

APORTACIONS A LA BIOLOGIA DEL PULMÓ

Conferència inaugural del curs 1975-76, pronunciada
el dia 23 d'octubre de 1975
pel doctor

AGUSTÍ AMELL I SANS

Ex-Professor Adjunt de Patologia Mèdica a la Universitat
Autònoma de Barcelona

INTRODUCCIÓ

En fer-me la Societat Catalana de Biologia l'honor d'encarregar-me la redacció del treball inaugural del curs que comença, no he pogut evitar d'escollir una matèria que durant tota la meva vida d'estudis, m'ha estat especialment cara: és a dir, la biologia del pulmó.

Exposaré, doncs, els coneixements actuals i algunes característiques que, personalment, he anat detectant sobre les funcions biològiques del pulmó, a través de l'estudi microscòpic i experimental. Tot insistint, més que pel que fa referència a la seva activitat hematòsica respiratòria, pel que fa a d'altres funcions que crec així mateix altament importants i que presenten aquesta víscera com a una de les més ben dotades. Així ho demostra la freqüent i variada patologia que l'afecta, per tal com efectua processos en què pren al seu càrrec una funció de protecció de la resta de l'organisme, funció que constitueix una conseqüència lògica de les seves aptituds hístiques i de la seva situació estratègica a la circulació.

LA FUNCIÓ RESPIRATÒRIA

He dit això, a tall de proemi, per fer-vos avinent que, tot i essent important la funció respiratòria pulmonar, parlaré poc d'aquest capítol. Però, ja que no pot ser exclòs d'una visió global de la biologia pulmonar, m'hi referiré breument. El just per a incloure alguns conceptes respecte a la mobilitat pulmonar que, basant-me en tincions personals policromes i específiques per a cada una de les seves estructures hístiques, he enunciat en diversos treballs en els quals he estudiat la citoarquitectònica del sistema vesicular terminal o alveolar del pulmó. Al-

trament, tot el que fa referència a la fisiologia, química i mecànica de la respiració, seria d'una total niciesa exposar-ho ací, ja que està exhaustivament exposat en les obres de fisiologia respiratòria modernes.

Sols vull comentar, com ja he dit, perquè es tracta d'un concepte novell encetat per mi en els meus estudis sobre les relacions estructurals i les interaccions entre els elements histològics responsables de la mobilitat i ventilació pulmonar, què són les fibres elàstiques i la reticulina, de quina manera l'extraordinària xarxa reticulínica alveolo-capil·lar —més abundosa i rica que la de cap altra víscera de l'economia, inclosa la melsa— demostra la seva importància i, finalment, el caràcter contràctil de la membrana i dels capil·lars alveolars.

El sistema vesicular terminal del pulmó (SVT) representa el terme del trajecte d'aireació pulmonar constituït pels alvèols, petites bufetes contràctils que mesuren, en mitjana, una dècima de mil·límetre de diàmetre i en les quals es produeix la renovació contínua d'una gran suma d'aire, gràcies a llurs moviments de contracció i expansió, per tal de mantenir unes tensions gasoses pràcticament uniformes a l'«aire alveolar» per tal que es produeixi el bescanvi d'aquests gasos amb els que estan en dissolució a la sang, que resta així exposada a aquests canvis en una superfície total aproximada —segons càlcul de MARCOS SEE— de 80 a 100 metres quadrats, o sigui entre 50 i 70 vegades la superfície total del cos.

El sistema capil·lar dels alvèols constitueix el que F. MULLER anomena «sistema de tensió», entre el «nucli» o punt d'aferrament intern i el «mantell», constituït per les formacions connectives perilobul·lars i la seva resolució externa en la pleura visceral.

Si ens entenim a escatir, mitjançant les coloracions específiques, la distribució visceral de la reticulina normal (que tal com ha estat assenyalat per FERRER DE LA RIVA, és diferent de la d'origen inflamatori de les formacions fibroses dels granulomes), ens adonem de seguida que aquesta es troba en vísceres o formacions hístiques capaces de contracció i que obeeixen a estímuls del sistema neurovegetatiu. Així ho veiem a les parets arterials, formant la bastida de les fibres musculars llises, en els músculs de Reissessen, melsa, cistella de les glàndules seroses bronquials, *tubuli* renals, etc. En el pulmó, la reticulina forma part abundosa de la membrana alveolar. Hi s'afegix les fibres elàstiques i els capil·lars, fets que permeten homologar els alvèols com a veritables òrgans contràctils mioelastolínics. Aquesta estructura, que crec que caldria anomenar «mioelastoreticulina», capgira totalment el concepte de retracció passiva, elàstica, a la qual conceptualment, fins ara, s'atribuïa l'acció espiratòria pulmonar. Aquest fet de la contractilitat dels alvèols pulmonars ha estat demostrat a bastament quan, a les endoscòpies pleurals hom ha pogut comprovar la contracció de mínimes zones de la superfície pulmonar al més mínim contacte instrumental i constatat per XALABARDER en registrar «corrents d'acció» subpleurals, sincrònics amb els moviments respiratoris i captats per elèctrodes col·locats a l'escorça del pulmó. STURM és, també, un convençut de la contractilitat de l'alvèol

