Wagnevoort y col.⁵⁶

Sin embargo, a pesar de las múltiples y minuciosas investigaciones, de las cuales solamente se ha citado una mínima parte, aún existen observaciones contradictorias sobre los puentes comunicantes vasculares del pulmón y aún se duda sobre la existencia de algunos elementos del circuito bronquial. Así, Purriel⁴⁷ y Bostroem y Pliper⁵⁷ niegan las anastomosis macroscópicas o precapilares entre las arterias bronquiales y las pulmonares, las que han sido demostradas por Prinzmetal y col.⁹ y confirmadas por Tobin y col.^{20-22, 58} y por Niden y Aviado,⁵⁹ usando el método de inyección de esferas de vidrio. Por otra parte, desde 1882, en que Zuckerkandl⁶ publicó la primera descripción de las venas bronquiales mediante inyecciones con azul de Prusia, hasta la fecha existen escasos trabajos sobre el tema^{10, 59-68} los cuales no han logrado demostrar evidentemente la existencia de las venas bronquiales.

En el presente trabajo nos proponemos estudiar las anastomosis vasculares pulmonares en algunos tipos de cardiopatías congénitas y en una serie de perros (*Canis familiaris*) en los que se han producido condiciones hemodinámicas

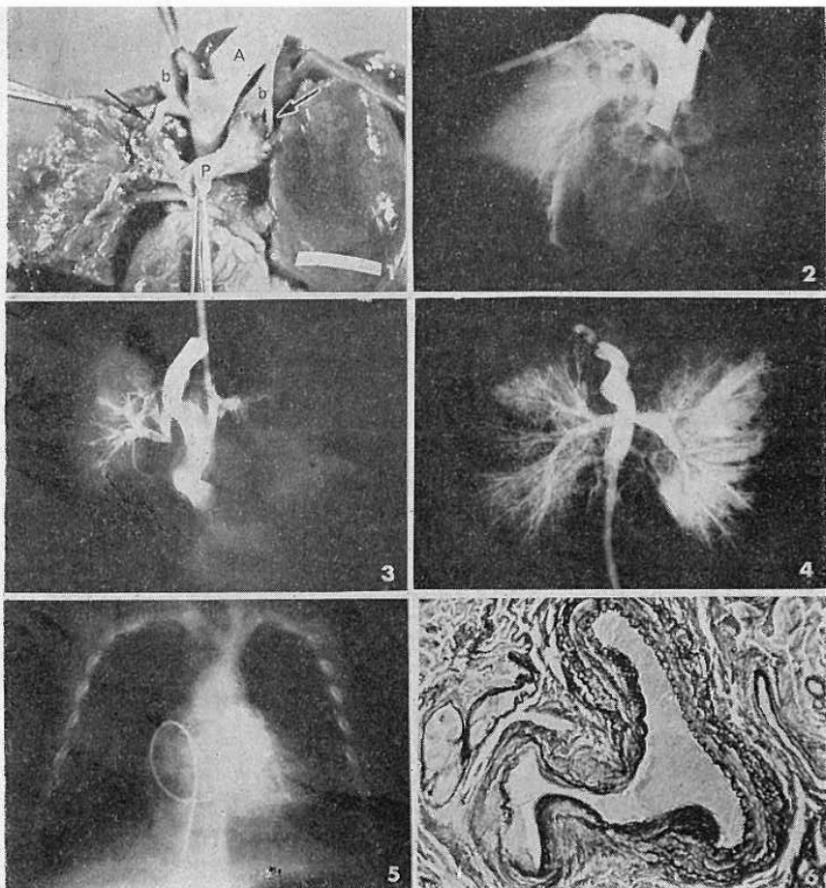


FIG. 1. Tetralogía de Fallot extrema. Las flechas señalan las anastomosis macroscópicas o de gran calibre entre las ramas principales de la arteria pulmonar (P) y las arterias bronquiales (b), muy desarrolladas y con origen normal en la aorta (A).

FIG. 2. Estenosis pulmonar. La substancia radiopaca inyectada en la aorta alcanza las arterias pulmonares mediante los amplios puentes vasculares broncopulmonares.

FIG. 3. Tetralogía de Fallot típica. Las arterias del pulmón derecho están ocupadas por medio de contraste que ha pasado desde la aorta gracias a las comunicaciones interarteriales.

FIG. 4. Tetralogía de Fallot extrema. Las grandes anastomosis arterioarteriales broncopulmonares derivan el medio de contraste desde la aorta hasta las pulmonares, lo que revela detalladamente el árbol vascular pulmonar.

FIG. 5. Angiografía de un caso de tetralogía de Fallot extrema. La substancia radiopaca inyectada en ventrículo derecho no llega a los pulmones por la arteria pulmonar atrésica pero, por la comunicación interventricular, pasa a la aorta, a las arterias bronquiales y, mediante las anastomosis broncopulmonares, empieza a demostrar las arterias del pulmón izquierdo.

FIG. 6. Anastomosis microscópica arterioarterial broncopulmonar en una mujer de 16 años con persistencia del conducto arterioso. La arteria pulmonar se reconoce por su rico armazón elástico de que carecen el vaso bronquial así como el conducto anastomótico. Método de Weigert para fibras elásticas.

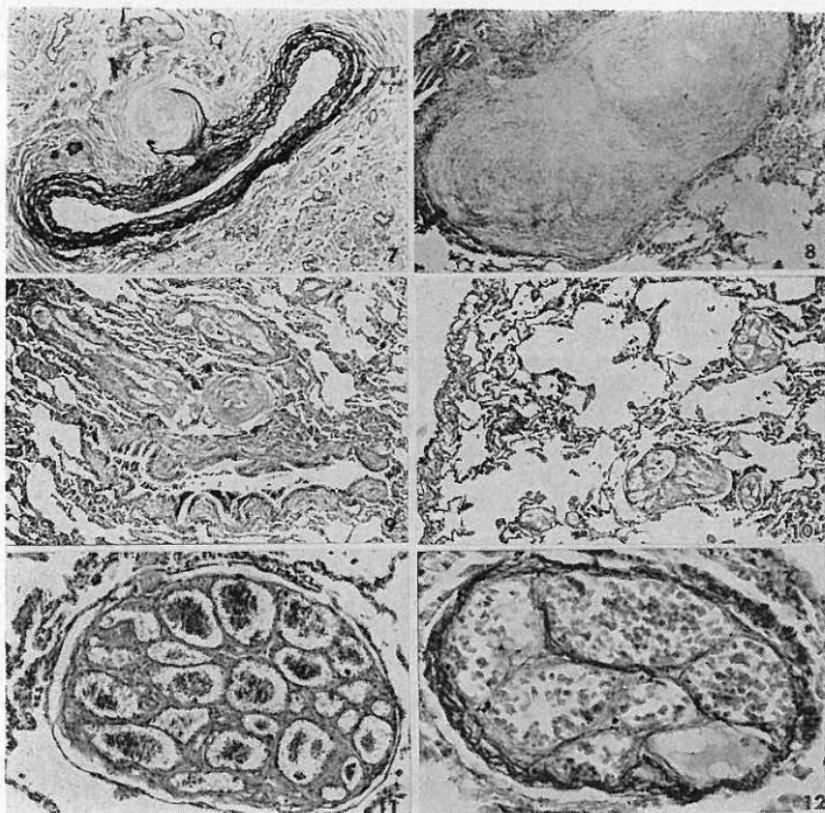


FIG. 7. Otro ejemplo de anastomosis microscópica entre arterias bronquial y pulmonar, del mismo caso de la Fig. 6. Método de Weigert para fibras plásticas.

