

CONDITORES

† PROF. BASÍLIO FREIRE — † PROF. GERALDINO BRITES — PROF. MAXIMINO CORREIA

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

PROF. MAXIMINO CORREIA — PROF. A. TAVARES DE SOUSA

INDEX

- ARMANDO ANTHEMIO MACHADO SIMÕES DE CARVALHO — *Contribuição para o estudo da circulação renal* (Conclusão) N 5
- MAXIMINO CORREIA e HERMÉNIO CARDOSO — *Diversas anomalias de um coração* N 6

VOL. XXIX



1954

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.^{DA} »

M C M L I V

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXIX

N.º 5

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA CIRCULAÇÃO RENAL

(CONTINUAÇÃO)

POR

ARMANDO ANTHEMIO MACHADO SIMÕES DE CARVALHO
Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

SEGUNDA PARTE

INVESTIGAÇÃO

CAPÍTULO III — CAUSAS DETERMINANTES DO DESVIO CÓRTICO-MEDULAR

CONCLUSÕES

RESUMO — RÉSUMÉ — SUMMARY — ZUSAMMENFASSUNG

BIBLIOGRAFIA



CAPÍTULO III

CAUSAS DETERMINANTES DO DESVIO CÓRTICO-MEDULAR

Depois de nos termos certificado da realidade da comutação córtico-medular, de averiguarmos do local onde ocorre e dos vasos que nela participam, impunha-se-nos indagar das razões de ordem mecânica que obrigam o sangue a tomar o caminho do longo circuito ou do curto circuito, conforme o rim se encontra na fase de concentração ou na de diluição.

Recapitulando o que sobre o assunto se tem escrito, ou que com ele de algum modo pode estar relacionado, começando em RUYTER, passando por GOORMAGHTIGH e ZIMMERMANN, até chegar a PICARD, DONNET, CHAMBOST e BRECHET, vemos quanto o problema tem de delicado e quão fora está das nossas possibilidades. É na verdade aos histologistas e não a nós que compete tratar tão especializado problema.

Estamos porém certos de que aqueles espessamentos assinalados por RUYTER na adventícia da artéria aferente, o aparelho neuro-mio-arterial de GOORMAGHTIGH mais tarde estudado por ZIMMERMANN com o nome de almofadas polares — não falando já em espessamentos

musculares que tantos investigadores, e há tanto tempo, assinalaram nas artérias radiadas e aferentes — não devem ser estranhos ao estabelecimento da comutação córtico-medular. Pelo contrário, devem ter uma acção preponderante neste fenómeno ainda hoje mergulhado em tão densas trevas.

A descoberta de PICARD e seus colaboradores, não deixa a menor dúvida de que entre os seus bordeletes válvulo-esfinctéricos e a comutação córtico-medular, deve haver estreitas relações. Porém, o problema complica-se quando pretendemos explicar a maneira como actuam.

Aquele autor só viu semelhantes formações nos vasos aferentes dos glomérulos justa-medulares, e só nestes, e por isso admite que, com efeito, intervenham na manutenção do equilíbrio circulatório «quer aumentando o débito da via derivativa medular acima do seu débito médio em caso de isquémia cortical por vasoconstricção (experiência do torniquete, excitação directa do explancnico, etc.); quer diminuindo o débito desta via derivativa abaixo do seu débito médio, ou fechando quase completamente para se opor a uma isquémia cortical por mudança tensional ou colapso; nestes dois casos tratar-se-ia dum mecanismo que intervem em circunstâncias críticas; quer, finalmente, nas condições fisiológicas normais, segundo um jogo de regulação muito flexível, regulando o débito de fuga medular de modo a manter uma relação adequada entre o débito cortical e o débito medular».

Aceitamos inteiramente o modo de ver de PICARD. Todavia, só viu tais formações no rim do cão, do gato e do rato branco. Nunca as encontrou no rim do coelho. Por outro lado, nós, na investigação a que procedemos, só trabalhámos com o coelho, e as comutações que obtivemos, independentemente da ausência de tais bordeletes válvulo-esfinctéricos, foram claras e evidentes. O curto circuito estabeleceu-se pois, mesmo na ausência daquelas formações. Será que tais formações se encontram no coelho reduzidas a simples esboços que passaram despercebidos aos histologistas mas que nem por isso deixam de actuar com toda a eficiência? Haverá outras formações ou outras razões que expliquem semelhante fenómeno?

Nunca procurámos bordeletes válvulo-esfinctéricos no rim de qualquer animal, nem almofadas polares, nem mesmo os espessamentos da muscular dos vasos da corticalidade, porque, já o confessámos, nos falta a técnica e o saber do histologista. Mas muitas vezes pudemos verificar que a tinta da China que enchia vasos aferentes e até radiados, se nos mostrava com uma espessura irregular, como que se de onde em onde o lumen do vaso que a encerra fosse mais angustiado. Este facto convidou-nos a aceitar que, na realidade, tais espessamentos tenham sido os responsáveis pelo adelgaçamento da coluna de tinta, e que portanto os esfincteres existem, e não sejam estranhos ao fenómeno da comutação córtico-medular.

Entretanto, e de harmonia com uma longa conversa que tivemos com o Professor HAMBURGER da Faculdade de Medicina de Paris, a quando da sua visita a Portugal em Abril de 1954, procedemos a novas experiências com o intuito de observar o comportamento do parênquima renal, nomeadamente dos tubos, em coelhos submetidos a regímen de fome e a regímen hídrico.

Mereceu-nos um especial cuidado a fixação da víscera. Receámos que o tempo decorrido desde a sua extirpação até à completa fixação, fizesse com que a atitude do parenquima se modificasse. Importava pois fazer uma fixação rápida, instantânea se possível fosse, para surpreendermos o rim precisamente na atitude em que naquele momento se encontrava. Decidimos então recorrer à fixação *in vivo*, por injeção vascular do fixador.

OBSERVAÇÃO N.º 114 e 115

Obs. N.º 114:

Coelho do sexo feminino, jovem, de 1.200 gramas de peso, submetido a abstinência alimentar durante 15 horas.

Fixação à mesa de operações, anestesia profunda e laparotomia.

Aplicação de um «clamp» à aorta abdominal e veia cava inferior, um pouco acima da divisão da primeira.

Injeção de 15 c.c. de formol a 10 % pela aorta, contra-corrente e abaixo da emergência das renais.

O animal entra em convulsões e sucumbe em poucos segundos.

Extirpação da víscera e fixação em formol.

Inclusão em parafina, cortes finos e coloração pela hematoxilina-cosina.

Obs. N.º 115:

Coelho do sexo masculino, jovem, de 950 gramas de peso.

Administração, por via oral, de 50 c.c. de água.

Meia hora depois fixação à mesa de operações, anestesia profunda e laparotomia.

Aplicação de «clamp» à aorta abdominal e veia cava inferior.

Injecção de 15 c.c. de formol a 10 % pela aorta.

Após um curto período de convulsões o animal sucumbe.

Extirpação da víscera e fixação em formol.

Inclusão em parafina, cortes finos e coloração pela hematoxilina-eosina.

Exames microscópicos:

Comparando as preparações das observações N.º 114 (Fig. 97) com as das N.º 115 (Fig. 98), verificamos haver uma considerável diferença no calibre dos tubos. Enquanto que na primeira experiência em que submetemos o animal a régimen de fome, os tubos se vêem ligeiramente dilatados, na segunda nota-se uma dilatação dos tubos muito mais acentuada.

OBSERVAÇÃO N.º 116 e 117

Obs. N.º 116:

Coelho do sexo masculino, jovem, de 1.000 gramas de peso, submetido a régimen de fome durante 17 horas.

Fixação à mesa de operações, anestesia profunda e laparotomia.

Laqueação da aorta e veia cava inferior.

Injecção de 10 c.c. de soluto de Bouin pela aorta, contra-corrente e abaixo da emergência das renais.

O animal sucumbe rapidamente sem que as convulsões sejam no entanto tão acentuadas como nas experiências anteriores.

Extirpação do rim, sua secção segundo o plano frontal e fixação em soluto de Bouin.

Inclusão em parafina, cortes finos e coloração pela hematoxilina-eosina.

Obs. N.º 117:

Coelho do sexo masculino, jovem, de 1.000 gramas de peso.

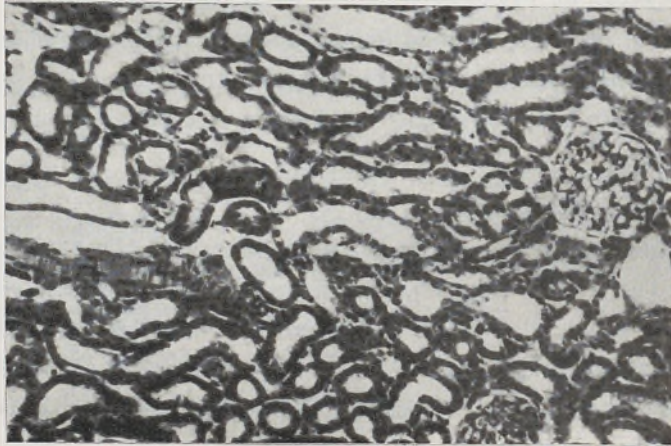


FIG. 97

Cortical do rim dum coelho submetido a abstinência alimentar.

Coloração pela hematoxilina-eosina.

Observa-se ligeira dilatação dos tubos.

Administração, por via oral, de 40 c.c. de água; meia hora depois mais 20 c.c..

Um quarto de hora após a segunda administração de água fixámos o animal à mesa de operações, procedemos a anestesia profunda e a laparotomia xifo-púbica.

Aplicação de «clamp» à aorta e veia cava inferior.

Injecção de 10 c.c. de soluto de Bouin pela aorta, como de costume.

O animal sucumbe após um pequeno período de ligeiras convulsões.

Extirpação do rim; secção segundo o plano frontal; fixação em soluto de Bouin.

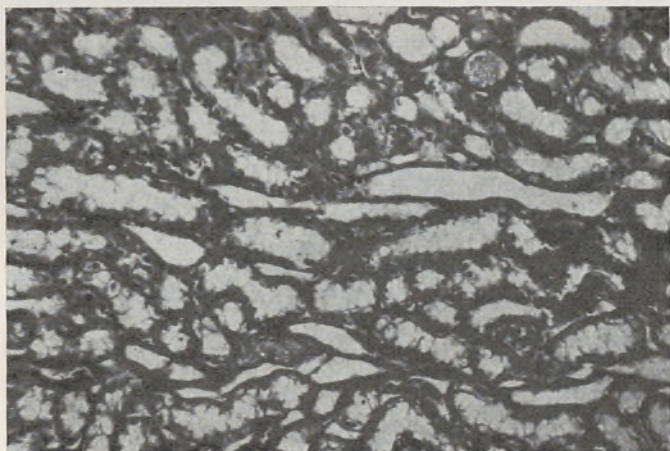


FIG. 98

Cortical do rim dum coelho submetido a régimen hídrico.

Coloração pela hematoxilina-eosina.

Observa-se acentuada dilatação dos tubos.

Inclusão em parafina, cortes finos e coloração pela hematoxilina-eosina.

Exames microscópicos:

Da comparação destas duas observações (Fig. 99 e Fig. 100), verifica-se uma manifesta diferença no calibre dos tubos. Com efeito, na experiência em que submetemos o coelho a régimen hídrico, os tubos encontram-se mais dilatados do que naquela em que sujeitámos o animal a abstinência alimentar.

OBSERVAÇÃO N.º 118 e 119

Obs. N.º 118:

Coelho do sexo masculino, jovem, de 900 gramas de peso, submetido a abstinência alimentar durante 17 horas.

Fixação à mesa de operações, anestesia profunda e laparotomia.

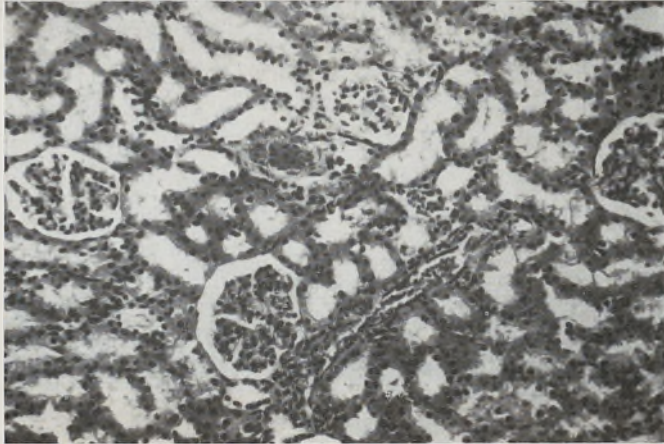


FIG. 99

Cortical do rim dum coelho submetido a abstinência alimentar.

Coloração pela hematoxilina-eosina.

Observa-se ligeira dilatação dos tubos.

Aplicação de «clamp» à aorta abdominal e veia cava inferior. Injecção de 15 c.c. de soluto de Bouin pela aorta, contra-corrente e abaixo da emergência das renais.

O animal sucumbe rapidamente após curto período de ligeiras convulsões.

Extirpação do rim, sua secção segundo o plano frontal, e fixação em soluto de Bouin.

Inclusão em parafina, cortes finos e coloração pela hematoxilina-eosina.

Ob. N.º 119:

Coelho do sexo masculino, jovem, de 1.000 gramas de peso.

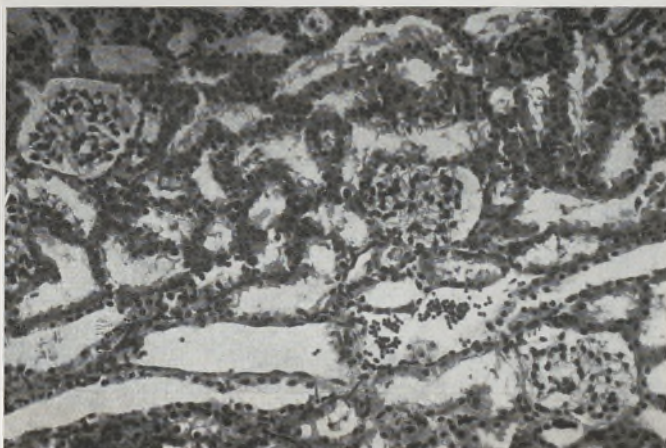


FIG. 100

Cortical do rim dum coelho submetido a regímen hídrico.

Coloração pela hematoxilina-eosina.

Observa-se franca dilatação dos tubos.

Administração, por via oral, de 40 c.c. de água. Meia hora depois mais 20 c.c..

Decorridos vinte minutos sobre a segunda administração de água, fixação à mesa de operações, anestesia e laparotomia.

Injecção de 15 c.c. de soluto de Bouin pela aorta após laqueação daquele vaso e da veia cava inferior.

Depois dum curto período de ligeiras convulsões o animal sucumbe.

Extirpação da víscera, secção segundo o plano frontal, e fixação em soluto de Bouin.

Inclusão em parafina, cortes finos e coloração pela hematoxilina-eosina.

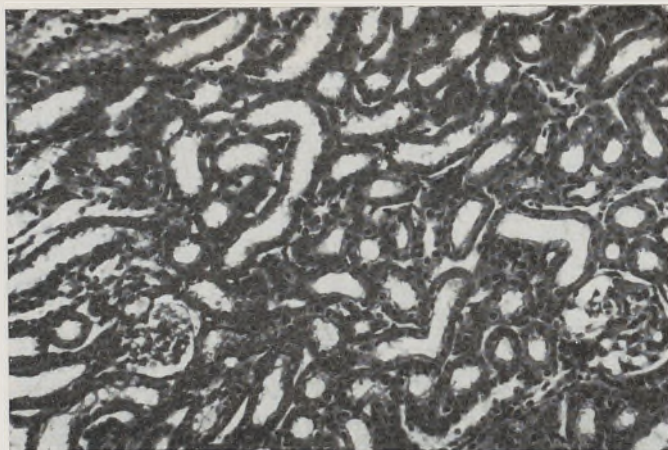


FIG. 101

Cortical do rim dum coelho submetido a abstinência alimentar.
Coloração pela hematoxilina-eosina.
Observa-se ligeira dilatação dos tubos.

Exames microscópicos:

Em tudo semelhantes aos das experiências anteriores. Continuamos a verificar grande dilatação dos tubos quando administrámos água ao animal, ligeira dilatação ou nula nos animais submetidos a abstinência alimentar. (Fig. 101 e 102).

Vemos pois que se nota uma considerável diferença no calibre dos tubos, conforme se submeteu o animal a abstinência alimentar ou se sujeitou a regímen hídrico.

No primeiro caso notamos que os tubos ou se não encontram dilatados ou a dilatação é insignificante. No segundo caso, quando administrámos água aos animais, os tubos mostram-se notavelmente dilatados.

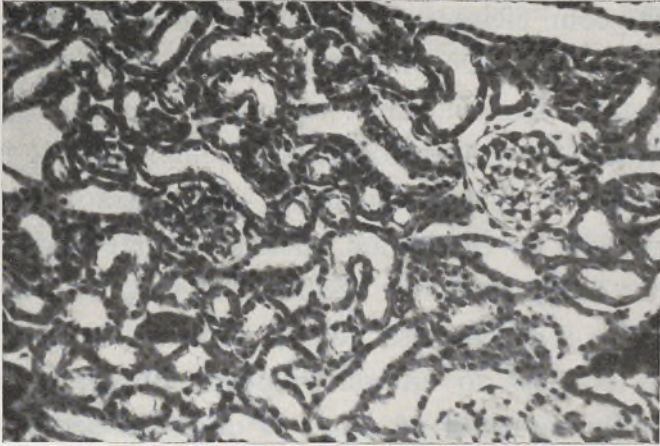


FIG. 102

Cortical do rim dum coelho submetido a regimen hídrico.

Coloração pela hematoxilina-eosina.

Observa-se acentuada dilatação dos tubos.

A dilatação dos tubos não se limita ao seu lumen. Se repararmos atentamente, verificamos que também o diâmetro externo se encontra aumentado nas experiências em que submetemos o animal a regimen hídrico.

Quisemos elaborar um quadro em que registássemos as medidas dos tubos numa e noutra circunstâncias, mas desistimos logo às primeiras mensurações porque, não sendo o lumen dos tubos de contorno circular, levar-

-nos-ia a cometer graves erros, e consequentemente invalidar todo o trabalho que tivéssemos. De resto, a simples observação das preparações é suficiente para nos inteirar do facto que registámos.

Ora, em face destas observações, aceitámos a ideia de que, com efeito, outros factos possam intervir no estabelecimento da comutação córtico-medular.

Quando damos água ao animal, os tubos dilatam-se; da dilatação dos tubos resulta uma compressão do interstício renal e, consequentemente, compressão das artérias que ali se encontram, nomeadamente radiadas e aferentes dos glomérulos. Estreitando-se as artérias, fica reduzido o seu débito sanguíneo e, consequentemente, a cortical privada do anterior caudal. Então, o sangue que continua a afluir ao rim, terá de seguir pelos glomérulos justamedulares, uma vez que estes opõem menor resistência pelas razões apontadas no capítulo anterior, e serem precisamente os menos affectados pela compressão, visto estarem no limite interno da cortical.

Esta hipótese pressupõe, bem entendido, a dilatação dos tubos ao estabelecimento do curto circuito; assim, o curto circuito seria o efeito da dilatação dos tubos. Mas nada nos impede de admitir que o fenómeno se passe inversamente, isto é, que a administração de água, mercê qualquer mecanismo que ignoramos, estabeleça o curto circuito, e a dilatação dos tubos seja sua consequência. A menos que ambos os factos se verifiquem, e caiamos num ciclo vicioso porventura propício a tão complexo fenómeno.

Também não podemos deixar de admitir que os esfíncteres que encontrámos nas veias do hilo intervenham preponderantemente na comutação córtico-medular.

Verificámos (ver pág. 204) que a injeccção de tinta da China, embora a baixa pressão, enchia todos os glomérulos da corticalidade, com a condição de previamente termos feito a laqueação ou a simples compressão da veia renal.

Ora se tais esfíncteres, em dado momento, estreitam a luz dos respectivos vasos, realizando naturalmente o que há pouco provocámos de maneira artificial, dificultam a circulação de retorno e criam, simultâneamente, uma maior tensão a montante, que obriga o sangue a progredir para os glomérulos corticais. E assim, a circulação que até àquele momento se fazia pelos glomérulos justa-medulares, admitindo que o rim se encontrava na fase de diluição, passa agora a fazer-se também pelos glomérulos corticais, e a víscera, da fase de diluição passou à de concentração.

São mais duas hipóteses que ficam registadas e que carecem de demonstração.

Não cremos que, em biologia, onde os fenómenos aparentemente mais simples são na realidade duma complexidade extrema, um dado efeito seja determinado por uma só causa.

Assim, não nos repugna aceitar que no fenómeno do desvio córtico-medular intervenham todos aqueles factores e muitos outros até, em conjunto ou em separado.

CONCLUSÕES

1) A comutação córtico-medular da circulação renal é um facto que se põe em evidência quer por perfusão com tinta da China, quer por exame radiográfico após administração, no sistema arterial, de substância opaca aos raios X.

2) A comutação córtico-medular verifica-se todas as vezes que administramos drogas como sejam a adrenalina, prostigmina, pituitrina, citrato de sódio, ou sujeitamos os animais a régimen hídrico ou, finalmente, de alguma maneira, perturbamos o normal afluxo de sangue ao rim.

3) Todas as vezes que se obtém exclusão da cortical, os glomérulos justa-medulares mantêm-se permeáveis à tinta da China.

4) As artérias rectas verdadeiras existem seguramente. Porém, o seu número em relação às espúrias é insignificante, e o seu calibre consideravelmente mais reduzido.

5) Os glomérulos justa-medulares são mais volumosos que os corticais e possuem vasos eferentes de calibre superior ou quando muito igual ao dos respectivos aferentes, enquanto que os glomérulos corticais apresentam vasos aferentes de calibre manifestamente superior ao dos respectivos eferentes.

6) A derivação córtico-medular realiza-se através dos glomérulos justa-medulares.

7) Admitimos que a função dos glomérulos justa-medulares seja apenas ou essencialmente de derivação, e a dos corticais essencialmente ou mesmo exclusivamente de filtração.

8) Existem, com efeito, dois circuitos no rim:

a) Um longo circuito representado pelas artérias aferentes dos glomérulos corticais propriamente ditos, pelos respectivos glomérulos, vasos eferentes e rede capilar, e artérias rectas espúrias em que se resolvem na medular, em volta dos rubos.

b) Um curto circuito representado pelos vasos aferentes dos glomérulos justa-medulares, pelos glomérulos desta zona e respectivos eferentes, ou sejam artérias rectas espúrias destes mesmos glomérulos.

9) O estabelecimento do curto circuito corresponde a um aumento da diurese. O estabelecimento do longo circuito corresponde a uma diminuição da diurese.

10) Os glomérulos da zona peri-hilar (justa-medulares e corticais) têm um comportamento muito diferente dos glomérulos da restante corticalidade, pois se mantêm permanentemente permeáveis ao produto de repleção, mesmo quando a exclusão da restante corticalidade é completa.

11) A repleção da rede capilar cortical através do sistema venoso quando a injeção é praticada pela artéria renal «post mortem» ou a seguir à obliteração dos glomérulos com mercúrio metálico, explica-se pela fácil e permanente drenagem ocorrida nos glomérulos da zona peri-hilar, para a rede venosa.

12) Existem nas veias do hilo formações esfíntéricas perfeitamente constituídas, a que demos o nome de *bordeletes esfíntéricos*.

13) A fluidez dos plásticos utilizados para a obtenção de moldes dos vasos do rim, tem de estar compreendida entre certos limites, acima ou abaixo dos quais resultam imperfeitas, o que pode conduzir a graves erros de interpretação.

14) A utilização dos plásticos confirma os resultados gerais obtidos com a injeção de tinta da China.

15) A utilização de plásticos revelou-nos a existência de finos e longos vasos que nascem das artérias interlobares, e cuja terminação não pudemos averiguar.

16) A dilatação dos tubos contornados e a actuação dos bordetes esfinctéricos das veias do hilo, podem ser outros tantos factores adjuvantes da comutação córtico-medular.

RESUMOS

EM

PORTUGUÊS - FRANCÊS - INGLÊS - ALEMÃO

PRIMEIRA PARTE

HISTÓRIA

Cap. I — EVOLUÇÃO DOS CONHECIMENTOS ACERCA DA CIRCULAÇÃO RENAL DESDE A ANTIGUIDADE ATÉ AO SÉCULO XIX

Depois de, num breve relance, termos resumido as ideias de ERASISTRATO (310-300 A.C.) e de GALENO (129-189), acerca da estrutura do rim, passámos a considerar as opiniões correntes no século XVI, focando duma maneira especial as revolucionárias afirmações de VESÁLIO.

Relatámos seguidamente as ideias de BERENGARIUS (1521), FALÓPIO (1561), EUSTÁQUIO (1563), HIGHMORE (1651), DIONIS (1648), BELLINI (1662), MALPIGHI (1666), RUYSCH (166-), PORRAS (1733), SANTUCCI (1739), BERTIN (1744), FERREIN (1749), MARTIN MARTINEZ (1752), SCHUMLANSKY (1788), EYSENHARDT (1818), HUSCHKE (1828), MULLER (1830), CAYLA (1839) e BOWMAN (1842), e vimos que, com este último investigador, ficou definitivamente assente a estrutura geral do rim, e definitivamente também se reconheceu a independência dos tubos uriníferos e dos vasos sanguíneos que durante tão longo período se confundiram.

Cap. II — EVOLUÇÃO DOS CONHECIMENTOS ACERCA DA CIRCULAÇÃO RENAL NA SEGUNDA METADE DO SÉCULO XIX

Na segunda metade do século XIX os investigadores multiplicam-se e as ideias atropelam-se, pelo que respeita à maneira por que a cortical e a medular são irrigadas.

Quanto à cortical, as opiniões oscilavam entre o ser alimentada pelos vasos eferentes dos glomérulos ou receber o seu sangue directamente das artérias arciformes, se bem que já se observasse uma maior tendência pela primeira hipótese.

Entretanto resolvia-se definitivamente o problema do carácter terminal das artérias do rim.

Quanto à medular, até 1857 predominavam três correntes: uma que pretendia que o seu sangue tivesse origem na rede capilar do córtex, outra que via essa origem nos vasos eferentes dos glomérulos e, finalmente, uma terceira que, defendendo a existência de artérias rectas verdadeiras, via o sangue da medular provir directamente das artérias arciformes. Em 1857 WIRCHOW concilia estas três opiniões, mas não tardou que mais uma vez se dividissem, e a discussão se prolongasse até ao fim do século XIX, e ainda continuasse nos nossos dias.

Cap. III — EVOLUÇÃO DOS CONHECIMENTOS ACERCA DA CIRCULAÇÃO RENAL NO SÉCULO XX

No século XX, com efeito, o problema subsiste, mas agora um pouco mais concretizado, porquanto as opiniões dos investigadores apenas se repartem por duas alternativas: a existência ou a não existência de artérias rectas verdadeiras.

Entretanto, a ideia dos dois circuitos, já esboçada em 1848 por GERLACH e em 1864 por CHRZONSZCZEWSKY é retomada por ERNST FREY em 1907, 1934 e 1936. Este investigador consegue, na verdade, injectando tinta da China em coelhos, surpreende-la diversamente distribuída na cortical e na medular, conforme o rim se encontrava na fase de concentração ou na fase de diluição. No primeiro caso assiste a uma forte impregnação da cortical e fraca repleção da medular; no segundo caso, após administração de água, verifica uma escassa repleção da cortical e uma forte impregnação da medular.

FUCHS e POPPER continuam os trabalhos iniciados por FREY. Repetem as experiências deste último investigador, e como ele viram a tinta da China distribuir-se na cortical quando o rim era surpreendido no período de concentração e na medular quando no de diluição. Por estudos morfológicos e experimentais acabam por concluir que o desvio córtico-medular se realiza por intermédio de artérias rectas verdadeiras. Finalmente, relacionam a diversa distribuição da tinta na cortical e na medular com os fenómenos de filtração glomerular e reabsorção tubular, e com a diurese.

