

CONDITORES

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

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

PROF. A. TAVARES DE SOUSA — PROF. HERMÊNIO CARDOSO
PROF. A. SIMÕES DE CARVALHO

INDEX

HERMÊNIO CARDOSO, ARMANDO GONSALVES E COLABORADORES — <i>Contribuição para o estudo comparado das artérias coronárias cardíacas</i>	N 5
J. CARIA MENDES — <i>Algumas Notas Acerca da Anatomia das Suturas Cranianas</i>	N 6
HERMÊNIO CARDOSO E COLABORADORES — <i>Contribuição para o estudo do sistema linfático no Canis familiaris</i>	N 7
ALEXANDRE SOUSA-PINTO — <i>Relações linfático-venosas: Revisão da literatura</i>	N 8
ANTÓNIO MONTEIRO DE LACERDA — <i>Alguns aspectos da Projecção dos núcleos centrais do cerebelo para a região da Oliva Bolbar. Um estudo experimental no gato</i>	N 9

VOL. XLII



1973

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

FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS

VOL. XLII

N.º 5

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO COMPARADO
DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS CARDÍACAS *

POR

HERMÉNIO CARDOSO

ARMANDO GONSALVES

E

COLABORADORES

Ao realizarmos este trabalho tivemos a intenção de contribuir para um melhor conhecimento das artérias coronárias cardíacas e salientar a sua implicação clínica num assunto de tanta actualidade como é o das cardiopatias isquémicas. Só a aterosclerose coronária, principal causa destas cardiopatias, constitui 30% de todas as doenças cardíacas e é responsável por cerca de 80% das mortes súbitas nos Países Ocidentais. Os dados estatísticos provam também a incidência cada vez maior das cardiopatias coronárias, o que justifica todos os esforços no sentido de se aperfeiçoarem os meios de

(*) Comunicação apresentada no XXIX Congresso Luso-Espanhol para o Progresso das Ciências, realizado em Lisboa de 31 de Março a 4 de Abril de 1970.



diagnóstico e de procurar novos caminhos terapêuticos que façam frente a este verdadeiro flagelo social, traduzido, na sua forma clínica mais grave e incapacitante, pelo enfarte de miocárdio.

Entre os meios de diagnóstico das cardiopatias coronárias vamos apenas salientar o extraordinário progresso que nos trouxe o emprego clínico da electrocardiografia informando-nos acerca do estado do miocárdio irrigado pelas coronárias, e ultimamente a cineangiografia selectiva das artérias coronárias que, graças a cientistas como Sones, Lavaurs e Rijtano, nos trouxe já valiosos ensinamentos, permitindo-nos, por exemplo, verificar a existência de importantes lesões obstrutivas das artérias coronárias, em muitos casos sem qualquer tradução electrocardiográfica. O emprego da arteriografia coronária no homem e nos animais de experiência trouxe ainda a possibilidade de ensaiar e de desenvolver a cirurgia coronária, permitindo-nos encarar com mais optimismo o futuro deste método cirúrgico.

Mas, a boa interpretação dos dados electrocardiográficos e das angiocoronariografias exige, um completo conhecimento da anatomia das artérias coronárias do homem e dos animais usados nas experiências. Esse conhecimento resultou quase na totalidade de estudos minuciosos feitos no morto, utilizando métodos como a dissecação simples ou após injeções coradas, o método de Ruyshe, a vitrificação de Spaltholz, o método histológico, o método anátomo-clínico e mais recentemente o método radiográfico.

MATERIAL E TÉCNICA

O estudo radiográfico das artérias coronárias e suas anastomoses efectuou-se em 33 corações de cão, em 15 corações de porco em 17 corações humanos, dos quais obtivemos um total de 165 radiografias.

Na repleção das artérias coronárias utilizámos, como substância de contraste, uma mistura de mínio e colódio que foi injectada a pressão constante, durante dois minutos, usando um sistema de frascos e tubos ao qual se adaptou um manómetro de mercúrio. Procedemos à injeção separada de cada uma das artérias coronárias ou dos seus ramos principais, obtendo radiografias após cada uma das repleções. Os corações foram radiografados, em várias incidências, íntegros, planificados ou após isolamento do septo interventricular.

RESULTADOS

Nos 17 corações humanos estudados foi-nos possível agrupar em três tipos esquemáticos diferentes a distribuição das artérias coronárias:

— em 62% dos corações radiografados os territórios das artérias coronárias esquerda e direita eram idênticos em extensão, não havendo preponderância de uma sobre a outra;

— em 26% dos casos encontrámos o «tipo direito», em que a artéria coronária direita predomina sobre a esquerda, possuindo a seu cargo um território mais vasto;

— e em 12% dos casos a artéria coronária esquerda predominava sobre a direita (tipo esquerdo).

No tipo de irrigação miocárdica que encontrámos com maior frequência e que pode designar-se por tipo normal no homem, a distribuição das artérias coronárias que encontrámos foi a seguinte:

— *artéria coronária direita* — após a sua origem na parte superior do seio de Valsalva anterior direito, passa entre a aorta e o apêndice auricular direito, atingindo o sulco aurículo-ventricular que percorre até à cruz do coração onde muda de direcção, seguindo no sulco interventricular posterior, com o nome de artéria interven-

tricular posterior e terminando na união dos seus 3/4 superiores com 1/4 inferior. A nível do cruzamento dos sulcos, tem origem um ramo mais delgado que atinge a parte esquerda do sulco coronário — artéria retro-ventricular de Mouchet.

A artéria coronária direita dá, na sua porção inicial, pequenos ramos adiposos e vasculares, dos quais destacamos, pelo seu volume, a artéria adiposa de Vieusens. Durante o seu trajecto no sulco coronário, dá ramos ascendentes ou auriculares para a aurícula direita e ramos descendentes ou ventriculares para o ventrículo direito. Entre os primeiros podemos evidenciar a artéria auricular direita anterior, que se dirige para a região do orifício da veia cava superior. Dos ramos descendentes encontramos sempre dois mais importantes: a artéria infundibular direita e a artéria do bordo direito ou marginal direita. A artéria interventricular posterior dá, além de pequenos ramos colaterais para as porções vizinhas das paredes dos ventrículos direito e esquerdo, as artérias perfurantes ou septais posteriores, que irrigam o terço posterior, dos 3/4 superiores deste septo.

A artéria coronária esquerda — com calibre semelhante ou muito ligeiramente superior à coronária direita, nasce a nível da parte superior do seio de Valsalva anterior esquerdo e após um curto percurso em que se dirige para a frente e para a esquerda, atinge o sulco aurículo-ventricular, dando dois ramos de igual calibre: a artéria interventricular anterior e a artéria circunflexa. A artéria interventricular anterior, continuando a direcção da coronária esquerda, percorre o sulco interventricular anterior e um pouco à direita da ponta do coração passa para o sulco interventricular posterior, que percorre no seu quarto inferior — artéria interventricular posterior recorrente. Dá ramos colaterais direitos, entre os quais nos aparece, sempre mais importante, o ramo infundibular esquerdo. Dá ramos esquerdos, sendo o superior, o mais importante — artéria oblíqua do ventrículo esquerdo.

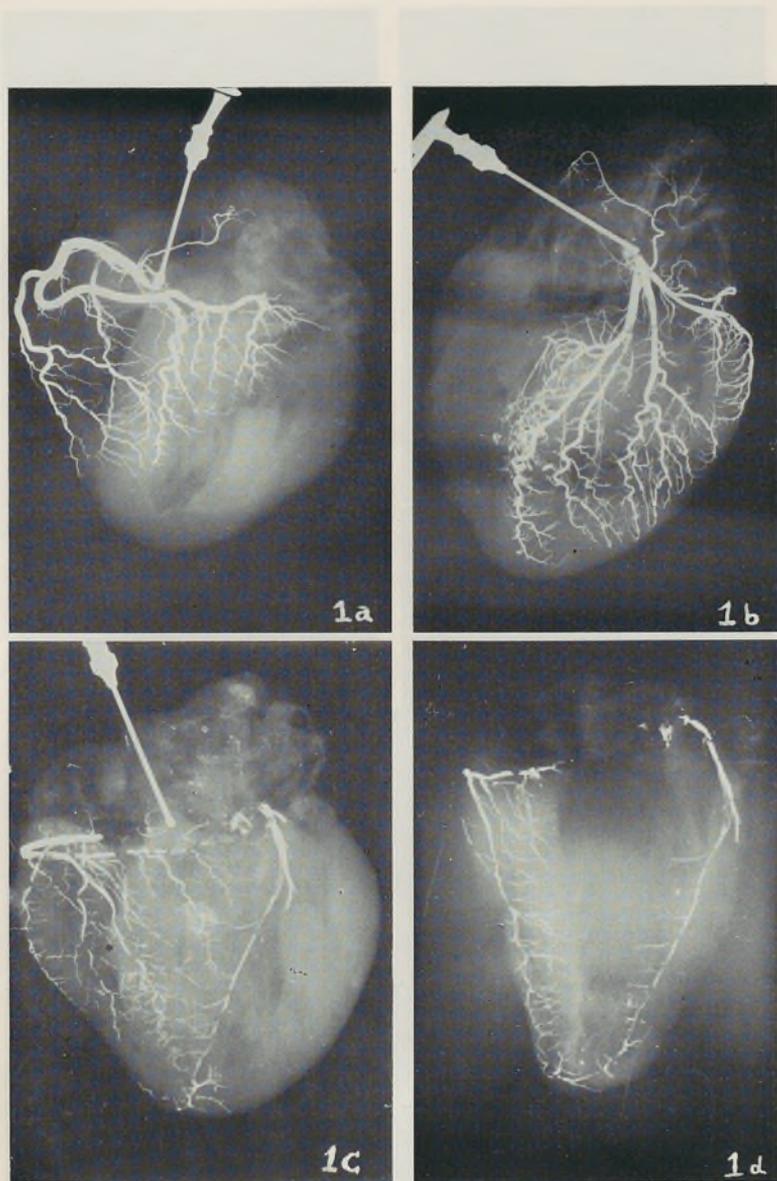


FIGURA 1

Coronáriografias em corações humanos.

1a — artéria coronária direita; 1b — artéria coronária esquerda; 1c — Repleção da artéria coronária direita e visualização da artéria interventricular anterior, através de anastomoses evidenciadas em 1d, após isolamento do septo.

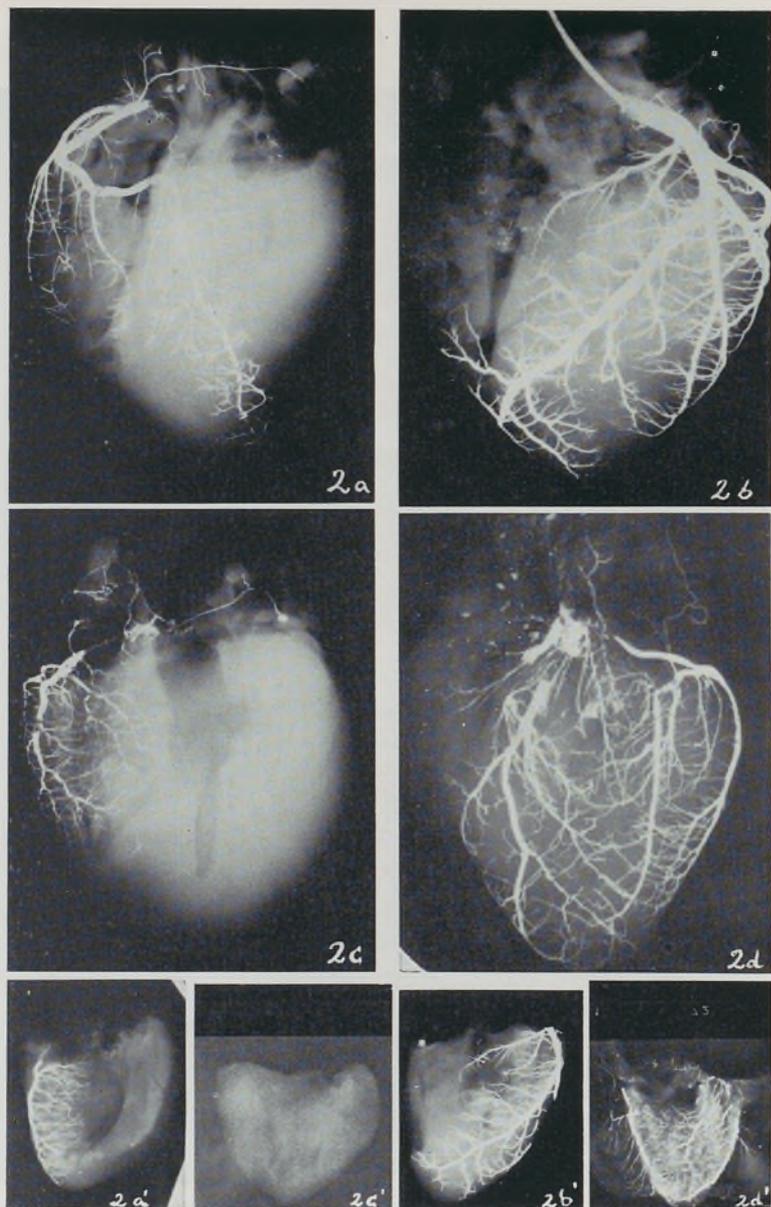


FIGURA 2

Coronáriografias em corações de porco e de cão.

- 2a — artéria coronária direita no porco; 2a' — septo interventricular isolado.
 2b — artéria coronária esquerda no porco; 2b' — septo interventricular isolado.
 2c — artéria coronária direita no cão; 2c' — septo interventricular isolado.
 2d — artéria coronária esquerda no cão; 2d' — septo interventricular isolado.

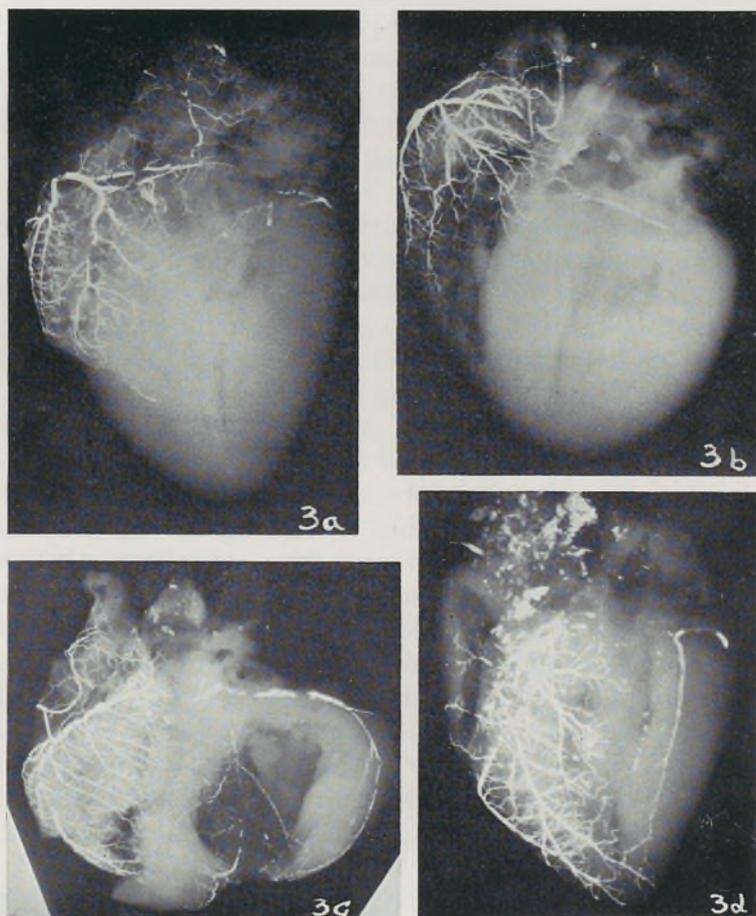


FIGURA 3

Anastomoses intercoronárias em corações de cão.

Dá ramos profundos, que são as artérias perfurantes ou septais anteriores e pôstero-inferiores, as quais irrigam os $\frac{2}{3}$ anteriores do septo nos seus $\frac{3}{4}$ superiores e a totalidade do septo no seu quarto inferior. A artéria aurículo-ventricular esquerda ou circunflexa, segue o sulco coronário na sua porção esquerda, contorna a face esquerda do coração e termina, antes de atingir a cruz do coração, por um ramo descendente — a artéria posterior do ventrículo esquerdo. No seu percurso dá ramos ascendentes ou auriculares, dos quais visualizámos melhor, devido à sua importância, a artéria auricular do bordo esquerdo que normalmente, depois de cruzar a face posterior das aurículas, se dirige para o sulco terminalis. Dos ramos descendentes destacamos a artéria do bordo esquerdo ou artéria marginal esquerda.