FIG. 8. Caso de persistencia del conducto arterioso. Anastomosis arteriovenosa. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 9. Complejas anastomosis vasculares cerca de un bronquiolo, en un caso de comunicación interventricular con hipertensión pulmonar. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 10. Anastomosis glomoides subpleurales en un caso de ductus hipertenso. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 11. Puente vascular con aspecto de dilatación angiomaatoide. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 12. Las paredes y los tabiques internos del conducto angiomaatoide muestran un almacén rico en fibras elásticas. Método de Weigert para fibras elásticas.

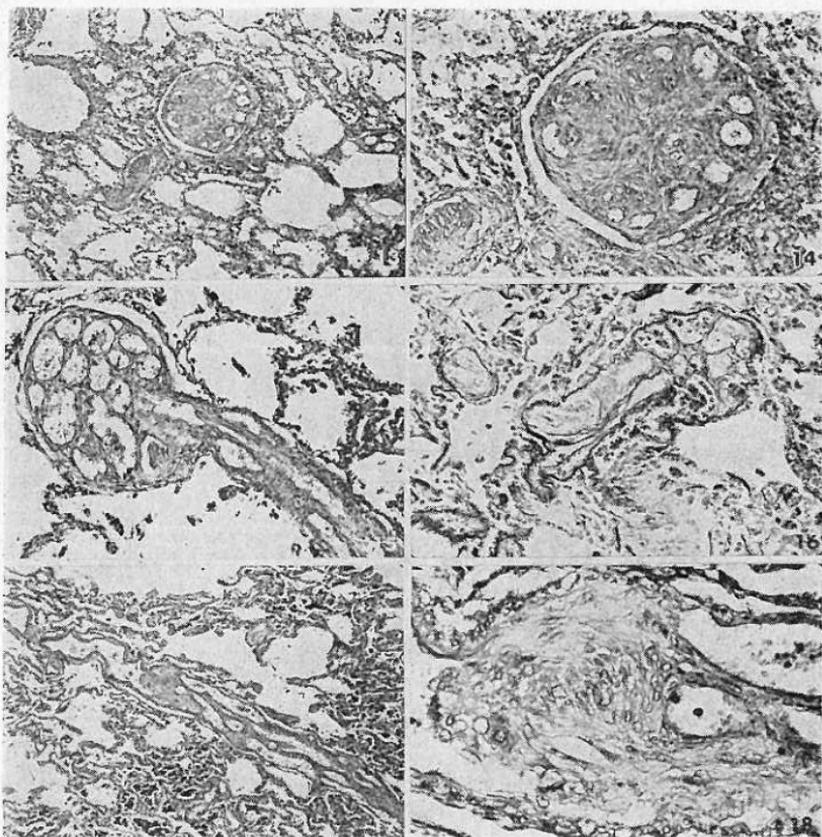


FIG. 13. Anastomosis constituida por pequeños vasos periféricos y gran masa central rica en fibras musculares lisas. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 14. Detalle de la figura anterior.

FIG. 15. Anastomosis glomoide. Dos vasos paralelos y adosados entre sí se reúnen en una formación glomoide. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 16. La anastomosis glomoide muestra numerosas fibras elásticas. Método de Weigert.

FIG. 17. Corte longitudinal de una anastomosis glomoide. Dos delgados vasos se reúnen formando una sola después de un esfinter de fibras musculares lisas. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 18. Detalle de la unión esfinteriana de la figura anterior. Método de hematoxilina y eosina.

semejantes a las de algunas cardiopatías congénitas, mediante la ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron cincuenta casos de cardiopatía congénita que se clasificaron en cinco grupos de diez sujetos cada uno, según que presentaran: persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular basal, estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot típica y tetralogía de Fallot extrema o sea con atresia de la arteria pulmonar.

Separado el bloque de los órganos torácicos, se ligaron las arterias intercostales, carótidas y subclavias así como la aorta en su origen. Se colocó una cánula de polietileno en la porción distal de la aorta torácica, mediante la cual se inyectó diatrizoato sódico al 25% (Hypaque) y se hizo una radiografía de la pieza. De los pulmones de todos los casos se tomaron bloques de cada lóbulo que se incluyeron en parafina y los cortes se tiñeron con los métodos habituales de anilina. También se hicieron cortes seriados y con ellos se realizó la reconstrucción espacial de las estructuras mediante la superposición de dibujos de las imágenes microscópicas de acuerdo con los métodos de Brewer²⁹ y de Hale y Burch.⁶⁴

A dieciséis perros se les ligó la arteria pulmonar izquierda y cada tres meses se sacrificó un par de animales. Aislado el bloque de los órganos torácicos se inyectaron las vías aéreas, la arteria y las venas pulmonares y la aorta con acetato de vinilo de diferentes colores,

según el método de Liebow.¹⁷ Los moldes de plástico, obtenidos por corrosión de los órganos con ácido clorhídrico, se estudiaron con el microscopio estereoscópico.

RESULTADOS

En los casos de estenosis de la arteria pulmonar, de tetralogía de Fallot típica y, especialmente, de tetralogía de Fallot extrema o sea con atresia de la arteria pulmonar se observa que las arterias bronquiales nacen como normalmente en la cara anterior de la aorta torácica, a un nivel comprendido entre la 4ª y la 8ª arterias intercostales pero se encuentran considerablemente desarrolladas, de tal manera que su calibre es aproximadamente diez veces mayor que lo normal, son de paredes muy gruesas, muestran trayecto tortuoso y cada una de las arterias bronquiales desemboca en la rama de la arteria pulmonar del mismo lado por amplias anastomosis, como puede apreciarse en la Fig. 1 en un caso de tetralogía de Fallot extrema. Estas anastomosis arterioarteriales broncopulmonares de gran calibre son fácilmente demostrables en los bloques de los órganos torácicos eviscerados, mediante inyecciones de sustancias radiopacas que introducidas en la aorta alcanzan, a través de las arterias bronquiales y sus anastomosis, las ramas de la arteria pulmonar y demuestran la vascularización del pulmón en grados variables, según puede observarse en las Figs. 2, 3 y 4, que corresponden, respectivamente, a casos de estenosis de la arteria pulmonar, de tetralogía de Fallot típica y de tetralogía de

Fallot extrema. Esas amplias anastomosis entre arterias bronquiales y pulmonares pueden demostrarse aún *in vivo* como se aprecia en la Fig. 5 de una cardioangiografía de un caso de tetralogía de Fallot extrema; el catéter se introdujo por la vena cava inferior hasta el ventrículo derecho en donde se hizo el disparo de substancia radiopaca que no pasó a la arteria pulmonar atrésica y en cambio, pasó, a través de la comunicación interventricular a la aorta, a las arterias bronquiales, a las anastomosis broncopulmonares y empezó a revelar los vasos del pulmón izquierdo. En los dos grupos restantes de cardiopatías congénitas estudiadas, comunicación interventricular y persistencia del conducto arterioso, no se encontró este tipo de anastomosis arterioarteriales broncopulmonares de gran calibre o macroscópicas, llamadas precapilares por algunos autores.