Mais recentemente TRUETA e colaboradores, no desconhecimento das investigações dos autores alemães, e a propósito do estudo que empreenderam sobre a comparticipação do rim no «síndrome de esmagamento», ficam surpreendidos quando, no decorrer de observações angiográficas, viram, em coelhos submetidos à acção do torniquete, aparecer o meio de contraste na veia renal num muito mais curto lapso de tempo do que nos coelhos normais que lhes serviam

de testemunha. Procedem a cine-radiografias que confirmam aquela observação. Assim, surge no espírito dos autores a ideia dum curto circuito que demonstram e confirmam por sucessivas experiências em que administraram várias drogas.

Estudado o problema sob o ponto de vista funcional, voltam-se para o campo morfológico, pretendendo descobrir os vasos que estabelecem o curto circuito e chegam à conclusão de que «no animal normal os vasos corticais recebem a maior parte do afluxo sanguíneo renal, enquanto que os da medular recebem uma parte manifestamente menor; no animal estimulado os vasos da medular recebem a maior parte do afluxo sanguíneo, enquanto que os da cortical, com excepção dos da zona mais profunda, praticamente não recebem sangue; os vasos da medular que no animal normal conduzem uma parte relativamente pequena da totalidade do afluxo sanguíneo intra-renal e no animal estimulado a maior parte, são manifestamente os mesmos em ambos os casos, ou sejam os vasos rectos».

Prosseguem pois nas suas experiências com o intuito de porem em evidência aqueles vasos rectos para o que utilizam tinta da China. Verificam uma constante repleção da zona justa-medular, mesmo quando havia exclusão da cortical, e assim estudam atentamente os glomérulos daquela zona.

Verificam então que os glomérulos justa-medulares são mais volumosos que os periféricos, e que os seus eferentes apresentam calibre muito aproximado ao dos respectivos aferentes. Os glomérulos corticais, de mais reduzidas dimensões, mostram aferentes de maior calibre que os respectivos eferentes. Por outro lado, os vasos eferentes dos glomérulos corticais resolviam-se numa rede capilar em que cada vaso era muito mais fino que o eferente de que derivava, enquanto que os vasos eferentes dos glomérulos justa-medulares se dividiam em vasos rectos em que cada um era de calibre pouco inferior ao tronco donde derivava.

Aceitam pois que o curto circuito se estabeleça por intermédio dos glomérulos justa-medulares.

Entretanto, com moldagens de neoprene, verificam que os glomérulos justa-medulares apresentam muitas vezes as suas ansas consideravelmente modificadas, continuando-se, em muitos deles, o vaso aferente directamente com o eferente. Assim se constituíam, para os autores ingleses, as artérias rectas verdadeiras. Atribuem esta modificação das ansas glomerulares a um fenómeno degenerativo dos glomérulos, porquanto foi em indivíduos de idade avançada, ou portadores de certas afecções, que mais frequentemente as encontraram. Finalmente, explicam a evolução de tal degenerescência pelo seguinte ciclo vicioso: em consequência do desvio da corrente sanguínea da cortical para a medular através os glomérulos justa-medulares, a pres-

são sanguínea faz dilatar uma das ansas do novelo; assim resulta a drenagem dum maior caudal; por que o caudal aumentou, mais aumenta o calibre da ansa, e assim sucessivamente, até se chegar a um vaso aferente-eferente.

Os trabalhos de TRUETA, além de constituírem uma notável contribuição para o estudo da circulação renal, tiveram o mérito de chamar a atenção de inúmeros investigadores para tão palpitante assunto.

Com efeito, de todos os recantos do mundo, não esquecendo Portugal representado por CASCÃO DE ANCIÃES, surgem trabalhos que enriquecem extraordinariamente a bibliografia deste tão importante capítulo, mas enquanto que uns confirmam plenamente as observações de TRUETA, outros, pelo contrário, negam-nos com veemência, e assim o problema da dupla circulação renal volta a mergulhar numa densa névoa de dúvida.

Finalmente, e feitas algumas considerações a propósito das anastomoses artério-venosas, terminamos a nossa resenha histórica passando em revista os trabalhos de RUYTER, GOORMAGHTIGH, ZIMMERMANN e tantos outros, pelo que respeita a razões de ordem mecânica que possam estar relacionadas com o desvio córtico-medular, dando especial relevo aos bordeletes valvulares e esfinctéricos descritos por PICARD e seus colaboradores.

SEGUNDA PARTE

INVESTIGAÇÃO

Cap. I — O PROBLEMA DO DESVIO CÓRTICO-MEDULAR

Iniciámos os trabalhos de investigação fazendo um certo número de experiências com o intuito de nos informarmos da existência ou não existência do tão discutido desvio córtico-medular.

Utilizámos, para esse efeito, o coelho jovem.

Descoberta a aorta abdominal, injectávamos, contra-corrente e abaixo da emergência das renais, tinta da China quando pretendíamos fazer o estudo por cortes histológicos, «Opaxil» quando desejávamos obter exames radiográficos.

O exame assim feito em animais sem qualquer preparação prévia, ou submetidos a régimen de fome, que serviram de testemunho às experiências imediatas, mostrou-nos constantemente forte impregnação da cortical pelo produto de repleção.

Quando, pelo contrário, administrávamos drogas como sejam a adrenalina, prostigmina, pituitrina, citrato de sódio, ou submetíamos o animal a régimen hídrico, ou ainda de algum modo modificávamos o normal afluxo de sangue ao rim, a tinta da China ou o Opaxil revelaram-nos constantemente, e duma maneira inequívoca a exclusão da cortical.

Note-se, porém, que com a tinta da China, mesmo nas mais acentuadas exclusões da cortical, os glomérulos justa-medulares mostraram-se-nos sempre bem impregnados.

Os resultados verificados nesta primeira série de experiências habilitou-nos a aceitar definitivamente a existência de uma dupla circulação renal.

A comutação córtico-medular é pois um facto que pusemos em evidência quer pela perfusão com tinta da China, quer por exames radiográficos após administração de substancia opaca no sistema arterial, e que se observa todas as vezes que administramos aquelas drogas, ou sujeitamos os animais a régimen hídrico ou, finalmente, de alguma maneira perturbamos o normal afluxo de sangue ao rim.

Cap. II — LOCALIZAÇÃO DO DESVIO CÓRTICO-MEDULAR

Depois de nos termos certificado que o desvio córtico-medular era uma realidade, propusemo-nos inquirir em que local ocorria e por que vasos se realizava.

Ao nosso espírito acudiu desde logo a ideia das tão discutidas artérias rectas verdadeiras. Por outro lado, porém, tínhamos visto de comum, em todas as observações anteriores em que obtivemos exclusão da cortical, a persistência de repleção dos glomérulos justa-medulares. Tal facto convidava a aceitarmos, pelo menos em princípio, que os glomérulos justa-medulares pudessem ser um local de derivação do sangue. Mas, mesmo que assim fosse, não ficava excluída a possível existência de artérias rectas verdadeiras, e então procedemos a minuciosa busca daqueles vasos em todas as preparações anteriormente obtidas. Foi, porém, um trabalho baldado, porquanto, não dispondo de mais de cinco ou seis cortes de cada rim, que para mais não eram seriados, só por um feliz acaso apareceriam.

Iniciámos então nova série de observações em que fizemos cortes grossos, mas numerosos e seriados.

Como, por outro lado, em rins de coelhos sem preparação prévia ou submetidos a régimen de fome, o número de vasos injectados com tinta da China na zona córtico-medular fosse extraordinariamente elevado, o que dificultava enormemente a busca das artérias rectas verdadeiras, dividimos os animais em dois grupos. Aos do primeiro

grupo provocámos o estabelecimento do curto circuito com adrenalina ou pituitrina; aos do segundo grupo injectámos gelatina carminada pela veia renal e depois tinta da China pela artéria.

Com qualquer destes procedimentos obtivemos, com efeito, exclusão de considerável número de vasos daquela zona, os quais, não sendo artérias rectas verdadeiras, também não iam, com a sua presença, complicar o já de si tão complexo sistema de vasos. E assim, se não duma maneira absoluta, pelo menos em grande parte, isolámos as artérias rectas verdadeiras, e a sua pesquisa tornou-se mais fácil e mais segura.

Passámos então a observar atentamente aquelas boas centenas de lâminas. As dificuldades, porém, foram enormes, quer para diagnosticar o mesmo campo microscópico nos sucessivos cortes, quer para seguir um mesmo vaso de preparação em preparação, quer ainda para reconhecer o carácter arterial ou venoso de certos vasos em causa. Mas, à custa de um esforço perseverante, e de técnicas de emergência que tivemos de idear e adaptar às dificuldades que iam surgindo, lá as fomos dominando uma a uma, até, finalmente, chegarmos a resultados que temos por verdadeiramente seguros.

Em toda a longa série de preparações que estudámos, apenas encontrámos 11 artérias rectas verdadeiras. Mas eram-no seguramente, pois despresámos todos os casos duvidosos.

Pudemos concluir que as artérias rectas verdadeiras existiam seguramente; que o seu número, porém, em relação às espúrias era insignificante, devendo a percentagem apontada por HOU JENSEN aproximar-se muito da realidade; que, finalmente, o seu calibre era consideravelmente mais reduzido que o das artérias rectas espúrias.

Em presença de tão diminuto número de artérias rectas verdadeiras em relação às espúrias, e ao seu tão reduzido calibre, repugnou-nos aceitar que tais vasos participassem preponderantemente na circulação funcional do rim, achando mais provável que fossem vasos nutritivos da medular. Concluimos que a comutação córtico-medular se fizesse antes pelos glomérulos justa-medulares, já por que persistiam com tinta quando se estabelecia a exclusão cortical, já porque não achávamos provável que as artérias rectas verdadeiras, pelo seu número exíguo e pelo diminuto calibre, pudessem, sozinhas, garantir tal comutação. Acrescia ainda em defesa da participação dos glomérulos justa-medulares neste fenómeno, a circunstância de serem mais volumosos que todos os outros, e os seus vasos eferentes apresentarem calibre superior ou quando muito igual aos respectivos aferentes, ao passo que nos glomérulos corticais o vaso eferente era sempre de menor calibre que o aferente. Esta circunstância levou-nos pois a admitir que a função dos glomérulos justa-medulares fosse apenas, ou pelo menos essencialmente, de derivação, enquanto que os corticais de filtração.

Relacionámos depois o resultado destas nossas observações com os fenómenos de filtração glomerular e reabsorção tubular, e com a diurese.

Seguidamente, e ainda com o intuito de isolarmos quanto possível as artérias rectas verdadeiras, injectámos mercúrio metálico pela artéria renal até sair pela veia, e seguidamente tinta da China, também até a vermos sair pela veia. Deste modo, à semelhança do que aconteceu com CASCÃO DE ANCIÃES, obtivemos perfeita obliteração de todos os glomérulos, mesmo os justa-medulares. Quando, porém, procedemos ao estudo dos cortes, ficámos surpreendidos porque nem uma só artéria arciforme ou radiada se encontrava com tinta. O aspecto de boa repleção da cortical e da medular correspondia exclusivamente ao enchimento da rede capilar cortical, das veias radiadas e arciformes, e das veias da medular.

Impunha-se-nos então inquirir que caminho seguiu a tinta desde a artéria renal até ao sistema venoso.

Excluída a hipótese de possíveis roturas de vasos contíguos, observámos atentamente o hilo da víscera na esperança de encontrarmos anastomoses artério-venosas que nos dessem a chave do enigma. Em vez destas formações, verificámos que todos os glomérulos da região peri-hilar, corticais e justa-medulares, se encontravam muito bem injectados, bem como a rede capilar vizinha. Os vasos eferentes dos glomérulos mais profundos convergiam para o vértice da pirâmide de Malpighi, donde partiam outros vasos que radialmente se dirigiam para a cortical.

Assim, pois, descobrimos o trajecto da tinta, e tomámos nota do comportamento tão diferente dos glomérulos desta zona.

Recapituladas todas as observações anteriores, verificámos que, sempre que havíamos provocado o estabelecimento do curto circuito (consequentemente a exclusão da cortical), os glomérulos da região peri-hilar mantinham-se, porém, todos eles bem repletos de tinta. Outro tanto verificámos em muitas outras injeções de tinta praticadas *post-mortem*.

Se foi em vão que procurámos as anastomoses artério-venosas, foi-nos porém dado observar formações extremamente curiosas na parede de algumas veias do hilo. Tratava-se de verdadeiros esfínteres que designámos por *bordeletes esfíntéricos*, e que deveriam ter o mais alto significado funcional.

Ao mesmo tempo que procedíamos a injeções com tinta da China, tentávamos obter moldagens da árvore arterial do rim, para fixarmos pormenores que pela técnica anterior poderiam ter passado despercebidos.

Verificámos, em primeiro lugar, que os plásticos demasiadamente espessos não convinham por não possuírem suficiente poder de penetração; as ansas glomerulares ficavam com o aspecto de dedos de luva. Também não serviam plásticos extremamente fluidos porque as moldagens saíam empastadas, sem qualquer possibilidade de estudo. A resina «Marco» por um lado, e a cola «Duco» dissolvida em volume igual de acetona por outro, deram-nos bons resultados.

Vimos então que os glomérulos da região peri-hilar se encontravam sempre, sem excepção, muito bem moldados, enquanto que os restantes ou se não injectavam, ou a injeccção era um tanto imperfeita. Não encontrámos artérias rectas verdadeiras, para o que aliás achamos justificação.

Observámos, por outro lado, vasos que não conhecíamos e que muito nos impressionaram: tratava-se de finíssimos ramos extraordinariamente longos, nascidos das artérias interlobares, que tomavam as direcções mais variadas; nunca se dividiam, não davam colaterais, e terminavam por uma ponta livre. Não conseguimos averiguar onde terminavam.

Cap. III — CAUSAS DETERMINANTES DO DESVIO CÓRTICO-MEDULAR

Finalmente, impunha-se-nos indagar das razões de ordem mecânica que obrigavam o sangue a tomar o caminho do longo circuito ou do curto circuito.

Recapitulámos os trabalhos de RUYTER, GOORMAGHTIGH, ZIMMERMANN, PICARD e tantos outros, e vimos quanto fora das nossas possibilidades estava semelhante assunto, pois nos faltava a técnica e o saber do Histologista. Não obstante, estamos certos de que todas as formações descritas por aqueles autores se hão-de prender com o estabelecimento da comutação córtico-medular.

Admitimos, porém, que outros factores possam intervir neste fenómeno, como seja a dilatação dos tubos que se observa na fase de diluição. De tal dilatação resultaria compressão das artérias radiadas ou aferentes dos glomérulos e, conseqüentemente, diminuição do débito circulatório destes vasos.

Também não podemos excluir a intervenção dos bordeletes esfíntéricos das veias hilares, pois que, regulando o débito da circulação de retorno, regulará a tensão a montante, e se esta excede certos limites, dar-se-á a invasão dos glomérulos corticais. Assim, da fase de diluição o rim poderá passar à fase de concentração.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Chapitre I — ÉVOLUTION DE NOS CONNAISSANCES SUR LA CIRCULATION RÉNALE DE L'ANTIQUITÉ AU XIX^e SIÈCLE

Après avoir brièvement résumé les idées de ERASISTRATE (310-300 A. J. C.) et de GALIEN (129-189) sur la structure du rein, nous avons considéré les opinions courantes au XVI^e siècle, et spécialement les affirmations révolutionnaires de VÉSALE.

Nous avons rapporté successivement les conceptions de BÉRENGER (1521), FALLOPE (1561), EUSTACHE (1563), HIGHMORE (1651), DIONIS (1648), BELLINI (1662), MALPIGHI (1666), RUYSCH (166-), PORRAS (1733), SANTUCCI (1739), BERTIN (1744), FERREIN (1749), MARTIN MARTINEZ (1752), SCHUMLANSKY (1788), EYSENHARDT (1818), HUSCHKE (1828), MULLER (1830), CAYLA (1839) et BOWMAN (1842), et nous avons vu qu'avec ce dernier auteur fut définitivement fixée la structure générale du rein, et reconnu l'indépendance des tubes urinaires et des vaisseaux sanguins qui, si longtemps, furent confondus.

Chapitre II — ÉVOLUTION DE NOS CONNAISSANCES SUR LA CIRCULATION RÉNALE DANS LA SECONDE MOITIÉ DU XIX^e SIÈCLE

Dans la seconde moitié du XIX^e siècle, les chercheurs se multiplient et les idées se heurtent en ce qui concerne l'irrigation de la corticale et de la médullaire.

Les opinions sont partagées, quant au cortex rénal, entre la vascularisation par les vaisseaux des glomérules ou l'irrigation directe par les artères arciformes, bien que la tendance soit pour la première hypothèse.

Cependant, le problème du caractère terminal des artères du rein était résolu.

En ce qui concerne la médullaire, prédominant, jusqu'en 1857, trois courants: l'un prétend que le sang qui la parcourt provient du réseau capillaire cortical, l'autre qu'il prend sa source dans les vaisseaux efférents des glomérules. Un troisième, enfin, qui soutient l'existence d'«arteriae rectae verae», voit le sang de la médullaire venir directement des artères arciformes. En 1854, VIRCHOW concilia ces trois opinions, mais il ne tarda qu'elles se divisent à nouveau, et que les discussions reprennent. Elles se poursuivent encore de nos jours.

Chapitre III — ÉVOLUTION DE NOS CONNAISSANCES SUR LA CIRCULATION RÉNALE AU XX^e SIÈCLE

Au XX^e siècle, le problème en effet subsiste, réduit cependant, à deux alternatives: l'existence ou la non-existence d'«arteriae rectae verae».

Cependant, l'idée de deux circuits, ébauchée en 1848 par GERLACH et en 1864, par CHRZON SZCZEWSKY, est reprise en 1907, 1934 et 1936 par ERNST FREY. Ce chercheur, injectant de l'encre de Chine à des lapins, en observe la distribution inégale dans le cortex et la médullaire, selon que le rein se trouve dans la phase de concentration ou de dilution. Dans le premier cas, il constate une forte imprégnation de la corticale et un faible remplissage de la médullaire. Le contraire se produit dans le second cas.

FUCHS et POPPER, reprenant les travaux de FREY, font les mêmes constatations. Des études morphologiques et expérimentales les amènent à conclure que la déviation cortico-médullaire se fait par des «artériae verae rectae». Ils rapprochent, finalement, la distribution inégale d'encre de Chine dans la corticale et la médullaire, des phénomènes de filtration glomérulaire et de réabsorption tubulaire ainsi que la diurèse.

Mais, récemment, TRUETA et ses collaborateurs, ignorant les recherches des auteurs allemands, et étudiant la corticale du rein dans le «crush syndrome» sont surpris de voir, au cours d'observations angiographiques, chez des lapins soumis à l'action du tourniquet, que chez ceux-ci apparaissent beaucoup plus vite, que chez les lapins témoins, le liquide de contraste dans la veine rénale. Les ciné-radiographies confirment cette observation, et les auteurs ont alors l'idée d'un court-circuit que des expériences successives avec différents produits devaient confirmer.

Étudiant le problème du point de vue fonctionnel et se tournant du côté morphologique et cherchant à découvrir les vaisseaux où s'établit le court-circuit, ils arrivent à la conclusion que, «dans l'animal normal, les vaisseaux corticaux reçoivent la plus grande partie de l'afflux sanguin

rénal, ceux de la médullaire une partie très réduite. Chez l'animal stimulé, au contraire, les vaisseaux de la médullaire reçoivent la plus grosse partie de l'afflux sanguin, tandis que ceux de la corticale, à l'exception de la zone plus profonde, ne reçoivent pratiquement rien. Les vaisseaux médullaires, qui chez l'animal normal conduisent une partie réduite de l'afflux sanguin intra-rénal, et qui, chez l'animal stimulé en conduit la plus grande partie, sont, manifestement les mêmes dans les deux cas: soit les «arteriae rectae».

Poursuivant leurs expériences avec l'encre de Chine dans le but de mettre ces vaisseaux en évidence, ils constatent une constante réplétion de la zone juxta-médullaire (même après exclusion de la corticale), et étudient attentivement les glomérules de cette zone.

Ils constatent alors que les glomérules juxta-médullaires sont plus volumineux que les périphériques et que leurs efférents ont presque le même calibre que leurs afférents. Les glomérules corticaux, de dimensions plus réduites, présentent des afférents de plus fort calibre que les efférents. D'un autre côté, les vaisseaux efférents des glomérules corticaux se résolvait en un réseau capillaire dont chaque rameau était beaucoup plus fin que le vaisseau éfferent dont il dérivait, alors que les vaisseaux efférents des glomérules juxta-médullaires se divisaient en vaisseaux droits, dont chacun était un peu plus mince que le tronc dont il dérivait.

Ils en conclurent donc que le court-circuit s'établit par l'intermédiaire des glomérules juxta-médullaires.

Cependant, par des moulages de néoprène, ils vérifient que les glomérules juxta-médullaires présentent, souvent, des anses considérablement modifiées, se continuant fréquemment, et directement du vaisseau afférent dans l'efférent. Ainsi se constitueraient, pour les auteurs anglais, des «arteriae rectae verae». Ils attribuent cette modification des anses glomérulaires à un phénomène dégénératif l'ayant surtout constaté chez des individus âgés ou porteurs de certaines affections. Une telle dégénérescence s'expliquerait, disent-ils, par un cercle vicieux: le courant sanguin étant dévié de la corticale vers la médullaire à travers les glomérules juxta-médullaires, l'une des anses du peloton augmente sous l'effet de la pression sanguine, et plus le flux sanguin augmente, plus l'anse se dilate et ainsi jusqu'à la formation d'un vaisseau afférent-efférent.

Les travaux de TRUETA, constituent une contribution notable à l'étude de la circulation rénale et ont eu le mérite d'appeler l'attention de nombreux chercheurs sur ce sujet, palpitant d'intérêt.

De tous les coins du monde, en effet, sans oublier le Portugal avec CASCÃO DE ANCIÃES, apparaîtront des travaux qui enrichissent la bibliographie de cet important chapitre, les uns confirmant les observations de TRUETA, les autres les contestant avec véhémence, si bien

que le problème de la double circulation rénale retombe dans le brouillard du doute.

Après quelques considérations à propos des anastomoses artério-veineuses, nous terminons notre historique en passant en revue les travaux de RUYTER, GOORMACHTIGH, ZIMMERMANN et de tant d'autres pour ce qui concerne les raisons d'ordre mécanique qui peuvent conditionner la déviation cortico-médullaire, en mettant en relief les bourrelets valvulaires et sphinctériens décrits par PICARD et ses collaborateurs.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES

Chapitre I — LE PROBLÈME DE LA DÉVIATION CORTICO-MÉDULLAIRE

Nous avons commencé ces travaux dans le but de nous rendre compte de l'existence ou de la non-existence de la déviation cortico-médullaire tant discutée.

Nous avons, pour cela, utilisé le jeune lapin.

L'aorte abdominale découverte, nous avons injecté, en dessous des reins, de l'encre de Chine, quand nous voulions faire l'étude par coupes histologiques, et de l'«Opaxil» quand nous voulions obtenir des examens radiographiques.

L'examen ainsi fait sur des animaux non préparés ou en régime de diète pour servir de témoins, nous a constamment montré une forte imprégnation de la corticale par le produit d'injection.

Quand, au contraire, nous avons administré différentes drogues: adrénaline, prostigmine, pituitrine, citrate de soude ou que nous soumettions l'animal au régime hydrique, ou que de quelque manière que ce soit, nous perturbions l'afflux normal du sang au rein, l'encre de Chine ou l'Opaxil nous a toujours montré et de façon non équivoque, l'exclusion de la corticale.

Notons, cependant, qu'avec l'encre de Chine, même dans les exclusions les plus accentuées de la corticale, les glomérules juxta-médullaires se révèlent toujours bien imprégnés.

Les résultats vérifiés dans cette première série d'expériences nous ont permis d'accepter définitivement l'existence d'une double circulation rénale.

La commutation cortico-médullaire est donc un fait que nous avons mis en évidence; soit par la perfusion avec de l'encre de Chine,

soit par des examens radiographiques après l'administration de substance opaque dans le système artériel et que l'on observe chaque fois que nous administrons ces drogues, ou que nous soumettions les animaux au régime hydrique, ou que de quelque manière que ce soit, nous perturbions l'afflux normal de sang au rein.

Chapitre II -- LOCALISATION DE LA DÉVIATION CORTICO-MÉDULLAIRE

Après nous être assuré que la déviation cortico-médullaire était une réalité, nous nous sommes proposé de rechercher en quel point elle se produisait et par quels vaisseaux elle se réalisait.

Vient aussitôt à notre esprit la conception des si discutées «arteriae rectae verae». D'un autre côté, cependant, nous avons remarqué dans toutes les observations antérieures où nous obtenions l'exclusion de la corticale, la persistance du remplissage des glomérules juxta-médullaires. Un tel fait nous invitait à accepter, au moins en principe, que les glomérules juxta-médullaires puissent être un local de déviation du sang. Même ainsi n'était pas exclue la possible existence d'«arteriae rectae verae». Nous procédâmes alors à la recherche minutieuse de ces vaisseaux dans toutes nos préparations antérieures. Ce fut en vain, car ne disposant que de cinq à six coupes de chaque rein, qui, au surplus n'avaient pas été coupés en série, ce n'eût été que par un heureux hasard que ces vaisseaux eussent apparu.

Nous avons alors commencé une nouvelle série d'observations avec des coupes grosses mais nombreuses et sériees.

D'un autre côté, dans les reins de lapins sans préparation préalable ou soumis à la diète, les vaisseaux injectés d'encre de Chine dans la zone cortico-médullaire étaient très nombreux, ce qui rendait très difficile la recherche des «arteriae rectae verae». Nous fîmes alors deux groupes d'animaux. Dans le premier groupe, nous provoquions le court-circuit par l'adrénaline ou la pituitrine; au second groupe, nous injectons de la gélatine carminée par la veine rénale puis de l'encre de Chine par l'artère. Avec l'un quelconque de ces procédés nous obtîmes, en effet, l'exclusion d'un nombre considérable de vaisseaux de cette zone qui n'étant pas des arteriae rectae verae, n'allaient pas, par leur présence, compliquer le système vasculaire déjà si complexe. Et c'est ainsi que nous avons réussi à isoler pour le moins en partie sinon d'une manière absolue, les «arteriae rectae verae», et leur recherche devint plus facile et plus sûre.

Nous commençâmes alors à observer attentivement ces bonnes centaines de lames. Les difficultés, cependant, furent énormes, soit pour diagnostiquer le même champ microscopique dans les coupes successives, soit pour suivre un même vaisseau de préparation en pré-

paration, soit pour reconnaître le caractère artériel ou veineux de certains vaisseaux. Mais, au prix d'un effort persévérant et de techniques adaptées que nous mîmes au point et adaptâmes aux difficultés à mesure qu'elles surgissaient, nous les avons dominées les unes après les autres, jusqu'à obtenir des résultats que nous tenons pour absolument sûrs.

Dans la longue série de préparations que nous avons étudiées, nous n'avons trouvé que 11 «arteriae rectae verae». Nous avons laissé de côté tous les cas douteux. Nous pouvons conclure que les «arteriae rectae verae» existent, mais en nombre insignifiant comparé à celui des «arteriae rectae spuriae», le pourcentage donné par HOU JENSEN devant être très près de la réalité, et que leur calibre est beaucoup plus réduit que celui des «arteriae rectae spuriae».

Etant donné ce petit nombre d'«arteriae rectae verae» par rapport aux «arteriae rectae spuriae» et leur calibre si réduit, nous ne pouvons admettre leur participation prépondérante dans la circulation fonctionnelle du rein, estimant plus probable qu'elles constituent les vaisseaux nutritifs de la médullaire. Nous concluons que la déviation cortico-médullaire a lieu plutôt par les glomérules juxta-médullaires parce qu'il persistait de l'encre de Chine quand s'établissait l'exclusion corticale, et nous ne jugeons pas probable que les «arteriae rectae verae» par leur petit nombre et leur faible calibre puissent garantir cette déviation. Ce qui plaide encore en faveur de la participation des glomérules juxta-médullaires dans ce phénomène, c'est le fait qu'ils sont plus volumineux que les autres, que leurs vaisseaux efférents ont un calibre supérieur ou tout au moins égal aux afférents, tandis que dans les glomérules corticaux, le vaisseau efférent est toujours de calibre inférieur à l'afférent. Cette circonstance nous a conduit à admettre que la fonction des glomérules juxta-médullaires est essentiellement de dérivation, tandis que celle des corticaux est de filtration.

Nous rapportons ensuite le résultat de nos observations au sujet des phénomènes de filtration glomérulaire et de réabsorption tubulaire et de la diurèse.