pulmonar, fet que permet contemplar en forma totalment diferent el joc respiratori, tot tenint esment, per altra banda, que, després de BALTISBERGER, la troballa de fibres musculars llises en el pulmó arriba sols a alguns esperons dels canals alveolars i que no es troben mai en el mateix alvèol. Així, doncs, tal com vaig assenyalar en 1954, ha d'existir un *sinergisme mioelastoreticulínic* que és el que regeix el joc ventilatori pulmonar i que obeeix, com tots els sistemes de musculatura llisa, estímuls neurovegetatius, hormonals o químics i que assenyala un «to» per a cada situació energètica, regulant el reflex d'Hering-Brauer, en el qual la membrana basal mioreticulínica seria la que efectuaria la contracció alveolar, tot mantenint passivament les fibres elàstiques, que en molt escàs nombre creuen la cistella alveolar, el substrat morfològic, i no permetent que es modifiqui, mentre es produeixen els moviments d'ampliació i contracció de l'estructura vesicular. La disposició espiroidal de la reticulina parietal dels capillars assegura la seva elongació en el joc inspiratori i la seva dilatació quan les circumstàncies circulatòries ho exigeixen, fins a quintuplicar el seu calibre en situacions extremes de congestió i d'estasi. En aquest darrer cas, quan s'omplen i ingurgiten de sang, resulta un recurs compensador palliatiu dels desequilibris que poden produir-se entre el dèbit del cor dret i les possibilitats d'admissió del cor esquerre. Val a dir, també, que, a més d'aquest augment de calibre dels capillars en la congestió pulmonar, és avui generalment admès que, en la normalitat i en repòs, existeixen zones del SVT a través de les quals no es produeix circulació sanguínia i a la qual aquesta sols acut quan les circumstàncies bioenergètiques ho exigeixen.

LES CIRCULACIONS PULMONARS

La sang circulant passa dues vegades pel pulmó. En una, pel sistema funcional respiratori, a través del qual es realitza la seva tasca principal —l'hematosi— passa a través del pulmó la totalitat de la sang de l'organisme; en l'altra, venint per branques que poden néixer a diversos nivells de la crossa aòrtica com a artèries bronquials, en passa una part, destinada a irrigar i oxigenar aquelles estructures respiratòries intratoràciques que no estan en comunicació directa amb l'aire respirat, o sigui, els bronquis grans i mitjans, la paret dels quals està separada de l'aire circulant per les seves nombroses estructures, i també a les pleures visceral, interlobars, parieto-toràciques i mediastíniques.

La circulació funcional, que arriba i surt del pulmó per l'acció de les cavitats cardíques, constitueix, amb el cor, la circulació menor i és, per això, altament influenciada per l'estat del cor i les seves estructures valvulars i del miocardi. A més de l'impuls cardíac, el corrent sanguini de la circulació menor és ajudat també pel joc ventilatori. El major efecte és exercit sobre el sistema venós, la qual cosa accelera la sortida de la sang del pulmó en l'expiració, mentre, per altra banda, la circulació en el sistema nutrici és poc influenciada, ja que els òrgans als quals

acompanya —els bronquis principalment— són d'estructures semirígides. Les artèries, envoltades generalment per una xarxa de vasos limfàtics que esmorteixen aquestes interaccions, són poc influenciades pel joc ventilatori i la resultant és que la limfa, procedent del sistema alveolar i bronquiolar, es col·lecciona en vasos limfàtics que es reuneixen formant vasos a l'eix lobellar i situats en el manegot connectiu que envolta les artèries d'aquest eix lobellar, branques de l'artèria pulmonar. Així, doncs, els moviments d'ampliació i reducció propis del joc ventilatori i la seva resultant circulatòria repercuteixen en els limfàtics, assegurant la progressió de la limfa cap als col·lectors principals. Per això hom considera el pulmó com un real i efectiu «cor limfàtic» (com l'anomena IVANOV) que assegura el drenatge limfàtic de pleures, bronquis i pulmó, acció que s'estén fins als col·lectors mediastítics d'aquest sistema. Aquesta situació periarterial dels limfàtics assegura, ensems, la independència de les artèries dels moviments respiratoris.

A la inversa del que he estat comentant, les alteracions de les estructures pulmonars repercutiran activament sobre el treball cardíac. Les que produiran estralls més grans seran, principalment, aquelles que tendeixin a empètir i alterar la *vis a tergo* del llit capil·lar del pulmó en la dinàmica cardíaca. Així veiem que succeeix en la cirrosi o reticulinosi pulmonar, la qual cosa comporta una acalàsia capil·lar, ubíqua i sistemàtica i també en l'enfisema, en el qual hi ha un enrariment i reducció dels capil·lars alveolars, processos que aboquen, tots dos, al genuí cor pulmonar.

Dono per sabudes les influències exercides per l'existència d'anatomosi entre els sistemes funcional i nutricional i la llur actuació vicariant en els embolismes i altres conflictes que es presenten en una o altra.