No tipo direito, que encontrámos em 26% dos casos, a artéria coronária direita predomina sobre a esquerda, sendo ela que irriga quase toda a parede posterior do ventrículo esquerdo, uma vez que chegando à cruz do coração dá dois ramos de igual volume, um dos quais é a artéria interventricular posterior e o outro, ultrapassando o cruzamento dos sulcos, torna-se descendente irrigando a parede posterior do ventrículo esquerdo — artéria posterior do ventrículo esquerdo. Nestes corações, a artéria circunflexa terminava dando a artéria marginal do bordo esquerdo e um pequeno ramo que continua a direcção da artéria no sulco aurículo-ventricular.

O tipo de distribuição que encontrámos com menor frequência (12%) foi o tipo esquerdo, no qual a artéria coronária deixava o sulco aurículo-ventricular antes de atingir a cruz do coração, tomando uma direcção descendente paralela ao sulco interventricular posterior e terminando na face posterior do ventrículo direito. Nestes corações a artéria circunflexa atingia a cruz do coração e dava sempre origem à artéria interventricular posterior.

O estudo dos quinze corações de porco que injectámos, mostrou-nos que neste animal de experiência predo-

mina o tipo designado por normal no homem, em que não há preponderância de uma coronária sobre a outra. Assim, em todos os corações estudados a artéria coronária direita atinge a cruz do coração e percorre o sulco interventricular posterior com o nome de artéria interventricular posterior, irrigando praticamente todo o septo interventricular no seu terço posterior.

As radiografias obtidas dos 33 corações de cão levaram-nos a resultados diferentes, mostrando-nos que no cão há sempre um predomínio acentuado da artéria coronária esquerda sobre a direita. Em todos os casos a artéria coronária direita terminava antes de atingir a cruz do coração, sendo a artéria coronária esquerda que irrigava todo o septo interventricular, pois a artéria interventricular posterior provinha sempre da artéria circunflexa esquerda.

Os trabalhos realizados permitiram-nos ainda estudar as anastomoses existentes entre as artérias coronária direita e coronária esquerda e entre os ramos das artérias interventricular anterior e circunflexa. Essas anastomoses evidenciaram-se a nível da ponta do coração, no septo interventricular, na proximidade dos sulcos interventricular anterior e posterior e através das aurículas.

Nos corações de homem só nos foi possível verificar a existência de anastomoses em três corações, ou seja em cerca de 18% dos casos. No porco apareceram-nos anastomoses em 13% dos casos estudados. Nos corações de cão as anastomoses evidenciaram-se com maior frequência, tendo sido observadas em 14 corações, isto é, em cerca de 42% dos casos.

CONCLUSÕES

1 — A distribuição das artérias coronárias cardíacas no porco é muito semelhante ao tipo de distribuição mais frequente no homem, não se evidenciando grande

preponderância da extensão dos territórios da artéria coronária esquerda, sobre o da artéria coronária direita. A distribuição das artérias coronárias nos corações de cão difere, bastante do porco e do tipo normal do homem, cabendo à artéria coronária esquerda, que predomina sempre sobre a artéria coronária direita, a vascularização de cerca de 2/3 dos ventrículos e de todo o septo interventricular.

2 — As anastomoses inter-coronárias visualizaram-se com maior frequência nos corações de cão do que nos corações do porco e do homem, localizando-se na maioria dos casos na ponta do coração, no septo interventricular, na proximidade dos sulcos interventricular posterior e anterior e através das aurículas.

Estudo realizado no Centro de Estudos Morfológicos da Faculdade de Medicina de Coimbra e subsidiado pelo Instituto de Alta Cultura. (Secção de Anatomia Normal)

BIBLIOGRAFIA

- BEFELER, Benjamim e Macleod, Eathel A. — Cinearteriografia coronária selectiva. Archivos del Instituto de Cardiologia de México, Ano 38, tomo XXXVIII, n.º 3, pg. 303, Mao-Juio, 1968.
- CARDOSO, Herménio e Gonsalves A. A. P. Leal — Origem das artérias septais do coração do Canis Familiaris. Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis. Vol. XXXVI, n.º 8, 1963.
- CHAVEZ, Ignácio — Los avances recientes logrados e los problemas pendientes en el conocimiento del infarto miocardico. Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico. Ano 38, tomo XXXVIII, n.º 4, p. 456, Julio-Agosto, 1968.
- CORREIA, Maximino — Contribution à l'étude de la circulation arterielle du coeur. Folia Anat. Univ. Conimb. XXI, 7, 1946.
- CORREIA, Maximino — Les anastomoses entre les artères coronaires du Coeur, in Presse Médical, n.º 37, de 24 de Novembre de 1939.

- GONSALVES, A. A. P. Leal — Oclusão coronária experimental. Arquivos do Instituto de Farmacologia e Terapêutica Experimental, volume 14.º, 1967-1968.
- HAFT, J. I., Donato, A.N., Irland, S. — Measurement of collateral blood flow after mycordial infarction in clored-drast dogs. American Heart Journal, vol. 77, n.º 5, p. 641, May, 1968.
- JAMES, Thomas N. — Anatomy of the Coronary arteries, 1961.
- Kubik, Stefan — Atlas fotográfico en color de tórax, Anatomia humana con sus aplicaciones clínicas, pgs. 151-174, Editorial Labor, 1969.
- LAVAURS, G., et Rijtano, F. — La ciné-angiographie sélective des artères coronaires. Expansion seletifique Française, 1968.
- LUMB, George D, M.R.C.P., F.C.A.P. e Handy, L.B. — Collateral circulation and survival relatid to gradual occlusion of righ coronary artery in the pig. Circulation, vol. XXVII, n.º 4, Part. two p. 717, April, 1963.
- MOLEIRO, Federico e Briceno, Omar Medina — El infarto del miocardio en el adulto joven. Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico, Ano 38, Tomo XXXVIII, Sum. 3, pg. 372, Mayo-Junio, 1968.
- SEWELL, William H. — Application to coronary arterias of the basic principles governing the development of colateral arterial chanuels, Circulation, vol. XXVIII, n.º 4, part. two, p. 705, April, 1963.
- SILVESTRE, A. Meliço — Aspectos Médico-sociais da Doença Cardiovasculares, Coimbra Médica, vol. VII, Fasc. XVIII, pg. 849, Set. Out., 1961.

FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. XLII

N.º 6

ALGUMAS NOTAS ACERCA DA ANATOMIA DAS SUTURAS CRANIANAS

POR

J. CARIA MENDES (*)

1. *Morfologia das suturas cranianas. Tipos*

Para a morfologia das suturas da abóbada craniana contribui a extensão, a forma e a complexidade dos desenhos das interlinhas articulares.

Broca reconheceu cinco tipos distintos de suturas que designou com os cinco primeiros algarismos:

1. Sutura muito simples — linear ou com escassas ondulações.
2. Sutura simples
3. Sutura ordinária — dentada
4. Sutura complicada
5. Sutura muito complicada

(*) Investigador do IAC — Profecto LMC — /.

Frassetto e Chiaruggi consideraram, por sua vez, seis grupos, cuja designação é, por si só, bastante explicativa:

- Sutura linear
- Sutura ondulada
- Sutura serreada
- Sutura dentada
- Sutura meandriforme
- Sutura labiríntica

Há, porém, ainda outras classificações baseadas em idênticos elementos morfológicos, como a de Gudden, a de Maggi, a de Kaufmann e a de Pittard.

Barbosa Sueiro imaginou também uma outra classificação que reúne todos os tipos de suturas cranianas: linear, serreada, dentada (três graus), harmónica, escamosa e esquindilese.

Oppenheim concebeu uma classificação na qual estabeleceu índices de relação entre as dimensões e a complexidade da sutura, comparando a sua extensão linear e o comprimento total da linha dentada. É uma classificação engenhosa e fácil de utilizar pois basta confrontar a sutura que se pretende estudar com os quadros comparativos que Oppenheim elaborou.

Estas diferentes classificações, que são as mais usadas e que têm, assim, maior interesse prático, dão-nos já, por si só, noção da complexidade morfológica das suturas do crânio, questão esta que tem interesse anatómico, clínico, étnico, antropológico e, conseqüentemente, filosófico.

Como seria de esperar, as formas mais simples das suturas encontram-se nos pontos onde existiram fontanelas e as formas mais complexas, nas zonas onde os ossos em crescimento mais cedo entraram em contacto. Desse facto resulta que as suturas não são idênticas em toda a sua extensão pelo que se torna indispensável reconhecer muitas vezes regiões distintas numa mesma

sutura. Mas, há ainda variações individuais, sexuais e ráticas que mais confusa tornam a sua morfologia e que, apesar do seu interesse, não estão ainda bem estudadas.

Em relação às três suturas fundamentais, a sutura coronal, a sutura sagital e a sutura lambdoide, Frederic estabeleceu o seguinte esquema regional:

Sutura coronal

Pars bregmatica — quase linear

Pars complicata ou media

Pars temporalis — raramente muito dentada

Sutura sagital

Pars bregmatica — quase linear

Pars verticalis — muito complicada

Pars obelica — menos de 2 cm., linear

Pars postica ou lambdoideia — complicada

Sutura lambdoide

Pars lambdoideia — grandes dentes

Pars média — mais complicada

Pars astérica — curta e pouco dentada

Baseado nas suas próprias observações e nas de Ferraz de Macedo, Costa Ferreira idealizou por sua vez uma classificação idêntica em que a complicação morfológica das suturas está representada por letras e sinais algébricos. Na sutura coronal a complicação morfológica está representada, no homem português adulto, pela designação $m>s>i$ e, na mulher, por $m>i>s$, representando as letras s, m e i as porções superior, média e inferior dessa mesma sutura.

A propósito da sutura sagital, empregou Costa Ferreira a expressão $p>m>a>o$, na qual as letras p, m, a e o representam as porções posterior, média, anterior e obélica daquela sutura, cuja complexidade é geralmente maior nos homens do que nas mulheres.

No que se refere à sutura lambdoide, já as conclusões de Ferraz de Macedo e de Costa Ferreira não são con-

cordantes pois são diferentes os resultados que apresentam dos seus estudos.

Assim, Ferraz de Macedo considerava como real a expressão $m > s > i$ e Costa Ferreira admitia $i > m > s$, muito embora os dois autores tenham afirmado que a porção bregmatica é mais complicada nos homens do que nas mulheres e que a porção astérica, por sua vez, é mais complexa nas mulheres do que nos homens.

Fundamentado na sua sólida experiência, Costa Ferreira afirmou ainda que:

«1. a complicação sutural dos crânios masculinos é geralmente superior à dos crânios femininos.

2. as regiões superiores de cada uma das suturas transversais do crânio — coronal e lambdoide — são mais complicadas nos crânios dos homens do que nos das mulheres, enquanto que as regiões inferiores das mesmas suturas são mais complicadas nos crânios das mulheres do que nos dos homens.»

Existem, porém, diferenças étnicas que importa referir, embora não estejam ainda bem estudadas. Oppenheim elaborou um pequeno quadro comparativo sobre o assunto. Por esse esquema se observa que, por exemplo, os Papuas possuem pequena complexidade morfológica na «pars complicata» da sutura coronal mas que, na sutura lambdoide, essa complexidade já excede a dos europeus; que nos naturais da Nova Caledónia a sutura sagital é mais complicada na região obélica; que a sutura coronal é mais complexa nos europeus do que nos naturais de outras partes do Mundo (Marelli — 1909) e que, na sutura sagital, as diferenças são mínimas; finalmente que os crânios chineses são aqueles em que a complexidade sutural é menor.

As raças primitivas parecem ter um desenho das suturas mais simples do que o das raças actuais, sobretudo na sutura coronal e na porção bregmática da sutura sagital. O crânio de La Chapelle-aux-Saints possui suturas simples e apenas uns traços da sutura sagital e da

sutura lambdoide, correspondendo aos índices 5-6 da escala de classificação de Oppenheim, se podem classificar de medianamente complexos.

Acontece também que o interior da abóbada do crânio do adulto é bastante diferente do aspecto exterior pois o desenho das suturas é muito menos complicado, facto que é conhecido desde há muito. Sappey dizia mesmo que as suturas da superfície interior do crânio parecem sulcos que um buril tivesse gravado com singeleza num trajecto que contrastava fortemente com os caprichosos delineamentos e arabescos da superfície exterior.

2. *Sinostosação das suturas*

A soldadura ou sinostosação dos ossos da abobada do crânio começa por volta dos vinte anos de idade e constitue um outro aspecto que vem complicar a confusa morfologia das suturas cranianas.

Para classificação do grau de sinostosação, Broca criou um esquema semelhante àquele que idealizara para representar a complexidade morfológica das suturas, igualmente constituído por cinco algarismos:

4. Sutura livre
3. Menos de metade da sutura está soldada
2. Metade da sutura está soldada
1. Mais de metade da sutura está soldada
0. Toda a sutura está soldada

Da mesma forma que a morfologia é mais complicada na tábua externa do que na tábua interna, é ao nível do endocrânio que a sinostosação se inicia, começando na região obélica e daí, propagando-se por continuidade, para diante e para trás, para o esfenoide e para o asterion.

Mas a ordem da sinostosação sutural é considerada de forma diversa de autor para autor. Ribbé afirmou

que, em dois terços dos casos, a sinostosação se fez da forma seguinte, conceito que Todd e Leon confirmaram:

sutura sagital → sutura sagital → sutura lambdoide.

Por seu lado, Parsons admite já uma diferente ordem de obliteração:

sutura coronal → sutura sagital → sutura lambdoide.

Le Double, por sua vez, afirmou que não há qualquer regra.

Topinard considerou a seguinte ordem de obliteração das suturas:

sagital (O) → coronal (I) → lambdoide (S) → coronal (S) temporoparietal.

Martin apresentou o seguinte esquema:

Sutura sagital (pars obelica)	20-30 anos
Sutura coronal (pars temporal) ...	30-40 »
Sutura sagital (pars verticalis e pars postica)	30-40 »

sendo deste modo a sutura sagital aquela que se encerra mais cedo.

Em relação à sinostosação da sutura sagital Topinard afirma que ela se inicia por volta dos 45 anos e se faz pela seguinte ordem:

p. obelica → p. verticalis → p. postica → p. bregmática

De acordo com Costa Ferreira esta ordem está alterada nalguns grupos étnicos, ocupando a região obélica o segundo lugar. Segundo este distinto antropologista este facto parece verificar-se na maioria dos crânios femininos portugueses.

A sinostosação da sutura coronal começa no bregma e, daí, segue para os seus dois ramos, principalmente para o direito, como Topinard, Broca e Pommerol verificaram. Ribbé, Pittard e Kaufmann admitiram porém outra ordem de sinostosação:

p. temporalis → p. bregmatica → p. complicata

parecendo que, nos chineses, esta ordem não se respeita.

Costa Ferreira, nos crânios de portugueses, não encontrou diferenças sexuais na sinostosação da sutura coronal e verificou que a ordem cronológica da sinostosação $M \rightarrow S \rightarrow I$ é ao mesmo tempo a ordem da complexidade morfológica das suturas.

A sinostosação da sutura lambdoide faz-se conforme Topinard, Pittard e Kaufmann afirmaram pela ordem seguinte:

$$S \rightarrow M \rightarrow I$$

A sinostosação da sutura lambdoide dos crânios dos portugueses é segundo Costa Ferreira diferente e paralela à lei da complicação:

$$I \rightarrow M \rightarrow S$$

Costa Ferreira concluiu ainda, nos «Crânios Portugueses», que a sinostose começa a verificar-se na parte inferior da sutura coronal, aparece depois na região obélica da sutura sagital e, seguidamente, na parte superior da sutura lambdoide:

$$I. \text{ coronal} \rightarrow O. \text{ sagital} \rightarrow S. \text{ lambdoide};$$

o que quer dizer que, nos homens, as regiões superior e média da sutura coronal se conservam mais tempo abertas do que a sutura sagital e do que as porções correspondentes da sutura lambdoide; e que, nas mulheres, a porção inferior da sutura coronal se conserva mais tempo aberta do que qualquer das regiões da sutura sagital.

Os anatomistas têm tentado calcular a idade dum crânio pelo estado das suas suturas. Embora esses dados possuam, sem dúvida, valor, há numerosas excepções e por isso muitos antropologistas não confiam muito neste método.

Também os diferentes investigadores não estão de acordo quanto à idade em que termina o crescimento do crânio. Quetelet, Tenon, Sauvage e Barbosa Sueiro dizem

que será por volta dos 30 anos; Malgaigne admitiu que o desenvolvimento craniano se faz até aos 40 anos, tendo dúvidas que se continue depois desta idade; mas Par-chappe, depois de muitas medições efectuadas com todo o rigor e em indivíduos de diferentes estaturas, concluiu que o crescimento se pode fazer até aos 60 anos.