Ensuite, dans le but d'isoler le plus possible les «arteriae rectae verae», nous avons injecté du mercure métallique par l'artère rénale jusqu'à ce qu'il sorte par la veine, ensuite de l'encre de Chine jusqu'à ce qu'il sorte également par la veine. Ainsi qu'il arriva à CASCÃO DE ANCIÃES, nous obtînmes une parfaite oblitération de tous les glomérules, même des juxta-médullaires. Cependant, en étudiant les coupes, nous fûmes surpris par le fait qu'aucune artère arciforme ou radiale ne contenait d'encre de Chine. L'aspect de remplissage de la corticale et de la médullaire correspondait exclusivement au remplissage du réseau capillaire cortical, des veines radiales et arciformes et des veines de la médullaire.

Cela nous poussait à rechercher le chemin suivi par l'encre depuis l'artère rénale jusqu'au système veineux.

Exclue l'hypothèse de rupture des vaisseaux contigus, nous observâmes attentivement le hile du viscère, dans l'espoir de rencontrer des anastomoses artério-veineuses qui nous livrerait la clef de l'énigme. Au lieu de ces formations, nous remarquâmes que tous les glomérules de la région péri-hilaire, corticaux et juxta-médullaires, étaient très bien injectés de même que le réseau capillaire voisin. Les vaisseaux efférents des glomérules plus profonds convergeaient vers le sommet de la pyramide de Malpighi, d'où partaient d'autres vaisseaux, qui en irradiant, se dirigeaient vers la corticale.

Nous découvrîmes ainsi le trajet de l'encre et enregistrames la manière si différente de se comporter des glomérules de cette zone.

Récapitulant toutes nos observations antérieures, nous vérifiâmes que chaque fois que nous avions provoqué le court-circuit (en même temps que l'exclusion de la corticale), les glomérules de la région péri-hilaire étaient toujours bien remplis d'encre. Ce que nous vérifiâmes également en pratiquant de nombreuses injections d'encre *post-mortem*.

Si nous cherchâmes en vain les anastomoses artério-veineuses, il nous fut donné d'observer des formations très curieuses dans la paroi de certaines veines du hile. Il s'agissait de véritables sphincters que nous désignerons par le terme de *bourrelets sphinctériens*, et qui doivent avoir la plus haute signification fonctionnelle.

En même temps que nous procédions à des injections avec de l'encre de Chine, nous tentions d'obtenir des moulages de l'arbre artériel du rein pour fixer des détails qui, par la technique antérieure, auraient pu passé inaperçus.

Nous vérifiâmes tout d'abord que les plastiques trop épais ne convenaient pas parce qu'ils n'avaient pas un pouvoir de pénétration suffisant: les anses glomérulaires prenaient l'aspect de doigts de gants. Ne convenaient pas davantage les plastiques trop fluides parce les moulages étaient trop empâtés, sans possibilité d'étude. La résine «Marco» et la colle «Duco» (celle-ci dissoute en volume égal dans de l'acétone), nous donnèrent de bons résultats.

Nous vîmes, alors, que les glomérules de la région péri-hilaire étaient toujours bien moulés, tandis que les autres ne s'injectaient pas ou l'injection était imparfaite. Nous n'avons pas rencontré d'«arteriae rectae verae», fait que d'ailleurs, nous avons justifié.

Nous avons observé des vaisseaux que nous ne connaissions pas et qui nous impressionnèrent: en l'espèce de fins rameaux très longs, nés des artères interlobaires, allant dans les directions les plus

variées, ne se divisant pas, ne donnant naissance à aucune collatérale et se terminant en pointe libre. Nous ne pûmes découvrir où ils, finissaient.

Chapitre III — CAUSES DÉTERMINANTES DE LA DÉVIATION CORTICO-MÉDULLAIRE

Il nous restait à découvrir les raisons d'ordre mécanique obligeant le sang à prendre le chemin du long-circuit ou du court-circuit.

Nous récapitulâmes les travaux de RUYTER, GOORMAGHTIGH, ZIMMERMANN, PICARD et de tant d'autres, et vîmes que nos possibilités devant un tel sujet étaient réduites car il nous manque la technique et le savoir de l'histologiste. Cependant, nous sommes certains que toutes les formations décrites par ces auteurs doivent être en relation avec l'établissement de la déviation cortico-médullaire.

Admettons, cependant, que d'autres facteurs puissent intervenir dans ce phénomène, comme la dilatation des tubes urinaires qui s'observe dans la phase de dilution. De cette dilatation résulterait une compression des artères radiales ou afférentes des glomérules et, en conséquence, la diminution du débit circulatoire de ces vaisseaux.

Nous ne pouvons pas non plus exclure l'intervention des bourrelets sphinctériens des veines hilaires, car réglant le débit de la circulation de retour, elle régulariserait la tension montante, car si celle-ci excédait certaines limites, il y aurait invasion des glomérules corticaux. Ainsi, de la phase de dilution, le rein pourrait passer à la phase de concentration.

FIRST PART

HISTORY

Chap. I — THE EVOLUTION OF OUR KNOWLEDGE OF RENAL CIRCULATION FROM ANTIQUITY TILL THE 19th. CENTURY.

After a brief summary of the ideas of ERASISTRATUS (310-300 B.C.) and GALEN (129-189) concerning the structure of the kidney, we review the opinions current in the 16th. century, noting particularly the revolutionary affirmations of VESALIUS. Then we pass on to the ideas of BERENGARIUS (1521), FALLOPIUS (1561), EUSTACHIUS (1563), HIGHMORE (1651), DIONIS (1648), BELLINI (1662), MALPIGHI (1666), RUYSCH (166-), PORRAS (1733), SANCTUCCI (1739), BERTIN (1744), FERREIN (1749), MARTIN MARTINEZ (1752), SCHUMLANSKY (1788), EYSENHARDT (1818), HUSCHKE (1828), MÜLLER (1830), CAYLA (1839) and BOWMAN (1842), and we see that with the last research-worker the general structure of the kidney is established definitively and that the independence of the urine-bearing tubes and the blood-vessels is also definitively recognized, after a long period in which they were confused.

Chap. II — THE EVOLUTION OF OUR KNOWLEDGE OF RENAL CIRCULATION IN THE SECOND HALF OF THE 19th. CENTURY.

In the second half of the 19th. century research-workers abound and ideas are profuse about the way in which the cortex and the medulla are irrigated.

As far as the cortex is concerned, opinion varied between its being fed by the efferent vessels of the glomeruli or receiving blood directly from the archiform arteries, although a leaning towards the former hypothesis may be observed.

Meanwhile the problem of the terminal character of the kidney arteries was being finally solved.

As for the medulla, three opinions were current up to 1857: one which claimed that its blood supply came from the capillary system of the cortex, a second which affirmed it to come from the efferent vessels of the glomeruli and a third which, upholding the existence of arteriae rectae verae, declared the blood supply to come directly from the archiform arteries. In 1857 WIRCHOW reconciled these three opinions, but shortly afterwards they divided again and the discussion went on to the end of the 19th. century and still continues.

Chap. III — THE EVOLUTION OF OUR KNOWLEDGE OF RENAL CIRCULATION IN THE 20th. CENTURY.

In the 20th. century the problem still exists but now in a more concrete form since opinion is now divided only between two alternatives: whether arteriae rectae verae exist or not.

Meanwhile, the idea of the two circuits, already formed in 1848 by GERLACH and in 1864 by CHRZONZSCEWSKY, was taken up again by ERNST FREY in 1907, 1934 and 1936. This research-worker, injecting Indian ink into rabbits, succeeded in tracing it distributed diversely in the cortex and in the medulla, depending on whether the kidney was in the phase of concentration or dilution. In the former case he noticed a strong impregnation of the cortex and a weak repletion of the medulla; in the latter case, after the administration of water, he noticed a weak repletion of the cortex and a strong impregnation of the medulla.

FUCHS and POPPER continued the work begun by FREY. They repeated his experiments and, like him, they saw the Indian ink distributed in the cortex when the kidney was in the concentration phase and in the medulla when in the dilution phase. By experimental and morphological studies they reached the conclusion that the cortico-medullary by-pass is carried out by means of arteriae rectae verae. Finally, they established a relationship between the diverse distribution of the ink in the cortex and in the medulla, and the phenomena of glomerular filtration and tubular reabsorption, and the diuresis.

More recently TRUETA and collaborators, unaware of the investigations of the German scientists and à propos of the study they had undertaken on the part played by the kidney in the «crush syndrome», were surprised when, during some angiographical observations, they saw, in rabbits held in tourniquets, the contrast medium in the renal vein in a much shorter lapse of time than in normal rabbits they were using as a basis of comparison. They took ciné-radiographs which confirmed the observation. Thus they conceived the idea of a by

pass which they demonstrated and confirmed in a series of experiments, administering different drugs.

After studying the problem from the functional point of view, they turned their attention to the morphological aspect, with the intention of discovering the vessels which set up the short circuit and arrived at the following conclusion: «In the normal animal the vessels of the cortex receive the greater part of the renal blood supply, while those of the medulla receive a noticeably smaller part. In the stimulated animal the vessels of the medulla receive by far the greater part of the blood supply, while those of the cortex, with the exception of the vessels in its deepest zone, receive virtually none. The vessels of the medulla carrying in the normal animal a relatively small part and in the stimulated animal the bulk of the total intrarenal blood flow, were apparently the same in each case, namely, the vasa recta».

They continued their experiments with the aim of demonstrating the vasa recta, using Indian ink for the purpose. They observed a constant repletion of the juxtamedullary zone, even with exclusion of the cortex, and in this way they studied the glomeruli of this zone with particular attention.

They came to the conclusion that the juxtamedullary glomeruli are of greater volume than the peripheral, and that their efferents are of a calibre very similar to that of the respective afferents. The cortical glomeruli of lesser dimensions, show afferents of greater calibre than their respective efferents. On the other hand, the efferent vessels of the cortical glomeruli terminated in a capillary network in which each vessel was very much finer than the efferent from which it derived, while the efferent vessels of the juxtamedullary glomeruli were divided into vasa recta in which each one was of only slightly less calibre than the trunk from which it derived.

They therefore accepted the conclusion that the by-pass is set up by way of the juxtamedullary glomeruli.

Meanwhile, by using neoprene moulds, they discovered that the juxtamedullary glomeruli often show capillary tufts considerably modified, the afferent vessel being continued, in many cases, directly with the efferent. And this, for the English research-workers, is the explanation of the arteriae rectae verae. They attribute this modification of the capillary tufts to a degenerative phenomenon of the glomeruli, since it was in persons of advanced age or suffering from certain affections that it was most frequently found. Lastly, they explain the evolution of such degeneration by the following vicious circle: in consequence of the deviation of the blood stream from the cortex to the medulla by way of the juxtamedullary glomeruli, the blood pressure causes one of the capillaries of the tufts to dilate; there results a greater drain flow; since this flow is greater, the dilation of the capillary tufts

is correspondingly greater, and so on to the point where we get a afferent-efferent vessel.

The work of TRUETA, besides being a noteworthy contribution to the study of renal circulation, had the merit of drawing the attention of a great number of scientists to a subject of outstanding interest.

Indeed, from all parts of the world, including Portugal represented by CASCÃO DE ANCIÃES, there came researches which add greatly to the bibliography of this important subject; but while some fully confirm TRUETA's observations, others vehemently deny them and so the problem of the double circulation of the kidneys is once again, plunged into a dense fog of doubt.

After some remarks concerning arterio-venous anastomoses, we finish an historical outline by considering the work of RUYTER, GOORMAGHTIGH, ZIMMERMANN and several others, discussing mechanical reasons which may bear some relation to the cortico-medullary by-pass, paying particular attention to the sphincteric and valvular «bourrelet» described by PICARD and those who worked with him.

SECOND PART

RESEARCH

Chap. I — THE PROBLEM OF THE CORTICO-MEDULLARY BY-PASS.

We began our investigation by carrying out a number of experiments with a view to finding out whether or not the cortico-medullary by-pass exists.

Young rabbits were used for this purpose.

After exposing the abdominal aorta, we injected, against the blood-stream and below the branching-off of the renal arteries, Indian ink when we wished to use histological sections and «Opaxil» when we wanted radiograph examinations.

When the examination was carried out on animals which received no previous preparation or were subjected to dietary restrictions and used for immediate experiments, we constantly found a strong impregnation of the cortex by the product of repletion.

When, on the other hand, we administered drugs such as adrenalin, prostigmin, pituitrin, sodium citrate, or submitted the animal to a water diet or in any way modified the normal flow of blood to the

kidney, then Indian ink or Opaxil constantly revealed, beyond any doubt whatsoever, the exclusion of the cortex.

It should be noted, however, that with Indian ink, even in the most marked exclusions of the cortex, the juxtamedullary glomeruli were always strongly impregnated.

The results achieved in this first series of experiments enabled us to accept definitely the existence of a double renal circulation.

The cortico-medullary commutation is therefore a fact which we made clear either by the use of Indian ink or by radiograph examination after the administration of an opaque substance into the arterial system and which was observed every time we administered the above-mentioned drugs or subjected the animal to a water diet or in any way perturbed the normal flow of blood to the kidney.

Chap. II — LOCALISATION OF THE CORTICO-MEDULLARY BY-PASS.

After making sure that the cortico-medullary by-pass did in fact exist, we aimed at discovering where it took place and by means of which vessels it occurred.

We immediately thought of the arteriae rectae verae which have been discussed so much. On the other hand, however, in all former experiments in which we had obtained exclusion of the cortex, we had observed the persistent repletion of the juxtamedullary glomeruli. This fact led us to accept, at least in principle, the possibility of the juxtamedullary glomeruli being a source of blood derivation.

But even if this were not the case, the possibility of the existence of arteriae rectae verae would not be excluded and so we proceeded to a meticulous search for these vessels in all preparations previously obtained. But our work was in vain since we only had five or six sections of each kidney, not even being in series, and so the vessels would only have appeared by a stroke of good fortune.

We therefore began a new series of observations, making large sections, numbered in series.

As, in the case of the kidneys of rabbits not previously prepared or put on a restricted diet, the number of vessels injected with Indian ink in the cortico-medullary zone had been extraordinarily large, which added very greatly to the difficulty of localizing the arteriae rectae verae, we divided the animals into two groups. In those of the first group we brought about the by-pass with adrenalin or pituitrin; into those of the second group we injected red-coloured gelatine by the renal vein and then Indian ink by the artery.

With both of these processes we obtained the exclusion of a considerable number of vessels in that zone and since they were not arteriae

rectae verae they would not complicate still further by their presence a system of vessels already sufficiently complicated.

In this way, we succeeded to a large extent, even if not absolutely, in isolating the arteriae rectae verae and made their investigation easier and more certain.

We then turned our careful attention to the several hundred slides we had. We had great difficulty both in localizing the same microscopic field in successive sections and also in tracing the same vessel from one preparation to another, as well as in distinguishing the arterial or venous character of certain vessels which interested us. But by perseverance and by inventing and adapting emergency techniques to the difficulties as they arose, we solved them one by one until at last we achieved results which we believe to be trustworthy.

In all the long series of preparations that we studied we found only 11 arteriae rectae verae. But they were such beyond any doubt since we rejected all doubtful cases.

We could conclude that arteriae rectae verae did in fact exist; that their number in relation to the arteriae rectae spuriae was however insignificant and that the percentage indicated by HOU JENSEN must be accurate within close limits; and finally, that their calibre was considerably less than that of the arteriae rectae verae.

Faced with such a small number of arteriae rectae verae in proportion to the arteriae rectae spuriae and with their reduced size, we found it impossible to believe that these vessels should play a preponderant role in the functional circulation of the kidney, thinking it more probable that they were nutritive vessels of the medulla.

We came to the conclusion that the cortico-medullary commutation was accomplished by the juxtamedullary glomeruli, both because they continued to show traces of ink when cortical exclusion was brought about, and because we did not think it probable that the arteriae rectae verae, few in number and reduced in calibre, should be able by themselves to guarantee such commutation. Supporting the participation of the juxtamedullary glomeruli in this phenomenon, we have the circumstance of their being larger than all the others and their efferent vessels showing a greater than, or, at the least, equal calibre to, the afferent vessels, while in the cortical glomeruli the efferent vessel was always of smaller calibre than the afferent. This led us to believe that the function of the juxtamedullary glomeruli was only, or at least, essentially, one of derivation, while that of the cortical glomeruli was one of filtration.

Following this, we brought the result of our observations into relation with the phenomena of glomerullary filtration and tubular reabsorption and with diuresis.

Still with the purpose of isolating the arteriae rectae verae as completely as possible, we then injected metallic mercury into the renal artery till it came out by the vein, followed by Indian ink until that also came out by the vein. In this way, as CASCÃO DE ANCIÃES found, we obtained a perfect obliteration of all the glomeruli, including the juxtamedullary ones. When, however, we came to study the sections, we were surprised to find that not a single archiform or interlobular artery showed any traces of ink. The appearance of good repletion of the cortex and the medulla corresponded exclusively to the filling of the cortical capillary network, of the interlobular and archiform veins and the veins of the medulla.

We had therefore to discover the road followed by the ink from the renal artery to the venous system.

Putting aside the hypothesis of possible ruptures of adjoining vessels, we fixed our attention on the hilum of the viscera in the hope of finding arterial-venous anastomoses which would give us the key to the enigma. Instead of these formations, we found that all the glomeruli of the peri-hilar region, cortical and juxtamedullary were strongly injected, as well as the neighbouring capillary network. The efferent vessels of the deeper glomeruli converged on the vertex of Malpighi's pyramid, from which other vessels diverged in the direction of the cortex.

In this way we discovered the path of the ink and we took note of the markedly different behaviour of the glomeruli in this zone.

Recapitulating all previous observations, we verified that whenever we brought about the by-pass (and consequently the exclusion of the cortex), the glomeruli of the peri-hilar region remained full of ink, without exception. We obtained the same result in many other injections of Indian ink performed «post-mortem».

Although we looked in vain for arterio-venous anastomoses, we were able to observe extremely curious formations in the wall of some veins of the hilum. It was a case of true sphincters to which we gave the name of «sphinctery bourrelets» and which must have great functional significance.

At the same time that we were carrying out injections of Indian ink, we tried to obtain moulds of the arterial tree of the kidney in order to fix details which, when using our previous technique, might have passed unnoticed.

We found, in the first place, that thick plastics were no use because they had insufficient penetrating power; the capillary tufts of the glomeruli came out looking like glove-fingers. Thin plastics were no use either, because the moulds came out all jammed together and it was impossible to study them. «Marco» resin, on the one hand, and «Duco

cement» dissolved in an equal volume of acetone, on the other, gave us good results.

We then saw that the glomeruli of the peri-hilar region always came out well moulded, without exception, while the others were either not injected or the injection was rather imperfect. We did not find *arteriae rectae verae* but this was justifiable.

On the other hand, we found vessels unknown to us, which impressed us strongly: they were very fine, extraordinarily long branches, coming off from the interlobary arteries and going in all directions; they were never divided, never gave off collateral branches and terminated in a free end. We were unable to verify where they terminated.

Chap. III — DETERMINING CAUSES OF THE CORTICO-MEDULLARY BY-PASS.

Finally, it was incumbent on us to pursue our enquiries into the mechanical reasons which obliged the blood to take the long way round or the by-pass.

We recapitulated the work of RUYTER, GOORMAGHTIGH, ZIMMERMANN, PICARD and many others and concluded that this subject was beyond our powers, since we had neither the technical nor the theoretical equipment of a histologist. Nevertheless, we are convinced that all the formations described by these authors must have some connection with the setting-up of the cortico-medullary commutation.

We admit, however, that other factors may intervene in this phenomenon, as for example the dilation of the tubes which is observed in the dilution phase. This dilation would produce compression of the radial or afferent arteries of the glomeruli, and in consequence, a diminution of the circulatory output of these vessels.

Nor can we exclude the intervention of the sphinctery «*bourellets*» of the hilum veins, since regulating the circulatory output of the return flow will result in regulating the pressure further back, and if this pressure goes beyond certain limits, we shall get an invasion of the cortical glomeruli. In this way, the kidney may pass from the dilution phase to the concentration phase.

ERSTER TEIL

DIE HISTORISCHE ENTWICKLUNG UNSERER ANSCHAUUNGEN VOM NIERENKREISLAUF

Kapitel I: VOM ALTERTUM BIS ZUM 19. JAHRHUNDERT

Nach einem kurzen Überblick über die bei ERASISTRATUS und GALENUS anzutreffenden Vorstellungen vom Bau der Niere werden die im 16. Jahrhundert vertretenen Anschauungen dargelegt, unter Betonung der revolutionären Angaben von VESALIUS. Anschliessend werden die Vorstellungen von BÉRENGER (1521), FALÓPIO (1561), EUSTÁQUIO (1563), HIGHMORE (1561), DIONIS (1648), BELLINI (1662), MALPIGHI (1666), RUYSCH (166-), PORRAS (1733), SANTUCCI (1739), BERTIN (1744), FERREIN (1749), MARTIN MARTINEZ (1752), SCHUM-LANSKY (1788), EISENHARDT (1818), HUSCHKE (1828), MÜLLER (1830), CAYLA (1839) und BOWMAN (1842) dargelegt. Es ergab sich, dass durch den an letzter Stelle genannten Forscher endgültig der allgemeine Bau der Niere klargestellt und die Unabhängigkeit der Nierenkanälchen von den Blutgefässen, mit denen sie so lange verwechselt worden waren, erkannt wurde.

Kapitel II: ZWEITE HÄLFTE DES 19. JAHRHUNDERTS

In der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts vervielfacht sich die Zahl der Untersucher. Über die Art der Blutversorgung von Rinde und Mark werden widersprechende Ansichten vorgebracht. Hinsichtlich der Rinde schwanken sie zwischen einer Versorgung durch die abführenden Gefässe der Glomeruli und einer direkten Versorgung von den Aa. arciformes aus, wobei bereits ein Hinneigen zur erstgenannten Hypothese zu bemerken ist. Inzwischen wurde endgültig erkannt, dass es sich bei den Arterien der Niere um Endarterien handelt.

Hinsichtlich des Markes herrschten bis 1857 drei Ansichten vor: nach der einen kommt sein Blut aus dem Kapillarnetz der Rinde, nach der anderen von den ausführenden Gefäßen der Glomeruli, nach der dritten, die das Vorhandensein von Arteriolae rectae verae verteidigt, unmittelbar von den Aa. arciformes. VIRCHOW (1857) sucht diese drei Ansichten miteinander in Einklang zu bringen, sie standen sich aber bald wieder feindlich gegenüber. Die Diskussion darüber zog sich bis zum Ende des 19. Jahrhunderts hin und geht auch heute noch weiter.

Kapitel III: 20. JAHRHUNDERT

Im 20. Jahrhundert verdichtete sich das Problem zu zwei einander gegenüberstehenden Meinungen: Vorhandensein oder Fehlen der Aa. rectae verae.

Inzwischen wurde die bereits 1848 von GERLACH und 1864 von CHRZONSZCEWSKY aufgestellte Theorie zweier verschiedener Modalitäten des Nierenkreislaufes von ERNST FREY (1907, 1934, 1936) wieder aufgenommen. Durch Injektion von chinesischer Tusche konnte FREY bei Kaninchen das Blut in Rinde und Mark in verschiedener Weise verteilt antreffen, je nachdem ob sich die Niere in der Konzentrations- oder in der Dilutionsphase befand. Im ersteren Falle stellte er eine starke Füllung der Rinde, eine schwache des Markes fest, im zweiten Falle, nach Verabreichung von Wasser, eine spärliche Füllung der Rinde, eine starke des Markes.

FUCHS und POPPER nahmen die von FREY begonnenen Untersuchungen auf. Sie wiederholten seine Versuche und stellten wie er fest, dass sich die chinesische Tusche in der Rinde verteilt, falls die Niere in der Konzentrationsperiode erfasst war, im Mark, falls in der Dilutionsperiode. Auf Grund morphologischer und experimenteller Studien kamen sie zu dem Schluss, dass die kortiko-medullare Umleitung sich durch Vermittlung von Aa. rectae verae vollzieht. Zum Schluss brachten sie die unterschiedliche Verteilung der Tusche in Mark und Rinde mit den Erscheinungen der Glomerulusfiltration, der Rückabsorption in den Nierenkanälchen und der Diurese in Beziehung.

In neuerer Zeit waren TRUETA und seine Mitarbeiter, die die Arbeiten der deutschen Forscher nicht kannten, überrascht, als sie bei Untersuchungen über die Anteilnahme der Niere am «crush syndrome» im Verlauf angiographischer Beobachtungen an einem einer Abschnürbehandlung unterworfenen Kaninchen sahen, dass das Kontrastmittel in der Vena renalis dieser Tiere nach viel kürzerer Zeit erschien, als bei nicht behandelten Vergleichskaninchen. Aufnahmen auf Röntgenlauffilm bestätigten diese Beobachtung. So tauchte der Gedanke

einer Nebenschliessung auf, den sie durch nachfolgende Versuche mit Verabreichung verschiedener Drogen bestätigt fanden.

Sie wandten sich dann der morphologischen Seite des Problems zu und suchten die Gefässe festzustellen, die diese Nebenschliessung herstellten, wobei sie zu folgendem Schluss kamen: beim normalen Tiere empfangen die Gefässe der Rinde den Hauptteil des zufließenden Blutes, die des Markes einen deutlich geringeren. Im gereizten Tiere empfangen dagegen die Gefässe des Markes den grössten Teil des Blutes, während die der Rinde, mit Ausnahme ihrer tiefsten Zone, praktisch kein Blut erhalten. Die Gefässe des Markes, die beim normalen Tiere einen relativ kleinen, im gereizten Tiere den grössten Teil des intrarenalen Blutstromes leiten, sind in beiden Fällen offenbar die gleichen Gefässe, und zwar die *Aa. rectae verae*.

Um diese Arterien zur Anschauung zu bringen, injizierten sie chinesische Tusche und stellten konstant eine Füllung der medulla-nahen Zone fest, selbst dann, wenn die Rinde im übrigen frei blieb. Eine Untersuchung der Glomeruli dieser Zone zeigte, dass sie grösser als die mehr peripher gelegenen sind und dass ihre abführenden Gefässe etwa das gleiche Kaliber aufweisen wie die zuführenden. Bei den übrigen Glomeruli haben die zuführenden Gefässe grösseres Kaliber als die abführenden. Ausserdem lösen sich ihre abführenden Gefässe in ein Kapillarnetz auf, bei dem jedes Gefäss viel feiner ist als das zuführende, von dem es herstammte, während die abführenden Gefässe der medulla-nahen Glomeruli sich in gerade Gefässe teilen, von denen jedes von etwas geringerem Kaliber ist, als der Stamm, von dem es herkam.

Sie nehmen daher an, dass die Nebenschliessung sich durch Vermittlung der medulla-nahen Glomeruli vollzieht.

Durch Neopren-Injektion stellten sie unterdessen fest, dass die medulla-nahen Glomeruli oft beträchtlich modifiziert sind, indem bei vielen von ihnen das zuführende Gefäss unmittelbar in das abführende übergeht. Auf diese Weise bildeten sich, nach Ansicht der englischen Autoren, die *Arteriolae rectae verae*. Sie schreiben diese Modifikation der Glomerulusschleifen einem Degenerationsprozess zu, da sie sie am häufigsten bei Personen vorgeschrittenen Alters oder Trägern gewisser Krankheiten antrafen. Zum Schluss erklären sie den Werdegang einer solchen Degeneration durch folgenden *circulus viciosus*: infolge der Ablenkung des Blutstromes von der Rinde zum Mark, durch Vermittlung der medulla-nahen Glomeruli, weitet der Blutdruck eine der Schlingen des Glomerulus aus; das ergibt Zufluss aus einem grösseren Ableitungsgebiet, was zu einer weiteren Ausweitung der Schleife führt, und so fort, bis ein zuführend-abführendes Gefäss erreicht ist.

Die Arbeiten von TRUETA stellen einen bemerkenswerten Beitrag zur Kenntnis des Nierenkreislaufes dar und lenkten zudem die

Aufmerksamkeit zahlloser Forscher auf dieses interessante Problem. In der Tat erscheinen in allen Teilen der Welt, nicht zu vergessen in Portugal (CASCÃO DE ANCIÃES), Studien, die die Bibliographie dieses so wichtigen Kapitels ausserordentlich anschwellen lassen. Aber während die einen die Angaben TRUETAS voll bestätigen, bestreiten andere sie heftig, und so wird das Problem des zwiefachen Nierenkreislaufes wieder zweifelhaft.