EL PULMÓ, ÒRGAN METABÒLIC PERTANYENT AL SISTEMA RETICULO-ENDOTELIAL

En el pulmó és ben conegut que es realitzen els canvis essencials del metabolisme gasós, amb eliminació d'excretes —com el CO_2 en la normalitat, i altres, com l'èter, balsàmics, etc., excepcionalment i l'absorció d' O_2 (com també altres substàncies aportades per inhalació en casos excepcionals o terapèutics). Si filem prim, el pulmó no és realment, en la funció hematològica, un òrgan metabòlic, ja que la seva funció és merament passiva i es redueix a posar en presència la sang circulant per la xarxa funcional o *perfusió*, amb l'aire circulant pel sistema canalicular bronquial i alveolar per tal que es produeixi, entre ambdós, la difusió de gasos que cal absorbir o eliminar per l'organisme.

En canvi, no és tan coneguda, a desgrat dels importants efectes que aquesta condició comporta, la real acció metabolitzadora sobre nombroses substàncies que formen part —normalment o excepcionalment— de la nostra economia. A part de la funció respiratòria pròpiament dita —que en certa manera és només una funció química regida per les ten-

sions dels gasos intercanviats, sense que damunt s'hi produeixi cap transformació química— són nombroses les experiències que demostren que el mesènquima pulmonar realitza, sobre diverses substàncies de la nostra economia, funcions metabòliques, així com efectes desintoxicants sobre elements ingressats subreptíciament i patològics.

CAPACITATS METABÒLIQUES DEL PULMÓ,
A PART DE LA SEVA FUNCIO RESPIRATÒRIA

Per poder atribuir al pulmó un paper preeminent en les funcions metabòliques i defensives, pròpies del mesènquima actiu que integra el SRE, cal provar que aquesta víscera posseeix una evident capacitat metabòlica, anàloga a la que és característica del fetge, per exemple. No n'hi ha prou de convenir, a la llum dels resultats obtinguts amb les experiències de bloqueig per la tinta de Xina, carmí litinat, bacteries, etc., que de la mateixa manera que vísceres que pertanyen al mesènquima actiu, com la melsa, el fetge, ganglis limfàtics, etc., posseeix aquella activitat pèxica, fixadora d'aquelles substàncies. Cal, per a la seva catalogació entre les vísceres reticulo-endotelials, provar, d'una manera fe-faent que, com aquelles, el teixit pulmonar actua sobre multitud de substàncies que pertanyen als grups hidrocarbonats, lipoidal o proteic, a vegades, desdoblant-los, d'altres elaborant-los i àdhuc, en determinades circumstàncies, presentar un evident emmagatzemament, com correspon a un òrgan amb capacitat metabòlica completa. És a dir, que, com a complement i conseqüència immediata de llur funció pèxica inicial, les seves cèl·lules mesenquimatoses són capaces d'encetar un treball de transformació dels cossos i substàncies retingudes, tot acomplint, així, el principi de Turró que «tot acte de fagocitosi defensiva reconeix un fons d'acció digestiva de caràcter nutritiu que tendeix a transformar en substàncies útils a la economia aquelles que, no essent homòlogues, ingres-sen en l'organisme».

Ja ARGAUD, escatint el caràcter mesenquimatós del teixit pulmonar, comprovava, el 1927, amb una sèrie d'experiments, que el teixit reticulo-endotelial del pulmó és capaç de realitzar la totalitat de les funcions reconegudes a aquest sistema. H. ROGER exaltà igualment la funció anti-tòxica del pulmó i, a la tesi de BOURGOIN, es demostrà que en el pulmó perfós són destruïdes la nicotina i l'estrofantina afegides a la sang de perfusió. Aquesta funció antitòxica, destructora de determinats tòxics, fou demostrada, també, en les incontestables experiències realitzades en el pulmó aïllat, perfós i ventilat (o sigui en condicions gairebé idèntiques a la situació fisiològica normal) per BINET i col. amb alcohol etílic. Aquestes experiències demostren un notable descens de l'alcohol afegit a la sang de perfusió quan aquesta ha circulat pel pulmó aïllat i perfós, en xifres que es rebaixen des del 2,88 per mil, contingut a la sang en iniciar l'experiència fins a la de 0,67 per mil que és trobada als 150 minuts de circular. Hom ha de tenir esment del fet que, en aquesta expe-

riència, es mesura també l'alcohol perdut per via aèria i així es comprova que sols un terç del total perdut per la sang perfosa s'elimina per aquesta via, essent els altres dos terços cremats, és a dir, metabolitzats pel teixit pulmonar, ja que l'anàlisi ulterior demostra que no s'ha produït fixació d'alcohol. En aquestes experiències es demostra també que el coeficient d'etil-oxidació del teixit pulmonar dóna un valor de 1,32 g. d'alcohol metabolitzat per quilo i hora, o sigui pràcticament igual al consum mitjà atribuït per COURTIAL (1,35 per quilo i hora) per part del fetge. BINET remarca, igualment, que en els pulmons esclerosos aquest coeficient es revela notablement inferior, cosa perfectament lògica dins del nostre ordre d'idees, ja que l'esclerosi representa sempre una disminució, per esgotament, del mesènquima actiu, semblant al que succeeix per exemple en la cirrosi hepàtica.