Em todo o caso, Barbosa Sueiro, apoiado nos estudos de outros investigadores, compilou o seguinte quadro de idade craniana que, com certa reserva, se pode utilizar praticamente:

Obliteração das fontanelas	2-3 anos
Sinostose da sutura basilar	16-18 »
Início da sinostose das suturas da abóbada.	40-45 »
Sutura coronal sinostosada no bregma	50 »
Idem totalmente sinostosada	70 »
Sinostose total na abóbada	80-90 »

Nas suturas transversais e laterais, a marcha do desenvolvimento da sinostosação não costuma ser regular pelo que cerca de metade dos crânios são assimétricos, com o occipital mais saliente à direita e a bossa frontal esquerda mais proeminente do que a do lado oposto, verificando-se o inverso apenas em cerca de 30 por cento. É provável que este desenvolvimento desigual do crânio ósseo possa resultar do desenvolvimento assimétrico do encéfalo.

A sinostosação da tábua externa é sempre mais atrasada do que a tábua interna; a obliteração da tábua interna começa ao nível do obelion e daí propaga-se, por continuidade, para diante e para trás, até ao esfenoide e ao asterion. Barbosa Sueiro pensa que uma das causas mais importantes da sinostose se dar primeiro na tábua interna se deve, muito possivelmente, ao facto de a curvatura dos ossos tornar mais longa a face externa e, portanto, exigir mais tempo a ossificação dos seus bordos, facto ao qual não deve também ser estranha a irrigação mais acentuada nessa mesma tábua.

A marcha da sinostosação tem interesse morfológica, antropológico, étnico e clínico.

Alguns autores, como Broca, Manouvrier, Tillaux, Gall e Barbosa Sueiro afirmam que as faculdades intelectuais estão em relação com a persistência das suturas, duma forma semelhante ao que parece acontecer com a sua complexidade. Ribbé, por exemplo, estudou os crânios de alguns homens distintos (Boileau, Descartes, marechal Jourdan) comparando-os com os crânios de criminosos e alienados e concluiu que a persistência das suturas é característica dos indivíduos superiores. De facto, estudos semelhantes realizados nos crânios das raças inferiores, revelam-nos que, duma forma genérica, a ossificação das suturas se inicia nelas mais precocemente.

Cabe aqui referir as chamadas leis de Gratiolet que afirmou:

1. que a sinostosação é mais precoce nas raças inferiores do que nas raças superiores, onde terá portanto aparecimento mais tardio;

2. que a ossificação das suturas caminha de diante para trás nas raças inferiores e de trás para diante nas raças superiores.

A primeira lei está, de facto, confirmada mas, quanto à segunda, já alguns investigadores, como Sappey, Hammy, Pommerol, Zuckerdandl, Le Double e Barbosa Sueiro são de opinião contrária, muito embora todos admitam que o desenvolvimento do cérebro anterior é desigual nas raças consideradas inferiores e nas raças consideradas superiores.

O hipotético significado étnico da sinostosação está na sequência destes conceitos. Com efeito, alguns antropologistas, como Virchow e Gratiolet, deram grande importância a possíveis diferenças étnicas quanto à obliteração das suturas mas Ribbé e outros não estão de acordo, embora o próprio Ribbé tenha afirmado que, nos dolicocefalos, a sutura coronal desaparece antes da sutura lambdoide e que, nos braquicefalos, acontece o

inverso, asserção que tem sido confirmada por outros autores, como Frederic e Martin.

Ribbé e Manouvrier observaram ainda aspectos étnicos interessantes em relação à sinostose das suturas do crânio, tendo concluído que: 1. o índice cefálico baixo (dolicocefalia) atrasa a obliteração da sutura lambdoide; 2. as porções superiores da sutura coronal ossificam-se mais cedo nas raças em que são mais desenvolvidas; 3. a sutura lambdoide mantém-se aberta mais tempo nas raças inferiores; 4. o desenvolvimento das qualidades de inteligência parece atrasar a ossificação ao nível da sutura coronal.

3. *O problema do metopismo*

A sinostosação mais precoce é a da sutura médio-frontal ou sutura metópica. É talvez a sutura mais estudada e muitos investigadores portugueses publicaram trabalhos sobre ela.

Com uma frequência que, nas raças superiores e nos portugueses, quase atinge os 10 por cento (10,1 em Ferraz de Macedo, 7,2 em Herménio de Carvalho e 9,5 em Mário Moura), ela parece ser menos frequente nas raças inferiores.

Com efeito, a sutura metópica se, por um lado, é talvez a sutura mais estudada, por outro, ela é, certamente, a mais controversa e discutida, fornecendo sempre elementos para novo debate.

Foi Broca quem introduziu o vocábulo «metópico», derivado de «metopion» — ponto craniométrico que se marca no cruzamento da curva sagital com a linha que une os vértices das duas bossas frontais.

A soldadura dos dois frontais começa por volta do primeiro ano de vida e completa-se geralmente no segundo mas só pelos seis-sete anos ou mesmo mais tarde desaparece uma fissura vertical inferior. Alguns autores con-

sideram porém que a sutura metópica pode persistir normalmente até mais tarde.

A ordem da sinostose metópica é diferente de autor para autor:

terço médio → terço superior → terço inferior
(Gegenbauer, Welcker, Calmettes e Sueiro)

Bregma → Nasion
(Testut, Pommerol e Sappey)

Nasion → Bregma
(Simon e Quain)

Existência das três possibilidades
(Amândio Tavares)

Alguns anatomistas portugueses — e dos mais distintos — se têm dedicado ao estudo do metopismo. Citemos Ferraz de Macedo, Serrano, Costa Ferreira, Mendes Correia, Amândio Tavares, Pires de Lima, Hernâni Monteiro, Constâncio Mascarenhas, Luís de Pina, Barbosa Sueiro, Herculano Vilela, Herménio Cardoso e Mário Moura.

Nem sempre a sutura metópica se continua com a sutura sagital. Quando essa continuidade se verifica forma-se uma figura em cruz a que os antigos anatomistas chamavam «caput cruciatum». Herménio Cardoso valorizou o metopismo, que denominou para-sagital, que se verifica quando as suturas metópica e sagital não são coincidentes, do que resulta haver um desvio para qualquer dos lados. Acerca da frequência destas variações de metopismo compilámos o quadro seguinte:

Caput cruciatum (metopismo sagital)

Springer	14	por cento
Le Double	45,2	» »
Bryce	36	» »
Pinto Magalhães	53,6	» »
Amândio Tavares	34,5	» »
Mingazzini	50	» »
Hyrtl	Habitual	
Mário Moura	57,89	por cento

Metopismo para-sagital direito (sutura metópica à direita)

Bryce e Young	53	por cento
Pinto Guimarães ...	46,2	» »
Amândio Tavares ...	44,9	» »
Mário Moura	31,58	» »

Metopismo para-sagital esquerdo (sutura metópica à esquerda)

Bryce e Young	11	por cento
Amândio Tavares	20,7	» »
Mário Moura	10,52	» »

É possível que algumas vezes o desvio para-sagital se deva ao facto da sutura chamada sagital não ser realmente mediana mas essa variedade é extremamente rara. Le Double apenas citou um caso e Springer sòmente teve oportunidade de observar oito exemplos.

Muito se tem escrito quanto à frequência do metopismo e os números estatísticos apresentados são muito variáveis de autor para autor embora oscilem predominantemente entre os 5 e os 10 por cento. Eis alguns desses números:

Anoutchine (raça branca)	8,2	por cento
» mongólica	5,1	» »
» americana	2,1	» »
» malaia	1,9	» »
» negra	1,2	» »
» (australianos)	1,0	» »
» (europeus)	8,7	» »
Broca (europeus)	14,2	» »
Bryce (escoceses)	9,5	» »
Buschan (caucasianos)	11,0	» »
Buschan (checos)	5,5	» »
Calmettes (árabes)	1,3	» »
Cardoso Menezes (portugueses)	10,9	» »
Ferraz de Macedo (portugueses)	10,1	» »

Gruber (russos)	6,8	por cento
Herménio Cardoso (portugueses) ...	7,2	» »
Humphry (diversos)	5	» »
Leach (catacumbas de Paris)	9	» »
Kaumaris (gregos antigos)	10,4	» »
Leach (catacumbas de Paris)	9	» »
Le Double (europeus)	9 a 10	» »
Mário Moura (portugueses)	9,50	» »
Mendes Correia (portugueses)	4,3	» »
Papillaut (franceses)	10,0	» »
Pesonem (filandeses)	7,8	» »
Ranke (bávaros)	7,3	» »
Russel (americanos do norte)	1,1	» »
Simon (alemães)	9,39	» »
Welker (alemães)	8	» »
Williamson e Davis (ingleses)	8,3	» »

Hunault via o metopismo como uma alteração de crescimento; Blummembach atribuiu-o a uma paragem desse crescimento; Hyrtl considerava-o como vestígio ou semelhança animal; Welcker interpretava-o como uma braquicefalia frontal; Paillaut admitia que resultava da superioridade cerebral do homem.

Le Double reconhecia dois tipos de metopismo: o habitual e o patológico; as causas deste último tipo são a hidrocefalia, o raquitismo, a sífilis e outras enfermidades.

Várias teorias têm pretendido explicar o metopismo não patológico.

A influência sexual foi considerada por Aristóteles e Riolando, que afirmaram que o metopismo é principalmente feminino mas foi depois negada por Vesálio e pelos modernos investigadores. Quanto à diferença sexual vejamos o quadro da página seguinte, bem demonstrativo da invalidade da teoria.

QUADRO DAS PERCENTAGENS DE CRANIOS METÓPICOS

	masculinos	femininos
Broca	9,91	11,85
Springer	7,88	8,33
Ferraz de Macedo	11,8	9,3

O *atavismo* foi defendido por Canestrini, Benedikt e Minganizzi, visto o metopismo ser quase constante nos Mamíferos (equideos, bovinos, canídeos, ovinos, etc.), sendo mais frequente nos símios inferiores que nos símios superiores. Nas raças humanas pré-históricas o metopismo parece ser mais raro do que no homem actual.

Como estigma de criminalidade e de alienação mental foi uma teoria reconhecida como verdadeira por muitos autores como Debierre, Lombroso, Kurella mas que os estudos recentes não têm confirmado.

Também *os factores hereditários* têm sido apontados.

Virchow, Rankel e Stahl pensam que o metopismo resulta duma diminuição do diâmetro transversal bi-ptérico (estenocrotafia), o que Herménio Cardoso, Tapilaut e outros autores não confirmaram.

A plagiocefalia e escafocefalia foi defendida por Eulenberg, Virchow, Stahl e Rank e embora outros autores, como Le Double, a tenham negado.

Segundo Welcker, Calmettes, Thurnam, Anoutchine e Schltz, a braquicefalia determina ou influência muito o aparecimento do metopismo. Numerosos autores como Le Double, Herménio Cardoso, Brice, Pinto Guimarães, Amândio Tavares, Mendes Correia e outros demonstraram que não existe qualquer relação entre o metopismo e o tipo braquicefálico.

Herménio Cardoso por sua vez, considera dois grupos de *causas mecânicas* capazes de determinar a persistência metópica: a acção excêntrica da pressão intracraniana e

a acção compressiva dos músculos do crânio. A acção expansiva do encéfalo faz-se sentir na abóbada e assim a sutura metópica seria resultante do desenvolvimento mais acentuado dos lobos cerebrais anteriores; opostamente, a acção compressiva muscular diminuiria a frequência do metopismo, o que está de acordo com o que se verifica nas raças humanas inferiores.

Mário Moura estudou 200 crânios do Museu do Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, a maioria dos quais provenientes do carneiro da Igreja do Carmo em Lisboa, possivelmente de portugueses dos séculos XVII e XVIII, e apresentou o seguinte quadro de frequência em percentagens:

Metopismo total (incluindo as formas vestigiais)	17,00
Sutura metópica completa	99,50
Vestígios de sutura metópica .	1,65
Crânios não metópicos	83,00

Podemos assim afirmar, tal como Topinard escrevera há quase uma centena de anos — e como tantos antropologistas como Sueiro, Herménio Cardoso, Moura e outros pensam — que «l'histoire du metopisme est, en some, encore a faire».

4. *Morfogenia das suturas*

Quais as causas da complicada morfologia das suturas do crânio?

A sutura é geralmente menos complicada nos pontos fontanelares talvez porque os ossos em crescimento chegam mais tarde ao contacto levando, como já dissemos, nos outros pontos à formação de dentes intrincados.

Os primeiros dentes suturais conservam-se simples até aos 10-12 anos, época da vida em que costumam começar a surgir os dentes secundários, iniciando os

dentes de terceira ordem o seu aparecimento por volta dos 20 anos de idade no Homem e dos 25 na mulher. Hovelacque, Hervé, Costa Ferreira e outros antropologistas querem ver no número de dentes numa sutura complicada o resultado dum desenvolvimento desigual do crânio e do encéfalo pois as forças expansivas encefálicas obrigariam os ossos a afastarem-se e assim a constituírem-se dentes com a finalidade de preencherem os intervalos interósseos resultantes desse afastamento. Costa Ferreira chegou a afirmar, por isso mesmo, que «o grau de complicação numa sutura é um verdadeiro índice do desenvolvimento da região cerebral correspondente». Mas em que medida essas forças determinam o estabelecimento de diferenças da morfologia sutural por motivos étnicos, sexuais e individuais?

Se o enchimento numa bola elipsoidal tem tendência a dar-lhe forma esférica, o desenvolvimento do encéfalo tenderia igualmente a dar ao crânio ósseo uma forma esférica, tal como Broca concebeu. Há de facto, nos primeiros meses de vida uma tendência braquicéfala mas depois, pouco a pouco, essa tendência inicial vai-se perdendo em muitos crânios. Será o entrecruzamento dos dentes dos dois parietais, estabelecido antes da ossificação das fontanelas o facto que determina o aparecimento de formas alongadas ou doliocéfalas?

Anote-se por outro lado que o desenho das suturas cranianas é muito diferente na abóbada e na base, onde as suturas possuem aspecto linear, simples, sem nunca atingirem a complicação das suturas tectoriais; recorde-se que o aspecto interior do crânio é igualmente diferente no tecto e na base, que na abóbada as suturas são mais simples e se ossificam mais cedo na tábua interna do que no épicronio e ainda que, na base, o aspecto das suturas é praticamente idêntico nas duas superfícies; lembremo-nos também de que os ossos da abóbada são de origem membranosa e que os da base procedem dum esboço cartilágneo; atentemos finalmente que a tábua

externa é mais espessa que o endocranio, que são distintas as suas estruturas histológicas e que, desde fases bastante recuadas do desenvolvimento embrionário, a tábua interna, intimamente ligada ao invólucro meníngeo, tem uma vascularização muito maior do que a da tábua externa. Também o processo histológico de ossificação, quer membranosa, quer encondral, quer ainda das suturas, levanta problemas interessantes embora mal conhecidos; desde Ribbé que se sabe que a sinostose começa na tábua interna e que, nas trepanações e nas osteomielites da calote, a ossificação é mais intensa, mais veloz e mais regular nessa mesma tábua profunda.

Afigura-se-nos assim pouco consistente a afirmação de que a pressão expansiva do cérebro, embora deva ser considerada, determine, por si só, o aparecimento das suturas complexas da abóbada, provoque suturas simples na base e não tenha repercussão sobre a sutura temporoparietal, que é talhada em bisel. Na morfogenia das suturas há que ter em consideração como factor de alta importância a irrigação sanguínea, muito rica na superfície interna e pobre na superfície externa, onde só na região temporal e na base existe uma irrigação exterior apreciável pois os músculos constituem verdadeiras esponjas sanguíneas, como Barbosa Sueiro afirmou, secundando os conceitos e as experiências de Gudden. A sinostose deve estar também ainda relacionada com tal riqueza vascular e ainda com as diferentes dimensões da tábua interna e da tábua externa.

Um outro aspecto, intimamente ligado ao da morfogenia das suturas, é o da morfogenia das bossas dos ossos da abóbada, estudado por Lacoste e por Maximino Correia que contribuiu notoriamente para o seu melhor conhecimento ao demonstrar que o eixo da curvatura do parietal quase não se modifica com o crescimento, pois as alterações se dão principalmente à periferia, desenhando-se curvaturas cujos raios são progressivamente maiores.

5. *As deformações cranianas e as suturas*

Muito prêso ao problema da morfologia e da morfogenia das suturas cranianas está toda a questão das deformações do crânio que não pode deixar de ser aqui referido. As discordâncias começam logo no arranjo classificativo dos crânios deformados. Com efeito, as classificações das deformações mais conhecidas são algo dispares: Poirier considerou dois grupos: deformações artificiais e deformações patológicas; Broca e Delisle reconheceram três tipos: patológicos, artificiais e póstumas. Duckworth e Turner por sua vez estabelecerem quatro grupos:

Sinostósico — em resultado da sinostose precoce

Artificial — em resultado de processos artificiais

Patológico — em resultado de doença

Póstumo — após a morte, em consequência da pressão do terreno da sepultura.