Nach einigen Bemerkungen über die arteriell-venösen Anastomosen schliesst der geschichtliche Überblick mit einer Besprechung der Arbeiten von RUYTER, GOOR, MAGHTIGH, ZIMMERMANN und vieler anderer Autoren ab, soweit sie die mechanischen Faktoren berühren, die mit der kortiko-medullaren Ableitung in Beziehung stehen könnten, wobei den von PICCARD und seinen Schülern beschriebenen «bourellets valvulaires» und Sphinkteren besondere Beachtung geschenkt wird.

ZWEITER TEIL

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Kapitel I: DAS PROBLEM DER KORTIKO-MEDULLAREN UMLEITUNG

Zunächst wurden einige Experimente angestellt, um über das Vorhandensein oder Fehlen der so viel umstrittenen kortiko-medullaren Umleitung ins klare zu kommen.

Es wurden hierfür junge Kaninchen verwandt. Nach Freilegen der Aorta abdominalis wurde gegen den Strom und unterhalb des Abganges der Aa. renales chinesische Tusche injiziert, falls Schnittuntersuchung beabsichtigt war, oder aber «Opaxil», falls radiologische Untersuchung geplant war.

Die in dieser Weise durchgeführte Untersuchung von Tieren, die nicht vorbehandelt worden waren oder sich im Hungerzustand befanden und als Kontrolltiere für die folgenden Versuche zu dienen hatten, zeigten ausnahmslos eine starke Füllung der Rinde durch das Injektionsmittel.

Wenn dagegen Adrenalin, Prostigmin, Pituitin, zitronensaures Natrium und andere Drogen verabreicht oder das Tier einer Wasserdät unterworfen oder der normale Blutzuffluss zur Niere abgeändert worden war, blieb die Rinde ausnahmslos und unzweifelhaft frei von chinesischer Tusche oder Opaxil. Es muss aber betont werden, dass bei Injektion von chinesischer Tusche, selbst bei deutlichem Freibleiben

der Rinde, die medulla-nahen Glomeruli sich immer gut imprägniert zeigten.

Der Ausfall dieser Versuche berechtigte uns, das Vorhandensein einer Nierenzirkulation zweierlei Art endgültig anzunehmen.

Die kortiko-medullare Umschaltung ist also eine Tatsache, die wir durch Durchströmung mit chinesischer Tusche oder röntgenologische Untersuchung nach Injektion einer opaken Substanz in das Arteriensystem evident zur Anschauung brachten; sie lässt sich in allen Fällen beobachten, in denen wir die genannten Drogen verabreichten oder das Tier einer Wasserdiät unterwarfen oder in irgend einer Weise den normalen Blutzufluss störten.

Kapitel II: LOKALISATION DER KORTIKO-MEDULLAREN UMLEITUNG

Nachdem wir uns vergewissert hatten, dass die kortiko-medullare Umleitung eine Tatsache ist, suchten wir den Ort, an dem, und die Gefässe, durch die sie sich vollzieht, festzustellen.

Gleich anfangs tauchte dabei der Gedanke an die so viel diskutierten Arteriolae rectae verae auf. Andererseits hatten wir bei allen vorausgehenden Versuchen, bei denen ein Freibleiben der Rinde erzielt wurde, als gemeinsamen Zug die Füllung der medulla-nahen Glomeruli beobachtet. Das lud dazu ein, wenigstens prinzipiell anzunehmen, dass eben diese Glomeruli der Ort der Umleitung sein könnten. Aber selbst dann wäre das Vorhandensein von Aa. rectae verae nicht auszuschliessen gewesen, so dass wir uns auf die Suche nach diesen Gefässen in allen früher angefertigten Präparaten machten. Es war uns kein Erfolg beschieden. Da wir über nicht mehr als 5-6 nicht aufeinander folgender Schnitte von jeder Niere verfügten, hätten diese Gefässe auch nur durch einen glücklichen Zufall gefunden werden können.

Es wurden daher dicke Serienschnitte in grosser Zahl hergestellt und untersucht. Da andererseits bei Kaninchen ohne vorausgehende Behandlung oder im Hungerzustande die Zahl der mit chinesischer Tusche gefüllten Gefässe in der Übergangszone zwischen Rinde und Mark ausserordentlich gross war, was die Suche nach den Aa. rectae verae sehr erschwerte, wurden die Tiere in zwei Gruppen geteilt. Bei der ersten Gruppe wurde die Umleitung des Kreislaufes durch Adrenalin oder Pituitrin bewirkt, bei der zweiten wurde Karmingelatine in die V. renalis und anschliessend chinesische Tusche in die A. renalis injiziert.

Auf beiderlei Weise erzielten wir den Ausschluss einer beträchtlichen Zahl von Gefässen der Übergangszone, von Gefässen, die keine Aa. rectae verae waren und nun nicht das schon an sich komplizierte Bild noch unübersichtlicher machten. So isolierten wir, wenigstens

zum grossen Teil, die *Aa. rectae verae*, deren Auffinden nun leichter und sicherer war.

Die sorgfältige Durchsicht einiger hundert Schnitte war schwierig. Einander entsprechende Stellen der einzelnen Schnitte mussten identifiziert, die einzelnen Gefässe mussten von Schnitt zu Schnitt verfolgt, ihre arterielle oder venöse Natur festgestellt werden. Doch gelang es schliesslich, nach Ausfindigmachen geeigneter technischer Hilfsmittel, zu einem Ergebnis zu kommen, das wir für wirklich gesichert halten.

In all den vielen Schnitten fanden wir nur 11 *Aa. rectae verae*. Aber es handelte sich bestimmt um solche, da alle zweifelhaften Fälle ausgeschieden wurden.

Die *Aa. rectae verae* existieren also tatsächlich, ihre Zahl ist aber im Vergleich zu den *Aa. rectae spuriae* sehr gering; die von HOU JENSEN genannte Prozentzahl dürfte der Wirklichkeit nahe kommen. Das Kaliber der *Aa. rectae verae* ist erheblich geringer als das der *Aa. rectae spuriae*.

Bei der so kleinen Zahl der *Aa. rectae verae* und ihrem geringen Kaliber, im Vergleich zu den *Aa. rectae spuriae*, widerstrebte es uns, ihnen eine vorherrschende Rolle im funktionalen Nierenkreislauf zuzuschreiben. Wahrscheinlicher ist uns, dass es sich um ernährende Gefässe des Marks handelt. Wir kamen damit zu dem Schluss, dass sich die kortiko-medullare Umleitung eher durch Vermittlung der medulla-nahen Glomeruli vollzieht, da diese bei Freibleiben der Rinde mit Tusche gefüllt sind und da wir es nicht für wahrscheinlich hielten, dass die spärlichen *Aa. rectae verae* bei ihrem kleinen Kaliber für sich allein diese Umleitung sicherstellen könnten. Für das Mitwirken der medulla-nahen Glomeruli sprach ausserdem die Beobachtung, dass sie grösser sind als alle übrigen Glomeruli und dass ihre abführenden Gefässe ein grösseres oder höchstens gleiches Kaliber aufweisen wie die zuführenden, während bei den übrigen Glomeruli das abführende Gefäss immer von geringerem Kaliber ist, als das zuführende. Das führte uns zu der Anschauung, dass die medulla-nahen Glomeruli einzig oder doch hauptsächlich der Umleitung dienen, die übrigen der Filtration. Diese Anschauung wurde zu dem Prozess der glomerularen Filtration, zur tubularen Rückabsorption und zur Diurese in Beziehung gebracht.

Anschliessend und gleichfalls mit der Absicht, die *Aa. rectae verae* nach Möglichkeit zu isolieren, injizierten wir metallisches Quecksilber in die *A. renalis*, bis es durch die *V. renalis* abfloss, und dann chinesische Tusche, gleichfalls bis zum Abfluss aus der Vene. Auf diese Weise erzielten wir, ähnlich wie CASCÃO DE ANCIÃES, eine vollkommene Obliteration aller Glomeruli, einschliesslich der medulla-nahen. Als

wir dann die Schnitte untersuchten, stellten wir zu unserer Überraschung fest, dass auch nicht eine einzige *A. arciformis* oder *interlobularis* Tusche enthielt. Der Eindruck einer guten Imprägnation von Rinde und Mark beruhte ausschliesslich auf der Füllung des kortikalen Kapillarnetzes, der *Vv. interlobulares* und *Vv. arciformes* und der Venen des Markes.

Es musste also festgestellt werden, welchen Weg die Tusche von der *A. renalis* bis zur *V. renalis* genommen hatte.

Nachdem die Hypothese eines Bruches benachbarter Gefässe ausgeschlossen war, wurde die Region des Hilus aufmerksam durchmustert, in der Hoffnung, arterio-venöse Anastomosen anzutreffen, die das Rätsel lösten. Statt ihrer fanden wir, dass alle Glomeruli der perihilaren Region, periphere und medulla-nahe, gut gefüllt waren und ebenso das benachbarte Kapillarnetz. Die abführenden Gefässe der tiefst gelegenen Glomeruli konvergierten gegen den Scheitel der MALPIGHISCHEN Pyramide, von wo andere Gefässe ausgehen, die radiär gegen die Rinde hin verlaufen. Auf diese Weise stellten wir den von der Tusche genommenen Weg fest und erkannten das so abweichende Verhalten der Glomeruli dieser Zone.

Bei einer Nachprüfung aller früheren Beobachtungen stellten wir fest, dass in allen Fällen, in denen wir die Nebenschliessung (und damit das Freibleiben der Rinde) hervorgerufen hatten, die Glomeruli der perihilaren Region sich stets voller Tusche zeigten. Dasselbe stellten wir bei zahlreichen postmortal ausgeführten Tuscheinjektionen fest.

Wenn wir die arteriovenösen Anastomosen vergeblich gesucht hatten, war es uns andererseits möglich, sehr eigenartige Bildungen an einigen der Venen des Hilus zu beobachten. Es handelte sich um wahre Sphinktere, die wir als «bordeletes esfíntéricos» (Sphinkterwülste) bezeichneten und die eine höchst wichtige Funktion haben dürften.

Neben den Injektionen wurde auch versucht, Ausgüsse des Arterienbaumes der Niere anzufertigen, um Einzelheiten zu erkennen, die uns bei der erstgenannten Technik entgangen sein konnten.

Wir stellten zunächst fest, dass dickflüssige plastische Massen nicht brauchbar waren, da sie nicht genügend eindringen: die Schleifen der Glomeruli boten den Anblick von Handschuhfingern. Aber auch sehr dünnflüssige Materien waren unbrauchbar, da die Ausgüsse dann zu einer einheitlichen Masse wurden, an der nichts zu erkennen war. Das Harz «Marco» aber und der Leim «Duco», aufgelöst in gleicher Menge Azeton, ergaben gute Resultate.

Wir erhielten mit dieser Technik stets und ausnahmslos sehr gute Ausgüsse der perihilaren Glomeruli, während die übrigen Glome-

ruli sich nicht oder nur unvollständig gefüllt hatten. Aa. rectae verae trafen wir, wie zu erwarten stand, nicht an.

Wir beobachteten ausserdem uns unbekannte, sehr auffällige Gefässe: es handelte sich um feine und ausserordentlich lange Zweige, die von den Aa. interlobulares abgehen und in sehr verschiedener Richtung verlaufen. Sie teilten sich niemals auf und gaben keine Kollateralen ab. Wie sie endeten, war nicht festzustellen.

Kapitel III: DIE URSACHEN DER KORTIKO-MEDULLAREN UMLEITUNG

Zum Schluss lag es uns ob, die mechanischen Ursachen festzustellen, die die Haupt-beziehungsweise Nebenschliessung hervorrufen.

Wir zogen die Arbeiten von RUYTER, GOORMAGHTIGH, ZIMMERMANN, PICARD und vieler anderer Autoren zu Rate und mussten erkennen, dass dieses Problem für uns verschlossen war, da uns die hierfür notwendige histologische Technik und Erfahrung fehlte. Wir sind trotzdem überzeugt, dass alle von diesen Autoren beschriebenen Bildungen zu dem Zustandekommen der kortiko-medullaren Umleitung in Beziehung stehen.

Wir nehmen jedoch an, dass auch noch andere Faktoren dabei im Spiele sein können, wie etwa die Erweiterung der Nierenkanälchen während der Dilutionsphase. Aus dieser Erweiterung würde sich eine Kompression der Aa. interlobulares oder der zuführenden Glomerulusgefässe ergeben und als Folge davon eine Verringerung des Blutzufusses.

Wir können auch nicht die Mitwirkung der Sphinkterwülste der Venen des Hilus ausschliessen, da sie, indem sie die abfliessende Blutmenge regulieren, auch den Druck stromaufwärts regulieren werden, und wenn dieser Druck eine bestimmte Grenze übersteigt, wird das Blut in die kortikalen Glomeruli einströmen. Auf diese Weise könnte die Niere von der Dilutions- zur Konzentrationsphase übergehen.

BIBLIOGRAFIA

- AAS, KNUTS e BLEGEN, EINAR (1949) — Les effets du tétraéthylamonium sur les reins (The Lancet, 999-1001, 1949) in La Pres. Méd., 985, 1949.
- ACEVEDO, E., GONZALEZ, O. e SAGIAN J. (1949) — Action des antihistaminiques de synthèse sur l'évolution de la glomérulo-néphrite expérimentale (Rev. Médica do Chile, 741-747, 1949) in La Pres. Méd., 965, 1950.
- ALCALÁ SANTAELA, R. (1929) — Compendio de Historia de la Anatomia. Madrid, 1929.
- (1929) — Estudio Anatomico de los vasos y conductos excretores del riñon. Madrid, 28, 1929.
- ALLEN, A. (1951) — The Kidney; Medical and surgical diseases (New York, 7, 207-298, 1951) cit. in Lockhart: Anurias; Etiol. y Pat., Anales de la Fac. de Med. Montevideo, 38, 3-4, 107, 1953.
- ALMEIDA, FERNANDO DE (1932) — Sur l'irrigation d'un rein en fer-à-cheval. Arq. de Anat. e Antropol., XVI, 167, Lisboa, 1932.
- ALVAREZ MORUJO, A. (1952) — Morfologia de la dinamica arterial. Acta Salamanticensia, I, 5, 1952.
- ANCIÃES, CASCÃO DE (1921) — Sur quelques particularités des vaisseaux artériels dans l'utérus gravide et dans la trompe au cours de la gravidité tubaire. Soc. Biol., LXXXIV, 586, 1921.
- (1921) — Sobre algumas particularidades dos vasos arteriais do útero grávido e da trompa durante a gravidez tubária. Arq. de Anat. e Antopol., VII, 143, 1921.
- (1940) — Novos aspectos da fisiopatologia renal. Lisboa Médica, XVII, 1 e 63, 1940.
- (1947) — A circulação no rim. Amat. Lusit., VI, 10, 593-645, Dez., Lisboa, 1947.
- (1950) — La dualidad de la circulation renal. Archivos Españoles de Urologia, VI, 4, 1950.
- (1951) — Alguns aspectos e novos dados experimentais sobre a circulação no rim. Gazeta Médica Portuguesa, IV, 3, 543, 1951.

- ANGLAS, J. (- - -) — La grenouille; Anatomie et Dissection. Paris.
- ARCADI, J. A. e FARMAN, F. (1949) — Experimental studies and clinical aspects of the renal circulation (*J. Urol.*, **62**, 756, 1949) cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 826, New York, 1951.
- ARGUTINSKY, P. (1877) — Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Niere. (Diss. med. Halle, 1877) cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, **VII**, 121, Berlin, 1930.
- ARNOLD (1850) — Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, **VII**, 123, Berlin, 1930.
- ASFOURY, Z. M. EL. (1951) — La sympathectomie et l'innervation du rein. *La Prés. Méd.*, **60**, 893, 1952.
- AZEVEDO, CASIMIRO ÁGUEDA DE e HENRIQUES, M. CASTRO (1952) — Vasodilatadores em perfusão intra arterial na terapêutica das insuficiências de circulação dos membros inferiores (Nota prévia). *Portugal Médico*, **XXXVI**, **1**, 1952.
- BARCLAY, ALFRED E. (1951) — *Micro-Arteriography*, Oxford, 1951.
- BARIÉTY e KOHLER (M.lle) (1938) — Excitations urétéro-pyéliques et changements du volume du rein innervé ou énérvé (*Soc. Biol.*, 28 Mai, 1938) in *La Prés. Méd.*, 888, 1938.
- (1938) — Action de divers agents pharmacodinamiques sur les changements du volume du rein après excitations urétéro-pyéliques (*Soc. Biol.* 15 Octobre, 1938) in *La Prés. Méd.*, 1580, 1938.
- BARRIE, H. J. KLEBANOFF, S. J. e CATES, G. W. (1950) — Direct medulary arterioles and arteriovenous anastomoses in the arcuate sponges of the Kidney (*The Lancet*, 1950) cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 15, New York, 1951.
- BEALE, L. S. (1859) — On some points of the anatomy of the Kidney. (*Arch. of Med.*, 1859) cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, **VII**, 123, Berlin, 1930.
- BEAUNIS, H. e BOUCHARD, A. (1880) — *Nouveaux Éléments d'Anatomie Descriptive et d'Embryologie*. Paris, 1880.
- (1894) — *Nouveaux Éléments d'Anatomie Descriptive et d'Embryologie*. 5^{eme} ed., 818-819, Paris, 1894.
- BECHER, H. (1937) — Über die Blutzirkulation in der Niere und die Wirkung des Polkissens an den Arteriolae afferentes. (*Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg.*, **71**, 95-109, 1937) Cit. in Lucien Brull: *Sécrétion rénale. Physiologie*. **706**, **13**, 8, Paris, 1938.
- BELLINI (1662) — Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, **III**, 486, Paris, 1857.
- BELLOQC (1912) — Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*. **VII**, 111, Berlin, 1930.

- BELOU, PEDRO (1934) — Revision anatomica del sistema arterial. Buenos Aires, 1934.
- BÉRARD e DESTOT (1896) — Cit in Testut: *Traité d'Anatomie Humaine*. 5^{ème} ed., IV, 429, Paris, 1905.
- BERDAL, H. (1889) — *Nouveaux Éléments d'Histologie Normale*, 542-546, Paris, 1899.
- BERENGARIUS, JAC. (1521) — Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, 485, Paris, 1857.
- BERNARD, CLAUDE (1858) — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858.
- (1858) — Sur les variations de couleur dans le sang veineux des organes glandulaires suivant leur état de fonction ou de repos. (C. R. Acad. Sci. 159-165, Paris, 1858) Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, 32, Barcelona, 1949.
- (1865) — *Introduction a l'étude de la Médecine expérimentale, première partie*, Paris, 1946.
- BERRES (1837) — *Anatomie der mikrosk. Gebilde des menschlichen Körpers.*, Wien, 1837. Cit in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*. VII, 123, Berlin, 1930.
- BERTIN (1744) — *Mémoire pour servir à l'histoire des Reins* (Hist. de l'Acad. Royale des Sciences, 77, Paris, 1744) Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, 488, Paris, 1857 e Gérard (M.): *Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du Rein*. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., 47, 169-230, 1911.
- BETTENCOURT, J. MONIZ DE (1940) — *Mecanismo das funções renais*. Actualidades Biológicas (conferências realizadas no Instituto Rocha Cabral), XIII, 187-256, Lisboa, 1940.
- BICHAT, XAVIER (1829) — *Anatomie descriptive*. Paris, 1929.
- BIERRY e FEULLIÉ (1908) — *Lésions des reins après ligature de courte durée d'une veine rénale*. C. Rend. Soc. Biol., I, 1311, 1908.
- BINET, L. BARGETON, D., DEJOURS, P. e LACAISSE, M.LLE A. (1950) — *Croissance du rein restant après néphrectomie unilatérale chez le rat*. Soc. Biol., CXLIV, 1637, 1950.
- BINET, LÉON e BURSTEIN, M. (1949) — *Étude expérimentale de quelques substances vasodilatatrices injectées par voie intra-artérielle*. La Prés. Méd., 929, 1949.
- BING, J. (1949) — *Action des corticectomies et des médullectomies rénales partielles chez différentes mamifères* (Acta Medica Scandinavica, suppl., 26-32, 1949) in La Prés. Med., 113, 1951.

- BLACK, D. A. K. e SAUNDERS, M. G. (1949) — Experimental observations on renal blood-flow (Lancet, 733-1949) cit. in: H. W. Smith: The Kidney, 827, New York, 1951.
- BLANDIN (1938) — Cit in M. Gérard: Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du Rein. J. Anat. et Physiol., 47, 169-230, 1911.
- BÖHM, A. A., DAVIDOFF, M. e HUBER, G. C. (1900) — A text-book of Histology, 295-298, London, 1900.
- BOWMAN, W. (1842) — On the structure and use of the Malpighian bodies of the Kidney, with observations on the circulation through that gland (Philos. Trans., 57-80, 1842), cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 177, 222, 223, Berlin, 1930.
- BRANCA, A. (1921) — Précis d'Histologie, 434, Paris, 1921.
- BRÖDEL (1900) — Cit. in Testut: Traité d'Anatomie Humaine, 5^e ed., IV, 429, Paris, 1905.
- BROWNE e CRANE (- - -) — Cit. in Monsaingeon, André, Tanret, Pierre, e Daussey, Maurice: La circulation intra-rénale des brûlés (Étude expérimentale), La Pres. Méd., 25 Déc., 1221, 1949.
- BRUCKE, F. V. e KAINDL, F. (1949) — Zur Frage der pressorischen Carotis-sinus-reflexe bei Hochdruck Einengung der Nierenarterien. Archiva Medica Belgica, 4, 3-4, 159, 1949.
- BRULL, LUCIEN (1938) — Sécrétion rénale. Actualités Scientifiques et industrielles; Physiologie., 706, 13, 3-37, Paris, 1938.
- BRULL, L. DIVRY, A. e LOUIS-BAR, D. (1951) — Recherches sur la physio-pathologie rénale avec le coeur mécanique à sang coagulable (Soc. de Pathol. Rénale, 26, Set., 1951) in La Pres. Méd., 1646, 1951.
- BUINOWITSCH (1946) — Über die Nierentätigkeit (Theorie und Klinik), (Innsbruck, 1946), in La pres. Méd., 551, 1947.
- BYWATERS, E. G. L. e BEALL, D. (1941) — Crush injuries with impairment of renal function (Brit. med. J. 427, 1941), cit. in Trueta: Estudios sobre la circulación renal, Barcelona, 1949.
- CARRAL, RAFAEL (1952) — Nefrologia, México, 1952.
- CARVALHO, ALBERTO DE (1929) — Contribution à l'étude de l'influence du système nerveux sur le rein. Arch. Portug. de Scienc. Biol. II, 3, 286, 1929.
- CARVALHO, LOPO DE, CARVALHO, HERCULANO DE, LACERDA, VASCO DE, e VIDAL, CARLOS (1933) — Une méthode pour l'étude de l'anatomie du poumon (moulage bronco-vasculaire). Folia Anat. Univ. Conimb., VII, 16, 1933.
- CARVALHO, ROBERTO e RODRIGUES, LINO (1939) — Étude radiologique de l'action vaso-motrice des interventions sur le plexus renal. Ann. d'Anat. Path. et d'Anat. Norm. Méd. Chir., 6, 1939.

- CARVALHO, ROBERTO e RODRIGUES, LINO (1940) — Efeito das intervenções no simpático renal sobre a omentização do rim. *Imprensa Médica*, VI, 11, 1940.
- CAYLA (1839) — Obs. d'anat. microscop. sur le rein des mammif. (25, Tese, 1839). Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, 490, Paris, 1857.
- CERQUA, S. e SAMAAN, A. (1938) — L'hypertension rénale expérimentale chez le chien (XVI Congresso Internacional de Fisiologia, 14-18 de Agosto, Zurich, 1938). *La Pres. Méd.*, II, 1390, 1938.
- CHAMPY, CH. (1928) — *Précis d'Histologie*, II, 134, Paris, 1928.
- CHARCOT, J. M. (1877) — Lectures on the diseases of the nervous system. Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, Barcelona, 1949.
- CHRZONSCZEWSKY (1864) — Zur Anatomie der Niere (Virchow's Archiv. 31, 1864). Cit. in Cascão de Anciães: *La dualidad de la circulación renal*. *Arch. Españ. de Urol.*, VI, 4, 1950.
- CLERIC, PARIS e MACREY (1937) — Action de divers sels de morphine sur le volume du rein et sur la diurèse (*Soc. Biol.*, 27 Fév. 1937) *La Pres. Méd.*, 358, 1937.
- CLOQUET, JULES (1830) — *Anatomie de l'Homme*, 2^e ed., IV, 85, Bruxelles, 1830.
- CORREIA, MAXIMINO (1948) — A circulação coronária cardíaca, Coimbra, 1948.
- (1948) — Contribution à l'étude de la circulation artérielle du coeur. *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, XXI, 7, 1948.
- (1948) — Contribution à l'étude de la vascularisation du cardionecteur. *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, XXI, 10, 1948.
- (1949) — Circulação vicariante do miocárdio. *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, XXII, 2, 1949.
- (1949) — A propósito de dois casos de anastomoses entre as duas artérias coronárias cardíacas. *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, XXII, 4, 1949.
- (1949) — Les anastomoses entre les artères coronaires du coeur. *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, XXII, 5, 1949.
- (1950) — Subsídios para a História da Anatomia em Coimbra. *Folia Anat. Univ. Conimbr.*, XXIV, 2, 1950.
- CORT, J. H. e BARRON, D. H. (1948) — Neural control of the renal shunt (*Fed. Proc.* 7, 23, 1948). Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal* (Prólogo a la edicion castellana) e H. W. Smith: *The Kidney*, 826, New York, 1951.
- COSTA, CELESTINO DA E CHAVES, P. R. (1943) — *Manual de técnica histológica*, Lisboa, 1943.
- (1944) — *Tratado elementar de Histologia e Anatomia microscópica*. 1.^a parte, II, Lisboa, 1944.
- CRUVEILHIER, J. (1865-1868) — *Traité d'Anatomie Descriptive*. 4^e ed., II, 324, Paris, 1865-1868.