ROGER i BINET afirmaren ja que «el pulmó reté i destrueix els greixos, i té, per això, una funció lipopèxica i lipodierètica». Més tard, BINET i AUDEL afegiren a la sang perfosa àcids grassos, com són l'àcid fòrmic, l'àcid acètic, l'àcid propiònic i l'àcid butíric, actuant com a testimoni una quantitat igual de sang no perfosa a l'estufa a 39°, a la qual s'han afegit les mateixes substàncies en idèntica proporció; simultàniament amb aquestes experiències, estudien així mateix el coeficient respiratori i comproven una notable disminució d'aquest que s'inicia després de la primera hora.

D'aquestes experiències conclouen: en un centenar d'experiments es fa evident que l'acció del pulmó sobre els àcids volàtils de la sang és doble; en un principi existeix fixació pura i simple dels àcids grassos volàtils per part del parènquima. (Nosaltres diríem mesènquima pulmonar.) Després, en les hores següents a la primera hora, hi ha desaparició d'aquests àcids, la qual cosa és deguda a una combustió. Les nostres experiències subratllen, igualment, el paper jugat pel SRE en la desaparició de l'àcid gras a nivell del pulmó. Després del bloqueig d'aquest sistema amb la tinta de Xina, trobem una fixació dels àcids grassos per part del pulmó que no va seguida de destrucció.

MAURIAC i col. demostren el poder glucolític del pulmó. BINET demostra igualment aquesta acció en el pulmó aïllat i comprova, així mateix, un augment paral·lel de l'àcid làctic, com ja havia demostrat, amb KLUKOWSKI, amb xifres que augmenten, al cap de tres hores de perfusió, de 0,20 a 0,84. En gossos diabètics despancreatitzats i perfosos amb sang d'ells mateixos, demostren que, si bé en la primera hora el coeficient respiratori es manté dins de la unitat, en les hores successives, quan la xifra de glucèmia està per sota de la normal, aquest coeficient disminueix i basta, per retornar-lo a la normalitat, l'addició de glucosa, o de 400 UU d'insulina, en el terme de la hora següent. Tot això prova d'una manera fefaent, al meu entendre, no sols la intervenció del mesènquima pulmonar en la glucolisi, sinó també que aquesta funció es regeix per les mateixes normes hormonals a les quals obeeix el SRE hepàtic.

El pulmó té, també, una acció metabòlica sobre els compostos nitrogenats. BINET i col. demostren una retenció de peptones en el pulmó i

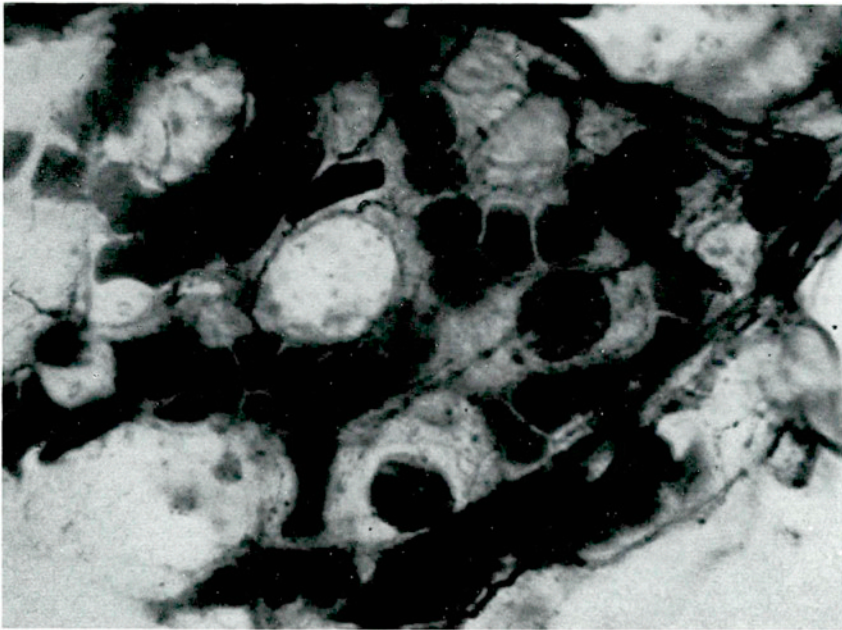


FIG. 1.—*El septe alveolar*. Cal notar la satellització dels capillars i de les fibres elàstiques per la reticulina. Els eritròcits circulen, un a un, pels capillars. Les cèl·lules grosses són les de l'epiteli alveolar.