Barbosa Sueiro e Mário Moura, por sua vez, propuzeram o seguinte quadro que resumimos:

A. Deformações artificiais

a. artificiais ou étnicas

1. voluntárias

2. involuntárias

b. póstumas

B. Patológicas

a. patológicas propriamente ditas

1. por lesões ósseas

2. por lesões encefálicas

b. sinostósicas

1. de volume

2. de forma

a. curtas ou braquicéfalas

b. alongadas ou dolicefálas

Perante a dificuldade de trazer aqui os múltiplos e variados aspectos morfológicos das deformações cranianas e as suas eventuais relações com o processo sutural, procurámos, na colecção de crânios do nosso Instituto, os crânios deformados que, por particularidades especiais, pela sua raridade, por aspectos mais marcados ou por caracteres menos estudados, se nos afiguraram ter maior interesse, até porque sobre eles poderemos esboçar alguns comentários. Escolhemos dois casos de microcefalia, um caso de esferocefalia e um caso de occipitocefalia.

A MICROCEFALIA é o resultado dum atraso do desenvolvimento geral do crânio e do encéfalo.

A causa ou causas da microcefalia, como das outras deformações cranianas, não são ainda conhecidas. Virchow attribuia-a a uma sinostose precoce do crânio, Dieulaufé pensava que se devia a lesões meníngeas ou cerebrais. É muito provável que a craniossinostose ou cranioestenose — para usarmos o termo clínico habitual — resulte dum efeito mesenquimatoso muito possivelmente derivado duma alteração do plasma germinativo pois parece haver um factor familiar demonstrado pela maior incidência nos rapazes do que nas raparigas (cerca de 85 por cento). Barbosa Sueiro admite que tal alteração se possa verificar em resultado do alcoolismo.

Nos casos mais marcados de microcefalia, as fossas temporais estão bem acentuadas e as linhas temporais estão aproximadas, por vezes quase unidas, tendendo assim para a formação duma crista sagital que existe em muitos antropomorfos; a linha da frente é muito oblíqua; as apófises frontais externas são pré-cerebrais; o buraco occipital é bastante posterior e as rugosidades occipitais muito salientes.

Inúmeros investigadores portugueses têm escrito sobre este curioso assunto. Dos lisbonenses, pudemos ler: Oliveira Feijão, Miguel Bombarda, Ernesto Roma, Costa

Ferreira, Azevedo Neves, Lopes de Andrade, Barbosa Sueiro e Mário Moura.

Costa Ferreira considerou, quanto à microcefalia, dois tipos distintos: o tipo harmónico e o tipo pitecoide.

No tipo pitecoide ou desarmónico existe um acentuado desequilíbrio entre a forma simiesca do crânio e a forma da face que é pequena mas possui dimensões e caracteres humanos; no tipo harmónico ou infantil, tudo é pequeno, o crânio e a face desenvolveram-se correlativamente, embora pouco, dando ao conjunto um aspecto da criança, bem humano e equilibrado.

O que é curioso é que a esta classificação puramente morfológica parece que se associam caracteres distintos na morfologia do encéfalo e na conduta psicológica. Miguel Bombarda pôde estudar o encéfalo dos exemplares que actualmente pertencem à colecção do nosso Instituto de Anatomia e que são bastante demonstrativos, tendo verificado que, no tipo pitecoide, a morfologia geral do cortex differia muito da normal e que, no tipo harmónico, não havia notáveis alterações patológicas, embora as circunvoluções fossem lisas e sem desdobramentos. Também enquanto vivem estes dois tipos, mostram hábitos e conduta psicológica distintos. Do primeiro tipo, Miguel Bombarda descreveu a Benvinda que tinha animalidade em todos os seus actos, comia vorazmente, fazia gestos simiescos, era perigosamente agressiva, não falava e soltava gritos estridentes; referindo que os casos do segundo tipo, não eram vorazes, apanhavam delicadamente os objectos, tinham tendência para a imitação, falavam mas que, quando se encolerizavam, diziam obscenidades.

A *trococefalia* parece ser devida à sinostose precoce e parcial da sutura coronal, pelo que os crânios tomam aspecto arredondado. A esta forma de crânio já Virchow se referiu.

Barbosa Sueiro e Quintino Rogado estudaram um crânio anómalo semelhante, senão idêntico, aos crânios

trococéfalos que se encontram descritos, tendo proposto a designação da esferocefalia para esta situação, que é extremamente rara.

O seu caso tem as seguintes dimensões:

comprimento glabella-opistocrânio	140 mm.
largura máxima	136 mm.
altura máxima	130 mm.

Não se observam nela fossas frontais ou parietais e as fossas temporais são convexas. A sutura coronal está sinostosada; a lambdoide é pouco complicada e está sinostosada nas suas porções laterais; e a sutura sagital é simples e está ossificada na sua porção anterior.

A *batrocefalia* é uma designação que Chambardell e Vinelli Baptista propuzeram para os crânios em que existe uma proeminência acentuada da escama do occipital. Parece tratar-se duma alteração da sinostose da sutura lambdoide, acompanhada quase sempre de diversos óssos vórmicos. Barbosa Sueiro e Mário Moura propuzeram o nome de occipitocefalia para esta deformação que constitui uma falsa dolicocefalia que está ainda mal estudada, apesar da sua relativa frequência e que só encontramos referida por aqueles dois antropologistas antes das citações de Barbosa Sueiro e de Mário Moura. Existem vários exemplares de occipitocefalia acentuada no nosso Instituto.

6. *Aspecto anátomo-clínico*

O problema morfológico das suturas e das deformações cranianas têm também interesse clínico e terapêutico. Em 1890 Lannelongue propôs a craniectomia correctiva com a intenção de evitar as complicações resultantes da sinostosação precoce e, desde então, outras técnicas têm sido apresentadas: remoção parcial dos ossos, criação de novas suturas e interposição de substâncias estranhas laminares, mas a questão clínica funda-

mental reside no diagnóstico diferencial precoce entre a craniossinostose primária, que dificulta o desenvolvimento do encéfalo e provoca hipertensão craniana, e a microcefalia essencial na qual o encerramento precoce das suturas resulta da ausência das forças expansivas encefálicas.

A gravidade da deformação depende da precocidade do seu aparecimento que, nos casos extremos, já se reconhece quando do nascimento da criança. O atraso mental está em relação com a precocidade e a extensão da sinostose. O estudo radiológico mostra ausência de suturas cranianas e impressões digitais muito marcadas.

Nem todos os autores estão de acordo quanto à data de intervenção correctiva. Alguns, como Graham e Matson (1961), recomendam a craniectomia sempre que se está em presença duma cranioestenose; outros, como Klein (1961) só aconselham tal operação quando surgem sinais de compensação ao nível de outros ossos.

Deve-se a Graham e Matson, um excelente trabalho acerca da sua experiência clínica de 120 casos.

SUMÁRIO

O autor faz uma revisão de conjunto do problema anatómico das suturas dos ossos do crânio.

Inicia o seu estudo, analisando a morfologia geral das suturas cranianas e os seus diferentes tipos e referindo-se às várias classificações. Demora-se depois na descrição das suturas coronal, sagital e lambdoideia e das suas diversas regiões, cuja complicação e morfologia comenta.

Aborda seguidamente o problema da sinostose das suturas, demorando-se no estudo da ordem cronológica dessa sinostose e das suas variações e causas,

discutindo ainda o seu valor como elemento da avaliação da idade do crânio.

Refere-se em seguida à questão, ainda controversa, do metopismo cuja teoriação e frequência debate.

Analisa depois o problema da morfogenia das suturas cranianas e refere-se às diferenças existentes entre as três suturas fundamentais da abóbada, entre a morfologia e a fisiologia da tábua óssea interna e da tábua externa do crânio e às diversas regiões duma mesma sutura.

Discute depois as relações entre os diferentes tipos de deformações cranianas e a morfologia e morfogenia das suturas do crânio nessas condições, particularmente nos casos de microcefalia, de trococefalia e de occipitocéfalia.

Ao terminar, faz uma curta referência aos aspectos anátomo-clínicos das suturas dos ossos do crânio e às suas relações com a Patologia e a Clínica.

RESUMÉ

L'auteur fait une étude du problème des sutures des os du crâne.

Il analyse la morphologie générale des sutures crâniennes et leurs différents types, en se rapportant aux différentes classifications. Il fait la description des sutures coronal, sagittal et lambdoïde et de leurs différentes régions, en commentant leur complication et leur morphologie.

Ensuite il étudie la synostosition des sutures, l'ordre chronologique de cette ossification et ses variations et types. Il discute sa valeur comme un élément pour l'évaluation de l'âge du crâne.

Il se rapporte ensuite à la question controversée du metopism, il analyse la fréquence de cette situation et il commente les théories concernant ce thème.

Il analyse la morphogenie des sutures craniennes et il réfère les différences parmi les trois sutures fondamentales de la voute et leurs régions; et entre la morphologie de la table osseuse interne et celle de la table externe.

Alors il discute les relations parmi les plusieurs types de déformations craniennes et la morphologie et la morphogenie des sutures du crâne, surtout aux cas de micro-céphalie, de trococéphalie et de occipitocéphalie.

Finalement, il fait une courte référence aux aspects anatomo-cliniques des sutures des os du crâne et leurs relations avec la Pathologie et la Clinique.

SUMMARY

The author considers the anatomy of the sutures of the bones of the skull.

He analyses the general morphology of the sutures of skull and their different types and he refers to the several classifications. He describes the coronal, sagittal and lambdoid sutures, their several regions and he comments on their regional morphology.

Then, he analyses the problem of occlusion of the sutures of the skull, describing the study of the chronological order on that occlusion, discussing its importance as an element of valuation of the age of the skull.

He refers to the controversial question of the metopism, its frequency and its theoretical principles.

He analyses the problem of morphogenesis of the sutures, referring to the differences between the three fundamental sutures in the norma verticalis of the skull; between the morphology of the internal and external osseous tables and to the several regions in the same suture.

He discusses the relations among the different types of deformations of the skull and the morphology and

morphogenesis in the sutures, particularly in cases of microcephaly, trococephaly and occipitocephaly.

At last, he makes a short reference to the anatomical and clinical aspects of the sutures and their relations with Pathology and Medicine.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor stellt Betrachtungen auf über die Anatomie der Suturen der Schadelknochen.

Er analysiert die allgemeine Morphologie der Suturen des Schadels und deren verschiedene Typen und nimmt Bezug auf mehrere Klassifikationen. Er beschreibt die coronalen, sagittalen und lambdoiden Suturen, ihre verschiedenen Teile, und er stellt Betrachtungen auf über die Morphologie dieser Teile.

Dann analysiert er das Problem der Okklusion der Schadelsuturen, studiert die chronologische Reihenfolge der Okklusion und betrachtet die Wichtigkeit dieser Reihenfolge in der Feststellung des Alters des Schadels.

Er erwähnt die kontroverielle Frage des Metopismus, dessen Frequenz und die theoretischen Prinzipien dieses Punktes.

Er analysiert das Problem der Morphogenesis der Suturen, indem er Bezug nimmt auf die Unterschiede der drei fundamentalen Suturen der Schadeldecke; zwischen der Morphologie der ausseren und inneren knochenplatten und zwischen den verschiedenen Teilen in einer einzelnen Suture.

Er betrachtet die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Arten von Schadeldeformationen, und die Morphologie und Morphogenesis der Suturen, besonders in Fällen von Microcephalie, Trococephalie und Occipitocephalie.

Zum Schluss macht er eine kurze Betrachtung über die anatomischen und klinischen Aspekte der Suturen der Schadelknochen und ihre Beziehungen zur Pathologie und Medizin.

BIBLIOGRAFIA

- AJHLEY-MONTAGU, M. F. — «The medio-frontal suture and the problem of Metopism in the primates» — J. R. Ant. Inst. G. Britain Ireland — 67: 157-1937.
- BARBOSA SUEIRO, M. B. — «Morfologia Sutural da Abóbada do Crânio Humano» — Comunicação à classe de Ciências da Academia de Ciências de Lisboa (não publicada).
- BARBOSA SUEIRO, M. B. e VILELA, HERCULANO — «Nota sobre o Metopismo» — Arq. Anat. Ant. — 24: 85 — 1946, Lisboa.
- BONCOUR, G. P. — Antropologia Anatómica — Paris, 1912.
- BROCA, Paul — Mémoires d'Anthropologie — Paris, 1874.
- CALMETTES, GUSTAVE-EDOVARDO-RENÉ — «De la suture médio-frontal ou métopique» — 1878, Paris.
- CARDOSO, HERMÍNIO — Metopismo — Folia Anat. Univ. Coimb. — 31, 5 — 1948. — Estudo anátomo-antropológico na Capela dos Ossos de Évora — Arq. Anatomia Antropologia — 17: 193-1951.
- COMAS, JUAN — Manual de Antropologia Física — Fondo de Cultura Económica — 1.^a edição — 1957, México.
- DIEULAFÉ, LEON et DIEULAFÉ, RAYMOND — «L'Enfant, Morphologie, Evolution et Anatomie Médico-Chirurgicale» — 1933, Paris.
- LE DOUBLE, A. F. — «Traité des variations des os du crâne de l'homme» — 1903, Paris.
- ERANKO, OLAVI; KIHLEBERG, JAAKO — «Closure of Cranial sutures and Age» — Annales Academiae Scientiarum Fennicae, V. Medica-Antropologica — 43 — 1955, Helsinki.
- FERREIRA, António Aurélio da Costa — «Crânios portugueses» — Aula de Antropologia da Universidade de Coimbra, 1902.
- FRASSETO, F. — Lesioni di Antropologia — Roma — 1909.
- FRIZZI, Ernst — «Antropologia» — 1940 — Barcelona.
- HARRIS, H. A. — «The closure of the cranial sutures in relation to the evolution of the brain». — Am. J. Phys. Antrop. — 14: 116 — 1930.
- HESS, LEO — «The Metopic Suture and the Metopic Syndrome» — Human Biology — 17: 107 — 1945, Baltimore.
- JOURNAL OF FORENSE MEDICINE — Estimation of age from cranial suture closure — I, 1: 52 — 1953, Cape Town.

- LITTRÉ, E. — Dictionnaire de Médecine, de Chirurgie, et de Pharmacie—6.^a edição — Paris.
- MANOUVRIER, L. — «Sutures» — Dictionnaire des Sciences Anthropologiques p. 1027, Paris.
- MARTIN, Rudolf — Lehrbuch der Authropologie — Iena — 1928.
- MC CLELLAN, GEORGE — «Anatomie des Régions dans ses Rapports avec la Médecine et la Chirurgie» — 2.^a edição, I — 1898, Paris.
- MENEZES, JOSÉ CARDOSO DE (1898) — «Anomalias da Divisão Craniana» — Aula de Antropologia da Universidade — 1902, Coimbra.
- MOURA, MÁRIO DA SILVA — «Contribuição para o estudo morfológico das suturas do crânio» — Tese de Licenciatura — 1962, Lisboa.
- Contribuição para o estudo do Metopismo Arq. Anat. Antrop. 36: — 1973. (em publicação).
- PITTARD, EUGÈNE et KAUFMAN, HÉLÈNE — A propos de l'obliteration des sutures craniennes et de lers ordre d'apparition. Recherches sur des crânes de Boschimaus, Hottentots et Griquas — L'Anthropologie, p. 351 — 1936, Paris.
- A propos de l'ordre de l'obliteration des sutures craniennes — Bulletin de la Societé Suisse d'Anthropologie et d'Ethnologie, p. 16 — 1935 / 36.
- Les variations ethniques des complications suturales craniennes — Bul. Soc. Suis. Ant. Ethn., p. 6 — 1937 / 38.
- Á propos de l'obliteration des sutures craniennes et de leur ordre d'apparition (Deuxième note) — Arch. Suis. Ant. Gen. — 8: 31 — 1938.
- Du degrés des complications suturales craniennes dans différents groups humains d'Europe et Afrique — Arch. Suisses d'Anthropologie Général — 7: 367 — 1937.
- POIRIER, Paul — Traité d'Anatomie Médico-chirurgicale — 1892, Paris.
- PRITCHARD; SCOTT e GIRGIS — The structure and developement of cranial and facial sutures — J. Ant. — 90, 1: 73 — 1956.
- QUAIN — Elements of Anatomy — II, 1893 — Londres.
- SAINZ, LUIS DE HOYOS — Técnica Antropológica y Antropologia Fisica — 1899, Madrid.
- SERRANO, J.A. — Tratado de Osteologia humana — Tomo 1 — 1895, Lisboa.
- TILLAUX, P. — Traité d'Anatomie Topographique avec applications à la chirurgie — 9.^a edição — 1897.
- TOPINARD, Paul — L'Anthropologie — Paris.
- TORGERSEN, J. — The development Geneyics and evolutionary meaning of the Metopic Suture — Amer. Journ. of Phys. Anthropology — 9: 193 — 1951, Philadelphia.