En todos los casos estudiados existían anastomosis vasculares pulmonares microscópicas que se pueden clasificar en tres tipos: arterioarteriales, arteriovenosas y glomoides.

En las Figs. 6 y 7 mostramos dos ejemplos de anastomosis microscópica arterioarteriales broncopulmonares en una mujer de dieciséis años con persistencia del conducto arterioso. La arterias pulmonares se reconocen fácilmente por su rica armazón elástica mientras que las bronquiales carecen de ella o está reducida a una membrana elástica. El conducto anastomótico carece de fibras elásticas o solamente las presenta en una pequeña porción y muestra un engrosamiento de su pared tanto en

su extremo bronquial como en su desembocadura pulmonar pero es mayor el engrosamiento del lado bronquial y a veces pueden observarse en este sitio numerosas células cuboideas y filetes nerviosos.

En todos los casos de cardiopatía congénita se observaron anastomosis arteriovenosas microscópicas, particularmente numerosas en las persistencias de conducto arterioso, como la que se muestra en la Fig. 8 de un caso de ductus hipertenso. Las arterias y venas de luz muy estrecha e irregular forman una compleja anastomosis rodeada por tejido conectivo fibroso.

Finalmente, existe un tercer tipo de anastomosis vasculares microscópicas, frecuentemente observadas en las cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar, situadas preferentemente cerca de los bronquiolos (Fig. 9) y de la superficie pleural (Fig. 10) y que presentan una estructura compleja y proteiforme por lo que han recibido numerosos y diversos nombres. En unas ocasiones esas anastomosis muestran el aspecto de un vaso muy dilatado con luz dividida por delgados tabiques o, mejor aún, semejan ramilletes de vasos dilatados, por lo que han sido denominadas dilataciones angiomasoides (Fig. 11). Los delicados tabiques contienen numerosas fibras elásticas (Fig. 12). A veces los vasos son pequeños y periféricos y los tabiques son muy gruesos y confluyen en una voluminosa masa central rica en fibras musculares lisas, como se observa en la Fig. 13, de la cual se muestra un detalle en la Fig. 14. Estas formaciones angiomasoides se

observan especialmente en los casos de tetralogía de Fallot y de estenosis de la arteria pulmonar, en los cuales el flujo pulmonar estaba disminuido. En otras ocasiones se observan dos arteriolas que corren paralelas, más o menos adosadas entre sí, y desembocan en una estructura angiomatica, de tal manera que el conjunto semeja un glomérulo o un glomus, por lo que han sido designadas formaciones glomoides (Fig. 15). El armazón de la formación glomoides es casi tan rico en fibras elásticas como las paredes de los vasos que le han dado origen (Fig. 16). En la Fig. 17 se observa una de estas complejas anastomosis cortada longitudinalmente; dos arteriolas corren paralelas y después de un esfínter muscular liso, se reúnen en un solo vaso. La Fig. 18 presenta un detalle del esfínter intermedio entre las dos arteriolas anastomóticas y el vaso resultante. A veces existen vasos cuya luz contiene láminas de tejido conectivo, imbricadas o concéntricas, entre las cuales se encuentran numerosas grietas irregulares. Estas estructuras han sido llamadas formaciones plexiformes intravasculares (Fig. 19). Tanto las formaciones glomoides como las estructuras plexiformes intravasculares fueron más numerosas en los casos de persis-

tencia del conducto arterioso y de comunicación interventricular, asociados a hipertensión pulmonar, que en las otras cardiopatías congénitas estudiadas.

El estudio de estas complejas estructuras (dilataciones angiomaticas, formaciones glomoides y estructuras plexiformes intravasculares) mediante cortes seriados y reconstrucción estereográfica o planiforme bidimensional, según los métodos de Brewer²⁹ y de Male y Burch⁶⁴ demuestran claramente que se trata de verdaderos puentes comunicantes vasculares. En la Fig. 20 mostramos la reconstrucción de una estructura plexiforme intravascular del mismo caso de la Fig. 19 correspondiente a un ductus hipertenso; las abscisas corresponden a grupos de diez cortes y las ordenadas a distancias de cinco micras; se obtiene así un vaso de paredes gruesas que se divide dicotómicamente y que recibe dos vasos de menor calibre, de paredes delgadas y que presentan un trayecto sinuoso antes de abordar el vaso mayor.

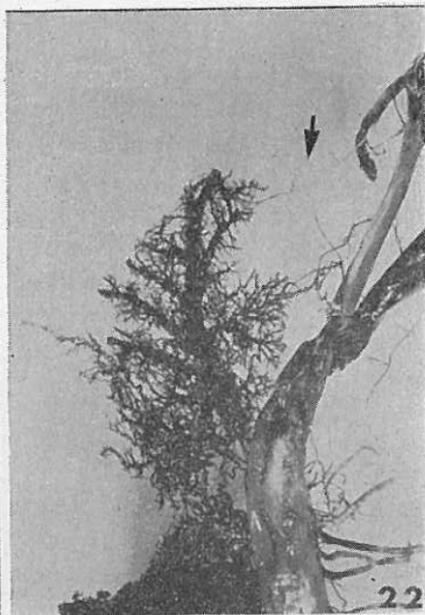
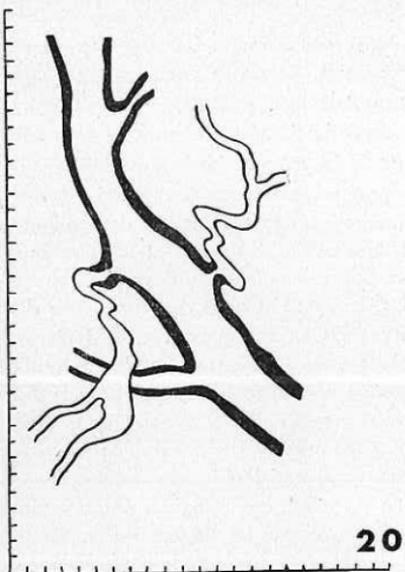
En los 16 perros con ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar se observó que el pulmón izquierdo presentaba adherencias fibrosas a la parrilla costal en el sitio de la cicatriz de la toracocentesis pero no existen zonas

→
 FIG. 19. Compleja anastomosis con aspecto de formación plexiforme intravascular o trombosis organizada. Método de hematoxilina y eosina.

FIG. 20. Reconstrucción planiforme bidimensional por el método de Brewer de la formación plexiforme de la Fig. 19. Las abscisas corresponden a grupos de diez cortes y las ordenadas a distancias de cinco micras.

FIG. 21. Perro sacrificado a los seis meses de ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar. Arterias bronquiales muy desarrolladas y con múltiples anastomosis con ramas de la arteria pulmonar.