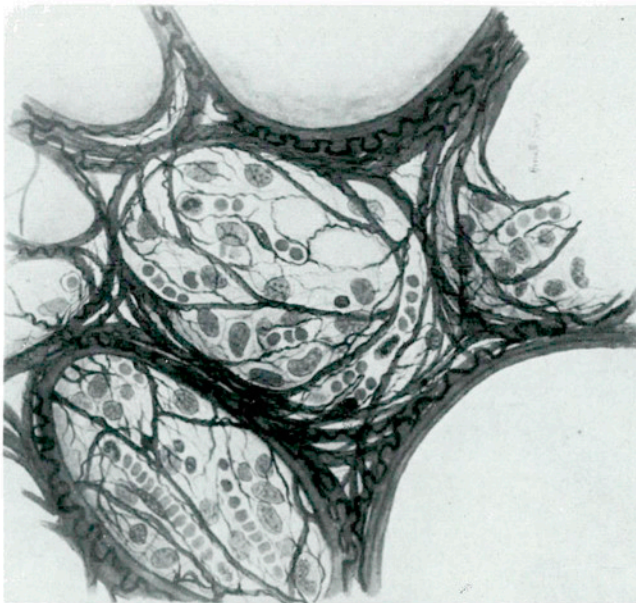


FIG. 2.—*L'alvèol a la cambra clara*. La reticulina que satellitza les fibres elàstiques té gruixos, proporcionals a la fibra que acompanya i, així, en el coll alveolar es mostra com una greca molt més gruixuda que la que satellitza les que travessen l'alvèol i els capillars.

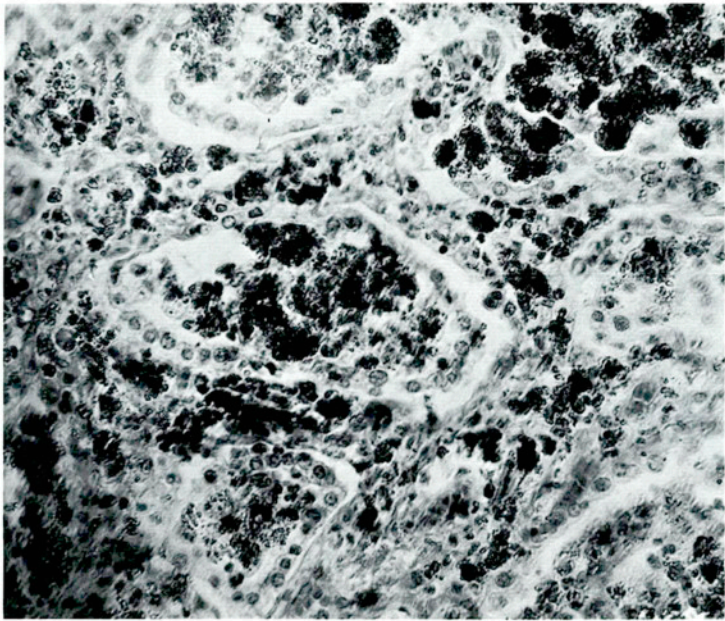


FIG. 3. — Els macròfags (en aquest cas eritròfags, ja que es tracta d'una granúlia hemosideròsica) interticials i intraalveolars, ben diferenciats de l'epiteli alveolar que està totalment lliure de material fagocitat.

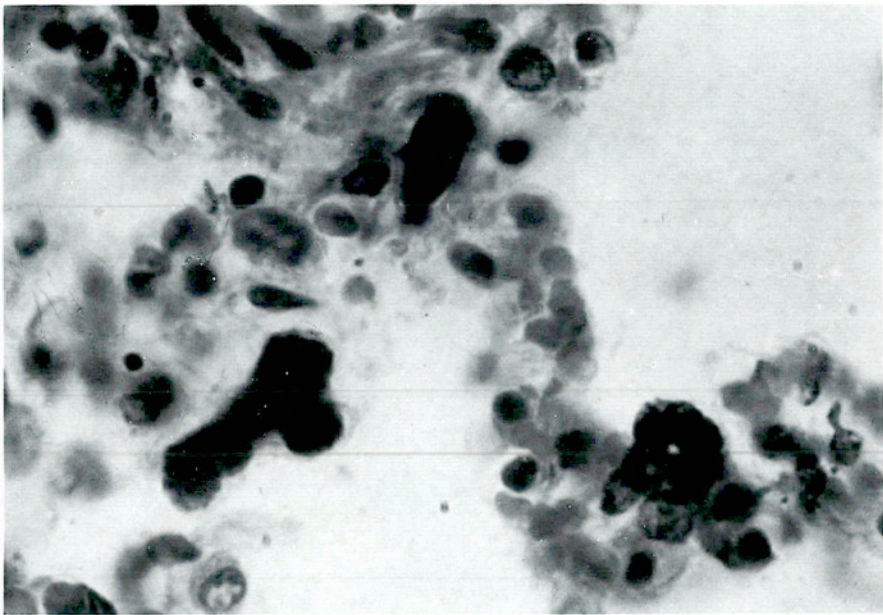


FIG. 4. — Tres megacariòcits pulmonars, dins dels vasos del septe interalveolar.