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. XLII

N.º 7

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DO SISTEMA LINFÁTICO NO CANIS FAMILIARIS *

POR

HERMÊNIO CARDOSO

E

COLABORADORES

No decorrer dos últimos anos temos realizado experiências no *Canis familiaris*, que nos permitiram ampliar os conhecimentos do seu sistema linfático e, ainda as transposições pertinentes.

Material utilizado e técnica

Como animal de experiência utilizámos o *Canis familiaris* de raça vulgar, adulto, sendo dos dois sexos e com cerca de dez quilos cada.

Praticámos a exploração radiológica dos vasos e gânglios linfáticos e ainda a dissecação, a ablação e o

(*) Comunicação apresentada ao 1.º Congresso da Sociedade Luso-Brasileira de Anatomia; 8.º Congresso da Sociedade Anatómica Espanhola e 23.º Congresso da Sociedade Anatómica Portuguesa, Porto 25-28-7-1973.

estudo histopatológico dos gânglios linfáticos e suas consequências fisiológicas.

Praticámos a linfografia directa e dentro desta seguimos a técnica de Kinmouth na qual introduzimos algumas alterações nomeadamente, a injeccção de produto de contraste, directamente no vaso linfático.

O Cão em que vamos intervir é colocado em posição conveniente na mesa operatória conforme a linfografia que pretendemos e submetido a anestesia geral por injeccção endovenosa de pentotal.

A injeccção subcutânea de Prontosil Blue Violet (PBV) efectuada um pouco abaixo da região onde pretendemos actuar, é rapidamente absorvido e passa para os vasos linfáticos corando-os de azul.

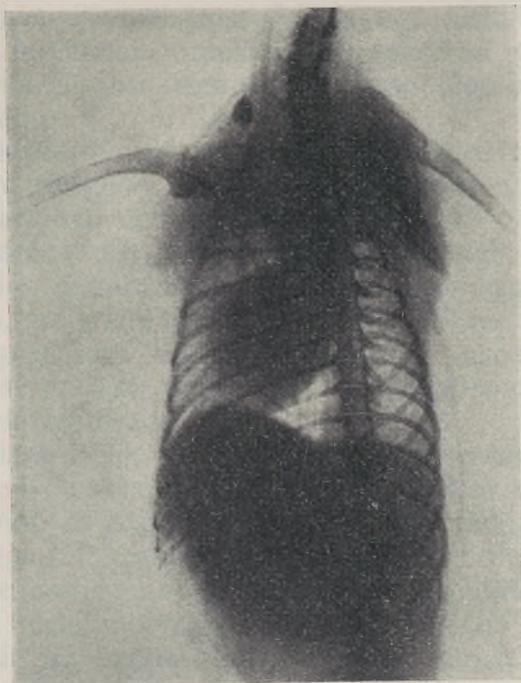
Procedemos à incisão, na região escolhida, à disseccção e isolamento do vaso linfático para introdução do produto de contraste (lipiodol ultra-fluido); fazemos linfografias imediatas e linfografias ulteriores a prazos mais ou menos afastados.

Experiências realizadas

As numerosas experiências praticadas no *Canis familiaris*, permitiram-nos observar por linfografia o seu sistema linfático a partir do segmento terminal dos membros posteriores e noutros animais a partir do segmento terminal dos membros anteriores.

Realizámos a exérese de gânglios linfáticos anteriormente visualizados, sendo gânglios linfáticos poplíteos, inguinais ou supraclaviculares conforme as experiências; a exérese dos gânglios linfáticos foi precedida em algumas experiências de laqueação dos vasos linfáticos aferentes e dos eferentes.

Nos diapositivos 1, 2, 3, 4, 5 observámos as linfografias obtidas por visualização dos vasos linfáticos a partir do segmento terminal dos membros posteriores.



Linfografia dos membros anteriores. Gânglio supraclavicular.

Os vasos linfáticos visualizados a partir do pé dos membros posteriores quer do lado direito quer do lado esquerdo eram quase todos aferentes dos gânglios poplíteos, mas em pequeno número seguiam até aos gânglios inguinais; destes partiam linfáticos com interrupção em gânglios linfáticos ilíio-pélvicos, depois nos justa-aórticos e confluindo no canal torácico, que apareceu visualizado até à terminação no confluente venoso jústulo-subclávio esquerdo (diap. 6, 7 e 8).

Nos diapositivos 9, 10 e 11 observámos linfografias dos vasos e gânglios linfáticos visualizados a partir do segmento terminal dos membros anteriores.

Verificámos nas nossas observações que os vasos linfáticos dos membros anteriores do cão seguem, sem interrupção, até aos gânglios supraclaviculares, dos quais eram aferentes, para, depois, seguirem os vasos linfáticos eferentes até à sua terminação no confluente venoso jústulo-subclávio direito.

Nos diapositivos 12, 13, 14 e 15 observámos linfografias depois de ablação de gânglios linfáticos permitindo verificar como se realiza a circulação da linfa imediatamente a seguir à exérese e como se vai processando a passagem de fase lacunar para rede de canalículos linfáticos, que se vão tornando menos numerosos, mais individualizados, rede de malhas cada vez mais largas, estabelecendo-se canalículos linfáticos intermédios aos vasos linfáticos aferentes dos gânglios linfáticos ressecados e vasos linfáticos eferentes dos mesmos gânglios; estas observações são idênticas quer para os membros posteriores quer para os membros anteriores.

O estudo histológico dos gânglios linfáticos ressecados revelou aspectos típicos dos gânglios que sofreram linfografia, apresentando grandes distensões quísticas dos seios, com aspecto clássico esburacado e raras vezes com reacções histiocitárias.

Conclusões

Os autores realizaram experiências no *Canis familiaris* praticando a linfografia segundo a técnica de Kinmouth, na qual introduziram algumas modificações; observaram vasos linfáticos e gânglios linfáticos dos membros posteriores, da bacia, do abdómem e do canal torácico até a terminação. Observaram vasos e gânglios linfáticos dos membros anteriores e da base do pescoço até ao confluente venoso jùgulo-subclávico direito.

Praticaram ressecções de gânglios linfáticos, fizeram o seu estudo anatomo-histológico e observaram as suas consequências ulteriores na circulação da linfa.

*Trabalho do Laboratório de Anatomia
Normal Doutor Maximino Correia.*

*Subsidiado pelo Instituto de Alta Cultura.
Director: Prof. Doutor HERMÊNIO CARDOSO.*

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. XLII

N.º 8

RELAÇÕES LINFÁTICO-VENOSAS

(REVISÃO DA LITERATURA *)

POR

ALEXANDRE SOUSA-PINTO

INTRODUÇÃO

Está seguramente averiguado (Rusznayák, Foldi e Szábo, 1967) que, na antiguidade, Hipócrates, Herófilo, Aristóteles e alguns médicos da Escola de Alexandria sabiam que no Homem e noutras espécies animais existem vasos com conteúdo branco ou incolor. Durante a Idade Média esse conhecimento parece ter sido esquecido, sendo só já no séc. XVI que se conhecem outras referências aos vasos «brancos», por Falópio e Eustáquio. Foi, porém, só em 23 de Julho de 1622 que Asellius, em Pavia, redescobriu os vasos linfáticos, dando deles em 1627 a primeira descrição anatómica que se conhece. Pouco depois, independentemente um do outro, Pecquet (1651)

(*) Para este trabalho reviu-se a literatura publicada até Maio de 1973.

e Van Horne (1652) descreveram o canal torácico e a sua terminação nas veias da base do pescoço, ligando assim ao sistema linfático a «veia branca do tórax» a que, já cerca de um século antes, se tinha referido Vesálio, e cuja terminação no confluente jugulo-subclávio fora descrita por Eustáquio em 1563, pensando estes dois últimos autores que se tratava efectivamente de uma veia.

Foi, deste modo, descoberta a primeira conexão dos linfáticos com o sistema venoso, antes mesmo que aqueles fossem agrupados num sistema e antes também que lhe fosse dada a designação que hoje tem. Com efeito, só em 1653, quase simultâneamente, foram publicados os tratados de Olavo Rudbeck e de Thomas Bartholinus em que, pela primeira vez, os vasos brancos foram reconhecidos e descritos como formando um sistema, ao qual o segundo autor deu a designação de sistema linfático. Rudbeck e Bartholinus travaram uma rude controvérsia, acusando-se mutuamente de plagiato. Ruzsnyák *et al*, (1967), que descrevem minuciosamente não só esta polémica mas também toda a história da descoberta do sistema linfático, concluem que deverá ser atribuída a Rudbeck a prioridade e a glória do reconhecimento desse sistema.

Posteriormente, muitos autores contribuíram para a descrição anatómica dos linfáticos, no Homem e em outras espécies animais. A descoberta da técnica da sua injeção, inicialmente com mercúrio (Nuck, 1692), tornou possível o trabalho de Mascagni (1787), o de Cruikshank (1798) e o de muitos outros que descreveram os vasos, gânglios e troncos linfáticos do Homem, tão exacta e minuciosamente que as suas descrições são ainda hoje apropriadas.

Contudo, ainda nos meados do Século XIX se desconhecia por completo a origem destes vasos, sendo ignorada a existência dos capilares linfáticos. Boerhave (1742) sugeriu que a linfa provinha directamente do sangue, passando para os vasos linfáticos através de um hipotético sistema de finos tubos, os vasos serosos

(Fig. 1, A). Esta teoria foi geralmente aceite durante cerca de século e meio.

Tanto quanto pude averiguar, foi esta a primeira hipótese da existência de uma conexão canalicular directa

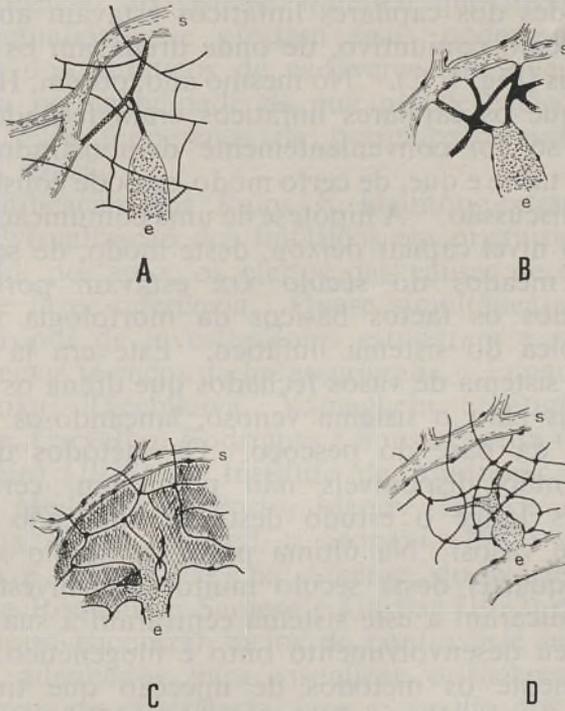


FIG. 1 — Esquema das diferentes teorias da origem dos linfáticos (adaptado de Sabin, 1911).

s — vasos capilares sanguíneos;

e — capilares linfáticos.

entre a periferia do sistema linfático e a do sistema venoso. Após Schwann ter descoberto a célula, Virchow (1851) modificou esta hipótese, negando a existência dos vasos serosos, mas afirmando ainda que as extremidades dos vasos linfáticos estavam ligadas às vénulas por células conjuntivas com canaliculos intracelulares que estabe-

leciam a comunicação entre os dois sistemas de vasos (Fig. 1, B). Von Recklinkhausen (1863), tendo observado o endotélio dos capilares linfáticos, foi o primeiro a negar que existisse na periferia uma comunicação canalicular entre os linfáticos e as veias, afirmando que as extremidades dos capilares linfáticos estavam abertas no seio do tecido conjuntivo, de onde drenavam os líquidos intersticiais (Fig. 1, C). No mesmo ano, porém, His (1863) afirmou que os capilares linfáticos eram fechados, facto este que só foi convenientemente demonstrado muitos anos mais tarde e que, de certo modo, se pode considerar de novo em discussão. A hipótese de uma comunicação linfo-venosa ao nível capilar deixou, deste modo, de ser aceite.

Nos meados do século XIX estavam portanto já reconhecidos os factos básicos da morfologia macro e microscópica do sistema linfático. Este era já descrito como um sistema de vasos fechados que drena os líquidos intersticiais para o sistema venoso, lançando-os ao nível das veias da base do pescoço. Os métodos de investigação então disponíveis não permitiam, certamente, levar mais longe o estudo deste tão delicado e frágil sistema de vasos. Na última parte do século XIX e no primeiro quartel deste século muitos dos investigadores que se dedicaram a este sistema centraram a sua atenção sobre o seu desenvolvimento onto e filogenético, usando principalmente os métodos de injeção que tinham já permitido a sua descrição anatómica. Foi nesta linha de investigação que surgiu um terceiro ponto de correlação linfo-venosa. Ranvier (1895, 1897) apresentou a hipótese de o sistema linfático derivar do sistema venoso, crescendo do centro para a periferia a partir de evaginações do endotélio das veias embrionárias. Esta hipótese levantou uma controvérsia que ainda hoje não está decidida de forma conclusiva.

Devido à fragilidade dos vasos linfáticos, os métodos de injeção têm limitações e são afectados por causas de erro óbvias, já cuidadosamente discutidas por Bar-

tels em 1909. A injeção com pressão excessiva provoca extravasamentos e, por consequência, o preenchimento de espaços não linfáticos. A pressão deficiente, por outro lado, resulta em injeções incompletas. Estas causas de erro pesam sobre praticamente todos os métodos de investigação do sistema linfático que foram usados até à actualidade, e afectam mais poderosamente as injeções dos linfáticos de cadáveres, em que a fragilidade e a permeabilidade da sua parede estão alteradas não só pelos fenómenos de putrefacção mas também pelos da fixação.

A utilização dos Raios X facilitou extraordinariamente a visualização dos linfáticos em organismos vivos, reduzindo, portanto, os efeitos das causas de erro a que acabo de fazer referência. Quase simultaneamente diferentes grupos de investigadores estudaram e resolveram os problemas técnicos da linfangiografia. Funaoka (1930) e Funaoka, Taechikava, Yamaguchi e Fugita (1930) no Japão, Carvalho, Rodrigues e Sousa Pereira (1931 a, b) e Monteiro (1938) no Instituto de Anatomia da Faculdade de Medicina do Porto, Jdanov (1932) e Zolotuklin (1934) na Rússia, Teneff e Stopani (1932) em Itália, Menville e Anné (1932) na América do Norte, Menkès (1932) na Roménia e Sergent e Gaspar (1932) em França conseguiram encontrar meios de contraste e métodos de injeção adequados para visualizar o sistema linfático dos animais de experiência, com o auxílio dos Raios X. Este método linfográfico, cujo desenvolvimento Monteiro, Rodrigues, Sampaio-Tavares e Ramos descreveram pormenorizadamente em 1956, foi mais tarde adaptado à clínica humana por Kinmonth *et al.* (1955). A sua difusão renovou o interesse pela investigação do sistema linfático, facilitando consideravelmente a experimentação e dando, por isso, origem a número avultadíssimo de publicações, dos grupos que atrás mencionei como tendo contribuído para o seu desenvolvimento e também de muitos outros investigadores.

Neste novo surto da investigação linfática, que se situa especialmente no segundo quartel deste século e que é de cariz marcadamente experimental, verificaram-se, entre outros, alguns factos que apontaram a existência de outras correlações entre o sistema linfático e o venoso.

White *et al.* (1933), continuando experiências anteriores, verificaram no Cão que o aumento da pressão venosa provocava um aumento do débito linfático do canal torácico. Foram verificadas outras alterações do fluxo e da composição da linfa, assim como, do calibre dos linfáticos, provocadas por intervenções experimentais sobre o sistema venoso (Rényi-Vámos, 1955; Sampaio-Tavares, 1955; Monteiro, Rodrigues, Sampaio-Tavares e Ramos, 1956; Teixeira, 1956; Monteiro e Sampaio-Tavares, 1959; e outros). Estas correlações poderão ter uma intervenção muito significativa, p. e., na génese do edema tromboflebítico, que é ainda hoje muito deficientemente compreendido. Esta hipótese de trabalho foi já abordado por Fontaine e Sousa-Pereira em 1937.