- CUNNINGHAM (1949) — Anatomia Humana, I, 800, Barcelona — Buenos Aires, 1949.
- DAREMBERG, Ch. (1854) — Oeuvres anatomiques, physiologiques et médicales de Galien. Paris, 1854.
- DEBIERRE, CH. (1890) — Traité Élémentaire d'Anatomie de l'Homme. II, 602-603, Paris, 1890.
- DEHOFF, ELISE (1920) — Die arteriellen Zuflüsse des Capillarsystems in der Nierenrinde des Menschen (Virchow's Archiv, 228, 134, 1920). Cit. in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- DENTON, D. A., WYNN W., Mc'DONALD, J. R. e SIMON, S. (1951) — I-La régulation rénale des liquides extracellulaires. II-La physiologie rénale lors de la perte d'électrolites. La prés. Méd., 60, 893, 1952.
- DÍAS-AMADO, LUIZ ERNANI (1943) — Mácula densa (Estudo citológico). Imprensa Médica, 22, Ano IX, 1943.
- (1944) — Mecanismos reguladores da secreção renal. Actualidades Biológicas, XVII, 55-89, 1944.
- DICKER e ANDERSEN (1927) — Contribution à l'étude de la circulation colatérale du rein chez le chien. C. Rend. Soc. Biol. 97, 1830, 1927.
- DIEFGEN, PAUL (1932) — Historia de la Medicina. Trad. da 3.^a ed. alemã, Barcelona, 1932.
- DIERICKX, K. e MOERLOSE, J. (1949) — Ischemie rénale veineuse et pression artérielle. Archiva Medica Belgica, 4, 3-4, 162, 1949.
- DIEULAFÉ (1902) — Cit. in Testut: Traité d'Anatomie Humaine, 5^e ed., IV, 429, Paris, 1905.
- DIGHIERO, J., MOSERA, R. e CANABAL, E. J. (1950) — Ligadura de la vena cava inferior en un caso de insuficiencia cardiaca derecha provocada por un corazón pulmonar agudo. Anales de la Fac. de Med. Montevideo, 35, 10, 11, 12, 1267, 1950.
- DIONIS, PETRI (1648) — L'Anatomie de l'Homme, suivant la circulation du sang, et les dernieres découverts, Paris, 1648.
- DONDERS (1856) — Physiologie des Menschen (Deutsch Ausgabe von Theile, I, 444, 456, 1856) Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 123, Berlin, 1930.
- DRAPER, W. B. e WHITHEAD, R. W. (1949) — The phenomenon of diffusion respiration; Anesthesia and analgesia, 28, 307-423, 1949. Cit. in: H. W. Smith: The Kidney, 829, New York, 1951.
- DRASCH, O. (1877) — Über das Vorkommen von zweierlei verschiedenen Gefäßknäueln in der Niere (Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss, III,

- 76, 79-102, 1877) Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 123, Berlin, 1930.
- DUBREUIL, G. (1947) — Embriologie Humaine, Paris, 1947.
- DUFF, G. L. e MORE, R. H. (1944) — Methods of preparation and examination of neoprene casts of the renal arterial tree (J. Tech. Methods, 1-11, 1944) Cit. in Trueta: Studios sobre la circulación renal, 50, Barcelona, 1949.
- DUNN, J. S., GILLEPSIE, M., e NIVEN, J. S. F. (1941) — Renal lesions in 2 cases of crush syndrom. Lancet, 241, 549, 1941.
- DUVERGEY (1950) — L'aspiration continue sur les reins néphrostomisés. Action sur le fonctionnement rénal (Soc. de Pathol. Rénal, 26 Fév., 1950) La Pres. Méd., 340, 1950.
- EBNER, V. (1898) — Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 126, Berlin, 1930.
- ECHEVERRI, ANGEL JORGE (1936) — Linfáticos profundos del riñón. Jornadas Médicas Galaico-Portuguesas, I, 250, Orense, 1936.
- ELBE (1905) — Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 117, Berlin, 1930.
- ELZE, C. e DEHOFF, E. (1919) — Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 117-118, Berlin, 1930.
- EMERSON, PHILIPS, HAMILTON e VAN SLYKE (1946) — The renal extraction of oxygen in experimental shock. Am. J. of Physiol., 145, 337, 1946.
- EPPINGER, HANS (1952) — Patología de la permeabilidad. Versión española, 1-29, 439, 471. Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Rio de Janeiro, México, Montevideo, 1952.
- ERASISTRATO (310-300 A. C.) — Cit. in Galeno (Vid. Daremberg: Ouvres Anatomiques, Physiologiques et Médicales de Galien, Paris, 1854.
- EUSTAQUIO (1717) — Tabulae Anatomicae, 1717. Cit. in Gérard, M.: Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du Rein. J. Anat. et Physiol., 47, 169-230, 1911.
- EUSTACHII (1563) — Cit. in Sappey: Traité D'anatomie Descriptive, III, 486, Paris, 1857.
- EYSENHARDT (1818) — De structura renum, Berolini, 9-10, 1818. Cit. in Sappey: Traité d'Anatomie Descriptive, III, 490, Paris, 1857.
- FALOPH (1561) — Opera Omnia. Cit. in Sappey: Traité d'Anatomie Descriptive, III, 486, 1857.
- FENART, R. (1954) — De l'emploi de la solution de celluloid dans les moulages mixtes endocraniens. Compt. Rend. de l'Ass. des Anat., 78, 231, 1954.

- FERGUSON, J. S. (1909) — Normal Histology and Microscopical Anatomy, 352-253. New York and London, 1909.
- FERRARI, M., NAVARRO, A., MENDILAHARSU, C., SCHERCHENER, J. e HAZOT, R. (1952) — Las funciones del riñon y del higado en las anemias cronicas secundarias. *Anales de la Facultad de Medicina Montevideo*, **37**, 3-4, 103, 1952.
- FERREIN (1749) — Struct. des reins et du foie (Mém. de l'Acad. des Sc., 501, 1749) Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, **III**, 488, Paris, 1857.
- FORT, J. A. (1873) — *Traité d'Histologie*, 525-527, Paris, 1873.
- (1886) — *Anatomie Descriptive et Dissection*, **III**, 331, 335, 337, 338, Paris, 1886.
- FRANKLIN, K. J. e MCLACHLIN, A. D. (1936) — Stream-lines in the abdominal vena cava in the late stages of pregnancy (*J. Physiol.* 263-264, 1936) Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, 32, Barcelona, 1949.
- (1936) — Stream-lines in the abdominal vena cava. (*J. Physiol.* 386-387, 1936) Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, Barcelona, 1949.
- FREY, ERNST (1907) — Cit. in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal, *Arch. Españ. de Urol.*, **VI**, 4, 1950.
- (1934) — Der Mechanismus der Harneindickung und der Harverdünnung (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, **CLXXVII**, 134, 1934) Cit. in Cascão de Anciães: A circulação no rim. *Amat. Lusit.*, **VI**, 10, 593-645, Dez. 1947 e La dualidad de la circulación renal, *Arch. Españ. de Urol.*, **VI**, 4, 1950.
- (1936) — Schaltstelle des Blutstromes in der Niere und hypophysenhinterlappenhormon. (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, **CLXXXII**, 633, 1936) Cit. in Cascão de Anciães: Novos aspectos da fisiopatologia renal, *Lisboa Médica*, **XVII**, 1-63, 1940, A circulação no rim, *Amat. Lusit.*, **VI**, 10, 593-645, Dez. 1947, e La dualidad de la circulación renal, *Arch. Españ. de Urol.*, **VI**, 4, 1950.
- FREY, H. (1871) — *Traité d'Histologie et d'Histochemie*, Trad. da 3.^a ed. alemã, 622-623, Paris, 1871.
- FREY, W. (1877) — *Traité d'Histologie* (Traduction Spillmann), 1877. Cit. in, Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, **VII**, 11, Berlin, 1930.
- FRUCHAUD e BAUMANN (1945) — Syndrome d'insuffisance rénale secondaire des blessés des membres par éboulis, de Bywaters cursh injury. *La Pres. Méd.*, 72, 1945.
- FUCHS, F. e POPPER, H. (1938) — Blut-und Saftsströmung in der Niere. (Zur klinischen Bedeutung des Niereninterstitiums). *Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk.*, **I**, 54, 1938. Cit. in Cascão de Anciães: Novos aspectos da fisiopa-

- tologia renal. Lisboa Médica, XVII, 1-36, 1940. A circulação no rim, Amat. Lusit., VI, 10, 593-645, Dez. 1947 e La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- GALENO (129-189) — In Daremberg: Oeuvres Anatomiques, Physiologiques et Médicales de Galien. Paris, 1854.
- GANSSLEN (1934) — Über den Gefäßaufbau gesunder und kranker Nieren. Erg. inn. Med. u. Kinderheilk, 47, 275, 1934. Cit. in Cascão de Anciães: Novos aspectos da fisio-patologia renal. Lisboa Médica, XVII, 1-36, 1940. A circulação no rim, Amat. Lusit., VI, 10, 593-645, Dez., 1947 e La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- GAUTIER, A. e BERNHARD, W. (1950) — Étude au microscope électronique du rein de rat normal. Les tubes contournés et la bordure en brosse. Soc. Biol. Séance du 25 Novembre 1950, CXLIV, 1479, 1950.
- , — e OBERLING, CH. (1950) — Sur l'existence d'un appareil lacunaire péri-capillaire du glomérule de Malpighi, révélée par le microscope électronique. Soc. Biol., Séance du 9 Déc., 1950, CXLIV, 1605, 1950.
- GERBERG, A. (1885) — Über direkte Anastomosen zwischen den Arterien und Venen in der Nierenkapsel: Internat. Monatsschr. Anat. Hist., II, 13-14, 223-229, 1885. Cit. in Böhm, Davidoff e Huber: A text-book of Histology, 295-298, London, 1900.
- GEGENBAUR, C. (1889) — Traité d'Anatomie Humaine, 658-659, Paris, 1889.
- GÉRARD, GEORGES (1902) — Communication à l'Association des Anatomistes, Montpellier et Liège, 1902 e 1903. Cit. in Maurice Gérard: Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du rein. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., 47, 169-230, 1911.
- GÉRARD, MAURICE (1911) — Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du rein. Jour. de l'Anat. et de la Physiol., 47, 169-230, 1911.
- GERBI (- - -) — In Saunders e Ó Maley: Vesalius. The illustrations from his works. Cleveland and New York, 1950.
- GERLACH, J. (1845) — Beiträge zur Strukturlehre der Nieren. (Arch. Anat. Physiol. u. wiss. Med., 378, 386, 1845). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 123, Berlin, 1930.
- (1848) — Handbuch der allgemeinen und speziellen Gewebelehre des menschlichen Körpers. (Mainz, 297-312, 1848). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 117, Berlin, 1930.
- (1848) — Zur Anatomie der Niere. (Arch. Anat. Physiol. u. Med., 103-112, 1848). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 117, Berlin, 1930.
- GIROD, PAYL (1892) — Manipulations de Zoologie; Animaux vertébrés., 21 e seg., Paris, 1892.

- GOLUBEV, W. Z. (1893) — Über die Blutgefäße in der Niere der Säugetiere und des Menschen. (Intern. Monatsschr. f. u. Physiol., **10**, 541-598, 1893). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, **VII**, 126, Berlin, 1930.
- GOODWIN, W. E., SLOAN, R. D. e SCOTT, W. W. (1949) — The «Trueta» renal vascular «shunt»; An experimental demonstration of neurovascular control of the renal circulation in the rabbit, cat, dog and man (J. Urol., **61**, 1010, 1949). Cit. in H. W. Smith: The Kidney, 828, New York, 1951 e res. in: La Press. Méd., 1152, 1949.
- GOORMAGHTIGH, N. (1932) — Les segments neuro-myo-artériels juxta-glomérulaires du rein. Arch. Biol., **43**, **4**, 575, 1932.
- (1937) — L'Appareil neuro-myo-artériel juxta-médulaire du rein; ses reactions en pathologie et ses rapports avec le tube urinifère. Cont. Rend. Soc. Biol., **I**, 293, 1937.
- (1939) — Une glande endocrine dans la paroi des artérioles rénales (Bruxelles Médical, **19**, 1542-1549, 1939) in La pres. Méd., 45, 1940.
- (1940) — Le cycle glandulaire de la cellule endocrine de l'artériole renale du lapin. Extrait des Arch. de Biol., **LI**, **2**, 293, 1940.
- (1940) — Les cellules afibrillaires artériolaires dans l'ischémie rénale chez le chien (Revue belge des Sciences médicales, **12**, 86-106 1940) in La Pres. Méd., 14, 1941.
- (1944) — La fonction endocrine des artérioles rénales. Son rôle dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. Louvain, 1944. Cit. in Morhardt: Les reins et les scléroses vasculaires. La Pres. Méd., 502, 1946.
- (1945) — Facts in favour of an endocrine function of the renal arterioles. The Journal of Pathology and Bacteriology, **LVII**, **3**, 392-393, 1945.
- GOTTLIEB (1918) — Diskussionsbemerkung. Sitzungsberichte des Naturhist. (Med. Vere ins Heidelberg, 3. Dicembre, 1918). Cit in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., **VI**, **4**, 1950.
- GOUYGOU, C. (1942) — Une technique d'injection artérielle, appliquée à l'étude d'un rein amyloïde. Soc. Anat. de Paris, 5 Fév., 1942. La Press. Méd., 277 1942.
- (1942) — Quelques remarques sur la vascularisation du rein normal étudiée par injection artérielle. Soc. Anat. de Paris, 5 Mars 1942. La Press. Méd., 327, 1942.
- (1949) — Contribution à l'étude du glomérule normal et pathologique par injection artérielle. Soc. de Path. Rénal, 1949, in Press. Méd., 27, 1950.
- GOVAERTS, PAUL (1936) — Le fonctionnement du rein malade. Paris, 7-68, 1936

- GRABFIELD, G. P. (1938) — Nouvelles observations sur l'innervation rénale et en particulier sur la coordination entre les deux reins. XVI Congresso Internacional de Fisiologia, 14-18 de Agosto de 1938, em Zurich. La Pres. Méd., 1390, 1938.
- GRAY, HENRY (1946) — Tratado de Anatomia Humana. Trad. da 24.^a ed. inglesa, II, 1441 e seg., Rio de Janeiro, 1946.
- GRIFFITHS, D. L. (1940) — Volkmann's ischaemic contracture. (Brit. J. Surg., 239-259, 1940). Cit. in Trueta: Estudios sobre la circulación renal, 2, Barcelona, 1949.
- GROSS, L. (1917) — Studies on the Circulation of the Kidney in relation to Architecture and function of the organ in health and disease. J. Med. Res., 36, 327-344, 1917. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 129, Berlin, 1930.
- GUIRAO PÉREZ (1951) — Los plasticos en anatomia. Laboratorio, 213, Marzo, 1951.
- HAMBURGER, J. (1936) — Physiologie de l'innervation rénale. Thèse, Paris, 1936.
- (1951) — La perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë. Gazeta Médica Portuguesa, V, 1, 1951.
- HAMBURGER, RYCKEWAERT, DUIZEND e M.LLE ARGANT (1948) — Sur une méthode d'exploration séparée des fonctions des glomérules et des tubes du rein. La Pres. Méd., 721, 1948.
- HARVEY, GUILIELMI (1628) — Exercitatio Anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Francofurti, 1926. Trad. de Charles Laubry (Ver Laubry, Charles).
- HASSALL, A. H. (1852) — Mikroskopisch Anatomie des menschen Körpers. (Übers. v. Kolschütter., 317, Leipzig, 1852). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 123, Berlin, 1930.
- HAYMAN, J. N., MARTIN, J. W., e MILLER, M. (1939) — La fonction rénale et le nombre des glomérules du rein humain (Arch. of Internal Medicine, 64, 69-83, 1939) in La Pres. Méd., 28, 1940.
- HEGGIE, F. J. (1946) — Circulation in the kidney. Lancet, 436, 1946.
- HEIDENHAIN, R. (1883) — Physiologie der Absonderungsvorgänge (Hermanns Handb. d. Physiol., 5, 1883). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 117, 125, Berlin, 1930.
- HEITZMANN, C. (1887) — Die deskriptive und topographische Anatomie des Menschen. (4 Aufl. Wien Braumüller, 1887). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 123, Berlin, 1930.
- HENLE, J. (1841) — Cit in Sappey: Traité d'Anatomie Descriptive, III, 491, Paris, 1857.

- HENLE, J. (1862) — Zur Anatomie Nieren. Gött., 1862. Cit. in Kolliker: *Éléments d'Histologie Humaine*, 657, Paris, 1868.
- (1873) — Handb. d. system. Anat., 2, 307-308, 1873. Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 123, Berlin, 1930.
- HERMANN, HENRI (1952) — *Physiologie de la circulation du sang*. 3.^a ed., Lyon, 1952.
- HIGHMORE (1651) — *Opera Omnia*. Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, 486, Paris, 1857.
- HIPOCRATES (Sec. IV A. C.) — Cit. in Laubry: *Étude anatomique du mouvement du coeur et du sang chez les animaux* (de Harvey), Paris, 1950.
- HÖBER (1941) — *Tratado de Fisiologia humana*. 3.^a ed. espanhola, segundo a 8.^a alemã. Barcelona-Madrid-Buenos Aires-Rio de Janeiro, 1941.
- HOFF, E. C., KELL, J. F., HASTINGS, N., GRAY, E. H. e SHOLES, D. M. (1949) — Acute renal cortical ischemia produced by stimulation of the pressor area of the cerebral cortex (*Fed. Proc.* 8, 76, 1949). Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 826, New York, 1951.
- HOUCK, C. R. (1950) — Possible renal vascular shunt in dogs during intra-venous epinephrine (*Fed. Proc.*, 9, 63-79, 1950). Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 829, New York, 1951.
- HOUSSAY, B. A. e FASCIOLO, J. C. (1938) — La sécrétion hypertensive du rein ischémié. XVI Congresso Internacional de Fisiologia, 14-18 de Agosto de 1938 em Zurich. *La Pres. Méd.*, 1390, 1938.
- HOYER, H. (1877) — Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäßäste venösen Charakters (*Arch. mikr. Anat.* XIII, 603-644, 1877). Cit. in Böhm, Davidoff e Huber: *A text-book of Histology*, 295-298, London, 1900.
- HUBER, G. C. (1906-1907) — The Arteriolae rectae of mammalian Kidney (*Amer. J. Anat.*, 6, 391-406, 1906-1907). Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 116, 117, 127, Berlin, 1930.
- (1935) — The form and structure of the mammalian renal tubule.
- HUGHES-JONES, N. C., PICKERING, G. W., SANDERSON, P. M., SCARBOROUGH, H. e VANDENBROUCKE, J. (1949) — The nature of the action of renin and hypertension on renal function in the rabbit (*J. Physiol.*, 109, 288, 1949). Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 827, New York., 1951.
- HUSCHKE (1828) — *Traité de splanchnologie*, 293, 1828. Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, 490, Paris, 1857.
- HUU, NGUYEN (1952) — A propos de la vascularisation du rein étudiée par la méthode des injections de substances plastiques. 2^e note preliminaire: Les reflux artério-veineux. *La Pres. Méd.*, 1409, 1952.

- HYRTL, J. (1846) — Cit. in Kölliker: *Éléments d'Histologie Humaine*, 654, Paris, 1868.
- (1863) — Über die Injektionen der Wirbeltiernieren und deren Ergebnisse (Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math. naturwiss., XLVII, 146-204, 1863). Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VIII, 124, Berlin, 1930.
- (1877) — Cit. in Testut: *Traité d'Anatomie Humaine*, 5.^a ed., IV, 429, Paris, 1905.
- ISAACS (1857) — Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 14, New York, 1951.
- JACQUET (1951) — Des syndromes de choc et d'adaptation a la physio-pathologie rénale au cours des hypotensions thérapeutiques (Soc. d'Angéiol. et d'Histol., 19 Avr. 1951). *La Pres. Méd.*, 1375, 1951.
- JAMAIN, A. (1861) — *Nouveau Traité Élémentaire d'Anatomie Descriptive*, 2.^a ed., 599, Paris, 1861.
- JENSEN, HOU (1930) — Die Verästelung der Arteria renalis in der Niere des Menschen (*Zeitsch. Anat.*, 91, 1, 1930). Cit. in Cascão de Anciães: *Novos aspectos da fisio-patologia renal*. *Lisboa Médica*, XVII, 1-63, 1940 e *A circulação no rim*. *Amat. Lusit.*, VI, 10, 593-645, 1947.
- JOHNSTON (1899) — A reconstruction of a Glomerulus of the Human kidney. *Ant. Anz.*, 16, 260-266, 1899.
- JOURDAN, F. (1949) — La paroi des artères cérébrales et ses reactions fonctionnelles. *Compt. Rend. de l'Assoc. des Anat.*, III, 397, 1949.
- JORDAN, H. E. (1920) — *A text-book of Histology*, 440-442, New York and London, 1920.
- e FERGUSON, J. S. (1917) — *A text-book of Histology*. 440-442, New York and London, 1917.
- KAHN, J. R., SKEGGS, L. T. e SHUMWAY, N. P. (1950) — Studies of the renal circulation, I, 445, 1950. Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 828, New York, 1951.
- KÖLLIKER, A. (1863) — *Éléments d'Histologie Humaine* (2.^a ed. francesa traduzida da 5.^a alemã), Paris, 1868.
- KOLLMANN, J. (1864) — Zur Anatomie der Niere. (*Z. Zool.* 14, 112-138, 1864). Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 123, 1930.
- KRAUSE (1879) — *Anatomie*, 1879. Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 111, 1930.
- KRAUSE, W. (1869) — *Allgemeine u. mikr. Anatomie der Harnorgane*, 242, 1869. Cit. in M. Gérard: *Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du rein*. *Jour. de l'Anat. et de la Physiol.*, 47, 1911.

- LABORIT, H. e ESCUDIÉ, A. (1950) — Recherches sur le mécanisme de l'exclusion corticale des brûlés. *La Pres. Méd.*, 922, 1950.
- LAEDERICH, M. (1913) — *Éléments d'Anatomie et de Physiologie Médicales* (publicados sob a direcção de L. Landouzy, e L. Bernard), 103-104, Paris, 1913.
- LAMBERT, P. P., GRÉGOIRE, F., BRANCOURT, C. DE HEINZELIN (1952) — Hémodynamique glomérulaire et excrétion de l'hémoglobine (*Arch. Internat. Physiol.*, 60, 506-534, 1952) in *Archiva Medica Belgica*, 8, 1, 12, 1953.
- LANDOUZY, L. e BERNARD, LÉON (1913) — *Éléments d'Anatomie et de Physiologie Médicales*, 103-104, Paris, 1913.
- LANGERON, M. M. L., PAGET, M., NOLF, V. e LEFOOGHE (1951) — Contribution à l'étude du fonctionnement rénal et du mécanisme de la rétention hydro-chlorurée dans l'asystolie. *La Pres. Méd.*, 22, 483, 1952.
- LANGLEY, J. N. (1925) — The course of the blood of the renal artery (*J. of Physiol.*, 60, 411-418, London, 1925). Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 117, Berlin, 1930.
- LASCANO, EDUARD F. (1953) — Riñon; *Estudio Patológico*, Buenos Aires, 1953.
- LAUBRY, CHARLES (1950) — Étude anatomique du mouvement du coeur et du sang chez les animaux (Traduzido de Harvey), Paris, 1950.
- LAYCOCK, T. (1938) — A selection of cases presenting aggravated and irregular forms of hysteria; and analysis of their phenomena. I. Hysterical ischuria (*Edimb. med. surg. J.*, 78-108, 1838). Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, 2, Barcelona, 1949.
- LEBRUN, J. (1952) — Contribution à la mesure de filtration glomérulaire sans prélèvement d'urine. Comparaison des méthodes au mannitol et à l'hypo-sulfite de soude (*Acta Clin. Belg.*, 7, 507-521, 1952) in *Archiva Medica Belgica*, 8, 1, 13, 1953.
- LEE-BROWN, R. K. (1924) — The renal circulation (*Arch. Surg.*, 8, 831-852, 1924). Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 117-129, Berlin, 1930.
- LEFEBVRE, L. (1951) — Reins au cou préalablement perfusés et conservés à basse température. *Archiva Medica Belgica*, 7, 5, 393, 1952.
- e NIZET, E. (1952) — Shunt vasculaire dans les reins de chien perfusés et conservés à basse température. (*Arch. Intern. Pharmac. et Thér.*, 92, 119-127, 1952) in *Archiva Medica Belgica*, 8, 1, 14, 1953.
- LEFÈVRE, J. (1938) — *Manuel critique de Biologie*, 672, 681, Paris, 1938.
- LEGAIT, E. (1947) — Bourrelets valvulaires et bourrelets sphinctériens au niveau des artères chez les Vertébrés. *Arch. Biol.*, 58, 447-458, 1947.
- e RECARDOT (1949) — Modifications des voies afférentes de la circulation céré-

- brale au cours du développement chez quelques mammifères. Comptes rend. de l'Ass. des Anat. (XXXVI^e Réu., 11-13 Avril, 1949), III, 444, 1949.
- LEGER, LUCIEN e AUVERT, JEAN (1949) — Réflexions sur le fonctionnement du rein après suppression de la moitié de sa circulation veineuse de retour. (Soc. de Path. rénal, 20 Oct., 1949). La Pres. Méd., 27, 1950.
- LESBRE (1923) — Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques, II, 72, Paris, 1923.
- LESCHKE (1914) — Histochemische Untersuchungen über die Funktion der Niere und Leber (Wiesbaden Kongress f. inn Med. 1914) Cit. in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- LEYDIG, F. (1866) — Traité d'Histologie de l'Homme et des Animaux, 511, Paris, 1866.
- LIEB, E. (1940) — Demonstration of vascular tree with neoprene. (J. Tech. Methods., 48-56, 1940). Cit. in Trueta: Estudio sobre la circulación renal, 50, Barcelona, 1949.
- LIEUTAUD (1742) — Éssais Anatomiques, 320-321, 492, Paris, 1742.
- LINDEMANN (1901) — Über die Ausschaltung der nierenglomeruli Zeitsch. f. Biol., 42, 1901). Cit. in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950 e Alguns aspectos e novos dados experimentais sobre a circulação no rim. Gazeta Médica Portuguesa, IV, 3, 543, 1951.
- LOCKHART, JORGE (1953) — Anurias; Etiología y patogenia. Anales de la Fac. de Med. Montevideo, 38, 3-4, 105, 1953.
- LOOMIS, D. e JETT-JACKSON, C. E. (1942) — Plastic studies in abnormal renal architecture. VI. An investigation of the circulation in infarcts of the kidney (Arch. Path., 735-769, 1942). Cit. in Trueta: Estudios sobre la circulación renal, 96, Barcelona, 1949.
- LUDWIG (1947) — Quelques observations sur le développement du rein. Comptes Rend. à la Assoc. des Anat., 335, 1947.
- LUDWIG, C. (1842) — Beiträge zur Lehre von Mechanismus der Harnsecretion. Marburg, 1842. Cit. in Kölliker: Éléments d'Histologie Humaine, 658, Paris, 1868.
- (1843) — Über Nierengefäße (Marburg, 1843). Cit. in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal. Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- (1871) — Von der Niere (Strickers Handbuch der Gewebe, 1, 489-507, 1871). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 121, 125, Berlin, 1930.
- (1872) — Handbuch der Lehre von en Geweben des Menschen und der Tiere

- (S. Stricker, I, 1872). Cit. in W. B. Jonston: A reconstruction of a Glomerulus of the Human kidney. *Anat. Anz.*, **16**, 260-266, 1899.
- LUDWIG, C. e ZAWARYKIN, TH. (1863) — Zur Anatomie der Niere (Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math-Naturwiss, **48**, 691-724, 1863). Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, **VII**, 123, Berlin, 1930.
- LYCUS (- - -) — Cit. por Galeno: ver Daremberg: *Oeuvres Anatomiques, Physiologiques et Medicales de Galien*, Paris, 1854.
- MACCALLUM, D. B. (1926) — The arterial blood supply of the mammalian kidney. *The Amer. J. Anat.*, **38**, 153-175, 1926.
- (1939) — The bearing of degeneration glomeruli on the problem of the vascular supply of the mammalian kidney. *Amer. J. Anat.*, 69-193, 1939.
- MACREZ, CLAUDE (1937) — Étude des effets de la morphine sur la dépuración rénale en particulier chez les cardiaques. Tese, Paris, 1937. In *Pres. Méd.*, 938, 1937.
- MALPIGHI (1666) — *Opera Omnia*. Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, **III**, 487, Paris, 1857.
- MALUF, N. S. R. (1949) — Factores inducing renal shut-down from lysed erythrocytes: an experimental study (*Ann. Surg.* 130, 1949). Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 829, New York, 1951.
- MARTIN, JEAN (1947) — Étude d'un cas de sclérose maligne en vue d'apporter une contribution à celle de la circulation rénale (*Soc. Anat. de Paris*, 6 Nov. 1947). *La Pres. Méd.*, 284, 1948.
- MARTIN MARTINEZ (1750) — *Noches anatomicas ó anatomia compendiosa*. Segunda impression, Madrid, 1750.
- (1752) — *Anatomia completa del Hombre*, Madrid, 1752.
- MIRABEAU CRUZ (1952) — Problemas da fisiología capilar. *Actualidades biológicas*. Conf. real. no Instit. Rocha Cabral, **XXV**, 39-68, 1952.
- MÖLLENDORFF, W. (1930) — *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, **VII**, 107-137, Berlin, 1930.
- MONSAINGEON, ANDRÉ, TANRET, PIERRE, e DAUSSYM, MAURICE (1949) — La circulation intra-rénal des brulés. Étude expérimentale. *La Pres. Méd.*, 25 Déc., 1221, 1949.
- MONTAGUE, F. E. e WILSON, F. L. (1949) — Effect of epinephrine and shock on sodium para-amino-hippurate extraction by the rabbit kidney. (*Am. J. Physiol.*, **159**, 581, 1949). Cit. in H. W. Smith: *The Kidney*, 826, New York, 1951.
- MONTALDO, G. (1949) — Sur l'angiectonique rénale, en particulier sur celle du