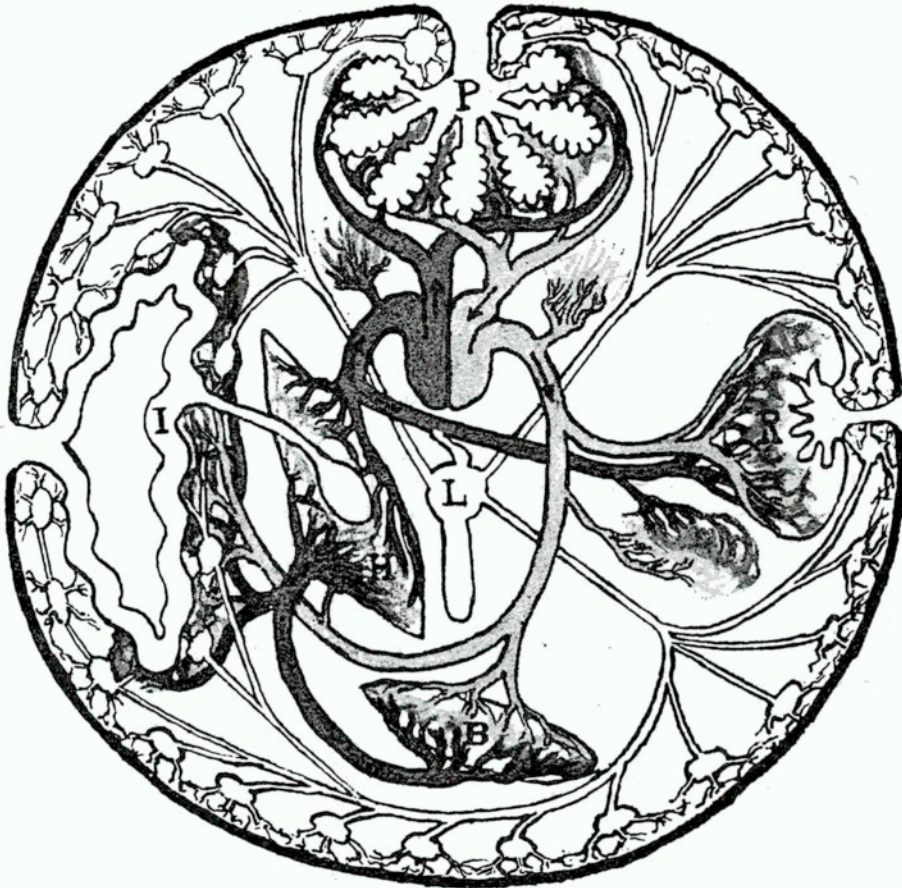


FIG. 5. — Esquema circulatori del sistema retículo-endotelial. L'organisme està representat pel cercle traçat amb una línia gruixuda que es refereix al *tectum* o revestiment cutani i mucós. Per sota d'aquest hi ha els ganglis limfàtics i, a partir d'ells, les vies limfàtiques que van a desembocar en els col·lectors centrals: Conducte toràcic i cisterna de Pecquet (L). Aquests desemboquen en el sistema venós (a la vena subclàvia esquerra) i per ella es vehicula el conjunt sang-limfa al cor dret i d'ací als pulmons (P). Un cop realitzada la captació dels microcorpúscles o col·loides pel mesènquima pulmonar la sang passarà, sota l'impuls del cor esquerre, ja arterialitzada, a la resta de l'organisme i els seus òrgans retículo-endotelials: Melsa (B) i fetge (H). Als dos costats les vies d'excreció de l'intestí (I) i del ronyó (R). A dalt, la via d'accés de l'aire, flanquejada pel sistema limfàtic (amígdals, ganglis, peribronquials). Venes més fosques. Si la infecció ha atès, a partir del fogar primari, només el pulmó i ha estat bloquejada pel seu mesènquima, estarem a la fase d'una septolimfèmia, si aquesta barrera és ultrapassada serà, ja, una septicèmia.

comproven l'absència de la seva acció hipotensora en la sang perfosa a la qual s'havia afegit un 4 per mil de peptona Wite, mentre que la sang testimoni, no perfosa, conservava immodificat el poder hipotensor. Igualment, dosificant el N polipeptídic i l'aminat, en sang perfosa, abans i després de la perfusió, comproven que, si bé el N polipeptídic no varia d'una manera apreciable, es produeix, en canvi, un augment del N aminat, amb xifres mitjanes de 15 mg. per litre; si s'afegeixen polipèptids a la sang perfosa, es comprova una disminució d'aquests, amb augment d'àcids aminats al final d'una perfusió efectuada durant dues hores i mitja. BARGETON comprova també una acció amoniogenètica del pulmó, i, amb BINET, treballant en el pulmó aïllat, perfós i ventilat, comproven un augment d'un 18 % d'amoniac en la sang perfosa durant tres hores, mentre que en el testimoni no perfós, mantingut a l'estufa, sols ha experimentat un augment d'un 38 %, la qual cosa comprova la funció amoniogenètica del pulmó. Aquests autors creuen que: «El pulmó és capaç de formar amoniac a despeses dels compostos nitrogenats normals de la sang: polipèptids, dipèptids i àcids aminats», i suposen que la transformació es fa de la guisa següent: «transformació dels polipèptids en aminoàcids, després de la desaminació d'aquests»; amb tot no s'atreveixen a negar la possibilitat que l'amoniac es formi directament a despeses dels polipèptids. Finalment, l'addició d'arginina demostra un clar augment de la formació d'urea. Els mateixos autors demostraren, en forma similar, la presència d'una acció histaminolítica exercida pel pulmó. Pel que fa al glutatió (tripèptid integrat per cisteïna, glicocola i àcid glutàmic), SUZZANE BARRET i coll. comproven que mentre en el pulmó perfós i ventilat amb O₂ pur es comprova una disminució del glutatió reduït, en canvi quan la ventilació es realitza amb N es produeix, inversament, una forta elevació.