A partir da década de 50 tornaram-se geralmente disponíveis algumas outras facilidades técnicas que tiveram impacto considerável na investigação do sistema linfático. A primeira destas foi a obtenção de tubos de polietileno com calibre e flexibilidade apropriadas para canular, com relativa facilidade, a maior parte dos vasos linfáticos, sem que se desse a coagulação da linfa mesmo durante períodos de tempo muito longos. Apareceram seguidamente os isótopos radioactivos, os métodos de análise química próprios para quantidades relativamente pequenas e a microscopia electrónica, tendo-se tornado possível estudar o trânsito dos diversos componentes da linfa, a nível molecular, nos mais finos vasos dos animais vivos e, eventualmente, em experiências de longa duração.

Em consequência destas novas possibilidades técnicas a investigação do sistema linfático centrou-se sobre os capilares, tendo-se estudado especialmente a sua parede e a sua permeabilidade, a nível molecular. Encontra-

ram-se nesta fase novas correlações do sistema linfático com o venoso verificando-se, nomeadamente, que diferentes substâncias passam a diversos níveis do sistema linfático para o sistema venoso, e que, p. ex. alterações clínicas com expressão no sistema venoso, como seja a pericardite constrictiva e a insuficiência cardíaca congestiva se acompanham de alterações do trânsito proteico nos linfáticos.

Este resumo da história do conhecimento do sistema linfático é suficiente para mostrar que ele está relacionado com o sistema venoso, a diversos níveis e de diferentes modos. Apesar de terem sido publicadas, há relativamente pouco tempo, algumas excelentes revisões dos conhecimentos e da investigação do sistema linfático (Kampmeier, 1969; Ruzniák *et al.*, 1967; Godard *et al.*, 1964; Mayerson, 1963; Abramson, 1962) os dados referentes às relações entre os dois sistemas encontram-se dispersos na literatura, especialmente os obtidos nestas últimas duas décadas. Como parecem indicar que as correlações entre os dois sistemas poderão estar implicadas na patogenia de algumas situações clínicas, parece útil rever a literatura, procurando pôr em evidência os aspectos mais objectivos das conexões entre os sistemas linfático e venoso, com o objectivo de facilitar uma oportuna interpretação do seu papel fisiológico e patogénico.

RELAÇÕES ONTOGENÉTICAS

Antes que Von Recklinghausen (1863) tivesse identificado o endotélio dos capilares linfáticos, pensava-se, como disse, que estes eram canais desprovidos de parede própria, abertos no seio do tecido conjuntivo. Por consequência, o sistema linfático era tido como desenvolvendo-se a partir de fendas que se abriam à periferia, no seio do mesênquima embrionário. As fendas confluiriam umas com as outras, e os vasos maiores assim formados adquiririam parede própria, cresceriam em direcção centrípeta

e estabeleceriam, posteriormente, comunicação com o sistema venoso.

Ranvier (1895, 1897), injectando os linfáticos da derme de um embrião de porco com 90 mm, verificou que as extremidades periféricas dos linfáticos injectados se continuavam por delicados cordões celulares desprovidos de lume. Ranvier, conhecendo já a existência do endotélio, interpretou os cordões celulares como extremidades de linfáticos em crescimento por proliferação do seu endotélio. Como este crescimento era em sentido periférico, deduziu daí que os linfáticos cresciam do centro para a periferia e que teriam ponto de partida em evaginações do endotélio das veias. O sistema linfático seria assim um derivado embriológico do sistema venoso e a comunicação entre os dois sistemas estaria estabelecida desde os primeiros passos do seu desenvolvimento (1).

Ficaram assim lançadas as bases de duas concepções opostas do desenvolvimento do sistema linfático: A tradicional que o interpretava como um derivado do mesênquima, com crescimento centrípeto, estabelecendo conexão tardia com o sistema venoso; e a de Ranvier, que o descrevia como um derivado do sistema venoso, com crescimento centrífugo, havendo comunicação entre os dois sistemas desde o início (2).

A hipótese de Ranvier levantou prolongado debate entre embriologistas e anatomistas americanos, dando origem a mais de uma centena de publicações, algumas delas muito extensas e minuciosas. O debate assumiu, por vezes, tom polémico e até rude. Estendeu-se desde 1902 até 1931 e extinguiu-se sem se ter encontrado demons-

(1) Parece oportuno lembrar que os cordões endoteliais que prolongavam os capilares linfáticos injectados por Ranvier, podiam também ser interpretados como verdadeiros capilares linfáticos não injectados por deficiência de pressão da injeção.

(2) Foram apresentadas posteriormente algumas outras hipóteses, com diferenças de pormenor em relação a estas duas fundamentais. Têm menor importância para o tema em apreço e foram discutidas recentemente por Rusznyák *et al.* (1967).

tração directa de qualquer dos pontos de vista. Envolveu numerosos investigadores e, pelo menos em determinada fase, dez laboratórios de anatomia americanos (Sabin, 1911). Distinguiram-se neste debate e muito especialmente na polémica, dois grupos de investigadores: O do Laboratório de Anatomia da Universidade John Hopkins, dirigido por Florence Sabin, que defendia a hipótese de Ranvier, e o do Laboratório de Anatomia da Universidade de Columbia, dirigido por Georges S. Huntington, que defendia o ponto de vista tradicional. Seria fastidioso enumerar e discutir em pormenor todas as publicações ligadas a esta discussão, tanto mais que Rusznyák *et al.* (1967) o fizeram com minúcia, ainda muito recentemente. Parece mais conveniente apontar apenas os factos que ficaram mais firmemente verificados no decorrer das investigações.

Os primeiros esboços linfáticos que se observam nos embriões de mamíferos são 6 sacos linfáticos, sendo dois ímpares, um situado na região da cisterna do quilo e outro na região retroperitoneal, e dois pares, estando situado um dos pares na região jugular, na vizinhança das veias cardinais anteriores, e outro na região inguinal, próximo das cardinais posteriores (Fig. 2). Segundo Lewis (1906), que estudou os esboços cervicais em embriões de coelho, esses sacos aparecem em locais onde antes deles existe denso plexo de capilares sanguíneos, que contêm glóbulos rubros e são injectáveis pelo sistema arterial (Sabin, 1908, 1911, 1912). Em embriões um pouco mais desenvolvidos esse plexo capilar, conservando o mesmo aspecto, já se não pode injectar através do sistema arterial o que leva a crer (Sabin, 1911) que perca as suas conexões com o sistema circulatório sanguíneo ou, pelo menos, que essa conexão, nunca observada⁽¹⁾, adquira

(1) Clarck e Clarck (1912, 1920) afirmam ter observado continuidade entre o endotélio de vasos sanguíneos e o de esboços linfáticos em embriões de galinha. No entanto, os esboços que estes autores descrevem como linfáticos estavam preenchidos por glóbulos rubros e não ficou demonstrado com segurança que posteriormente se transformassem em verdadeiros linfáticos.

uma válvula. A seguir, aparece um saco endotelial no local desse plexo capilar, saco esse que contém glóbulos rubros e também não é injectável a partir dos vasos san-

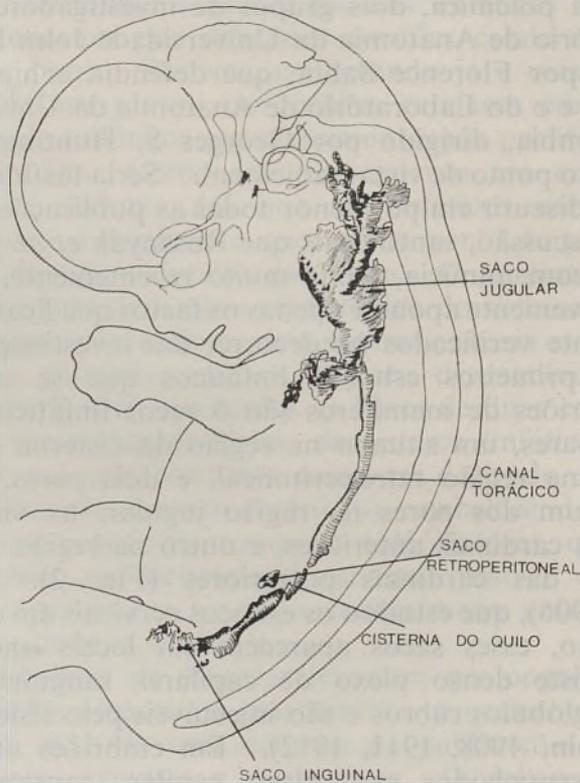


FIG. 2 — Sacos linfáticos do embrião humano (adaptado de Drinker e Yoffey, 1941).

guíneos. No estado seguinte esse saco já contém apenas um líquido incolor, que Sabin (1912) diz ser linfa. Na sua periferia aparecem, posteriormente, prolongamentos canaliculares que, em estados sucessivos, se estendem ao mesênquima vizinho, atingindo por fim todo o embrião. Este processo pode ser evidenciado pela injeção de mate-

riais corados no saco linfático, verificando-se que a injeção se estende sucessivamente a prolongamentos cada vez mais longos, até atingirem todo o embrião.

Apesar de não haver demonstração directa da transformação do plexo capilar sanguíneo em saco linfático, a maioria dos investigadores da época, incluindo quer o grupo de Sabin quer o grupo de Huntington, aceitava essa transformação como verificada, havendo apenas algumas pequenas divergências quanto a pormenores do mecanismo evolutivo (Huntington e McClure, 1908; Huntington, 1911). Só mais tarde, discípulos de Huntington (McClure, 1915; Kampmeier, 1931) estudando a histogénese dos sacos linfáticos jugulares e abdominais em embriões humanos, assim como nos do Porco, verificaram que o plexo capilar sanguíneo inicial passa por um estado de atrofia e só posteriormente se desenvolve um plexo de fendas ou capilares linfáticos que confluem entre si, formando os sacos linfáticos. Estes autores concluem, que o plexo de capilares linfáticos se diferencia directamente do mesênquima, não sendo portanto, derivado do plexo capilar sanguíneo que anteriormente ocupa o mesmo local. Todo este processo evolutivo se passa entre os estados de 9 a 12 e 30 mm, do embrião humano.

Se houve, ainda que temporariamente, acordo quanto ao desenvolvimento dos sacos linfáticos, nunca o houve quanto ao processo de crescimento dos seus prolongamentos. Sabin apoiada em observações de Remak (1850) e Hansen (1868) confirmadas e desenvolvidas por Clarck (1909, 1911) e Clarck e Clarck (1932, 1933), que observaram directamente o crescimento centrífugo dos capilares linfáticos por proliferação endotelial na cauda transparente de embriões de rã e em câmaras transparentes colocadas na orelha de coelhos vivos, afirmava que nos mamíferos os linfáticos cresciam pelo mesmo processo. Por outro lado Huntington e os seus colaboradores descreveram espaços no mesênquima de embriões de Gato e Carneiro, espaços esses que nos estados iniciais (11 mm no Gato)

eram desprovidos de endotélio. Em estados sucessivos, nos locais dessas fendas, apareciam tubos endoteliais que mais tarde estabeleciam conexão uns com os outros e finalmente se ligavam aos sacos linfáticos (Huntington, 1910 a, b; Huntington e McClure, 1910; Huntington, 1911, McClure, 1915). Essas fendas e tubos endoteliais, que foram particularmente estudados na região de desenvolvimento do canal torácico, embora possam aparecer em qualquer ponto do mesênquima, aparecem com maior frequência ao longo das veias embrionárias, especialmente junto daquelas que estão em atrofia. Porém, embora sejam imediatamente adjacentes aos esboços venosos, Huntington e os seus colaboradores nunca observaram continuidade nem entre os lumes nem entre os endotélios dos esboços linfáticos e venosos.

As duas escolas não chegaram nunca a acordo nem condescenderam rever as respectivas posições. Empregavam métodos de estudo diferentes e partiam de postulados irreconciliáveis. Sabin e a sua escola usavam o método de injeção e afirmavam que só se poderiam considerar linfáticos os espaços injectáveis a partir dos sacos iniciais. Este critério excluía do sistema as fendas e tubos endoteliais observados por Huntington e pela sua escola. Mas Sabin, além disso, negava a própria existência das fendas descritas por Huntington, considerando-as artefactos, por não as conseguir injectar em embriões não fixados. Huntington e a sua escola usavam o método das reconstituições e, sem contestar os resultados de Sabin, afirmavam que o método de injeção era insuficiente, deixando por injectar os espaços e tubos endoteliais que não comunicavam com os sacos linfáticos, mas que mais tarde haviam de estabelecer essa comunicação, se bem que, em boa verdade, não dessem demonstração directa desse processo. A disputa entre as duas escolas encerrou-se aparentemente em favor da de Huntington, quando os seus discípulos Kampmeier (1912) e McClure (1912) descreveram, num embrião de porco injectado

com tinta da China, cortado e corado por Sabin no seu laboratório, os tubos endoteliais que constituem o esboço do canal torácico e que não estavam injectados por não terem ainda comunicação com o saco linfático cervical (1).

Na volumosa literatura ocasionada por esta polémica, apenas poucos factos ficaram satisfatoriamente demonstrados. Não há verificação directa nem da transformação de vasos sanguíneos embrionários em linfáticos, nem de que o endotélio destes derive do daqueles. No entanto, verificou-se que os sacos e os principais troncos linfáticos se desenvolvem na mais íntima vizinhança de veias embrionárias. A conexão definitiva do sistema linfático com o venoso surge tardiamente, mas não está esclarecido se existe ou não uma conexão inicial entre os dois sistemas que se interrompe durante um certo período do desenvolvimento. Embora não haja demonstração directa do crescimento centrífugo ou centrípeto dos principais troncos linfáticos, ficou verificado que, pelo menos em algumas localizações (cauda do embrião de rã e tecido celular da orelha do coelho), os linfáticos podem crescer em direcção centrífuga, não tendo aqui qualquer relação evidente com os vasos sanguíneos.

Em resumo: os esboços da parte central do sistema linfático desenvolvem-se em íntima relação com as veias embrionárias, mas a natureza dessa relação espera esclarecimento.

Um outro ponto de relação linfo-venosa existe nos gânglios linfáticos. Sobre o desenvolvimento destes existe acordo generalizado, estando demonstrado que é relativamente tardio. Formam-se a partir de um plexo de capilares linfáticos que é invadido pelo mesênquima vizinho que arrasta consigo um plexo capilar sanguíneo. A condensação do mesênquima periférico forma a cápsula

(1) Balankura (1951) defendeu o mesmo modo de ver, mais recentemente.

e da confluência dos capilares linfáticos na periferia resulta o seio marginal, no qual o retículo se diferencia posteriormente (Kling, 1904; Sabin, 1902, 1908; Rusznyák *et al.*, 1967).

RELAÇÕES FILOGENÉTICAS

Apesar de ser, aparentemente, um dos campos de pesquisa que mais poderia contribuir para o esclarecimento das funções do sistema linfático e das suas relações com o venoso, a evolução filogenética desse sistema tem sido relativamente pouco estudada, havendo ainda muitos pontos de importância fundamental que não foram sequer abordados. Encontram-se em autores modernos, de reconhecida autoridade, afirmações diametralmente opostas no que respeita à precedência do sistema linfático sobre o circulatório na escala filogenética, afirmando p.e. Mayerson (1963) que o linfático é filogeneticamente mais jovem e Mislin (1967) exactamente o contrário.

Kampmeier (1969) e Rusznyák, Foldi e Szabo (1967) reviram, recentemente, de forma exaustiva, a literatura relativa à evolução do sistema linfático na escala zoológica. Não me tendo sido possível obter o tratado de Kampmeier, que é, possivelmente, a obra mais recente e mais completa sobre esta matéria, a exposição que se segue é baseada sobre o excelente trabalho de Rusznyák e colaboradores, que poderá ser consultado para a obtenção da bibliografia mais antiga. Serão considerados com mais pormenor os trabalhos publicados depois da revisão destes autores.

Nos animais de organização mais simples, tais como a medusa, não existe nenhum sistema diferenciado para assegurar movimento de fluídos. Todas as células estão em contacto directo com o meio exterior, o que lhes permite receber e excretar os produtos do seu metabolismo na ausência de qualquer fluído circulante. Nos vermes encontra-se já um aparelho circulatório constituído por

dois vasos longitudinais e por um conjunto de espaços desprovidos de parede própria, onde se movimenta um fluido. Em espécies zoológicas sucessivamente mais complexas, o sistema circulatório vai-se desenvolvendo e complicando, mas só nos Peixes se começa a verificar a existência de dois sistemas, contendo fluidos de natureza diferente. Portanto, nos Invertebrados, nos Cordados e ainda em alguns dos Vertebrados existe um aparelho circulatório unificado. O líquido que circula dentro deste aparelho em algumas espécies contém pigmento e/ou células e noutras nem uma nem outra coisa, sendo nestes casos macroscopicamente semelhante à linfa. Alguns destes sistemas circulatórios primitivos foram já estudados ao microscópio electrónico, tendo-se obtido informação altamente instrutiva, apesar de ainda muito incompleta.