FIG. 22. Perro con seis meses de ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar. Gran desarrollo de las arterias bronquiales. La flecha señala una arteria bronquial que nace de la carótida izquierda.



de necrosis pulmonar. Desde la primera pareja de perros sacrificados a los tres meses de la operación, se observó que la arteria pulmonar ligada estaba muy atrofiada y rodeada de adherencias fibrosas mientras que las arterias bronquiales izquierdas se habían desarrollado considerablemente, de tal manera que su calibre era 3 a 4 veces mayor al de las arterias del lado derecho. Estas diferencias se acentuaron y se hicieron claramente evidentes en la segunda pareja de animales sacrificados a los seis meses de operados (Fig. 21), pero aún se conservan restos de arterias pulmonares en el lóbulo superior izquierdo y aún existe una profusa red arterial pulmonar en el lóbulo inferior en donde se encuentran entretrejidadas las arterias bronquiales y las pulmonares. Además se observa una arteria bronquial que nace de la carótida izquierda y se dirige al pulmón homolateral (Fig. 22). El máximo desarrollo de las arterias bronquiales se obtiene al año de la operación según puede apreciarse en la figura 23, que muestra arterias bronquiales muy desarrolladas y tortuosas. Esta situación permanece igual a los dos años de la operación, con dos variaciones: el desarrollo de las arterias bronquiales del lado de la ligadura es enorme y se observan grandes y cla-

ras anastomosis entre arterias bronquiales y venas pulmonares (Fig. 24).

DISCUSIÓN

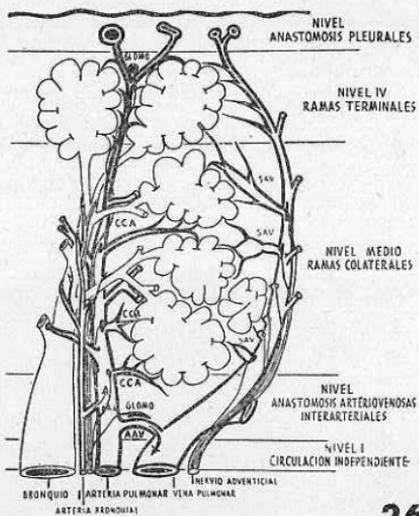
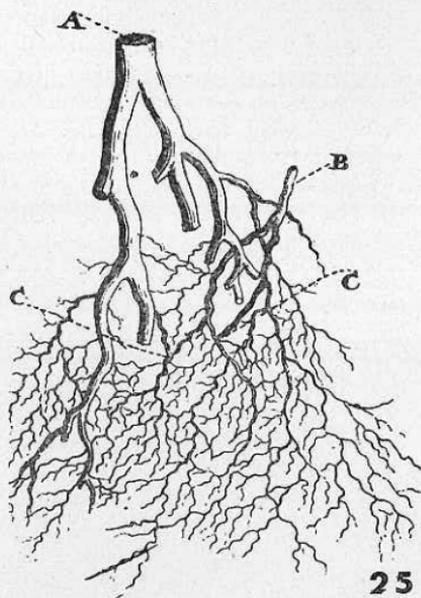
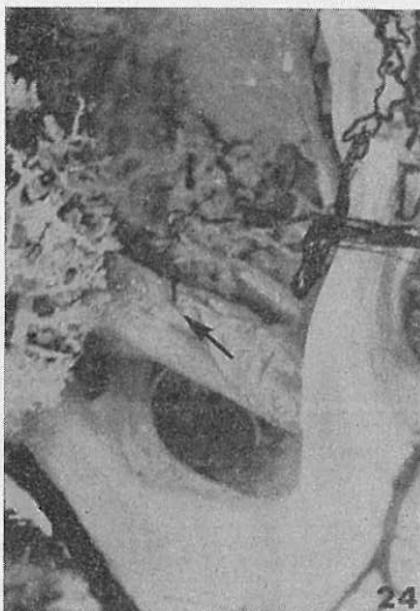
Las anastomosis arterioarteriales broncopulmonares fueron descritas por primera vez por Ruysch¹ en colaboración con Graetz, en 1831, en la Epístola Anatómica Problemática Sexta, de la cual reproducimos su magistral esquema en la Fig. 25. Desde entonces numerosos autores han comprobado la existencia de esos puentes vasculares normales, tanto en el hombre como en diferentes animales, mediante diversas sustancias que, inyectadas en las arterias bronquiales, alcanzan los capilares alveolares,^{11, 13, 14, 17, 65, 66} por métodos fisiológicos^{48, 67-73} y aún *in vivo* por procedimientos angiográficos selectivos.⁷⁴⁻⁷⁶ Pero si la existencia de anastomosis arterioarteriales broncopulmonares está fuera de duda como dice Aramendia⁷⁷ en cambio se discuten aún el calibre y la situación de dichos puentes vasculares. Mientras que las anastomosis microscópicas son aceptadas por todos los autores, los puentes de gran calibre han sido demostrados por la mayoría de los investigadores^{62, 65, 78-83} pero aún existen trabajos que los niegan^{47, 53, 84-86} o solamente los aceptan en condiciones patológicas.^{11, 13}

Fig. 23. Perro con un año de ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar. Arterias bronquiales considerablemente desarrolladas, tortuosas y dispuestas en torno a los bronquios como los zarcillos de una planta trepadora.

Fig. 24. La flecha señala una anastomosis arteriovenosa broncopulmonar en un perro después de dos años de ligadura de la arteria pulmonar izquierda.

Fig. 25. Esquema de Ruysch de las anastomosis entre arterias bronquiales y pulmonares. A arteria pulmonar. B arteria bronquial. C anastomosis broncopulmonares. Epístola Anatómica Problemática Sexta 1731.

Fig. 26. Concepción estructural de la circulación pulmonar de Costero y col. que muestra los niveles de las anastomosis vasculares.



Discusiones semejantes se han planteado en relación con las anastomosis arteriovenosas, de las cuales han hecho una minuciosa descripción Tobin y Zaraquey.^{21, 22} Estas uniones tienen lugar a nivel de ramas cuyo diámetro no suele ser inferior a 100 micras y que alcanza con frecuencia 300 micras, se sitúan sobre todo en los ápices de las subdivisiones lobulares donde arteria y vena corren próximos entre sí, también a nivel de la pleura, lugar donde vuelven a aproximarse ambos tipos de vaso.

Las anastomosis citadas, arterioarteriales y arteriovenosas, corresponden a los niveles II y V de la concepción estructural de la circulación pulmonar de Costero y col.³³⁻³⁵ (Fig. 26).

Mientras que las anastomosis vasculares pulmonares macroscópicas o de gran calibre casi no han sido estudiadas en las cardiopatías congénitas, en cambio las anastomosis microscópicas, tanto interarteriales como arteriovenosas, han sido objeto de numerosas investigaciones en la persistencia del conducto arterioso por Heath y Whitaker²³ y por Barroso-Moguel,^{38-40, 87} en la tetralogía de Fallot y en las comunicaciones interauricular e interventricular por Wagenvoort,^{56, 88, 89} por Levina⁹⁰ y por Edwards,^{18, 19} en la comunicación interventricular con persistencia del conducto arterioso por Costero⁹⁰ y por Costero y col.³³⁻³⁵ y en el cor triloculare biatriatum por Heath.²³ Estas anastomosis microscópicas tienen a veces un aspecto muy complicado por lo que han sido confundidas con trombosis organizadas, formaciones plexiformes intravasculares o tabicamientos congénitos de

los vasos pulmonares. El diferente aspecto probablemente está en relación con las diversas condiciones hemodinámicas ya que la imagen de dilatación angiomatoide se observa comúnmente en los casos de flujo pulmonar disminuido mientras que las estructuras glomoides son más frecuentes en las cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar.