Resumint, doncs, aquest conjunt de proves experimentals, podem comparar, amb ARGAUD, l'activitat metabòlica del pulmó amb la de les altres vísceres del SRE, a la qual s'afegeix la formació de colessterina, la qual, segons BINET, ABELOUS i coll., passa d'un 0,86 a un 1,66 per mil en la sang perfosa; resultats comprovats també per GRIGAUT i IVANOVITCH amb lecitina.

Així, en comparació amb el fetge, per exemple, veiem que el pulmó és capaç d'actuar sobre la glucosa, essent aquesta funció influïble per la presència d'insulina quan la sang perfosa procedeix d'un animal diabètic i és capaç, igualment, de formar colessterina, així com exercir una funció amoniogenètica i ureogenètica. La seva actuació sobre l'alcohol etílic demostra, també, que està en condicions d'exercir accions desintoxicants anàlogues a les del SRE. En la possessió, doncs, de l'acció sobre els hidrocarbonats, lípids i pròtids, cal reconèixer, tal com ho afirma FRIED, l'existència d'un veritable «aparell metabòlic del pulmó».

FUNCIO PÈXICA I FAGOCITÀRIA DELS HISTIÒCITS PULMONARS

Per realitzar les seves funcions metabolitzadores, que alhora són defensives, el pulmó està dotat d'una poderosa activitat reticulo-endotelial o histiocitària; així, els endotelis dels capillars alveolars, a l'igual que els dels sinusoides hepàtics, estan dotats d'activitats pèxiques englobadores dels elements microcorpúsculars circulants per la seva xarxa, acció que precedeix la seva destrucció per fagocitosi, quan la seva digestió ha estat possible, o a la seva expulsió a l'alvèol i al sistema canalicular, quan aquella no és factible.

Superada la polèmica històrica sobre l'existència d'un real revestiment alveolar epitelial a causa de la visualització d'aquest epiteli gràcies al microscopi electrònic —tal cosa, d'acord amb MILLER i molts altres, vaig venir sostenint contra el criteri dels altres fisiòlegs nostrats aferrats a la tesi de POLICARD (que assenyalava l'existència d'una anomenada «cèl·lula alveolar» amb funció doble d'epiteli i de macròfag (?)—, així com l'absència d'un epiteli de revestiment continu, avui sabem amb seguretat que aquest epiteli existeix i que els seus elements són totalment diferents dels macròfags que es poden sorprendre en els diferents tipus d'alveolitis reaccional i que poden procedir, bé de l'interstici septal, bé, i més comunament, de l'endoteli dels capillars de la xarxa funcional.

L'acció pèxica dels histiòcits pulmonars intersticials o endotelials, en els quals s'inicia el procés defensiu, ha estat a bastament demostrada en les experiències de bloqueig dels SRE mitjançant la tinta de Xina, el licopodi o el carmí litinat fetes per nombrosos autors de l'escola francesa (LEURET i coll.; HUGUENIN i coll.) i comprovats per mi amb les injeccions endovenoses de «thorotrast» per a la visualització radiològica del fetge per PEDRO I PONS i VILASECA i en les realitzades en conills per DOMINGO i PIRONTI, injectant bacils de Koch morts intraperitonealment. En totes aquestes experiències apareixen tots aquests elements —col·loïdals o microcorpúsculars— els bacils captats pels histiòcits endotelials, simultàniament al pulmó i en tots els altres òrgans dotats de SRE (fetge, melsa, ganglis limfàtics).

Altrament, la funció fixadora pulmonar dels gèrmens circulants ha estat brillantment demostrada per ROGER i coll. i BINET i coll. en el pulmó aïllat perfós i ventilat que reté gairebé la totalitat dels gèrmens afegits a la sang de perfusió a través d'ell, en quantitat de 10 i 40 milions per c.c., al cap de 3 a 5 hores de perfusió, mentre en la mostra control, no perfosa, però en les mateixes condicions de temperatura, hi ha un augment de gèrmens d'un 40 %.

SOBRE L'ETIOPATOGÈNIA DE LA SILICOSI PULMONAR

I. A les coniosis silicòsiques és constant la presència de grosses adenopaties hiliars, afectades pel procés d'enduriment i fibrosi que aquella comporta, com a fruit de l'acumulació d'aquell material silicòsic.

II. En l'adult, la disposició arbòria de l'arbre bronquial fa que els materials transportats en forma de microcorpúsculs a través d'ell pels corrents aeris inspiratoris, en virtut de la inèrcia d'aquest corrent que els transporta en una direcció de tendència rectilínia, topin en els colzes amb la paret del brancam canalicular i restin enganxats a la superfície de la mucosa bronquial, mecanisme que, a tall de filtre, fa que l'aire arribi al pulmó desposseït de tota mena de materials provinents de la pols de l'ambient exterior. Això ve demostrat, també, per la comprovació bacteriològica de l'esterilitat de la secreció bronquial quan és recollida més enllà de la carina a l'adult normal.