Na minhoca (Hama, 1960; Gansen, 1962) os vasos centrais são constituídos por uma membrana basal forrada por um endotélio descontínuo, com largos espaços entre as células, e rodeada por uma camada contínua de pericitos com miofibrilhas contrácteis (Fig. 3A), enquanto os pequenos vasos periféricos apresentam apenas uma membrana basal, raros elementos endoteliais largamente separados entre si e uma camada descontínua de pericitos desprovidos de miofibrilhas (Fig. 3B). Nos cefalópodes (Barber e Grazialdei, 1965) os vasos periféricos são semelhantes aos dos anelídeos (Fig. 3D), mas os vasos centrais apresentam um endotélio contínuo, uma espessa membrana basal e uma camada contínua de pericitos unidos entre si por zonas ocludentes (Fig. 3C), disposição esta que para Casley-Smith (1971) está em relação com a mais alta pressão e maior concentração proteica do sangue destes animais. No Anfioxo (Casley-Smith, 1971) os vasos centrais apresentam apenas uma membrana basal forrada por um endotélio, que é contínuo, mas que tem junções abertas entre as suas células (Fig. 3E) e os pequenos vasos periféricos são apenas espaços lacunares entre as células

dos tecidos, não apresentando mais do que uma membrana basal, geralmente incompleta (Fig. 3F). Nos peixes de esqueleto cartilágneo, que não têm linfáticos, os vasos

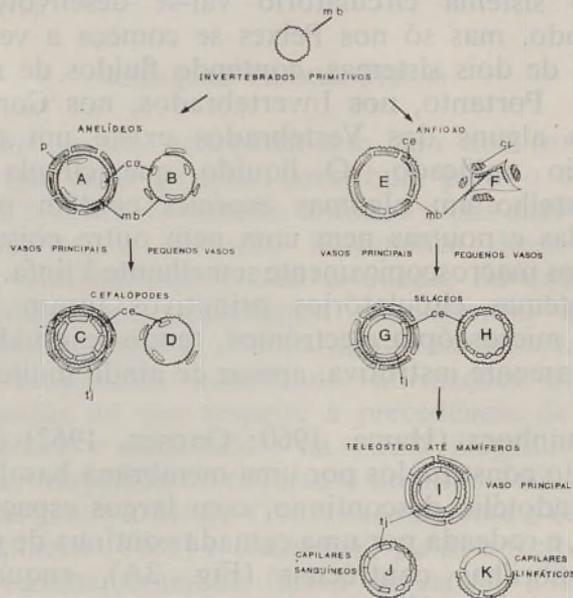


FIG. 3 — Esquema da evolução filogenética dos vasos sanguíneos e linfáticos (adaptação de Casley-Smith, 1971):

- m b — membrana basal;
- c e — célula endotelial;
- p — pericito;
- t j — junção fechada;
- c c — células contrácteis;
- c p — células parenquimatosas.

centrais (Fig. 3G) têm além da membrana basal e de uma camada contínua de pericitos, uma camada endotelial contínua com zonas ocludentes entre as suas células, enquanto que os pequenos vasos (Fig. 3H) além da membrana basal têm só a camada endotelial, havendo muitas junções abertas entre as células endoteliais assim como fenes-

tras, especialmente no topo venoso dos capilares de alguns órgãos (Casley-Smith e Mart, 1970).

Estes sistemas de vasos dos invertebrados assemelham-se aos linfáticos dos vertebrados pelo seu conteúdo, frequentemente incolor, mas por outro lado assemelham-se ao sistema circulatório, visto que o seu conteúdo «circula» neles sem sofrer modificações macroscópicas. No entanto através das junções abertas entre as células do endotélio dos seus pequenos vasos em que, por vezes, a membrana basal é incompleta, podem passar não só as pequenas como as grandes moléculas, e também partículas de grande diâmetro. Assim, os vasos dos invertebrados podem assegurar não só as funções que nos vertebrados são desempenhadas pelo aparelho circulatório, mas também as que nestes tem o sistema linfático. Se se deve designar este primitivo sistema vascular por circulatório ou por linfático e, inferir daí prioridade filogenética entre os dois aparelhos é, portanto, uma questão de definição. Parece mais acertado, talvez, designá-lo por sistema hemolinfático, como Ruzsnyák *et al.* (1967) o fizeram.

Diferenciam-se já os vasos linfáticos dos sanguíneos em dois peixes de esqueleto cartilágneo (*Torpedo marmorata* e *Torpedo ocellata*) e em todos os outros vertebrados dos Teleósteos aos Mamíferos. Em todas estas espécies animais os vasos sanguíneos mais grossos apresentam um endotélio com células unidas entre si por zonas ocludentes, uma membrana basal bem diferenciada e camadas exteriores de progressiva importância e complexidade (Fig. 3I). Os pequenos vasos sanguíneos têm uma membrana basal espessa e contínua e endotélio geralmente com zonas ocludentes, mas que em algumas localizações apresenta junções abertas (sinusoides) e noutras ainda, fenestras (Fig. 3J). Os vasos linfáticos, porém, apresentam membrana basal descontínua e deficientemente diferenciada (Palade e Karlin, 1959) e junções abertas entre as células do seu endotélio, o que os torna muito semelhantes aos pequenos vasos dos invertebrados (Fig. 3K).

A primeira ordem animal que apresenta um sistema linfático completamente diferenciado é a dos Teleósteos. Porém nos peixes de esqueleto cartilagíneo, assim como nos ciclóstomos, existem vasos com disposição exactamente semelhante aos dos teleósteos. Mas enquanto naqueles circula sangue em todos os vasos, nestes há já alguns vasos em que circula apenas linfa e, por isso, constituem o primeiro sistema linfático individualizado. As duas variedades de *Torpedo* referidas são excepção dentro dos elasmobrânquios, porque embora tendo um sistema vascular semelhante ao das outras variedades da mesma ordem em alguns dos seus vasos mesentéricos já não circula sangue mas apenas linfa.

Nos Teleósteos, assim como nos Anfíbeos e Répteis, o sistema linfático está organizado de modo fundamentalmente semelhante. Na parte superficial da periferia, nos tegumentos e na musculatura esquelética, nos linfáticos têm origem numa rede capilar pobre de onde partem troncos que se lançam em vasos longitudinais de maior calibre. Os linfáticos profundos começam à periferia em sacos linfáticos que se situam entre as vísceras e que são fendas com revestimento endotelial que comunicam também com os vasos longitudinais. Destes últimos vasos há em muitas espécies quatro superficiais — dorsal, ventral e laterais — e três profundos — espinal e sub-vertebrais. Os vasos sub-vertebrais são, para Hoyer e Michalski (1922) equivalentes ao canal torácico dos vertebrados superiores. O sistema linfático comunica com as veias, havendo número muito variável dessas comunicações. Nos Répteis e Anfíbios, mas também em algumas espécies de Peixes, as comunicações dos linfáticos com as veias têm corações linfáticos, que são pequenas dilatações ampulares da parte terminal dos tubos linfáticos, com parede muscular e uma válvula disposta de maneira a condicionar o fluxo da linfa no sentido das veias. O número de corações linfáticos assim como o das comunicações linfo-venosas é muito variável de uma espécie para outra.

A rã apresenta apenas quatro, dois anteriores (escapulares) e dois posteriores (pélvicos), mas o axolotle e o proteus têm de 8 a 20 e a salamandra tem, além de 15 pares dispostos metamericamente, 4 outros pares colocados nas regiões escapular, pélvica e caudal. Nos Répteis e Peixes o número destes órgãos é muito menor, restringindo-se habitualmente a um par de corações linfáticos situados caudalmente e não os havendo nas duas aberturas rostrais do sistema linfático para o venoso.

O sistema linfático das Aves apresenta diferenças notáveis em relação ao das espécies inferiormente situadas na escala zoológica. É aqui que desaparecem os sacos linfáticos e que o sistema passa a ser inteiramente tubular, começando à periferia numa rede capilar em tudo já semelhante à do Homem. Aparecem também, pela primeira vez, válvulas dos vasos linfáticos, embora em pequeno número, e em algumas espécies de aves aquáticas aparecem também os primeiros gânglios linfáticos com estrutura semelhante aos dos Mamíferos. Os linfáticos das Aves convergem para um par de canais torácicos, situados aos lados da aorta, que drenam para a veia cava craneal. Porém, nas espécies sem gânglios, muitos dos linfáticos da musculatura esquelética, da pele e de outros órgãos drenam directamente para veias vizinhas. Nas espécies que os têm, há geralmente apenas dois pares de gânglios, um cervical que recebe a linfa da cabeça e do pescoço, e outro lombar por onde passa a que vem de todas as regiões caudais. Nestas espécies só os linfáticos do coração, pulmões, traqueia e asas drenam directamente para as veias vizinhas, sem passagem por qualquer gânglio linfático ou pelos canais torácicos. Nas Aves adultas não existem corações linfáticos, embora, em algumas espécies, durante um certo período do desenvolvimento embrionário, se encontre um par desses órgãos, caudalmente.

O sistema linfático dos Mamíferos tem uma organização semelhante em todas as espécies e, de um modo

geral, sobreponível à do Homem. Caracteriza-se, essencialmente, por ser um sistema tubular, com numerosíssimas válvulas que asseguram o trânsito da linfa num único sentido, e pela presença de gânglios linfáticos. O tecido linfoide existe em vertebrados inferiores e até em alguns invertebrados (Kowalewsky, 1895), mas sem conexão com o sistema linfático. Só em algumas Aves, e nos Mamíferos este tecido se organiza em gânglios através dos quais a linfa passa. A quantidade de gânglios é muito variável nas diferentes espécies de mamíferos, havendo cerca de 60 no Cão, 190 no Porco, 300 do Boi, 460 do Homem e cerca de 8.000 no Cavalo. Porém, os mamíferos criados em condições de absoluta ausência de estímulos antigénicos não têm gânglios linfáticos (Ver Ruzsnyák *et al.*, 1967).

Nos mamíferos, de modo geral, a linfa originada na rede capilar linfática da periferia parece passar pelo menos através de um gânglio linfático antes de atingir o canal torácico e é por este último que atinge o sistema venoso. Há, porém, algumas exceções a esta regra geral satisfatoriamente demonstradas.

Em algumas espécies de Macacos foi verificada a drenagem linfática para veias do território da cava caudal. Silvester (1912) verificou, em 25 macacos de 7 espécies sul-americanas, que os linfáticos da parte infradiafragmática do corpo desembocavam na veia cava caudal ou nas veias renais, através de 1 a 9 troncos, enquanto que em 64 macacos de 16 espécies euro-africanas não havia qualquer ligação infradiafragmática do sistema linfático ao venoso. Parece conveniente lembrar que nos macacos sul-americanos, ao contrário dos euro-africanos, não existe nem cisterna do quilo, nem canal torácico. Numa espécie de urso americano (*Bradypus trydactylus*), desprovida também destes dois últimos condutores linfáticos, Azzali e DiDio (1965) descreveram também a terminação dos linfáticos infradiafragmáticos na veia cava caudal.

As observações de Silvester (1912) porém, não podem ser tomadas como inteiramente demonstrativas. Foram feitas em cadáveres, com injeções de massas coloridas, por picada ganglionar, método este que, como já atrás referi, pode conduzir à criação de falsos tractos, quer no gânglio, cuja estrutura é perturbada pelo traumatismo da injeção, quer quando a pressão é excessiva e rompe os capilares linfáticos que existem na parede das veias e atingem as camadas mais internas da muscular (Johnson, 1969). No entanto, Roddenberry e Allen (1967), em duas das espécies de macaco sul-americano estudadas por Silvester (*Saimiri sciurus* e *Cebus albifrons*) demonstraram histologicamente a terminação dos troncos linfáticos abdominais na veia cava caudal e observaram o fluxo da linfa desses troncos para o lume da veia. Roddenberry e Allen descrevem em pormenor este confluente linfovenoso tendo verificado que não apresenta qualquer esfíncter. Apresenta, porém, uma válvula particularmente longa que faz proclência no lume da veia cava e que se conserva competente mesmo quando a pressão venosa aumenta até 60 cm OH₂, nível este cerca de 9 vezes superior à pressão normal da veia cava caudal no animal anestesiado. Estes autores verificaram ainda que a linfa destes troncos corre para a veia cava caudal devido sobretudo à contracção rítmica dos linfáticos (12 vezes por minuto para os mesentéricos e 24 vezes por minuto para os lombares) e que o fluxo se mantém mesmo que a pressão na veia aumente até 14 cm OH₂. Parece assim completamente demonstrado que, pelo menos nestas duas espécies de macacos, os linfáticos infradiafragmáticos drenam para o sistema da veia cava inferior, o que constitui uma indicação, que apesar de indirecta é fortemente sugestiva, de nas outras espécies de macacos e ursos americanos em que não existe cisterna do quilo a drenagem linfática se passar do mesmo modo.

Se existem comunicações linfo-venosas abdominais noutras espécies animais é ainda motivo de debate.

Segundo os resultados já referidos de Silvester (1912), confirmados aliás num recente estudo da *Macaca Mulata* (Gooneratne, 1972, b) parecem não existir nos macacos euro-africanos. Outro recente estudo do mesmo autor também não as revela no Gato (Gooneratne, 1972, a). Por outro lado, já em 1917, Baum descreveu em cães, linfáticos do rim, da suprarrenal e da tiroide com terminação directa nas veias desses órgãos, e Job (1915-1918) verificou que em 48% dos ratos selvagens (*Epimys norvegicus*) os linfáticos abdominais e lombares drenam para as veias renais e veia cava inferior, drenando os quilíferos raras vezes para a veia porta. É curioso notar que Miotti (1965) e Tilney (1971) observaram que na variedade de Rato albino de laboratório todos os linfáticos infradiafragmáticos drenam constantemente para o canal torácico, facto esse que tinha já sido apontado por Job (1918).

As primeiras referências a comunicações linfovenosas abdominais no Homem são, aparentemente, de Wendel (1898). Pick *et al.* (1944) observaram, na dissecação de um cadáver, um tronco linfático lombar de grande calibre que desembocava numa veia cava inferior esquerda vestigial, veia esta que, por sua vez, se lançava na renal do mesmo lado. Pouco depois Frautschi (1948) descreveu vasos de 1 a 5 mm de calibre, que dissecou na região pré-vertebral de 25 cadáveres humanos, e que ligavam o canal torácico e a cisterna do quilo às veias lombares e intercostais. Frautschi não verificou a comunicação do lume desses vasos com o das veias e Van Limborg (1964, 1966), dissecando os mesmos vasos, verificou tratar-se apenas de troncos eferentes da rede linfática própria da parede dessas veias. Kausel *et al.* (1967), Jdanov (1959) e Meneghelli e Novello (1966), que estudaram o canal torácico muito pormenorizadamente por injeção e dissecação de cadáveres humanos, afirmam não ter observado quaisquer vasos passíveis da interpretação de comunicações linfovenosas. Além disso, Sewein e

Andriostrin (1958) dissecaram em cadáveres humanos comunicações directas dos linfáticos da tiroide, glote e esófago com as veias do pescoço, comunicações estas cuja existência é negada por outros autores (Rusznýák *et al.*, 1967).

A evolução filogenética do sistema linfático sugere, como foi já apontado por Mayerson (1963), que ele se desenvolve em resposta à necessidade de drenar dos tecidos as quantidades progressivamente maiores de líquidos que atravessam o endotélio dos capilares sanguíneos à medida que a pressão do sangue sobe na escala filogenética. Tanto o aparecimento do sistema linfático nos Peixes, como a sua transformação de um sistema lacunar num sistema canalicular nas Aves se podem correlacionar com marcados aumentos da pressão arterial, que é nessas ordens marcadamente superior à das que lhe são imediatamente inferiores na escala zoológica. Porém, não parece que se possa inscrever nesta correlação geral a evolução das comunicações do sistema linfático com o venoso. Nos Peixes, Anfíbios e Répteis, mas também nas Aves, o sistema linfático tem comunicações múltiplas com o sistema venoso. Essas comunicações estabelecem-se a diversos níveis, incluindo quase sistemáticamente as regiões pélvica e escapular. Nos Mamíferos, a regra geral é que o sistema linfático tenha comunicações canaliculares com o venoso apenas na vizinhança da cintura escapular, embora existam comunicações posteriores em algumas espécies. Esta alteração da disposição do sistema linfático não parece correlacionável com alterações da tensão arterial, que é nas Aves da mesma ordem de grandeza e, em algumas espécies, superior até à dos Mamíferos (1).