De acuerdo con Fishman⁵⁴ el significado anatómico-clínico de la circulación bronquial y de sus anastomosis con la circulación pulmonar debe considerarse en relación con sus tres funciones potenciales: nutritiva, hemodinámica y respiratoria. En el pulmón normal la circulación bronquial llena el criterio de una irrigación nutritiva: es pequeña, conduce sangre oxigenada y se distribuye por las estructuras pulmonares y mediastinales. El papel nutritivo de la circulación bronquial adquiere gran importancia en los casos de oclusión de una arteria pulmonar por ligadura, embolia o trombosis, en los que es raro observar la producción de infartos porque la nutrición tisular está asegurada por la circulación bronquial. Virchow²⁻⁴ observó hechos semejantes en las embolias experimentales y los confirmó por la oclusión de la arteria lobar en un perro que, sacrificado varias semanas después, mostró gran desarrollo de las arterias bronquiales y ausencia de necrosis en el lóbulo correspondiente. Diversos investigadores han repetido el experimento de Virchow llegando a las mismas conclusiones,^{5, 14, 69, 91-93} y aún han establecido las bases de una técnica que produce circulación

bronquial colateral hacia las arterias coronarias por cardioneumopexia.⁹⁴ Gibbon⁹⁵ ha descrito las variaciones de la circulación bronquial por oclusión gradual de la arteria pulmonar y Alley et al⁹⁶ estudiaron el efecto del restablecimiento de la circulación en la arteria ligada y observaron que si el vaso recuperaba su calibre inicial se producía una regresión del desarrollo de los vasos bronquiales hasta sus dimensiones normales. En nuestros 16 perros con ligaduras de la arteria pulmonar izquierda se observaron alteraciones semejantes pero en los animales con mayor supervivencia existía una arteria bronquial que se originaba en la carótida y una gran anastomosis entre arteria bronquial y vena pulmonar, hechos poco comunes en patología humana.

Para observar los efectos hemodinámicos de la circulación bronquial es necesario estudiar los casos en que esta función se realiza al máximo como en las escleroses pulmonares^{16, 31, 92, 97, 98} o la ligadura de la arteria pulmonar^{4, 14, 47, 72, 99, 100}. De acuerdo con recientes investigaciones^{77, 101} el corto circuito broncopulmonar normal representa del 5 al 10% del gasto ventricular izquierdo. En los casos de ligadura de la arteria pulmonar^{102, 103} o ausencia congénita del vaso o de una de sus ramas principales¹⁰⁴ aumenta el flujo por las bronquiales y sus anastomosis, de tal manera que el corto circuito representa el 30% del gasto ventricular izquierdo.

Por una serie de experimentos ingeniosos y complicados, en perros a los que se ha ligado una de las ramas principales de la arteria pulmonar, Bloo-

mer y col.⁶⁹ han demostrado que la circulación bronquial desarrollada fue capaz, al menos en parte, de participar en el recambio gaseoso alveolocapilar o sea, de tomar parte en la función respiratoria. Fishman y col.^{54, 102, 105} idearon un método basado en el principio de Fick que les permitió medir la función respiratoria de la circulación bronquial en 12 pacientes y demostrar que el flujo colateral efectivo no puede ser detectado en el pulmón normal o en pacientes con carcinoma broncogénico pero que este flujo efectivo es enorme, con valores casi iguales al de la arteria pulmonar, en pacientes con cardiopatía congénita que carecían de irrigación arterial pulmonar, tales como atresia de la arteria pulmonar y tetralogía de Fallot,

El mejor conocimiento de las anastomosis vasculares pulmonares nos permitirá comprender la estructura, la función, el significado y los principios generales de la formación de las anastomosis que existen en otras partes del cuerpo.^{106, 107} Así, Schlaepfer^{99, 100} ha observado que la circulación bronquial se desarrolla más rápidamente en el recién nacido que en el adulto; Liebow¹⁶ ha señalado que la disminución de la presión, más allá del sitio de la oclusión, es probablemente un estímulo para la expansión de la circulación colateral; finalmente, Barroso-Moguel⁴⁰ indica que los factores puramente mecánicos no son suficientes para explicar el desarrollo de la circulación bronquial y sus anastomosis y que la interferencia de la hematosi por la hipertensión pulmonar puede ser un factor que favorez-

ca el desarrollo de las anastomosis interarteriales y arteriovenosas en el pulmón.

En resumen, los vasos bronquiales y sus anastomosis broncopulmonares no son simplemente vestigios o restos fetales como quieren Verloop⁸⁸ y Ellis y col.,⁷⁰ sino que constituyen un puente vascular anastomótico entre la circulación sistémica y la pulmonar que en condiciones normales tiene una función puramente nutritiva del pulmón pero es una vía de reserva que en diversas circunstancias patológicas aumenta su función nutritiva (trombosis y embolias), se convierte en una vía hemodinámica de derivación (esclerosis pulmonares y ligadura de la arteria pulmonar) o suplementa la circulación pulmonar, participando en el intercambio gaseoso alveolocapilar (atresia pulmonar y tetralogía de Fallot). Este sistema de reserva es capaz de hacer frente a emergencias locales o generales, agudas o crónicas, unas veces simplemente por dilatación de sus vasos y anastomosis y otras veces mediante la creación de nuevas anastomosis, en cuya génesis intervienen no solamente factores mecánicos sino humorales, lo que aporta nuevas luces sobre la formación de otras anastomosis. Por otra parte, cuando los requerimientos patológicos cesan, el sistema bronquial regresa a sus condiciones normales. Finalmente, este sistema condiciona su respuesta a la necesidad requerida por la condición patológica para lo cual dispone de múltiples y complicados receptores nerviosos, especialmente de los quimiorreceptores descubiertos por Costero y col.,³³ así como de nervios efectores que

dilatan las anastomosis, especialmente los esfínteres de las arterias interceptoras (*Sperrarterien*) de Hayek.^{78, 79}

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se estudian las anastomosis vasculares pulmonares en cincuenta casos de cinco tipos de cardiopatía congénita (persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular basal, estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot típica y tetralogía de Fallot extrema o sea con atresia de la arteria pulmonar) y en 16 perros con ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar y que se sacrificaron por parejas cada tres meses.

2. El estudio se realizó mediante inyecciones de sustancias radiopacas y plásticas, métodos histológicos habituales y reconstrucción espacial de las estructuras mediante la superposición de dibujos de las imágenes microscópicas de cortes estriados.

3. En la estenosis de la arteria pulmonar y en la tetralogía de Fallot, tanto típica como extrema, las arterias bronquiales presentaban extraordinario desarrollo y anastomosis de gran calibre con la arteria pulmonar homolateral.

4. En todos los casos estudiados existían tres tipos de anastomosis vascular microscópica: sencillo conducto interarterial broncopulmonar, anastomosis arteriovenosa típica y anastomosis vascular de estructura compleja y proteiforme.