- glomus malpighien (mesangium) et sur la glomérulite intercapillaire (Arch. Italiano di Anat. e Histol. Pat., **22**, 133-163, 1949) in La Pres. Méd., 956, 1950.
- MONTEIRO, HERNANI (1946) — A radiologia em Anatomia. Portugal Médico, **12**, XXX, 1946 (Sep. dos Arc. de Trab. da Fac. de Med. do Porto, **18**).
- (1948) — Revascularização dos órgãos deficientemente irrigados. Revascularização do rim é hipertensão experimental. Lição do Curso de Cardiologia, Coimbra, 1948.
- (1950) — Versão portuguesa do prefácio da «Fabrica» de André Vesálio. Arq. de Anat. e Antrop., **XXVII**, 33, 1950.
- e PINTO, SILVA (1946) — Études sur l'anatomo-physiologie du système lymphatique; I:Action du sympathique sur le courant de la lymphe dans le canal thoracique. Arc. Portug. des Sciences Biologiques, **VIII**, 247, 1946.
- e — (1946) — Études sur l'anatomo-physiologie du système lymphatique; II:Action de l'adrénaline, de l'acétylcholine, de l'histamine et de la pituitrine sur le courant de la lymphe du canal thoracique. Arch. Portug. des Sciences Biologiques, **VIII**, 257, 1946.
- e — (1950) — Études sur l'anatomo-physiologie du système lymphatique; III-Action du sympathique sur les parois des vaisseaux lymphatiques. Arch. Portug. de Sciences Biologiques, **X**, 76, 1950.
- e TAVARES, ABEL (1951) — O grande epiplon na revascularização e na derivação venosa visceral. Efeitos das simpaticectomias associadas. Arquivo de Patologia, **XXIII**, 2, 242, 1951.
- MOORE, R. A. (1927) — The circulation of the normal human kidney. (Anat. Rec., **35**, 46, 1927). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, **VII**, 116, 129, Berlin, 1930.
- MORAES, R. BELLO e CARVALHO, SÉRGIO DE (1949) — Contribuição para o estudo da fisiologia das comunicações artério-venosas do pulmão, Gazeta Médica Portuguesa, **II**, 2, 553, 1949.
- MORATO, M. J. Xavier (1939) — Hypophysis cerebri; Embriologia, Histologia e Histofisiologia. 146, 147, Tese, Lisboa, 1939.
- MORHARDT, P. E. (1946) — Les reins et les scléroses vasculaires. La Pres. Méd., 502, 1946.
- MORISON, D. M. (1926) — A study of the renal circulation, with special reference to its finer distribution. Amer. J. Anat., 53-93, 1926.
- MOYER, C. A. (1950) — Modifications aiguës temporaires des fonctions rénales, à la suite d'importantes interventions chirurgicales. (Surgery, **27**, 198-207, 1950) in La Pres. Méd., 1392, 1950.
- MOYER, J. H., CONN, H., MARKELEY, K. e SCHMIDT, C. F. (1949) — Hemodynamics

- of renal circulation. (*Am. J. Physiol.*, 582, 1949). Cit. in Cascão de Anciães: Alguns aspectos e novos dados experimentais sobre a circulação no rim. *Gazeta Médica Portuguesa*, IV, 3, 543, 1951 e in H. W. Smith: *The Kidney*, 827, New York, 1951.
- MOYNAC, L. (1881) — *Manuel d'Anatomie Descriptive*, II, 196-197, Paris, 1881.
- MÜLLER, J. (1830) — *De glandularum secernentium structura penitiori*, 101, Lipsiae, 1830. Cit. in H. Frey: *Traité d'Histologie et d'Histochimie*, trad. da 3.^a ed. alemã, 625, Paris, 1871.
- MUYLDER, E. (1948) — A propos de la réabsorption tubulaire obligatoire. *Archiva Medica Belgica*, 3, 2-3, 112, 1948.
- (1948) — Influence des modifications ioniques du sérum sur le fonctionnement rénal. *Archiva Medica Belgica*, 3, 2-3, 112, 1948.
- (1949) — Nouvelle théorie concernant le rôle des modifications ioniques du plasma sur le fonctionnement rénal. *Archiva Medica Belgica*, 4, 3-4, 161, 1949.
- NGUYEN HUU (1953) — Les territoires artériels de la rate par la méthode des injections plastiques. *Comptes Rend. de l'Ass. des Anat.*, 76, 870, 1953.
- NOBÉCOURT, P. (1901) — In Poirier e Charpy: *Traité d'Anatomie Humaine*, V, 46-47, Paris, 1901.
- OLIVER, J. (1939) — Architecture of the kidney in chronic Bright's disease, New York e London, 1939. Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, 50, Barcelona, 1949.
- PAI, H. C. (1935) — Dissections of nephrons from the human kidney. (*J. Anat.*, Lond., 344-349, 1935). Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, 84, Barcelona, 1949.
- PALMLÖV, A. (1949) — Some observations on the Trueta renal vascular shunt (*Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, I, 308, 1949). Cit. in Cascão de Anciães: Alguns aspectos e novos dados experimentais sobre a circulação no rim, *Gaz. Méd. Portug.*, IV, 3, 543, 1951 e H. W. Smith: *The Kidney*, 827, New York, 1951.
- PAPIN, EDMOND (1928) — *Chirurgie du rein*, I, 102, 105, 106, Paris, 1928.
- PELÁEZ REDONDO, JULIO (1950) — *Patologia del riñon cardiaco*, Barcelona, 1950.
- PELÁEZ REDONDO, MANUEL, e MORUJO, ANTÓNIO ALVAREZ (1951) — Estudio de las alteraciones circulatorias del glomerulo en la retencion experimental de orina. *Arch. Españ. de Urol.*, VII, 3, 1951.
- PEREIRA, A. DE SOUSA, ADRIÃO, M. DE MELO, e RODRIGUES, J. LINO (1947) — Estudo das vias da sensibilidade dolorosa no rim pélvico. *Portugal Médico*, XXXI, 3, Março 1947, ou *Arq. de Trab. da Fac. de Med. do Porto*, 20.

- PEREIRA-GUIMARÃES, J. (---) — Tratado de Anatomia Descritiva, III, 262-263, Rio de Janeiro, ---.
- PETER, K. (1909) — Untersuchungen über Bau und Entwicklung der Niere (Heft I, Gustav Fischer, Jena, 1909). Cit. in Trueta: Estudios sobre la circulación renal, 82, Barcelona, 1949.
- PETRAROJA (1903) — Le arterie labari del rene ed i sistemi arteriosi da esse forniti, Napoli, 1093. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Mensche, VII, 126, Berlin, 1930.
- PICARD, D. (1951) — Sur la présence de valvulo-sphincters a l'origine d'artéroles glomérulaires afférentes chez certains mammifères. Journal d'Urologie, 57, 472, 1951.
- , DONNET, V., CHAMBOST, Mlle. e BRECHET (1950) — A propos de la «double circulation» renale: dispositifs valvulaires artériels à la partie profonde du cortex. Soc. Biol., Séance du 21 Juin, CXI, IV, 1197, 1950.
- e CHAMBOST, MME (1951) — Bourrelets valvulaires et sphinctériens de certains glomérules renaux. Cont. Rend. de l'Ass. des Anat., Nancy, 19-21, Mars., 1951.
- POIRIER, P. e CHARPY, A. (1901) — Traité d'Anatomie Humaine (Trabalho de Nobécourt), V, 45-47, Paris, 1901.
- POPPER, H. e MANDEL, E. (1937) — Filtrations- und Resorptionsleistung in der Nierenpathologie (Erg. inn. Med., 53, 685, 1937). Cit. in Cascão de Anciães: Novos aspectos de fisiopatologia renal, Lisboa Médica, XVII, 1-63, 1940. A circulação no rim, Amat. Lusit., VI, 593-645, Dez. 1947, e La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- PORGE, J. F. (1948) — Notions nouvelles sur la circulation rénale. La Pres. Méd., 543, 1948.
- PORRAS, MANUEL DE (1733) — Anatomia galenico-moderna, 2.^a ed., Madrid, 1733.
- POUCHET (1878) — Histologie. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 123, Berlin, 1930.
- POULHÈS, J. (1948) — Presentation de quelques radiografies stereoscopiques des artères renales. Comptes Rend. à l'Ass. des Anat., 439, 1948.
- PRENANT, A., BOUIN, P. e MAILLARD, L. (1911) — Traité d'Histologie, II, 1036, Paris, 1911.
- QUAIN (1882) — Anatomie, Philadelphia, 1882. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 111, Berlin, 1930.
- RADASCH, H. E. (1910) — A Compend of Histology, 176-178, London, 1910.
- RAMÓN Y CAJAL, S. (1905) — Manual de Histologia Normal y de Técnica micrografica, 572, Madrid, 1905.

- RAMÓN Y CAJAL, S. (1923) — Reglas y consejos sobre investigación científica, Madrid, 1923.
- REMOTTI, E. (1936) — Cuscinetti cordoidi glomerulari e loro probabile significato regolatore nella diuresi e nelle pressione arteriose (Boll. Mus. e Labor. Zool. e Anat. Comp. Univ. Genova, **16**, 3-14, 1936). Cit. in Lucien Brull: Sécrétion rénale. *Physiologie*, **706**, **13**, 8, 1938.
- RANAUT, J. (1899) — *Traité d'Histologie pratique*, **II**, 1620-1624, Paris, 1899.
- REUBI, F. (1948) — Histamine, antihistaminiques et fonction rénale. LXVII Congrès de l'Ass. Franç. pour l'Avanc. des Scienc., Genève, 12-16 Juil. 1948, XXIII Section, La Pres. Méd., 831, 1948.
- REUBI, F. C., SCHROEDER, H. A. e WILLIAMS, A. H. (- - -) — Cit. in Trueta: Estudios sobre la circulación renal, prologo a la edición castellana, Barcelona, 1949.
- REYNALDO DOS SANTOS (1951) — Arteriografia da circulação do rim. *Medecina Moderna*, **I**, **4**, 109, 1951.
- REYNOLDS, S. R. M. (1948) — Morphological determinantes of the flow-characteristics between an artery and its branch, with special reference to the ovarian spiral artery in the rabbit. *Acta Anatomica*, **V**, **1**, 1948.
- RICHARDS e BRANDT-REHBERG (1938) — Fonctions des divers segments du tube urinifère. XVI Congr. Internac. de Fisiol., 14-18 de Agosto de 1938, em Zurich. La Pres. Méd., **II**, 1389, 1938.
- RICHARDS, A. N. e SCHMIDT, C. F. (1924) — A description of the glomerular circulation in the frog's kidney and observations concerning the action of adrenalín and various other substances upon it. *Amer. J. Physiol.*, 178-208, 1924.
- RODRIGUES, J. LINO (1937) — Inervação renal. Consequência funcionais da sua interrupção. Tese, Porto, 1937.
- (1938) — Acção das enervaçãoes renais sobre o funcionamento do rim. *Imprensa Médica*, Ano **IV**, **8**, 1938.
- (1939) — Acção das intervenções no plexo renal sobre a função do rim. Influência vaso-motriz dos nervos do plexo renal. *Arquivos do Instituto Benjamin Baptista*, **V**, **V**, 115-143, 1939.
- e ADRIÃO, MELO (1939-1940) — Action des nerfs du plexus rénal sur les capillaires du rein. *Ann. d'Anat. Path. et d'Anat. Norm. Méd.-Chir.*, **8**, 1939-1940.
- ROMEIS, B. (1928) — *Guia-Formulário de Técnica Histologica*. Trad. da 11.^a ed. alemã por Fernandez Galiano, Barcelona, 1928.
- RUYSCH (166-) — Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, **III**, 487, Paris, 1857.
- RUYTER, J. N. C. (1925) — *Ztschr. f. Zellforsch. u. Mikr. Anat.*, **2**, 242, 1925. Cit. in Goormaghtigh: Le cycle glandulaire de la cellule endocrine de l'artériole rénal du lapin, *Extrait des Arch. de Biol.* **LI**, **2**, 293, 1940.

- SABATIER (1748) — *Traité complet d'Anatomie, ou description de toutes les parties du corps humain*, III, 216, Paris, 1748.
- SALMON, MICHEL (1936) — *Artères de la peau*. Paris, 1936.
- SÁNCHEZ-CALVO, R. (1947) — *Acerca de la Historia de los vasos linfáticos*. Arch. Españ. de Morfología, V, 16, 487, 1947.
- SANTUCCI, BERNARDO (1739) — *Anatomia do corpo humano*, 60 e seg., Lisboa, 1739.
- SAPIR (1951) — *Étude de la physio-pathologie de la circulation rénale*. Soc. d'Angeol. et d'Histol., 19 Avr., 1951, La Pres. Méd., 1375, 1951.
- SAPPEY, PH. C. (1857) — *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, Paris, 1857.
- SAUNDERS, J. B. DE C. M. e ÓMALLEY, C. D. (1950) — *Vesalius. The illustrations from his works*. Cleveland and New York, 1950.
- SCHEIBE, J. R., GIRALDI, E. e VERMEULEN, C. W. (1949) — *Les affects de l'occlusion temporaire des vaisseaux du rein sur les fonctions rénales*. (Surgery, 25, 724-729, 1949). La Pres. Méd., 222, 1950.
- SCHUMACHER, S. (1936) — *Compendio de Histologia Humana*. Trad. da 1.^a ed. alemã por E. Fernandez Galiano, Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Rio de Janeiro, 171, 1936.
- SCHMERBER (1896-1897) — *Thèse de Lyon*. Cit. in Testut: *Traité d'Anatomie Humaine*, 5.^a ed., IV, 429, Paris, 1905.
- SCHUMLANSKY (1781) — *Anatomica de structura renum*. Argentorati, 1782. Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 111, Berlin, 1930.
- (1788) — *De structura renum*, 131-132, 1788. Cit. in Sappey: *Traité d'Anatomie Descriptive*, III, 489, Paris, 1857.
- SCHWARZ (1923) — *Biologische Betrachtungen über Bau und Leistung des Niere*, Wien, klin. Wschr. 1923. Cit. in Cascão de Anciães: *La dualidad de la circulación renal*, Lisboa Médica, XVII, 1-63, 1940 e *A circulação no rim*, Amat. Lusit. VI, 10, Dez., 1947.
- SCHWEIGGER-SEIDAL (1865) — *Die Niere des Menschen und der Säuger*. Halle, 1865. Cit. in Kölliker: *Éléments d'Histologie Humaine*, 658, Paris, 1860 e Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 241, Berlin, 1930.
- SCOTT, W. W. — Cit. in Trueta: *Estudios sobre la circulación renal*, prologo a la edicion castellana, Barcelona, 1949.
- SCIVILLE, A. (1950) — *Relacions fonctionnelles existant entre le pédicule rénal et l'artère fémorale homolatérale chez le lapin; Recherches angiographiques*. (Atch. Internat. Physiol., 58, 215-235, 1950). In *Archiva Medica Belgica*, 6, 1, 18, 1951.

- SHONYO, E. S. e MANN, F. C. (1944) — An experimental investigation of renal circulation. (*Arch. Path.*, 287-296, 1944). In H. W. Smith: *The kidney*, 15, New York, 1851.
- SILVETTE, H. e BRITTON, S. W. (1948) — Acceleratory effects on renal function. *The Amer. J. of Physiology*, 155, 2, 195, 1948.
- SIMKIN, B., BERGMAN, H. C., SILVER, H. e PRINZMETAL, M. (1948) — Renal arteriovenous anastomoses in rabbits, dogs and human subjects (*Arch. Int. Méd.*, 81, 115-125, 1948). In *La Pres. Méd.*, 242, 1949.
- SIMON, ERNST e VAGEDES, HEDWIG (1951) — Fistules rénales et nécroses rénales après résection des vaisseaux rénaux a trajet «anormal». *La Pres. Méd.*, 10, 1952.
- SMITH, HOMER W. (1951) — *The Kidney. Structure and function in Health and Disease*, New York, 1951.
- SOARES FRANCO, FRANCISCO (1818) — *Elementos de Anatomia*, Coimbra, 1818.
— (1825) — *Idem*, Lisboa, 1825.
- SORIANO, M. (1951) — *Enfermedades del riñon; Hipertensión*. Madrid, 1951.
- SPANNER (1937) — *Der Abkürzungskreislauf der menschlichen Niere. Beitrag zur Kenntnis der Leistungszweitelung ihres Gefässsystems (Klin. Wschr., II, 1421, 1937)*. Cit. in Eppinger: *Patologia de la permeabilidad*, 440, 441, Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Rio de Janeiro, México, Montevideo, 1952.
- STEIN, S. TH. (1865) — *Die Harn und die Blutwege der Säugetierniere (Würzburg. Med. Zeits. h. 6, 57-87, 1865)*. Cit. in M. Gérard: *Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du rein, J. Anat. et Physiol.*, 47, 169-230, 1911 e Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 121, Berlin, 1930.
- (1865) — *Notizen zur Nierenfrage (Würzburg. Med. Zeitsch., 325-328, 1865)*. Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 921, Berlin, 1930.
- STEINACH, E. (1884) — *Studien über den Blutkreislauf der Niere (Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien. Math-naturwiss. 90, 3, 171, 1884)*. Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VI, 117, Berlin, 1930.
- STEUDENER, FR. (1864) — *Nonnulla de penitiore renum structura et physiologica et pathologica (Diss. inaug. med., Halle, 1864)*. Cit. in Möllendorff: *Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen*, VII, 123, Berlin, 1930.
- STOCK, F. E. (1948) — *Tetraethylammonium bromide in renal cortical ischaemia. Lancet*, 255, 2, 570, 1948.

- STÖHR, PH. (1901) — Lehrbuch der Histologie, Jena., 1901. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 126, Berlin, 1930.
- (1924) — Tratado de Histología. Trad. da 10.^a ed. alemã, reformada e aumentada por Guillermo von Möllendorff, Barcelona, 1924.
- STÖRK, O. (1912) — Beitrag zur Nierenpathologie. (Verh. path. Ges., 15, 1912). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 117, 129, Berlin, 1930.
- STUDY, R. S. e SHIPLEY, R. E. (1949) — Effects of renal artery-nerve stimulation on renal blood flow measured directly, and by clearance and extraction of diodrast (Am. J. Physiol., 159, 592, 1949). Cit. in H. W. Smith: The Kidney, 829, New York., 1951.
- SZYMONOWICZ, L. (1900) — Trattato di Istologia e Anatomia Microscopica, Trad. por Chiarini, 232-233, Milano, 1900 (?).
- TAVARES, ABEL SAMPAIO (1950) — Estase visceral; Estudos experimentais. Tese, Famalicão, 1950.
- (1951) — Les greffes du grand épiploon dans le drainage veineux du rein. Arquivo de Trabalhos da Fac. de Med. do Porto, 34, 1952.
- TAVARES, ABEL SAMPAIO e GONZAGA, ROGÉRIO (1951) — Estase renal experimental; Estudo anatomo-patológico, Gazeta Médica Portuguesa, IV, 1, 35, 1951.
- TEREG, J. (1911) — Der uropoetische Apparat. Handbuch vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere (Ellenberger), 2, 241, 1911. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 127, Berlin, 1930.
- TESTUT, L. (1895) — Traité d'Anatomie Humaine, 3.^a ed., Paris, 1895.
- (1901) — Idem, 4.^a ed..
- (1905) — Idem, 5.^a ed..
- (1911) — Idem, 6.^a ed..
- (1923) — Idem, 7.^a ed..
- (1931) — Idem, 8.^a ed..
- e LATARGET (1949) — Traité d'Anatomie Humaine, Paris, 1949.
- THOMAS (1877) — Über die Zirkulationsverhältnisse der Niere bei chronisch interstieller Nephritis (Virchow's Archiv, 71, 1877). Cit. in Cascão de Anciães: La dualidad de la circulación renal. Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- THOMSON, J. A. (1934) — Introducción a la ciencia. 14, Barcelona — Buenos Aires, 1934.
- TOLDT, C. (1874) — Untersuchungen über das Wachstum der Nieren der Menschen

- und der Säugetiere (Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss., III, 69, 123-150, 1874). Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 125, 1930.
- TORACA, L. (1912) — Sulle arteriole rectae del rene dei mammiferi. *Monit. zool. ital.* 23, 276-283, 1912.
- TRABUCCO, ARMANDO, e MARQUEZ, FERNANDO (1953) — Conceptions nouvelles sur le glomérule rénal-Déductions pathologiques. *Compts Rend. à l'Ass. des Anat.*, 76, 800, 1953.
- (1950) — Conformación del ovilejo glomerular del riñon. (*Rev. Argent. Urol.*, 19, 57-60, 1950). Cit. in Lockhart: Anurias; Etiol. y patogenia. *An. de la Fac. de Med. Montevideo*, 38, 3-4, 105, 1953.
- TRAUT, H. F. (1921) — The structural unit of the human kidney. *Contrib. to, Embryol., Washington*, 75, 103-120, 1921. Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VI, 116, Berlin, 1930.
- TRUETA (1948) — Quelques remarques sur la circulation rénale et sa pathologie. *Comunic. à l'acad. de Chir. de Paris*, em 10 de Nov. de 1948. *Pres. Méd.*, 816, 1948.
- TRUETA, J., BARCLAY, A. E., FRANKLIN, K. J., DANIEL, P. M. e PICHARD, M. ML. (1947) — Estudios sobre la circulación renal. Barcelona, 1949. (Trad. em espanhol da ed. inglesa de 1947).
- VALVERDE, IOAN DE (1556) — Historia de la composicion del cuerpo humano, Roma, 1556.
- VARAY, ANDRÉ (1941) — Rein et substances pressives. *La Pres. Méd.*, 502, 1941.
- VASTARINI-CRESI (1903) — Le anastomosi arteria-venose nell uomo e nei mammiferi; Studio anatomo-istologico, Napoli, 1903. Cit. in Papin: Chirurgie du rein, I, 108, Paris, 1928.
- VASALII, ANDREAE (1725) — Opera Omnia Anatomica Chirurgica, Lugduni Bataavorum, 1725.
- VIEUSSENS (1755) — Expériences et reflexions sur la structure et l'usage des visceres, 251, 1755. Cit. in M. Gérard: Contribution à l'étude des vaisseaux artérielles du rein, *J. Anat. et Physiol.*, 47, 1911.
- VITARELLI, V. (1934) — Sulle anastomosi dei rami dell'arteria renale. *Atti della Soc. Ital. di Anat.-Monitore Zoologico Italiano*, XI.V, 1934.
- (1935) — Sulle dimensioni dei capillari renali dopo nefrectomia unilaterale. *Atti della Reale Accad. Peloritana*, XXXVII, 1935.
- VOLHARD, F. (1940) — Rein et pression sanguine. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 66, 422-431, 452-456, 1940. In *La Pres. Méd.*, 51, 1941.
- VULPIAN, A. (1875) — Leçons sur l'appareil vaso-moteur (physiologie et pathologie)

- faits à la Faculté de Médecine de Paris. Paris, 1875. Cit. in Trueta: Estudios sobre la circulación renal, 32, Barcelona, 1949.
- WHITE, H. L. (1939) — Observations indicating absence of glomerular intermittence in normal dogs and rabbits. Amer. J. Physiol., 159-168, 1939.
- WINSLOW (1775) — Exposition anatomique de la structure du corps humain, III, 205, Paris, 1775.
- WIRCHOW (1857) — Einige Bemerkungen über die Zirkulationsverhältnisse in den Nieren. (Virchows Archiv, 12, 310-325, 1857). Cit. in Cascão de Anciães: Novos aspectos da fisisio-patologia renal, Lisboa Médica XVII, 1-63, 1940 e La dualidad de la circulación renal, Arch. Españ. de Urol., VI, 4, 1950.
- e BEALE, L. S. (1859) — ver Beale, 1859.
- WOHLWILL (1940) — Novas observações sobre as reacções dos tecidos ao Thorotraste. Acedemia das Ciências de Lisboa. Memórias, Classe de Ciências, III, 1940.
- (1942) — Untersuchungen über die Gewebsreaktion auf Thorotrast bei Anwendung dieser Substanz zu diagnostischen Zwecken am Menschen (Schweizerische Ztsch. f. Pathol. und Bakteriologie, V, 1-2, 1942). Cit. in Cascão de Anciães: A circulação no rim, Amat. Lusit., VI, 593-645, 1947 e Alguns aspectos e novos dados experimentais sobre a circulação no rim, Gaz. Med. Portuguesa, IV, 3, 543, 1952.
- WRIGHT, SAMSON (1951) — Fisiologia aplicada, 19-30, Barcelona, 1951.
- ZERBIS, GABRIEL DE (- - -) — Cit. in Saunders e O'Malley: Vesalius; The illustrations from his works, Cleveland and New York, 1950.
- ZONDEK (1899-1901) — Cit. in Möllendorff: Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, VII, 111, Berlin, 1930.
- (1900-1901) — Über die Endverzweigungen der Arterien der menschlichen Niere (Arch. Anat. u. Entw. gesch., 57, 117-127, 1900). Cit. in M. Gérard: Contribution à l'étude des vaisseaux artériels du rein, J. Anat. Physiol., 47, 169-230, 1911.

Trabalho do Laboratório de Anatomia Normal

Director: PROFESSOR MAXIMINO CORREIA.

FOLIA ANATOMICA
UNIVERSITATIS
CONIMBRIENSIS

ÍNDICE

	Págs.
PREFÁCIO	xvii

PRIMEIRA PARTE

CAP. I — Evolução dos conhecimentos acerca da circulação renal desde a antiguidade até ao século XIX	3
CAP. II — Evolução dos conhecimentos acerca da circulação renal na segunda metade do século XIX	19
CAP. III — Evolução dos conhecimentos acerca da circulação renal no séc. XX	35

SEGUNDA PARTE

CAP. I — O problema do desvio córtico-medular	95
CAP. II — Localização do desvio córtico-medular	151
CAP. III — Causas determinantes do desvio córtico-medular	229
CONCLUSÕES	245
RESUMO	251
RÉSUMÉ	259
SUMMARY	267
ZUSAMMENFASSUNG	275
BIBLIOGRAFIA	285

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXIX

N.º 6

DIVERSAS ANOMALIAS DE UM CORAÇÃO

POR

MAXIMINO CORREIA

Professor da Faculdade de Medicina de Coimbra

e

HERMÊNIO CARDOSO

1.º Assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra

SUMÁRIO: GENERALIDADES — CONFORMAÇÃO EXTERIOR — CONFORMAÇÃO INTERIOR — ANOMALIAS OBSERVADAS — INTERPRETAÇÃO EMBRIOLÓGICA — RESUMO — RESUMÉ — SUMMARY.

GENERALIDADES

O coração que vamos descrever era duma criança de 7 anos da qual não foi possível obter dados clínicos e que foi autopsiada. Foi-nos pedida a descrição deste exemplar algum tempo depois da autópsia, estando o coração conservado em líquido formolado. Apresentava cor azul-acinzentada e consistência dura; encontrava-se pouco flácido para as manobras de observação, estudo e mensurações.

Pesa 120 gr. O diâmetro da base à ponta mede 9 *cm* e o diâmetro transverso ao nível do sulco coronário é de 7 *cm*; a medida exterior que passa pela ponta e pelo meio da base é de 21 *cm* e a circunferência ao nível do sulco coronário é de 17 *cm*.

CONFORMAÇÃO EXTERIOR

O coração tem forma cônica; apresenta-se achatado no sentido ântero-posterior, tendo a face póstero-inferior quase plana.

A face anterior (Fig. I) é convexa em todos os sentidos. O sulco interventricular anterior está quase no limite esquerdo da face anterior, a qual corresponde, principalmente, ao ventrículo direito. O sulco interventricular anterior é côncavo para a esquerda, mede 6,5 *cm*, tem grande quantidade de gordura e é percorrido pelos vasos interventriculares anteriores, que são muito nítidos no grosso cordão de gordura que os acompanha.

O seio transverso de Theile tem de altura 1,6 *cm* e transversalmente mede 3 *cm*.

A emergência da aorta e da pulmonar faz-se no mesmo plano frontal; o calibre da pulmonar é muito menor e fica à esquerda da aorta (Fig. I).

O comprimento da aorta até à emergência do tronco bráquio-cefálico é de 4 *cm*, seguindo o lado direito.

Na origem, a aorta tem 2,1 *cm* de diâmetro. A coronária cardíaca direita emerge do seio de Valsalva anterior e a coronária cardíaca esquerda do seio de Valsalva esquerdo, encontrando-se os orifícios ao nível do bordo livre da respectiva válvula.

Quando a aorta, de ascendente se torna horizontal dá origem a três grossas artérias, cujos orifícios se colocam a seguir uns aos outros, muito próximos e segundo uma linha quase perpendicular ao eixo da aorta (Fig. I).