III. La consideració anterior afirma que l'acumulació polsosa es produeix, en la seva quasi totalitat, a la tràquea i als bronquis principals i, a partir de la seva mucosa, és vehiculada pels limfàtics als ganglis de l'hili, la qual cosa explica la hipertròfia i la intensitat de la seva afectació silicòsica.

IV. A través d'aquests ganglis i pels seus conductes eferents la limfa és abocada als col·lectors principals i d'ací al torrent venós a nivell de la subclàvia esquerra, al cor dret i al pulmó on es posa en marxa la seva destrucció i s'origina el granuloma característic.

V. Aquest mecanisme d'aportació del material silicòsic per via limfohematògena (i no per via aèria com s'admet generalment) explicaria diverses peculiaritats d'aquesta malaltia professional, a saber:

a) L'existència de nombrosos individus que, tot i respirant en un ambient laboral intensament pollucionat per partícules silicòsiques, no presenten cap localització pulmonar de la silicosi.

b) El fet clínic, ben conegut, en el qual s'ha comprovat l'aparició de brots —inicials o de recidiva— de «sembres silicòsiques» agudes, en individus que feia anys que havien estat apartats de tot treball professional en ambient polsós de material silicòsic. Aquests fets són únicament explicables si s'admet l'existència d'antics reservoris limfàtics d'aquell material, acumulats quan els aspirà a l'ambient laboral, i que no havien produït lesió pulmonar: ja que sembla que les citades sembres «limfohematògenes» es produeixen en ocasió de sofrir el pacient un procés infecció de mitjana o gran volada que dona lloc a la mobilització del sistema limfàtic i del material contingut en els seus reservoris.

c) Les dues circumstàncies descrites estarien relacionades amb una especial i constitucional aptitud idiosincràtica del sistema limfàtic que establiria una diferència en la capacitat de captació i retenció de ma-

terials microcorpusculars en els ganglis de determinats individus i que no permetria el pas d'aquests més enllà del seu sistema reticuloendotelial, restant, així, explicada la no localització pulmonar en subjectes intensament exposats i l'aparició de les «sembres agudes» en antics treballadors, en ocasió d'un procés mobilitzador de la circulació i activitat dels ganglis limfàtics.

d) L'aportació de material silicòsic, procedent d'altres territoris orgànics al pulmó, ha estat a bastament comprovada en els experiments de CUBRAN (1957), els quals demostren la formació de fibres de reticulina en aquest al tercer dia de la injecció intraperitoneal de pols adient, i com la col·làgena apareix als 10 dies. Igualment, VIGLIANI obté (1960) als 20-40 dies, nòduls silicòsics pulmonars injectant de 100 a 300 mgrs. de pols de quars estèril intraperitonealment. HEPPESTON i coll. obtenen igualment silicosi pulmonar amb injeccions intraperitoneals de material silicòsic, el qual és englobat pels macròfags que el poden destruir *in situ* o bé, a distància, a l'òrgan (en aquest cas el pulmó) on puguin haver emigrat. Ja que, actualment, és universalment conegut que la formació del nòdul silicòsic és produïda per la destrucció del macròfag que ha fagocitat la substància silicòsica, acció, per altra banda, demostrada *in vitro* com a provocadora de l'acció fibrosant, col·lagenòsica, subsegüent.

«SEPTOLIMFÈMIA» I SEPTICÈMIA

La situació excepcional del pulmó a la nostra economia, pel fet que per ell ha de passar «tota» la sang i, a més, tota la limfa procedent de tot l'organisme —ja que aquesta és abocada finalment als col·lectors principals (cisterna de Pecquet i conducte toràctic) i a la vena subclàvia esquerra—, fa que aquest òrgan, amb la seva facultat bloquejadora, actui com un filtre que, amb aquesta funció, a més de les funcions metabolitzadores, realitzi un alliberament de les impureses de la sang, exercint, així, una funció protectora real de la resta de l'economia, amb la qual evita el pas d'elements estranys que hagin pogut travessar el *tectum* (pell i mucoses) o bé que procedeixin de fogars sèptics primaris (acomplint així el principi de Liebermeister, segons el qual «el fogar secundari a una supuració succeeix sempre en el pulmó») i que podrien envair la totalitat del corrent circulatori. Mentre aquesta barrera no és ultrapassada, hom pot qualificar de «septolinfèmia» aquesta situació, per parlar d'una veritable septicèmia quan ha fallat la retenció pulmonar, durant la qual, però, el SRE del mesènquima pulmonar continuarà el seu procés de purificació de la sang, que continua circulant per la seva xarxa.

LES «PNEUMORETICULITIS DEFENSIVES»

Aquest fenomen defensiu que, en la major part dels casos, passa inadvertit i que el pulmó resol en destruir l'element estrany sense altra