5. Las anastomosis microscópicas del tercer tipo o proteiformes han sido designadas con diferentes nombres de

acuerdo con la hipótesis conceptual de cada autor: dilataciones angiomasoides, formaciones plexiformes intravasculares, estructuras glomoides, tabicamentos vasculares congénitos y trombosis organizadas y canalizadas. El estudio de esas estructuras mediante la reconstrucción estereográfica o planiforme bidimensional demuestra que son verdaderas anastomosis vasculares y que su diferente aspecto depende de las diversas condiciones hemodinámicas: dilataciones angiomasoides en los casos de flujo pulmonar disminuido y formaciones glomoides en las cardiopatías con hipertensión pulmonar.

6. En los 16 perros con ligadura de la rama izquierda de la arteria pulmonar se comprobaron los hechos demostrados por el clásico experimento de Virchow: gran desarrollo de las arterias bronquiales y de sus anastomosis con las pulmonares y ausencia de infartos pulmonares. En nuestros perros con larga sobrevida se observó una arteria bronquial que nacía de la carótida y una anastomosis arteriovenosa broncopulmonar de gran calibre.

7. La circulación bronquial tiene normalmente función nutritiva pero en condiciones patológicas o experimentales puede exagerar esa función normal o bien realizar funciones hemodinámicas o respiratorias, por lo cual debe considerarse como importante sistema de reserva de la circulación pulmonar.

8. El sistema de reserva bronquial es capaz de hacer frente a emergencias locales o generales, agudas o crónicas, unas veces simplemente por dilatación de sus vasos y anastomosis y otras veces

mediante la creación de nuevos puentes vasculares en cuya génesis intervienen no solamente factores mecánicos sino humorales, lo que aporta nuevas luces sobre la formación de otras anastomosis.

9. La circulación bronquial condiciona su respuesta a la necesidad requerida por la condición patológica para lo cual dispone de múltiples y complicados receptores nerviosos, especialmente de los quimiorreceptores de Costero, así como de nervios efectores que dilatan la anastomosis, especialmente los esfínteres de las arterias interceptoras (*Sperrarterien*) de Hayek. Por otra parte, cuando los requerimientos patológicos cesan, el sistema bronquial regresa a sus condiciones normales.

REFERENCIAS

1. Graetz, J. H. y Ruysch, F.: *Epistola anatómica problemática sexta. De arteria et vena bronchiali, nec non de polyphis bronchiorum ejectis, venas et arteriae pulmonalis ramos mentientibus*. Amest: dolami, apud Janssonio, Walsbergios, 1731.
2. Virchow, R.: *Ueber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medizin*. Virchow's Arch. path. Anat. 1: 1, 1847.
3. Virchow, R.: *Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße*. Virchow's Arch. path. Anat. 3: 427, 1851.
4. Virchow, R.: *Zur Geschichte der Lehre von der Arterienverstopfung*. Virchow's Arch. path. Anat. 6: 583.
5. Zuckerkandl, E.: *Ueber die Anastomosen der Venae pulmonalis mit Bronchialvenen und mit dem mediastinalen Venenetze*. Sitzungsab. Akad. Wissensch. Math. naturw. Cl. 84: 110, 1882.
6. Zuckerkandl, E.: *Ueber die Verbindungen zwischen den arteriellen Gefäßen der menschlichen Lunge*. Sitzungsab. Akad. Wissensch. Math. naturw. Cl. 87: 171, 1883.
7. Cournand, A.: *Recent observations on the dynamics of the pulmonary*

- circulation.* Bull. New York Acad. Med. 23: 27, 1947.
8. Courmand, A.: *Some aspects of the pulmonary circulation in normal man in chronic cardiopulmonary diseases.* Circulation 2: FIV, VTEJ.
 9. Prinzmetal, M., Ornitz, E. M. Jr., Simkin, B. y Bergman, H. C.: *Arterio-venous anastomoses in liver, spleen and lungs.* Am. J. Physiol. 152: 48, 1948.
 10. Liebow, A. A.: *The bronchopulmonary venous collateral circulation, with special reference to emphysema.* Am. J. Path. 29: 251, 1953.
 11. Liebow, A. A.: *Some applications of the basic knowledge of the collateral circulation of the lung.* Symposium on pulmonary circulation and respiratory function, Edimburgo, Livingstone, 1956.
 12. Liebow, A. A.: *Pulmonary collateral circulation: functional implications and some therapeutic applications.* Year Book Path. Clin. Path. Chicago. The ear y book Publ. Inc., 1955.
 13. Liebow, A. A., Hales M. R. y Bloomer, W. E.: *Relation of bronchial to pulmonary tree. Pulmonary recirculation. An International symposium.* Grune y Stratton. Nueva York, 1959.
 14. Liebow, A. A., Hales, M. R., Bloomer, W. E., Marrison, W. y Lindskog, G. E.: *Studies on the lung after ligation of the pulmonary artery. II. Anatomical Changes.* Am. J. Path. 26: 177, 1950.
 15. Liebow, A. A., Hales, M. R., Harrison, W., Bloomer, W. E. y Lindskog, G. E.: *The genesis and functional implications of collateral circulation of the lungs.* Yale Biol. Med. 22: 637, 1950.
 16. Liebow, A. A., Hales, M. R. y Lindskog, G. E.: *Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis.* Am. J. Path. 25: 211, 1949.
 17. Liebow, A. A., Hales, H. R., Lindskog, G. E. y Bloomer, W. E.: *Plastic demonstration of pulmonary pathology.* J. Tech. Methods 27: 116, 1947.
 18. Edwards, J. E.: *Structural changes of the pulmonary vascular bed and their functional significance in congenital cardiac disease.* 26th Ludwig Hektoen Lecture. Proc. Inst. Med. Chicago. 38: 134, 1950.
 19. Edwards, J.E.: The Lewis, A.: *Conner Memorial Lecture. Functional Pathology of the pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease.* Circulation 15: 164, 1957.
 20. Tobin, C. E.: *The bronchial arteries and their connection with other vessels in the human lung.* Su. Gynec. Obst. 95: 741, 1952.
 21. Tobin, C. E. y Zariquiey, M. O.: *Arteriovenous shunts in the human lung.* Proc. Soc. exp. Biol. Med. 75: 827, 1950.
 22. Tobin, C. E. y Zariquiey, M. O.: *Some observations on the human lung.* H. Radio. Photo. 29: 9, 1953.
 23. Heath D.: *Cor triolucare biatriatum.* Circulation 15: 701, 1957.
 24. Heath, D.: *Structural alterations of pulmonary vessels in response to pulmonary hypertension. Pulmonary circulation. An International Symposium.* Nueva York, Grune y Stratton. 1958.
 25. Heath, D., Donald, D. E. y Edwards, J. E.: *Pulmonary vascular changes in a dog after aorto-pulmonary anastomosis for four years.* Brit. Heart J. 21: 187, 1959.
 26. Heath, D., DuShane, J. W., Wood, E. H. y Edwards, J. E.: *The etiology of pulmonary thrombosis in cyanotic congenital heart disease with pulmonary stenosis.* Thorax 13: 213, 1958.
 27. Heath, D. y Whitaker, W.: *The pulmonary vessels in patent ductus arteriosus.* J. Path. Bact. 70: 285, 1955.
 28. Heath, D. y Whitaker, W.: *The pulmonary vessels in mitral stenosis.* J. Path Bact. 70: 291, 1955.
 29. Brewer, D. B.: *Fibrous occlusion and anastomosis of the pulmonary vessels in a case of pulmonary hypertension associated with patent ductus arteriosus.* J. Path. Bact. 70: 299, 1955.
 30. Costero, I.: *Bases morfológicas en la patología de la hipertensión pulmonar* Principia Cardiología. 7: 206, 1960.
 31. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Chévez, A., Monroy, G. y Contreras, R.: *Principales variedades histogenéticas de esclerosis pulmonar.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 28: 565, 1958.
 32. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Chévez, A., Monroy, G. y Contreras, R.: *Válvulas en los linfáticos pulmonares.* Rev. Latinoamer. Anat. patol. 4: 13, 1960.
 33. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Chévez, A., Monroy, G., Contreras, R. y Quiróz, A.: *Algunas novedades sobre*