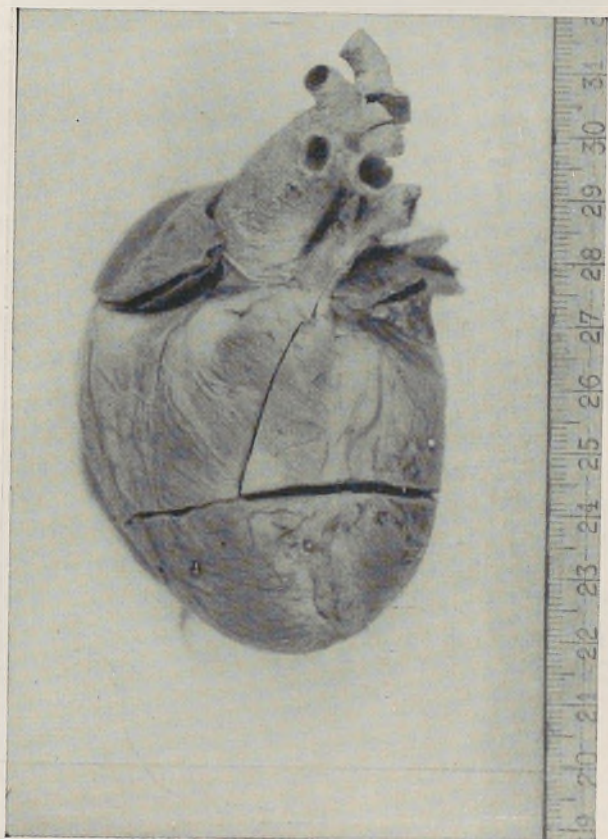


FIG. I

Face anterior

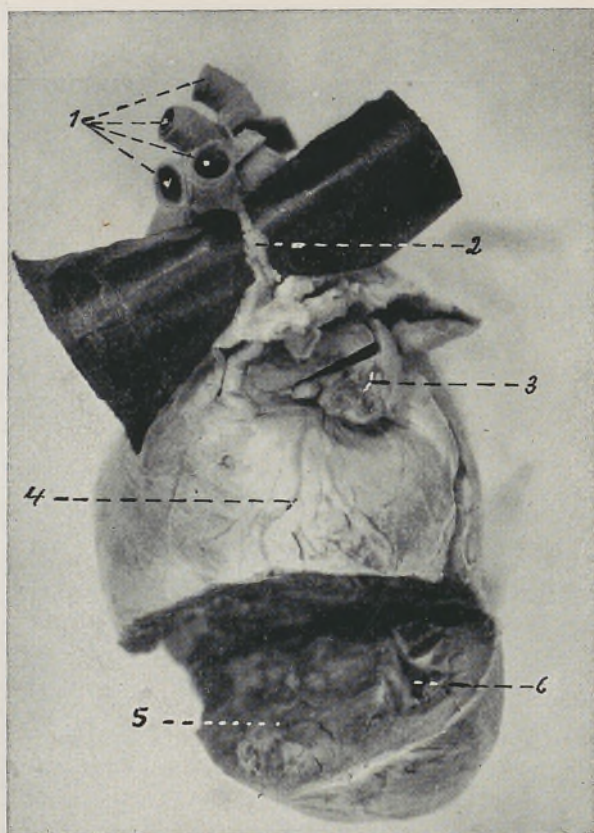


FIG. II

- 1 — Artérias carótidas e subclávias
- 2 — Canal arterial
- 3 — Apêndice auricular esquerdo
- 4 — Sulco interventricular anterior
- 5 — Vértice do ventrículo direito
- 6 — Vértice do ventrículo esquerdo

O tronco arterial bráquio-cefálico tem apenas 0,7 *cm* de comprimento e quando observado depois de aberto mostra-se como um orifício da parede superior da aorta que se continua para a carótida primitiva e para a subclávia, estando estes dois vasos separados por um esporão.

Na carótida primitiva que tem origem no tronco bráquio-cefálico, termina o canal arterial.

A carótida primitiva esquerda e a subclávia esquerda nascem por orifícios próprios e a partir dessa emergência a aorta diminui muito de calibre (Fig. I).

Do lado esquerdo da aorta encontra-se a artéria pulmonar com 1,7 *cm* de comprimento; na sua origem tem 0,6 *cm* de diâmetro. Mostra-se atrésica em relação à aorta. Termina por dois ramos e da parte inicial da artéria pulmonar esquerda sai o canal arterial.

O canal arterial vai da parte inicial da pulmonar esquerda à parte inicial da carótida primitiva esquerda (Fig. II, 2); tem 1,4 *cm* de comprimento, sendo permeável a um estilete em todo o trajecto.

Do lado direito da aorta encontra-se o apêndice auricular direito cujo bordo interno é côncavo e abraça a aorta, medindo 1,8 *cm*; o bordo externo mede 2,5 *cm* e a base de implantação é de 2 *cm* (Fig. I).

Do lado esquerdo da pulmonar encontra-se o apêndice auricular esquerdo, ponteagudo, com 3 *cm* de comprimento e 1,5 *cm* de base de implantação; é irregular no contorno e crenado no seu bordo esquerdo.

A face pósterio-inferior (Fig. III) apresenta forma triangular; é quase toda formada pelos ventrículos, tem 7 *cm* de altura e 6 *cm* de base. O sulco interventricular posterior é côncavo para a esquerda e vai passar 1 *cm* à esquerda da ponta do coração (Fig. I e III).

Este sulco é pouco nítido, com pouca gordura, sendo percorrido por vasos finos; a artéria interventricular posterior provém da coronária esquerda. O sulco interventricular posterior tem 6 *cm* de comprimento.

A ponta do coração é formada pelo ventrículo direito (Fig. I e III).

A face esquerda é convexa e podemos dizer que o seu limite anterior é o sulco interventricular anterior e o limite posterior é a artéria marginal esquerda. Tem forma triangular com 6,5 *cm* de altura e 3 *cm* de base.

O bordo direito tem 9,5 *cm* de comprimento, é convexo e ocupado pela artéria marginal direita. O bordo superior-esquerdo é pouco acentuado e o mesmo sucede com o bordo inferior-esquerdo porque a face esquerda se continua insensivelmente com as faces anterior e posterior.

Na base do coração o *sulcus terminalis* está muito próximo do sulco interauricular; o orifício da veia cava superior está junto do sulco interauricular e é muito menor do que o orifício da veia cava inferior.

A veia cava superior na terminação tem 1 *cm* de diâmetro, enquanto que a veia cava inferior tem 1,4 *cm* de diâmetro.

O sulco coronário é nítido, adiante, em relação com os apêndices auriculares, mas pouco profundo nos bordos e na face posterior é nítido na cruz. Mede de perímetro 17 *cm*.

CONFORMAÇÃO INTERIOR

Ventrículo direito (Fig. IV e V).

O miocárdio é muito espesso em todas as paredes e tem maior espessura do que no ventrículo esquerdo. A parede anterior tem 1 *cm* a 1,4 *cm* de espessura e mesmo no infundíbulo tem 0,8 *cm*. A parede posterior tem metade da espessura da parede anterior pois oscila entre 0,5 *cm* e 0,7 *cm*. A parede septal é muito espessa e a meio da sua altura tem 1,5 *cm*.

A altura exterior do ventrículo direito é de 6 *cm* (Fig. I).

A cavidade do ventrículo direito é muito ampla em relação à do ventrículo esquerdo, pelo que se justifica

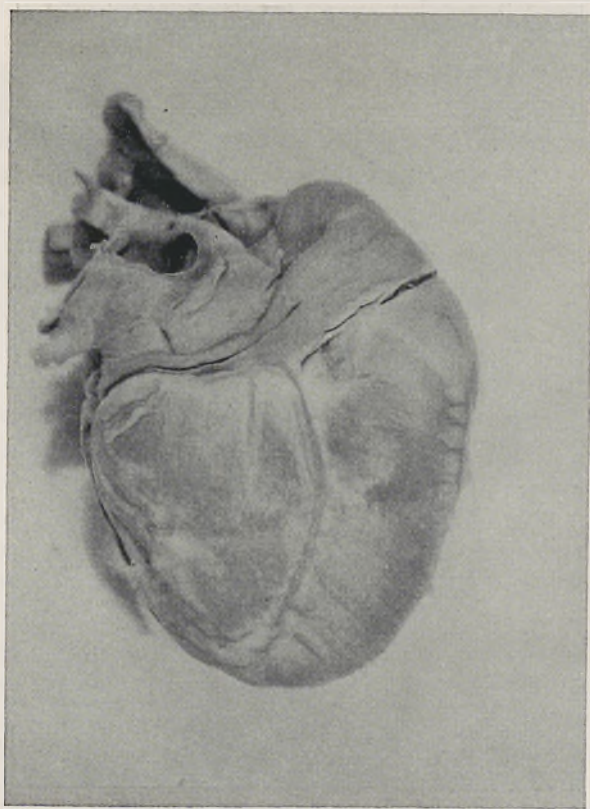


FIG. III

Face póstero-inferior



FIG. IV
Cavidades ventriculares

que as faces anterior e posterior do coração sejam formadas, principalmente, pelo ventrículo direito. Essa cavidade tem a forma de pirâmide triangular.

O orifício aurículo-ventricular direito tem de diâmetro 2,5 *cm*; apresenta três valvas: anterior, posterior e interna.

A valva anterior tem um bordo aderente de 3 *cm* e tem 1 *cm* de largura máxima; o bordo livre recebe cordas tendinosas provenientes do pilar anterior que também as envia para a face parietal, pelo que se apresenta com a superfície irregular, enquanto que, a face axial, se apresenta lisa.

A valva posterior tem 2 *cm* de bordo aderente, com a face axial lisa e a face parietal irregular por ter cordas tendinosas das diferentes modalidades e que são provenientes do pilar anterior, dos posteriores e dos internos.

A valva interna tem 1,5 *cm* de bordo aderente e tem cordas tendinosas dos pilares posteriores e dos pilares internos.

O ventrículo direito apresenta dois orifícios arteriais sendo um para a artéria pulmonar e o outro para a aorta que tem origem nos dois ventrículos.

O orifício da pulmonar (Fig. V, 3) tem 0,6 *cm* de diâmetro; apresenta duas valvas: uma é ântero-interna e muito maior do que a outra que é póstero-externa. O infundíbulo tem a parede espessa, mas é atrésico, medindo 1,7 *cm* de largura máxima ao nível do bordo livre do esporão e 1,2 *cm* de altura. Tem reduzidas dimensões ocupando somente a parte anterior da câmara arterial, porque para trás do infundíbulo fica a comunicação do ventrículo direito com a aorta, que corresponde à parte posterior da câmara arterial.

O orifício da aorta (Fig. VI, 6) tem 2,1 *cm* de diâmetro e 4,8 *cm* de perímetro interior ao nível das sigmóides aórticas, que são em número de três: a posterior e a ântero-interna são aproximadamente iguais e grandes, enquanto que, a esquerda, é um pouco menor.

Os orifícios arteriais ficam para diante e para a esquerda do orifício aurículo-ventricular direito.

A crista supraventricular é muito saliente, côncava para baixo, vai da parede anterior à parede interna e separa os dois orifícios arteriais (Fig. V, 4).

A fosseta infra-infundibular tem grandes dimensões sendo cerca de três vezes maior do que o infundíbulo, que lhe fica para diante; pelas suas dimensões e posição ficava-lhe mais adequada a designação de fossa retro-infundibular porque o esporão é vertical, muito saliente e côncavo no bordo livre.

A fossa retro-infundibular continua-se para cima com a aorta (Fig. VI) correspondendo às sigmóides ântero-interna e posterior; para baixo continua-se com a câmara arterial do ventrículo direito, que tem grandes dimensões mas, sòmente, uma pequena parte é continuada pelo infundíbulo.

As paredes do ventrículo direito apresentam colunas carnudas de segunda ordem e de terceira ordem muito grossas e abundantes, sobretudo na zona da ponta.

Os pilares são: um anterior, três posteriores e dois internos.

O pilar anterior (Fig. IV, V-5 e VI-2) desprende-se da parede anterior e da parede interna junto da ponta; tem 2,2 *cm* de altura, 0,9 *cm* de diâmetro e 3,2 *cm* de perímetro. Termina por quatro ramos que dão cordas tendinosas para a valva anterior e para a valva posterior da tricúspida.

Os três pilares posteriores emergem da parede posterior e dão cordas tendinosas para a parte média da valva posterior da tricúspida e para a parte posterior da valva interna.

Os pilares internos são dois, estando implantados na parede interna; o mais anterior tem origem 1,2 *cm* abaixo do esporão e fica situado para trás e para baixo dos orifícios arteriais. É fino, de forma que, na origem mais parece uma corda tendinosa, do que o músculo

papilar; termina por cinco cordas tendinosas muito finas, que se fixam na parte anterior da valva interna. O outro pilar interno fica para trás deste que acabámos de descrever; as suas cordas tendinosas terminam na parte posterior da valva interna e na parte interna da valva posterior, não havendo cordas tendinosas para a parte interna da valva anterior.

Ventrículo esquerdo (Fig. II, IV e VII)

É muito menor do que o ventrículo direito; corresponde à face esquerda do coração e muito pouco à face anterior e à face posterior. Não forma a ponta do coração. Na face posterior a altura do ventrículo esquerdo é de 4,8 *cm* medida exteriormente.

A espessura das paredes medida a meia altura do ventrículo é a seguinte: parede anterior 1 *cm*, posterior 0,7 *cm*, externa 0,8 *cm* e parede septal 1 *cm* a 1,6 *cm*.

O orifício aurículo-ventricular esquerdo tem o diâmetro de 2 *cm*; apresenta duas valvas: interna e externa. A valva interna da mitral tem 2,4 *cm* de bordo livre e 2,5 *cm* de bordo aderente; é lisa nas duas faces e recebe cordas tendinosas dos dois pilares. A valva externa tem um bordo livre de 2,2 *cm* e um bordo aderente de 2,5 *cm* mas é mais estreita do que a valva interna; apresenta a face axial lisa, mas a face parietal é muito irregular.

A valva externa também recebe cordas tendinosas dos dois pilares.

O pilar anterior emerge da parte superior da parede anterior, é curto, grosso e do vértice destacam-se cordas tendinosas para a parte anterior das duas valvas.

O pilar posterior destaca-se da parede posterior junto da parede septal, tem a forma de um cordão grosso que se bifurca e depois dá cordas tendinosas para a parte posterior das duas valvas da mitral.

O vértice do ventrículo esquerdo apresenta colunas carnudas de segunda ordem e de terceira ordem, mas são pouco salientes e pouco numerosas pelo que se torna

muito permeável até à extremidade e não apresenta aspecto cavernoso (Fig. II, 6).

O ventrículo esquerdo tem um orifício arterial em comunicação com a aorta; fica à direita da valva interna da mitral e é de pequenas dimensões. Está precedido pela câmara arterial, também de pequenas dimensões e que tem a forma de uma fenda achatada transversalmente. A câmara auricular é também pequena.

O septo interventricular na parte inferior mede 1,6 *cm* de espessura e vai adelgaçando para cima; é mais espesso na zona média do que nos bordos anterior e posterior onde se continua com o miocárdio das outras paredes ventriculares (Fig. IV).

Não existe a *pars membranacea* do septo interventricular que termina em cima por um esporão muscular grosso, que serve de separação aos dois orifícios de origem da aorta (Fig. VI).

Aurícula direita (Fig. VIII).

A crista terminal de *His* é muito saliente na parte superior junto da embocadura da veia cava superior e vai-se esbatendo, para terminar antes de atingir a embocadura da veia cava inferior.

A porção sinusal é muito reduzida apresentando 2 *mm* a 3 *mm* de largura; a porção trabecular é muito extensa, com músculos pectíneos salientes e divergindo da parte superior da crista de *His* para a parede externa, parede superior e para a cavidade do apêndice auricular.

O apêndice auricular direito tem grandes dimensões interiores: 2 *cm* de bordo externo e 1,6 *cm* de bordo interno. As paredes apresentam colunas carnudas de 2.^a e 3.^a ordem, que divergem duma coluna grossa; o conjunto tem o aspecto de árvore da vida (Fig. VIII). São a continuação dos músculos pectíneos, muito ricos em ramificações e recessos; alguns recessos são tão profundos que fica a parede reduzida, aparentemente, ao pericárdio.

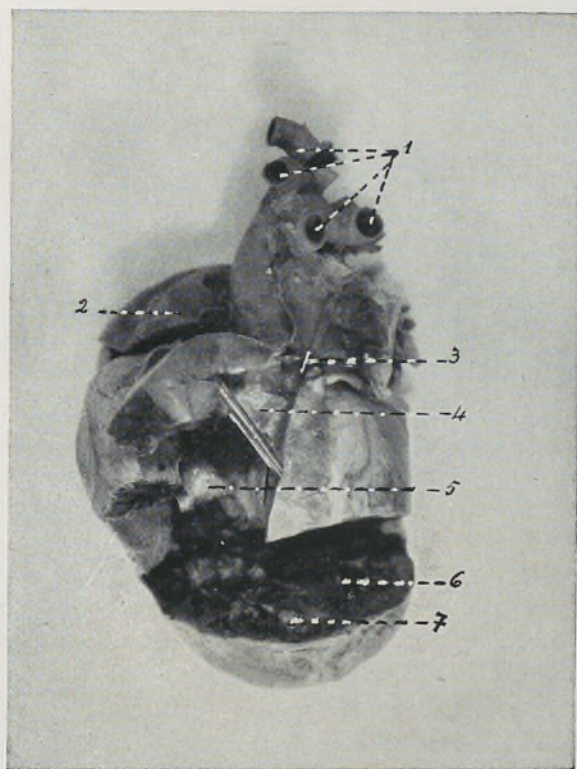


FIG. V

- 1 — Artérias carótidas e subclávias
- 2 — Apêndice auricular direito
- 3 — Sigmóides pulmonares
- 4 — Crista supraventricular
- 5 — Pilar anterior do ventrículo direito
- 6 — Vértice do ventrículo esquerdo
- 7 — Vértice do ventrículo direito

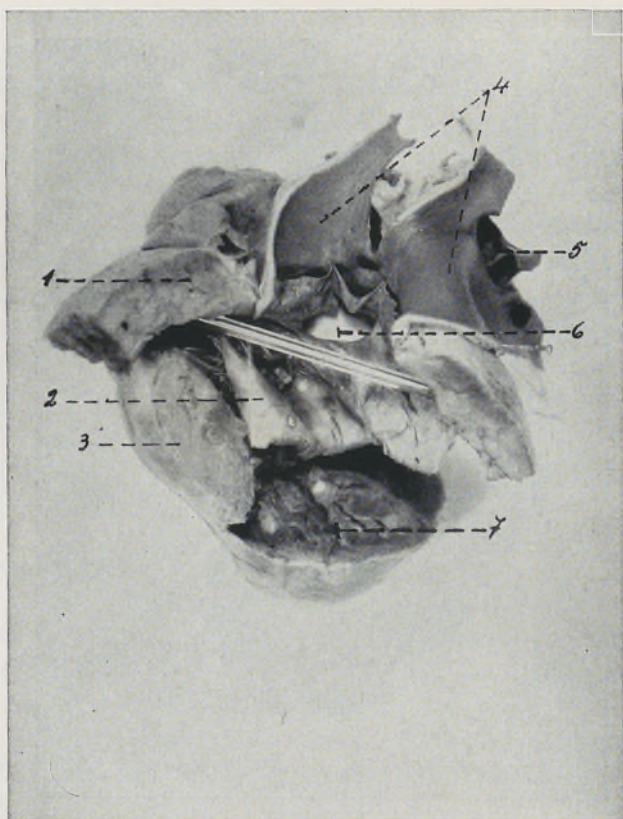


FIG. VI

- 1 — Parede espessa do ventrículo direito
- 2 — Pilar anterior do ventrículo direito
- 3 — Parede anterior do ventrículo direito
- 4 — Aorta aberta longitudinalmente
- 5 — Esporão do tronco arterial bráquio-cefálico
- 6 — Orifício da aorta para o ventrículo esquerdo
- 7 — Vértice do ventrículo direito

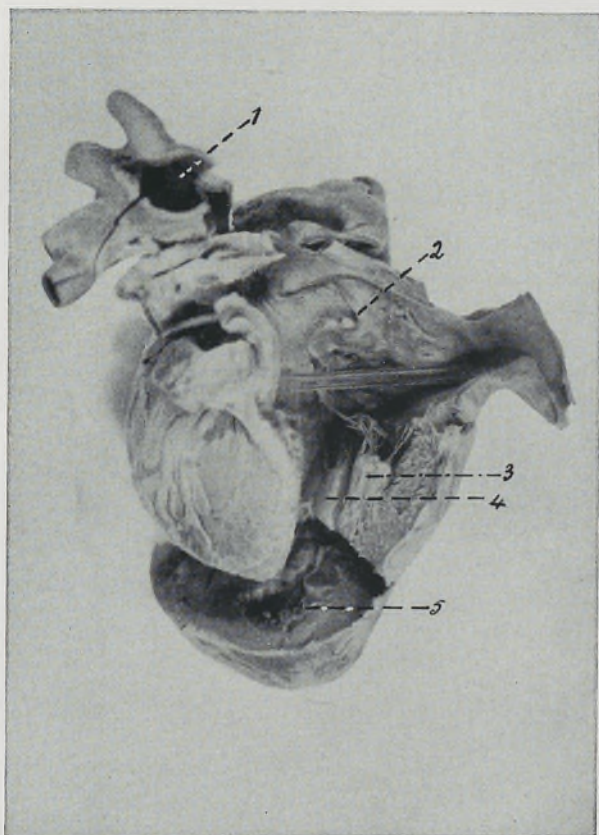


FIG. VII

- 1 — Crossa da aorta após a emergência das carótidas e subclávias
- 2 — Comunicação interauricular
- 3 — Pilar anterior do ventrículo esquerdo
- 4 — Pilar posterior do ventrículo esquerdo
- 5 — Vértice do ventrículo esquerdo

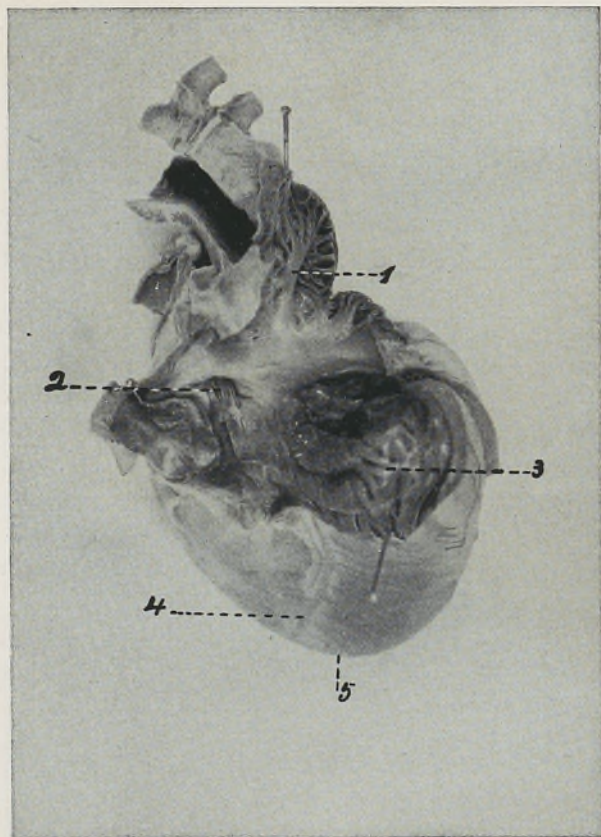


FIG. VIII

- 1 — Músculos pectíneos do apêndice auricular direito
- 2 — Comunicação interauricular
- 3 — Parede da aurícula direita
- 4 — Sulco interventricular posterior
- 5 — Ponta do coração

O orifício da veia cava inferior tem uma válvula de forma semilunar, com o bordo livre de 2,5 *cm* e o bordo aderente de 3 *cm*; uma extremidade continua-se com a crista de *His* e a outra com a parede septal.

O orifício da grande veia coronária está para baixo e para dentro da embocadura da veia cava inferior e da válvula de Eustáquio; é desprovido de válvula de Tebésio e tem forma de funil.

O seio subeustaquiano é pouco nítido.

A parede septal mostra a fossa oval muito evidente; o anel de Vieussens é grosso, em forma de cordão (Fig. VIII) descrevendo uma curva de concavidade voltada para trás e para baixo. A parte média do anel de Vieussens representa um anel grosso e livre, porque não lhe adere a membrana da fossa oval; é uma membrana contínua sem orifícios de comunicação interauricular, apresentando irregularidades e fossetas de profundidade variável; a sua porção anterior e superior ultrapassa o anel de Vieussens, avança para a face esquerda do anel sem lhe aderir, ficando um bordo livre e côncavo, de concavidade ântero-superior; toma o aspecto de válvula interauricular de Parchappe que delimita um orifício com a face esquerda do anel. É um orifício de comunicação interauricular.

Aurícula esquerda

Tem as suas paredes mutiladas. A cavidade do apêndice auricular esquerdo é cilindróide e tem 1,2 *cm* de diâmetro; as paredes têm menos colunas carnudas do que à direita. A comunicação interauricular tem o aspecto já descrito.

O septo interauricular para diante do anel de Vieussens é espesso; apresenta-se liso na face direita e com pequenas depressões e fossetas do lado esquerdo.

ANOMALIAS OBSERVADAS

Na descrição deste coração notámos as seguintes anomalias:

- Persistência do canal arterial.
- Infundíbulo atrésico.
- Artéria pulmonar atrésica.
- Sigmóides pulmonares em número de duas: ântero-interna e póstero-externa.
- Crista supra-ventricular vertical e muito grande.
- Fossa retro-infundibular de grandes dimensões.
- Emergência dupla da aorta: emerge dos dois ventrículos.
- Orifício aórtico esquerdo pequeno.
- Anomalia de posição e nas dimensões das sigmóides aórticas.
- Hipertrofia do ventrículo direito.
- Câmaras do ventrículo esquerdo pequenas.
- Orifício aurículo-ventricular esquerdo pequeno.
- Comunicação interventricular.
- Comunicação interauricular por orifício oblíquo, detrás para diante e da direita para a esquerda.
- Ausência de válvula de Tebésio.

INTERPRETAÇÃO EMBRIOLÓGICA DESTAS ANOMALIAS

Num trabalho anterior de um de nós (Folia Anat. Univ. Conimbs. xxiv, 1) explanámos o assunto da septação das cavidades cardíacas, permitindo-nos, agora, mais reduzidas considerações.

A comunicação interauricular que encontrámos, é um vestígio do buraco de Botal e que se encontra em grande número de corações de adultos; o *septum primum* e *septum secundum* desenvolveram-se normalmente. O *septum secundum* desliza ao longo da face direita do *septum primum* mas, em vez de se dar a coalescência das zonas em

contacto, apenas ficaram encostadas, podendo comunicar entre si as cavidades auriculares.

A origem da aorta nos dois ventrículos, as anomalias das sigmóides pulmonares e aórticas explicam-se por defeito no desenvolvimento do *septum aorticum*.

O bolbo arterial do embrião ao ser dividido pelo septo aórtico é, normalmente, atingido nas suas válvulas, ficando duas subdivididas, para formar as três sigmóides aórticas e as três sigmóides pulmonares. Neste caso que descrevemos, somente, uma das válvulas foi dividida, resultando duas sigmóides pulmonares e três sigmóides aórticas. Também o infundíbulo e a artéria pulmonar ficaram atrésicos, em relação à aorta e câmaras arteriais que a precedem, pela posição e progressão anómala do *septum aorticum*.

O *septum aorticum* na sua progressão descendente não foi ao encontro do *septum inferius* e não houve coalescência entre eles. Por isso, verificámos que, a *pars musculosa* do septo interventricular está normalmente desenvolvida e que é de grande espessura; a *pars membranacea* não existe. Desta forma aquilo que apontámos como origem da aorta nos dois ventrículos, também podíamos designá-lo como uma comunicação interventricular na parte mais elevada das câmaras arteriais por agenésia parcial do *septum aorticum*. Estes factos justificam que o miocárdio ventricular tenha espessura aproximadamente igual nos dois lados, sendo de admitir que, durante a sístole ventricular, o sangue não passava dum ventrículo para o outro e ambos enviavam sangue para a aorta.

A existência de válvula de Eustáquio de grandes dimensões e a ausência de válvula de Tebézio explicam-se porque ambas derivam da válvula direita do seio venoso que, neste caso, não se dividiu, como normalmente sucede para dar aquelas duas válvulas.

A persistência do canal arterial tem a sua justificação nas condições anormais em que se dava a circulação pela artéria pulmonar atrésica.

RESUMO

Os autores descrevem um coração duma criança que morreu aos sete anos e apresentava as seguintes anomalias:

Persistência do canal arterial.