- irrigación e inervación pulmonares en enfermos con hipertensión del circuito menor. GAC. MÉD. MÉX. 89: 503, 1959.
34. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Contreras, R., Chávez, A., Monroy, G. y Quiróz, A.: *Colaterales vasculares del pulmón*. Rev. Latinoamer. Anat. patol. 4: 5-12, 1960.
 35. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Contreras, R., Monroy, G. y Quiróz, A.: *Colaterales vasculares del pulmón en hipertensión crónica*. Congreso Asociación Médica Panamericana México, 1960.
 36. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Contreras, R., Monroy, G. y Quiróz, A.: *Receptores de los nervios del pulmón*. Rev. Latinoamer. Anat. patol. 4: 19, 1960.
 37. Costero, I., Barroso-Moguel, R., Contreras, R., Monroy, G. y Quiróz, A.: *Receptores de los nervios del pulmón*. Congreso Asociación Médica Panamericana México, 1960.
 38. Barroso-Moguel, R.: *Principales alteraciones vasculares en el pulmón del hipertenso*. Symposium y discusión coordinada sobre hipertensión pulmonar. Colegio Nacional. México, 1960. pp. 28-39.
 39. Barroso-Moguel, R.: *Principales alteraciones vasculares en el pulmón hipertenso*. Principia Cardiología. 7: 218, 1960.
 40. Barroso-Moguel, R.: *Morphological organization of the pulmonary circulation in man*. Memorias IV Congreso Mundial Cardiología. México. IB: 3 1962.
 41. Barroso-Moguel, R., y Costero, I.: *Some histochemical tests in Zak's chemoblastomatosis*. Am. J. Path. 44: 17a., 1964.
 42. Arias-Stella, J., Peñaloza, D. y Severino, J.: *Pathology of primary pulmonary hypertension. A study by serial sections*. Am. J. Path. 35: 668, 1959.
 43. Florange, W.: *Anatomic und Pathologie der Arteria bronchialis*. Ergeb. allg. Path. und path. Anat. 39: 152, 1960.
 44. Pump, K. K.: *The circulation of the pulmonary lobule of the lung*. Dis. Chest. 39: 614 1961.
 45. Pump, K. K.: *The circulation of the human lung*. Dis. Chest 41: 364.
 46. Pump, K. K.: *The bronchial arteries and their anastomoses in the human lung*. Dis. Chest 43: 245, 1963.
 47. Purriel, P., Carlotta, D. y Spagna, A.: *Alteraciones vasculares en las neumotías crónicas*. El tórax 10: 153, 1961.
 48. Daly, I. de B.: *Reactions of the pulmonary and bronchial vessels*. Physiol. Rev. 13: 149, 1933.
 49. Daly, I. de B.: *Pulmonary vascular responses in an innervated isolated perfused left lung preparation*. J. Physiol. 132: 42, 1956.
 50. Daly, I. de B.: *Intrinsic mechanisms of the lung*. Quart. J. Exper. Physiol. 43: 2, 1958.
 51. Daly, L. de B., Aviado, D. H. y Lee, C. Y.: *The contribution of the venous admixture in pulmonary venous blood*. 19^o International Physiological Congress, Montreal. 1953.
 52. 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, 1957.
 53. Miller, W. S.: *The lung*. Springfield. Charles C. Thomas. 1937.
 54. Fishman, A. P.: *The clinical significance of the pulmonary collateral circulation*. Circulation 24: 677, 1961.
 55. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A. y Carlsen, E.: *The lung. Clinical physiology and pulmonary function test* Chicago. The Year Book Publ. Inc. 1955.
 56. Wagenvoort, C. A., Heath, D. y Edwards, J. E.: *The pathology of the pulmonary vasculature*. Springfield, C. C. Thomas. 1964.
 57. Bostroem, B. y Pliper, J.: *Ueber arteriovenöse Anastomosen und Kurzschlussdurchblutung in der Lunge*. Arch. ges. Physiol. 261: 165, 1955.
 58. Tobin, A.: *Pulmonary embolism; its incidence and significance*. Am. J. Path. 30: 633, 1954.
 59. Niden, A. H. y Aviado, D. N. Jr., *Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arteriovenous shunts in the lung*. Circulation Res. 4: 67, 1956.
 60. Hurwitz, A., Calabresi, M., Cooke, R. W. y Liebow, A. A.: *An experimental study of the venous collateral circulation of the lung*. Am. J. Path. 30: 1085, 1954.
 61. Hurtwitz, A., Calabresi, M., Cooke, R. W. y Liebow, A. A.: *An experimental study of the venous collateral circulation of the lung*. II. Functio-

- nal observations. *J. Thoracic Surg.* 28: 241, 1954.
62. Marchand, P., Gilroy, J. C. y Wilson, V. H.: *An anatomical study of the bronchial vascular system and its variation in disease.* *Thorax* 5: 207, 1950.
63. Mata, L. A.: *Relación entre la circulación pulmonar y la circulación bronquial.* *Principia Cardiológica.* 7: 230, 1960.
64. Hale, A. R. y Burch, G. E.: *The arteriovenous anastomoses and blood vessels of the human finger. Morphological and functional aspects.* *Medicine* 39: 191, 1960.
65. Karsner, H. T. y Ghoroyeb, A. A.: *Studies in infarction. III Circulation in experimental pulmonary embolism.* *J. Expert. Med.* 18: 507, 1913.
66. Nakamura, T.: *Circolazione broncopulmonare. Sistemica e conseguenze funzionali.* *Minerva Med.* 52: 3060, 1961.
67. Berry, J. L.: *The relation between bronchial and pulmonary circulations in the human lung, investigated by radiopaque injections.* *Quart. J. exp. Physiol.* 24: 22, 1934.
68. Berry, J. L. y Daly, I. de B.: *The relation between the pulmonary and bronchial vascular systems.* *Proc. Roy. Soc.* 109: 319, 1931.
69. Bloomer, W. E. Harrison, W., Lindskog, G. E. y Liebow, A. A.: *Respiratory function and blood flow in the bronchial artery after ligation of the pulmonary artery.* *Am. J. Physiol.* 157: 317, 1949.
70. Ellis, F. H., Gridley, J. H. y Edwards, J. E.: *The bronchial arteries.* *Surgery* 30: 810, 1951.
71. Ellis, F. H., Gridley, J. H. y Edwards, J. E.: *The bronchial arteries. II. Their role in pulmonary embolism and infarction.* *Surgery* 31: 167, 1952.
72. Ellis, F. H., Gridley, J. H. y Edwards, J. E.: *The bronchial arteries. IV. Experimental bronchial arterial occlusion and bronchial obstruction.* *J. Thoracic Surg.* 25: 358, 1953.
73. Ghoreyeb, A. A. y Karsner, H. T.: *A study of the relation of pulmonary and bronchial circulation.* *J. Expert. Med.* 18: 500, 1913.
74. Clifton E. E. y Mahajan, D. R.: *Technique for visualization and perfusion of bronchial arteries: suggested clinical and diagnostic applications.* *Cancer* 16: 444, 1963.
75. Henderson, I. W. D. y Maddock, C. L.: *Chemotherapeutic approach to inoperable pulmonary lesions.* *Cancer* 16: 708, 1963.
76. Nordenström, B.: *Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery: A method of roentgen examination of the pulmonary vessels.* *Acte Radiol.* 41: 148, 1954.
77. Aramendia, P.: *The bronchopulmonary anastomoses.* *Am. Heart J.* 64: 845, 1962.
78. Hayck, H. von: *Über verschlussfähige Arterien in der menschlichen Lunge.* *Anat. Anz.* 89: 216, 1940.
79. Hayck, H. von: *Die menschliche Lunge.* Berlin. Springer, 1953.
80. Lapp H.: *Ueber die Sperrarterien der Lunge und die Anastomosen Zwischen A. bronchialis und A. pulmonalis. Über ihre Bedeutung insbesondere für die Entstehung des Hämorrhagischen Infarktes.* *Frankfurt Z. Path.* 62: 537, 1951.
81. Lieb, E.: *Demonstration of vascular tree with neoprene.* *Internat. A. M. Museums Bull.* 20: 48, 1940.
82. Mathes, M. E., Holman, E. y Reichert, F. L.: *A study of the bronchial pulmonary and lymphatic circulations of the lung under various pathologic conditions experimentally produced.* *J. Thoracic Surg.* 1: 339, 1932.
83. Parker, B. H. y Smith, J. R.: *Studies of experimental pulmonary embolism and infarction and the development of collateral circulation in the affected lung lobe.* *J. Lab. Clin. Med.* 49: 850, 1957.
84. Bruner, H. D. y Schmidt C. F.: *Blood flow in the bronchial artery of the anesthetized dog.* *Am. J. Physiol.* 148: 648, 1947.
85. Cudkowicz, L. y Armstrong, J. M.: *Observations on the normal anatomy of the bronchial arteries.* *Thorax* 6: 343, 1951.
86. Verloop, M. C.: *The arteriae bronchialis and their anastomoses with the arteria pulmonalis in the human lung; a micro-anatomical study.* *Acta anat.* 5: 171, 1948.
87. Barroso-Moguel, R., Costero, L., Chévez, A. Monroy, G., Contreras, R. y Quiróz, A.: *Los vasos linfáticos pulmonares en enfermos con hipertensión del circuito menor.* *GAC. MÉD. MÉX.* 89: 525, 1959.
88. Wagenvoort, C. A., DuShane, J. W. y Edwards, J. E.: *Hypertensive pul-*

- monary arterial lesions as a late result of anastomosis of systemic and pulmonary circulations. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 35: 186, 1960.
89. Wagenvoort, C. A., Neufeld, H. N., DuShane, J. W. y Edwards, J. E.: *The pulmonary arterial tree in atrial septal defect. Quantitative study of anatomic features in fetuses, infants and children.* Circulation 23: 733, 1961.
 90. Levina, S. L.: *Arteriovenous anastomoses of the lung in some congenital heart defects.* Arh. Patol. 23: 18, 18, 1961.
 91. Cockett, F. B. y Vass, C. C. N.: *The collateral circulation of the lungs.* Brit. J. Surg. 38: 97, 1950.
 92. Cockett, F. B. y Vass, C. C. N.: *A comparison of the role of the bronchial arteries in bronchiectasis and in experimental ligation of the pulmonary artery.* Thorax 6: 268, 1957.
 93. Küttner: *Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethiertunge.* Virchow's Arch. f. path. Anat. 73: 476 1878.
 94. Kline, J. L., Stern, H., Bloomer, W. E. y Liebow, A. A.: *The application of an induced bronchial collateral circulation to the coronary arteries by cardiopneumopexy. Anatomical observations.* Am. J. Path. 32: 663, 1956.
 95. Gibbon, J. H. Jr., Hopkinson, M. y Churchill, E. D.: *Changes in the circulation produced by gradual occlusion of the pulmonary artery.* Clin. Invest. 11: 543 1932.
 96. Alley, R. D., Mierop, L. H. S., Peck, A. S., Kausel, H. W. y Stranahan, A.: *Bronchial arterial collateral circulation.* Am. Rev. Resp. Dis 83: 31, 1961.
 97. Gray, F. D. Jr., Lurie, P. R. y Whitmore, R.: *Circulatory Changes in chronic pulmonary disease. A study of pulmonary collateral circulation.* Yale J. Biol. Med. 23: 380, 1951.
 98. Linden, W.: *Isolierte Pulmonalsklerose im jüngsten Kindesalter.* Arch. path. Anat. 252: 229, 1924.
 99. Schlaepfer, K.: *Ligation of the pulmonary artery of one lung with and without resection of the phrenic nerve. Experimental study.* Arch. Surg. 9: 25, 1924.
 100. Schlaepfer, K.: *The effect of the ligation of the pulmonary artery of one lung without and with resection of the phrenic nerve.* Arch. Surg. 13: 623, 1926.
 101. Evans, J. R. e Iseri, L. T.: *Estimation of coronary and bronchial flow by isotope-dilution technique.* Circulation 24: 929, 1961.
 102. Fishman, A. P., Himmelstein, A., Fritts, H. W. Jr. y Cournand, A.: *Blood flow through each lung in man during unilateral hypoxia.* J. Clin. Invest. 34: 637, 1955.
 103. Williams, M. H. Jr. y Towbin, E. J.: *Magnitude and time of development of the collateral circulation to the lung after occlusion of the left pulmonary artery.* Circulation Res. 3: 422, 422, 1955.
 104. Campbell, M. y Gardner, F.: *Radiological features of enlarged bronchial arteries.* Brit. Heart J. 12: 183, 1950.
 105. Fishman, A. P., Turino, G. M., Brandfonbrener, M. y Himmelstein, A.: *The effective pulmonary collateral blood flow in man.* J. Clin. Invest. 37: 1071, 1958.
 106. Holman E.: *Problems in the dynamics of blood flow. I. Conditions controlling collateral circulation in the presence of an arteriovenous fistula following ligation of an artery.* Surgery 26: 889, 1949.
 107. Winbland, J. N., Reemtsma, K., Vernhet, J. I., Laville, L. P. y Creech, O.: *Etiologic mechanisms in the development of collateral circulation.* Surgery 45: 105, 1959.