Infundíbulo atrésico.

Artéria pulmonar atrésica

Sigmóides pulmonares em número de duas: ântero-interna e póstero-externa.

Crista supraventricular vertical e muito grande.

Fossa retro-infundibular de grandes dimensões.

Ausência de *pars membranacea* no septo interventricular.

Emergência dupla da aorta: emerge dos dois ventrículos.

Orifício aórtico esquerdo pequeno.

Orifício aórtico direito grande, fazendo continuação à fossa retro-infundibular.

Anomalia de posição e nas dimensões das sigmóides aórticas.

Hipertrofia do ventrículo direito.

Câmaras do ventrículo esquerdo pequenas.

Orifício aurículo-ventricular esquerdo pequeno.

Comunicação interventricular.

Comunicação interauricular por orifício oblíquo, detrás para diante e da direita para a esquerda, representando *reliquat* do buraco de Botal.

Ausência de válvula de Tebézio.

Hipertrofia da válvula de Eustáquio.

Os autores admitem que estas anomalias resultaram de defeitos na septação das cavidades cardíacas e no bolbo aórtico e da ulterior adaptação funcional.

A comunicação interauricular corresponde ao vestígio do buraco de Botal por falta de coalescência entre o *septum primum* e o *septum secundum*.

O *septum aorticum* na sua progressão descendente atingiu e dividiu, somente, uma válvula do bolbo arterial, originando cinco válvulas sigmóides, sendo três para a aorta e duas para a pulmonar.

O *septum aorticum* detendo-se na sua progressão descendente não atingiu o *septum inferius* resultando ausência de *pars membranacea* no septo interventricular, orifício aórtico aberto nos dois ventrículos e comunicação interventricular.

RÉSUMÉ

Les auteurs décrivent le coeur d'un enfant qui est mort à l'âge de 7 ans.

Les anomalies observées ont été les suivantes:

Persistence du canal artériel.

Infundibulum atrésique.

Artère pulmonaire atrésique.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont en nombre de deux: l'une antéro-externe et l'autre postéro-interne.

Crête supra-ventriculaire verticale et très grande.

Fossette sous-infundibulaire de grandes dimensions.

Absence de la *pars membranacea* dans la cloison interventriculaire.

Emergence double de l'aorte parce qu'elle émerge des deux ventricules.

Orifice aortique gauche petit.

Orifice aortique droit grand en continuation avec la fossette sous-infundibulaire.

Anomalies de position et des dimensions des valvules sigmoïdes aortiques.

Hypertrophie du ventricule droit.

Cavité du ventricule gauche petit.

Orifice auriculo-ventriculaire gauche petit.

Communication interventriculaire.

Communication interauriculaire par un orifice oblique d'arrière en avant et de droite à gauche, représentant un reliquat du trou de Botal.

Absence de la valvule de Thébésius.

Hypertrophie de la valvule d'Eustache.

Les auteurs admettent que ces anomalies résultent d'anomalies du cloisonnement des cavités cardiaques et

du cloisonnement du bulbe aortique et de son adaptation fonctionnelle ultérieure.

La communication interauriculaire correspond au vestige du trou de Botal par absence de la coalescence entre le *septum primum* et le *septum secundum*.

Le *septum aorticum* dans sa progression descendante a atteint et divisé seulement une valvule du bulbe artériel donnant naissance à cinq valvules sigmoïdes: restent trois valvules sigmoïdes aortiques et deux pour l'artère pulmonaire.

Le *septum aorticum* s'est arrêté dans sa progression descendante et n'a pas atteint le *septum inferius* d'où l'absence de la *pars membranacea* dans le septum interventriculaire, avec un orifice aortique ouvert dans les deux ventricules et une communication interventriculaire.

SUMMARY

The authors describe the heart of a child who died at the age of seven and had the following abnormalities:

- Persistence of ductus arteriosus
- Atresic infundibulum
- Atresic pulmonary artery
- Pulmonary semilunar valves, two in number: one in front and externally, the other behind and internally.
- Vertical supraventricular crest quite large
- Retroinfundibular fossa with large dimensions
- Ventricular septum without membranous septum
- Double origin of aorta coming out of both ventricles
 - Small left aortic opening
 - Large right aortic opening following the retro infundibular fossa
 - Abnormal position and size of aortic semilunar valves
- Hypertrophy of right ventricle
- Small left ventricular cavity
- Small left atrioventricular opening
- Interventricular communication
- Interventricular communication by an opening inclined from behind to front and from right to left, representing the reliquat of Botal's opening.
- Absence of Thebesian valve
- Hypertrophy of Eustachian valve.

The authors believe that these abnormalities came about by faulty subdivisions in cardiac cavities, and in the bulbus aortae, and by ulterior functional adaptation.

Interauricle communication corresponds to trace of Botal's opening because coalescence between *septum primum* and *septum secundum* did not take place.

The *septum aorticum* growing downward reached and divided only a valve of bulbus arteriosus resulting in five semilunar valves: three for the aorta and two pulmonary semilunar valves.

The *septum aorticum* stopping its growth downward did not reach the *septum inferius* resulting thus absence of membranous septum in the interventricular septum, aortic opening in both ventricles and interventricular communication.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ALFANDARY — Hydramnios avec malformations cardiaques. *Bull. Mém. Soc. Anat.*, 1924.
- 2 — ALFANDARY, I — Sur la persistance du sinus veineux chez le fœtus humain. *Arch. Anat. Hist. Embr.*, VII, 1927.
- 3 — ALMEIDA, Tiago de — Dextrocardias congénitas. *Arq. de Clin. Méd.* T. 1, 1: 1925.
- 4 — BAPTISTA, B. V. — Contribution à l'étude des anomalies du coeur. Un cas de vraie transposition des artères de la base du coeur. *An. Anat. Path.*, 10, n. 9.
- 5 — BARGER, P. et LARRAUD, M. — A propos de deux anomalies d'origine et de trajet de l'artère sous-clewière droite. *Ann. Anat. Pathol. Anat. Norm. Méd.-Chir.*, XV: 842-845, Paris, 7-VII-1938.
- 6 — BEAU, A., WEBER, P. — Etude anatomique avec considerations embryologiques sur un cas de disposition anormale des vaisseaux de la base du coeur. *Arch. Anat. Hist. Embr.*, XV.
- 7 — BEAUNIS, H. et BOUCHARD, A. — Nouveaux Éléments D'Anatomie Descriptive et D'Embryologie Cinquième Édition. J. B. Baillaire et Fils. Paris, 1894.
- 8 — BELO DE MORAIS — Um caso de dextrocardia. *A Med. Contemp.*, 19: 1912.
- 9 — BERTALANFFY — Modern theories of development. *Oxford Univ. Press.* 1933.
- 10 — BLACKHALL-MORISON, A. — Cardiac malformation with vascular anomalies. *J. Anat.*, 62.
- 11 — ——— Case of cardiac malformation. *C. R. Assoc. Anat.*, 22 reunião, Londres.
- 12 — BLANC, L. — Les anomalies chez l'Homme et les Mammifères. 107, 1893.
- 13 — BOLK, M. — Le problème de l'Anthropogénèse. *C. R. Assoc. Anat.*, 21^e R.: 90-92, Liège, 29-31, III, 1926.
- 14 — BOYER — Traité Complet d'Anatomie ou Description de Toutes les Parties du Corps Humain. 4^{ème} Éd., Chez Migneret, Paris, 1915.
- 15 — BRACHET, Jean — Embryologie Chimique. Masson, Ed., Paris, 1947.

- 16 — BRENTANO, P. Funck — Un cas de sous-clavière gauche pré-scalénique. *Ann. Anat. Pathol. Anat. Norm. Méd.-Chir.*, X: 1206-1207, 1933.
- 17 — ——— La sous-clavière rétro-oesophagienne. *Ann. Anat. Pathol. Anat. Norm. Méd.-Chir.*, XI: 627-629, 1934.
- 18 — BRENES, J. López — Situs inversus da aorta. *Rev. Cl. Esp.* Vol. 12, 2: 108, 1944.
- 19 — BRESSE, Georges — Contribution a l'étude Anatomique des nerfs du coeur des Mammifères. *C. R. Assoc. Anat.*, 21^e R.: 96-106, Liège 29-31, III, 1926.
- 20 — BRITES, Geraldino — Um caso de inversão visceral total. *Arq. do Inst. de Anat. Pat. de Coimbra*, XI: 51, 1923.
- 21 — BRITO, Rocha, CORREIA, Maximino, TRINCÃO, Renato — Descrição de um coração anômalo. *Folia Anat. Vniv. Conimb.*, XXIV, 1: 22 p., Imprensa de Coimbra, 1950.
- 22 — BROEK, A. J. P. van den — Quelques remarques sur les méthode et la technique de l'anatomie. *C. R. Assoc. Anat.*, 25^e R.: 69-77, Amsterdam, 4-8, VIII, 1930.
- 23 — BROWN, J. — Enfermidades cardiacas congénitas. Buenos Aires, 1948.
- 24 — CARUS, C. G. — Traité Élémentaire D'Anatomie Comparée. Traduite par J. L. Jourdan, Ad. Wahlen, Bruxelles, 1837.
- 25 — CHAMPY, Ch. et JACQUES-LOUVEL — Vaso dilatation et vaso-distension veineuses et coronariennes. *La Pres. Méd.*, 46: 857-859, Paris, 9-VI-1937.
- 26 — CHAUVIN — Précis de Tératologie. *Masson*, 1930.
- 27 — CHLYVITCH, B — Cas de veine cave supérieure gauche avec persistance du segment transverse et de la corne gauche du sinus reunis. Embouchure de la veine sus-hépatique gauche dans l'oreillete droite. *An. Anat. Path.*, IX, n. 9.
- 28 — CORREIA, Maximino, AYRES, Egidio — Um caso de transposição completa de visceras. *Arq. do Inst. de Anat. Pat. de Coimbra*, XV: 3, 1928.
- 29 — ——— Contribution a l'étude de la circulation artérielle du coeur. *C. R. Assoc. Anat.*, 28^e R.: Lisbonne, 10-12, IV, 1923.
- 30 — ——— Algumas particularidades de circulação cardíaca. *Sep.*, 16 p., *Coimbra Médica*, III: 5, Maio, 1936.
- 31 — ——— A irrigação arterial dos músculos papilares do coração humano. *Arch. Portug. Scien. Biol.*, V: 261-266, Araujo & Sobrinho, Porto, 1936.
- 32 — ——— Circulação vicariante do miocárdio. *Jorn. do Méd.*, III, 61: 290, Porto, 1-VI-1943.

- 33 ——— A propósito de dois casos de anastomose entre as duas artérias coronárias cardíacas. *Fol. Anat. Univ. Conimb.*, **XXII**, 4: 4 p., 1947.
- 34 ——— Les anastomoses entre les artères coronaires du coeur. *Pres. Méd.*, **87**: 4 p., Masson Edit., 24-XI-1939.
- 35 ——— Contribution a l'étude de la vascularisation du cardionecteur. *Fol. Anat. Univ. Conimb.*, **XXI**, 10: 4 p., Coimbra Editora, 1948.
- 36 ——— A circulação coronária cardíaca. 24 p., Gráfica de Coimbra, 1948.
- 37 ——— Circulação vicariante do miocárdio. *Fol. Anat. Univ. Conimb.*, **XXII**, 2: 12 p., Coimbra Editora, 1949.
- 38 — COSTA, A. Celestino da — Éléments d'Embryologie, Paris, 1938.
- 39 — CRUVEILHIER, J. — Traité D'Anatomie Descriptive, 3.ème Éd. Paris, 1852.
- 40 — DAMMIN, Gustave J., BUCANTZ, Samuel C. — Modification of Biologie response in experimental hypersensitivity. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, **139**, 6: 358-362, 5-III-1949.
- 41 — DEBIERRE, Ch. — Manuel D'Embryologie Humaine et Comparée. 721-742, Octave Doin, Éd. Paris, 1886.
- 42 ——— Traité Élémentaire d'Anatomie de L'Homme. Félix Alcan, Paris, 1890.
- 43 — DIONIS — L'Anatomie de L'Homme suivant la circulation du sang, & les derniers Découvertes. Troisieme Edition, Larent d'Houry, Paris, 1698.
- 44 — DUBREUIL, G. — Embryologie Humaine. Vigot Frères, Édít., Paris, 1947.
- 45 — ERHART, M. Barros — Feixe atrioventricular de His no «Tapirus Americanus». *Arg. de Anat. e Antropo.*, **XVIII**, 1937.
- 46 — FINLEY, K. H. — A congenital anomaly of the heart (truncus arteriosus comunis with subacute endocarditis). *Amer. Journ. Path.*, **6**, 1930.
- 47 — FRANCO, Francisco Soares — Elementos de Anatomia. Real Imprensa da Universidade, Coimbra, 1818.
- 48 — GAUD, M. — Canal cervico-brachial et cloison cervico-axillaire. *Ann. Anat. Pathol. Anat. Norm. Méd.-Chir.*, **IX**: 689-695, 1932.
- 49 — GRANT, J. C. Boileau — A method of anatomy. Baltimore, 1948.
- 50 — GRAY, Henry, LEWIS, Warren H. — Tratado de Anatomia Humana. Trad. 24.ª ed. pelos Drs. Salomão Kaiser e Francisco Arduino, Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1946.
- 51 — GRAY — Anatomy descriptive and applied. London, 1926.
- 52 — GUNN, F. D., DIECHMANN, J. M. — Malformations of heart including two cases with common atrioventricular canal and septum defects and one

- with defect of the arterial septum (Cor trilobular biventriculosum). *Amer. Jour. Path.*, 3, 1927.
- 53 — HARRIS, H. A., GRAY, S. H., etc. — The heart of a child aged twenty-two months presenting an anomalous vein from the pulmonary auricle to the right internal jugular vein, transposition of the great vessels and left superior vena cava. *Anat. Rec.*, 36, 1927.
- 54 — ——— The heart of a child aged nineteen months presenting right and left aortic arches, with multiple anomalies of the heart and great vessels. *Anat. Rec.*, 36, 1927.
- 55 — HU, C. H. — Congenital malformation of heart with anomalous insertion of pulmonary veins, absence of spleen, situs inversus of abdominal viscera and other developmental errors. *Amer. J. Path.*, 5, 1929.
- 56 — HUARD, P., HOP, DOXUAN et HACH — Un cas de sous-clavière droite rétro-oesophagienne. *Ann. Anat. Pathol. Anat. Norm. Méd.-Chir.*, XI, 1934.
- 57 — ISTVAN, G. — Two of the rarer congenital anomalies of the heart. *Amer. Jour. Path.*, 5, 1929.
- 58 — KAUFMAN, Robert — Anomalie de l'artère sous-clavière droite. *Ann. d'Anat. Pathol.*, VI, 1929.
- 59 — LAVIADA, E. A. — Etiopatogenia de las anomalias congénitas. Anomalías congénitas y enfermedades endócrinas. Estudio de 134 casos. Tese. Madrid, 1951.
- 60 — ——— Enfermedades endocrinas y anomalias congénitas. *Acta End. Ibérica*. Vol. II: 2: 107, 1952.
- 61 — LESBRE, F. X. — Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques. Paris, 1923.
- 62 — LIAN, C. — Inversion de l'aorte. *Arch. de Mal. Coeur*, 9: 649, 1937.
- 63 — LLORCA, F. Orts — Persistencia de la aorta descendente derecha del embrión. Contribucion al estudio del desarrollo de las aortas dorsales en el embrión Humano. *Arq. de Anat. e Antrop.*, XVIII: 71-90, 1937.
- 64 — LOCCHI, R. — Observations sur la morphologie de l'appareil suspenseur du dome pleural. *C. R. Assoc. Anat.*, 31^e R.: 239-240, Milan 3-8, IX, 1936.
- 65 — ——— Anotações de Anatomia Ethnica sobre o Apparelio suspensor da pleura. *Arq. de Anat. e Antrop.*, XVIII: 49-52, 1937.
- 66 — LUBERSCH, Fhenke und O — *Haudbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie*, II, Hertz und Gefässe, Berlin, 1924.
- 67 — MADEIRA PINTO — Aspectos actuais da Clínica das Cardiopatas Congénitas. In Aquisições recentes de Angio-Cardiologia. Ciclo de lições promovido

- pelo Centro de Cardiologia Médico-Social de Coimbra, Director, Prof. João PORTO).
- 68 — MARAÑÓN — Endocrinopatias y anomalias congénitas. *Rev. Esp. de las Enf. del Ap. diges. y de la Nutrición*, **3**; 195, 1944.
- 69 — ——— Anomalias congénitas y enfermedades endocrinas. Public. de la Real Acad. de Cien. Fis. y Nat. de Madrid, 1949.
- 70 — ——— Maladies congénitales et maladies des glandes endocrines. *Brux. Méd.*, **8**: 395, 1950.
- 71 — MONTEIRO, Hernani — Cas portugais de transposition de viscères. *C. R. de l'Assoc. des Anatomistes*. **18.**^o Mémoire. Lyon, 1923.
- 72 — MOTTA, C. — Tronco arterioso comum permanente com endocardite chronica fetal. *An. Fac. Med. S. Paulo*, **7**, 125.
- 73 — NOVÍKOFF, M. — L'Anatomie Comparée comme science exacta. *C. R. Assoc. Anat.*, **26**^e R.: 431-435, Varsovie, 3-7, **VIII**, 1931.
- 74 — PARREIRA, H. Brites, G. — Deux cas d'anomalies cardiaques avec cyanose congénitale. *Bull. de la Soc. Portug. des Sc. Natur.*, **VII**, 1916.
- 75 — PEREIRA, Rocha — Tetralogia de Fallot. *Arq. de Clin. Médica*, **IV**, 1944.
- 76 — PERRIER, Rémy — Éléments D'Anatomie Comparée. J.-B. Bailliére et Fils, Paris, 1893.
- 77 — PORTO J. — Situs inversus total com cardiopatia congénita e bradiarritmia sinusal. *Coimb. Méd.*, **4**: 265, 1938.
- 78 — ——— Troubles du rythme sinusal chez un malade avec cardiopathie congénitale et situs inversus total. *Arch. des Malad. du coeur*, **56**, 1938.
- 79 — ——— e AZEVEDO, Antunes de — Sobre um caso de aperto e insuficiéncia do orifício da artéria pulmonar. *Coimbra Médica*, Vol. **IV**, 1937.
- 80 — RABAUD — La Tératogénèse. Paris, 1914.
- 81 — REIS, J. Oliveira — Sur la structure du faisceau de His et de ses branches, dans le coeur du mouton (*Ovis aries* L.) *Fol. Anat. Vniv. Conimb.*, **I**, **2**: 10 p., 1926.
- 82 — RICHMAN, S. R. — Dextrocardia with complete situs inversus; case report. *Am. J. R. R. T.*, **57**: 616, 1947.
- 83 — SIEKERT, R. G. — An anomalous human heart. The left subclavian artery arising from a patent ductus arteriosus together with other defects. Three figures. *Anat. Rec.*, **103**, 1949.
- 84 — TESTUT, L. Latarjet, A. — Traité d'Anatomie Humaine, II, Paris, 1949.
- 85 — TRINÇÃO, M. — Deux cas de «situs inversus completus». *Fol. Anat. Vniv. Conimb.*, **VII**: 15: 1, 1932.

- 86 — TRINCÃO, Renato de Azevedo Correia — Um caso de «situs viscerum inversus completus» com anencefalia e anomalias genitais. *Fol. Anat. Univ. Conimb.*, XXVIII: 10, 44 p. 1954.
- 87 — VALENTI, G. — Trattado di Anatomia Umana, Milano.
- 88 — VELLUDA e DRAGULESCU — Un cas de communication interventriculaire, compliquée d'une origine commune de l'artère pulmonaire et de l'aorte du ventricule gauche. *Arch. d'Anat. d'Histol. et d'Embryol.*, Vol. XXV, 1938.
- 89 — ZIMMERMAN, H. M. — A congenital anomaly of the heart: Truncus arteriosus communis. *Amer. Journ. Path.*, 3, 1927.



AMERICAN COLLEGE

CONDITORES

† PROF. BASILIO FREIRE — † PROF. GERALDINO BRITES — PROF. MAXIMINO CORREIA

FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS

MODERATORES

PROF. MAXIMINO CORREIA — PROF. A. TAVARES DE SOUSA

COLLABORANT

CARDOSO (HERMÉNIO), CARVALHO (SIMÕES DE),

CONDITORES

† PROF. BASÍLIO FREIRE — † PROF. GERALDINO BRITES — PROF. MAXIMINO CORREIA

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

PROF. MAXIMINO CORREIA — PROF. A. TAVARES DE SOUSA

COLLABORANT

CARDOSO (HERMÉNIO), CARVALHO (SIMÕES DE),
CORREIA (MAXIMINO), TAVARES (ABEL SAMPAIO)

Vol. XXIX



1954

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.^{DA} »

M C M L I V

1877

THE UNIVERSITY OF CAMBRIDGE

FOELIA ANATOMICA
UNIVERSITATIS
CAMBRIGIENSIS

EDITA A
H. J. WOODWARD



1877

UNIVERSITY OF CAMBRIDGE
PRINTED BY

FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS

FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS

FOOT ANATOMY
BY
C. H. BRIDGES

CONDITORES

† PROF. BASÍLIO FREIRE — † PROF. GERALDINO BRITES — PROF. MAXIMINO CORREIA

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

PROF. MAXIMINO CORREIA — PROF. A. TAVARES DE SOUSA

COLLABORANT

CARDOSO (HERMÉNIO), CARVALHO (SIMÕES DE),
CORREIA (MAXIMINO), TAVARES (ABEL SAMPAIO)

VOL. XXIX



1954

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.^{DA} »

M C M L I V

INDEX

	N. N.
CARVALHO (ARMANDO ANTHEMIO MACHADO SIMÕES DE)— <i>Contribuição para o estudo da circulação renal</i> — I Parte.	1
—— ——— II Parte	4
—— ——— Conclusão	5
CORREIA (MAXIMINO)— <i>Medicina e psicologia</i>	3
CORREIA (MAXIMINO) e CARDOSO (HERMÊNIO)— <i>Diversas anomalias de um coração</i>	6
TAVARES (ABEL SAMPAIO)— <i>Variações musculares e anatomia de superfície</i>	2

INDEX

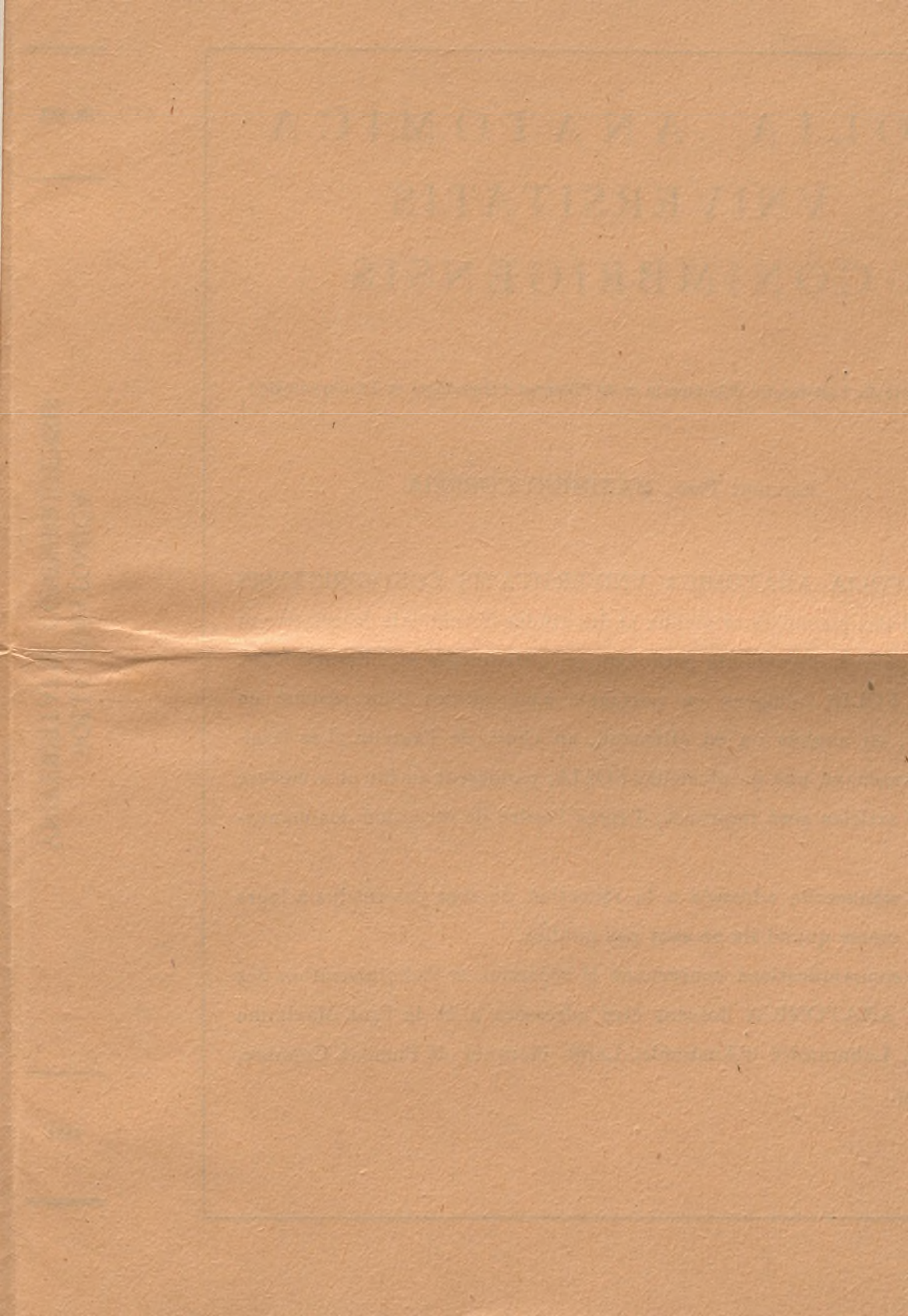
CHAPTER I. THE HISTORY OF THE
INDEX

CHAPTER II. THE HISTORY OF THE
INDEX

CHAPTER III. THE HISTORY OF THE
INDEX

CHAPTER IV. THE HISTORY OF THE
INDEX

CHAPTER V. THE HISTORY OF THE
INDEX



FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS

(Propriété du Laboratoire d'Anatomie et de l'Institut d'Histologie et d'Embryologie)

EDITEUR: PROF. MAXIMINO CORREIA

Les FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS publient des mémoires originaux et des études d'Anatomie descriptive et topographique, d'Anatomie pathologique, d'Histologie et d'Embryologie.

Les FOLIA rédigées en portugais sont suivies d'un résumé en français, en anglais ou en allemand, au choix de l'auteur. Les fascicules contenant, une ou plusieurs FOLIA, paraissent au fur et à mesure que les articles sont imprimés, d'après l'ordre de réception des manuscrits.

Les manuscrits adressés à la rédaction ne sont pas rendus à leurs auteurs même quand ils ne sont pas publiés.

Les communications concernant la rédaction et l'administration des FOLIA ANATOMICA doivent être adressées à M. le Prof. Maximino Correia, Laboratoire d'Anatomie, Largo Marquez de Pombal, Coïmbre, Portugal.

VOL. XXIX

FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

1954

CORREIA (MAXIMINO), TAVARES (ABEL SAMPAIO)

Vol. XXIX



1954

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.^{DA} »
M C M L I V



FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

(Propriété du Laboratoire d'Anatomie et de l'Institut d'Histologie et d'Embryologie)

EDITEUR: PROF. MAXIMINO CORREIA

Les FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS publient des mémoires originaux et des études d'Anatomie descriptive et topographique, d'Anatomie pathologique, d'Histologie et d'Embryologie.

Les FOLIA rédigées en portugais sont suivies d'un résumé en français, en anglais ou en allemand, au choix de l'auteur. Les fascicules contenant, une ou plusieurs FOLIA, paraissent au fur et à mesure que les articles sont imprimés, d'après l'ordre de réception des manuscrits.

Les manuscrits adressés à la rédaction ne sont pas rendus à leurs auteurs même quand ils ne sont pas publiés.

Les communications concernant la rédaction et l'administration des FOLIA ANATOMICA doivent être adressées à M. le Prof. Maximino Correia, Laboratoire d'Anatomie, Largo Marquez de Pombal, Coïmbre, Portugal.