(1) Kotari *et al.* (1970 a, b) publicaram uma outra interpretação da evolução filogenética do sistema linfático, relacionando-a com a evolução do tecido adiposo e do metabolismo dos lipídeos. Todavia, os dados que esses autores apresentam

Embora não me pareça possível tentar interpretar o seu significado, poderá talvez apontar-se uma outra correlação. A restrição marcada do número de comunicações linfovenosas nos Mamíferos aparece juntamente com duas outras modificações profundas do sistema linfático: uma é o marcadíssimo aumento do número de válvulas nos troncos linfáticos e a outra é a sua ligação ao tecido linfoide, nos gânglios. Como atrás aponte, tanto uma como outra destas alterações aparecem já em algumas Aves, mas só nos Mamíferos adquirem grande importância morfológica.

RELAÇÕES ANATÓMICAS E FUNCIONAIS

São bem conhecidas no Homem e noutros Mamíferos as relações de íntima vizinhança do sistema linfático com o venoso. Os linfáticos originam-se, à periferia, em capilares que estão na imediata proximidade dos capilares sanguíneos e das vénulas. Os colectores da linfa correm encostados, muitas vezes na adventícia das veias e o seu trajecto é interrompido por gânglios onde, uma outra vez, a linfa corre em vasos intimamente relacionados com os sanguíneos. Finalmente, os troncos linfáticos terminam abrindo-se para o sistema venoso. A descrição pormenorizada da disposição do sistema linfático e, portanto, das suas relações anatómicas com o sistema venoso, não só excederia o âmbito desta revisão, mas também seria desnecessária, por existirem na literatura muitas descrições, excelentes e completamente actuais.

Todavia, têm sido evidenciadas experimentalmente

sobre o tecido adiposo não condizem com os da literatura que, aliás, eles próprios citam (Vague e Fenasse, 1965; Shafir e Wertheimer, 1965) o que me parece suficiente para que se torne desnecessário discutir esta hipótese em maior pormenor.

correlações funcionais do sistema linfático com o venoso, algumas das quais poderão ter expressão fisiopatológica e clínica. A análise dessas correlações necessita do exame dos três pontos de relação morfológica mais íntima dos linfáticos com as veias, isto é, *a)* das relações entre os capilares em que se origina cada um dos sistemas, *b)* dos gânglios linfáticos e *c)* da terminação dos linfáticos nas veias. Após mencionar alterações que se observam em cada um dos sistemas em consequência de modificações introduzidas no outro analisarei sucessivamente cada um desses três pontos.

1 — *Repercussão linfática de modificações da circulação venosa*

Desde há muito se sabe que algumas alterações da circulação venosa se acompanham de modificações no sistema linfático. Ludwig e Thomsa (1861) e Emminghaus (1873), trabalhando em Leipzig, no laboratório de Ludwig, verificaram que o débito dos linfáticos dos membros posteriores do Cão aumentava para cerca de 4 vezes o volume inicial em consequência da laqueação das veias correspondentes. Outros autores, nesse e noutros laboratórios, noutros territórios orgânicos e noutras espécies animais, obtiveram resultados semelhantes, tendo-se verificado também que o aumento do débito era geralmente acompanhado de uma baixa do teor proteico da linfa. Experiências deste tipo, em que se observaram modificações da circulação linfática em consequência da laqueação subdiafragmática da veia cava posterior, assim como da veia porta, serviram a Starling (1894, 1909) para confirmar a sua teoria da filtração e absorção capilar e, muito especialmente, para revelar deficiências da teoria secretória da linfa de Heidenhain (1891). Sem discutir, para já, a teoria e as intepretações de Starling, a que os métodos posteriores permitiram apontar deficiências, os factos, nomeadamente as modificações do fluxo linfático

em consequência de alterações da pressão venosa, ficaram aparentemente demonstrados.

A investigação das repercussões sobre o sistema linfático de modificações experimentais da circulação venosa foi retomada mais tarde, por outros investigadores, quando se tornaram disponíveis métodos suficientemente aperfeiçoados para permitir o estudo quantitativo e minucioso das alterações provocadas. A maior parte das experiências procuraram determinar as consequências induzidas no sistema linfático pelo aumento da pressão no sistema venoso, tal como se obtêm criando, por laqueação ou constrição, obstáculos à circulação do sangue nestes vasos. Das preparações experimentais que foram utilizadas parece-me dever distinguir três tipos: aquelas em que o obstáculo é criado nas veias de um território relativamente independente, tanto do ponto de vista linfático, como do venoso; aquelas em que se provoca hipertensão venosa que apesar de localizada pode influenciar a totalidade do sistema linfático, como seja quando a hipertensão venosa atinge o conflúente jugulo-subclávio; e as que envolvem modificações generalizadas de toda a circulação venosa, p.e., na insuficiência cardíaca congestiva e na pericardite constrictiva. Parece oportuno lembrar que nem todos os territórios orgânicos são equivalentes do ponto de vista da sua circulação venosa, devendo-se distinguir especialmente o fígado e o pulmão, em que a pressão do sangue nos capilares e vénulas é muito mais baixa do que nos outros territórios, e o intestino em que sucede precisamente o contrário, sendo a pressão venular de 24,3 mm Hg (Königes e Otto, 1937), valor que é muito superior ao verificado na maioria dos outros departamentos orgânicos.

A hipertensão venosa, obtida experimentalmente por laqueação ou compressão de veias, provoca as seguintes modificações no sistema linfático:

a) Dilatação dos gânglios e dos colectores linfáticos das áreas com congestão venosa (Blalock e Burwell, 1936;

Foldi *et al.*, 1952; Rényi-Vámos, 1955; Araújo Teixeira, 1956; Monteiro, Silva Pinto e Sampaio-Tavares, 1954). Esta alteração verifica-se nos três tipos de preparações atrás referidos, e em todos os territórios orgânicos. Após laqueações da veia cava posterior do Cão, a dilatação dos linfáticos acompanha-se de aumento do número de colectores evidenciáveis por linfografia, alterações estas que são muito notórias especialmente ao nível do fígado e dos quilíferos (Monteiro e Sampaio-Tavares, 1959; Sampaio-Tavares, 1962). Estas parecem ser as únicas alterações que seguramente aparecem em qualquer tipo de preparação com congestão venosa.

b) Têm sido descritas também alterações do conteúdo proteico da linfa que se obtém por secção dos colectores dos territórios com congestão venosa. Essas alterações são, todavia, diferentes conforme o território e o tipo de preparação estudada e nem sempre foram concordantes os resultados obtidos pelos diferentes investigadores. A concentração proteica da linfa diminui em experiências com estase venosa dos membros (White *et al.*, 1933) e do pulmão (Warren e Drinker, 1942). Nix *et al.* (1951) não observaram variações do teor proteico da linfa hepática em experiências com estase venosa desse órgão, mas Araújo Teixeira (1956) e Braner *et al.* (1959) verificaram aumento dessa concentração em experiências do mesmo tipo. No rim, Mayerson (1963, b) verificou que quando a pressão venosa subia acima de 35 mm de OH² a concentração de proteínas na linfa renal aumentava marcadamente, mas abaixo desse valor não se verificavam alterações. Nas experiências em que a hipertensão venosa era generalizada, em consequência possivelmente das variações de sinal contrário que acima referi, a linfa transportada no canal torácico tem uma concentração de proteínas igual, ou apenas ligeiramente inferior, às dos animais normais (Szábo *et al.*, 1961). É conveniente acrescentar que em experiências com constrição ou laqueação da veia cava anterior do Cão,

Tomé-Ribeiro *et al.*, (1971) verificaram aumento da perda de proteínas pelo tubo digestivo (1).

c) A congestão venosa tem influência sobre a pressão da linfa dos colectores correspondentes. Foi demonstrado o aumento da pressão linfática no canal torácico em experiências com hipertensão venosa generalizada provocada por pericardite constrictiva (Blalock e Burwell, 1936), assim como em experiências com laqueação ou constrição da veia cava anterior (Foldi *et al.*, 1949; Wégria *et al.*, 1963). Neste último tipo de experiências verificou-se aumento de pressão também nos colectores mesentéricos onde a pressão da linfa pode atingir 76 mm OH² (Sampaio-Tavares *et al.* 1970). Por outro lado, Irisawa e Rushmer (1959) não observaram qualquer correlação entre as pressões linfática e venosa quando se criam obstáculos à circulação venosa limitados a territórios periféricos.

d) A congestão venosa provoca um marcado aumento do débito linfático que se obtém seccionando os colectores linfáticos do território afectado. Este facto que, como atrás referi, foi observado, nos membros posteriores do Cão, por Ludwig e Thomsa em 1861, foi posteriormente verificado em muitos outros territórios orgânicos, como seja o fígado e o intestino (Starling, 1894), o rim (Schmidt e Hayman, 1929) e o pulmão (Warren e Drinker, 1942). Nos membros posteriores do Cão, White *et al.* (1933) verificaram que o aumento do débito linfático ocorre mesmo em consequência de variações da pressão venosa dentro de limites fisiológicos e Szabó *et al.* (1963) puderam encontrar uma correlação matemática entre os dois valores, verificando-se que a uma

(1) Esta alteração poderá desempenhar papel de relevo na fisiopatologia de algumas formas de gastro-enteropatia exsudativa, o que foi sugerido por Waldman *et al.* (1961) e é apoiado pelos resultados experimentais de Courtice e Steinbeck (1951) assim como pelas observações clínicas de McDonagh *et al.* (1965) e de outros autores (veja-se sobre este assunto Tomé-Ribeiro, 1971).

subida de 10 cm de OH² da pressão venosa corresponde um aumento de 40% do débito dos linfáticos seccionados do membro.

No caso de hipertensões venosas generalizadas, como na pericardite constrictiva experimental, o débito do canal torácico seccionado é muitas vezes superior ao dos animais normais (Blalock e Burwell, 1936).

O débito dos linfáticos seccionados não é, porém, indicação segura do fluxo de linfa no sistema fechado. Com efeito Rusznyák *et al.* (1967) verificaram que em cães com flebohipertensão provocada por pericardite constrictiva experimental a linfa circula com velocidade idêntica à dos animais normais e Foldi e Papp (1961), Wégria *et al.* (1963) e Foldi *et al.* (1962) comprovaram que o fluxo no canal torácico fechado de cães com estenose da veia cava anterior é menor do que nos animais normais. Os últimos autores verificaram também que após laqueação da veia cava posterior há um aumento apenas transitório do fluxo no canal torácico fechado, visto que este fluxo diminui depois para valores inferiores ao normal, devido ao progressivo aumento da pressão na veia cava anterior. McMaster (1937) verificou estase linfática periférica em doentes humanos com insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão venosa, observação esta que foi confirmada por outras posteriores (Rusznyák *et al.* 1967, discutem este ponto pormenorizadamente).

Em relação às experiências com hipertensão venosa em sectores orgânicos restritos, não são do meu conhecimento medidas do fluxo linfático em sistema fechado.

Resumindo os factos atrás mencionados, verifica-se que o aumento da pressão e a estase venosas provocam sistematicamente dilatação e aumento do número dos colectores linfáticos; em alguns territórios orgânicos registam-se variações do conteúdo proteico da linfa; encontra-se aumento do débito linfático dos conductores seccionados, mas quando a hipertensão venosa atinge o confluente

jugulo-subclávio, isso não corresponde a aumento do fluxo no sistema fechado, mas sim a uma diminuição; nestas últimas condições, há aumento da pressão da linfa nos vasos centrais.

Não encontrei na literatura descrições de alterações do sistema linfático provocadas por situações de hipotensão venosa.

2 — *Repercussão venosa de alterações do sistema linfático*

Embora seja, aparentemente, previsível que alterações da circulação linfática tenham influência sobre a circulação venosa, não são do meu conhecimento investigações dedicadas a este problema. O facto deve-se, sem dúvida, à grande dificuldade de conseguir, experimentalmente, obstruções eficazes da circulação linfática, visto que estes vasos não só são difíceis de localizar de forma a poder executar a sua laqueação, mas têm também uma grande capacidade de regeneração. Apesar disso alguns experimentadores fizeram tentativas de obstruir completamente quer os vasos linfáticos centrais (Blalock *et al.*, 1937; Papp, 1955) quer os periféricos (Reichert, 1926; Drinker, *et al.*, 1934; Drinker e Yoffey, 1941; Olszewski, 1973). Porém todos estes estudos foram feitos com a intenção de provocar linfedema experimental, e não referem alterações morfológicas ou funcionais do sistema venoso referindo apenas Olszewski (1973) que não observou alterações nos flebogrames de animais com linfedema crónico experimental. Nomeadamente, não se sabe se em casos de obstrução linfática algumas das substâncias que são habitualmente drenadas dos tecidos pelo sistema linfático não passarão a ser conduzidas pelas veias. Na maior parte das experiências deste tipo obtiveram-se apenas edemas discretos e com a duração de apenas poucos dias. O estudo dos linfáticos, com injecções feitas imediatamente após a regressão dos edemas, mostrou regeneração de troncos linfáticos que asseguravam

já a drenagem das regiões em causa 4 dias após a laqueação (Reichert, 1926). Porém, nos poucos casos em que Blalock *et al.* (1937) conseguiram efectuar um bloqueio completo da circulação linfática central, os animais morreram rapidamente, mostrando na autópsia edemas generalizados, ruptura de linfáticos em muitos departamentos orgânicos e derrames quilosos nas cavidades viscerais. Nos animais em que Drinker e Yoffey (1941) e Olszewski (1973) obtiveram obstrução total dos linfáticos do membro inferior, observaram, por vezes só passados 4 anos, linfedema crónico em tudo semelhante ao que se observa em patologia humana. No entanto, nestes trabalhos não foram pesquisadas na circulação venosa possíveis alterações induzidas pelo bloqueio linfático, excepto nas experiências de Olszewski (1973) em que não foram observadas alterações flebográficas.

3 — *Aspectos morfológicos dos principais pontos de correlação veno-linfática*

A interpretação das relações veno-linfáticas evidenciadas nas experiências revistas nos dois números anteriores assenta necessariamente na estrutura e nas possibilidades funcionais dos pontos em que o sistema linfático se aproxima mais intimamente das veias. Como já atrás disse, o sistema linfático entra em relação íntima com o sistema venoso, esquematicamente, em três pontos. Parece pois útil rever, ainda que sucintamente os conhecimentos sobre a morfologia de cada um deles.

a) *Capilares linfáticos e capilares sanguíneos*

Os capilares linfáticos começam à periferia, na intimidade do tecido conjuntivo, em fundos de saco endoteliais. Estes, embora estejam na proximidade dos capilares sanguíneos, estão sempre deles separados por um espaço, dito intersticial, que é ocupado por células, fibras

e substância fundamental. Parece-me importante acentuar ter sido demonstrado que, normalmente, não existe qualquer líquido livre e nesse estado físico no espaço intersticial (ver Guyton, Coleman e Granger, 1972).

Os capilares linfáticos têm uma estrutura que parece ser semelhante em todas as localizações e em todas as espécies de mamíferos, e que tem sido repetidamente estudada, ultimamente também com a auxílio do microscópio electrónico (Palay e Karlin, 1959; Casley-Smith e Florey, 1961; Yamagishi, 1961; Ottaviani, 1962; Leake e Burke, 1966; Leake, 1968; Dobbins e Rollins, 1970; Bullon e Huth, 1972; e outros). São constituídos por uma camada interna endotelial, geralmente contínua, e uma outra externa, a membrana basal (Fig. 4). As células do endotélio, extremamente achatadas, têm um núcleo que faz marcada saliência no lume do vaso, mitocôndrias, retículo liso e granular, vesículas, ribossomas, lisossomas e outros organitos comuns à maior parte das células, em todas as localizações (Ottaviani, 1962). Apresentam delgados prolongamentos — filipodia (Casley-Smith e Florey, 1961; Ottaviani, 1962) — procidentes para o lume do vaso. Encostam-se umas às outras pela sua periferia, frequentemente com interdigitações, estando as membranas das células vizinhas na quase totalidade do seu contorno separadas uma da outra por um espaço de 15 a 20 nm onde se não nota qualquer diferenciação (Casley-Smith e Florey, 1961). Este tipo de junção, em que se não observam diferenciações, designa-se por *junção aberta* (Fig. 5A) e admite-se, correntemente, que os espaços mais largos que têm sido observados entre as células endoteliais (Sanders e Anhworth, 1961) correspondem a junções deste tipo que se abrem mais em obediência a necessidades funcionais que adiante referirei. Em alguns pontos da sua periferia as células do endotélio dos linfáticos apresentam diferenciações que se admite reforçarem a ligação entre as células. Destas foram descritas nos linfáticos de dois tipos (Leake e Burke,

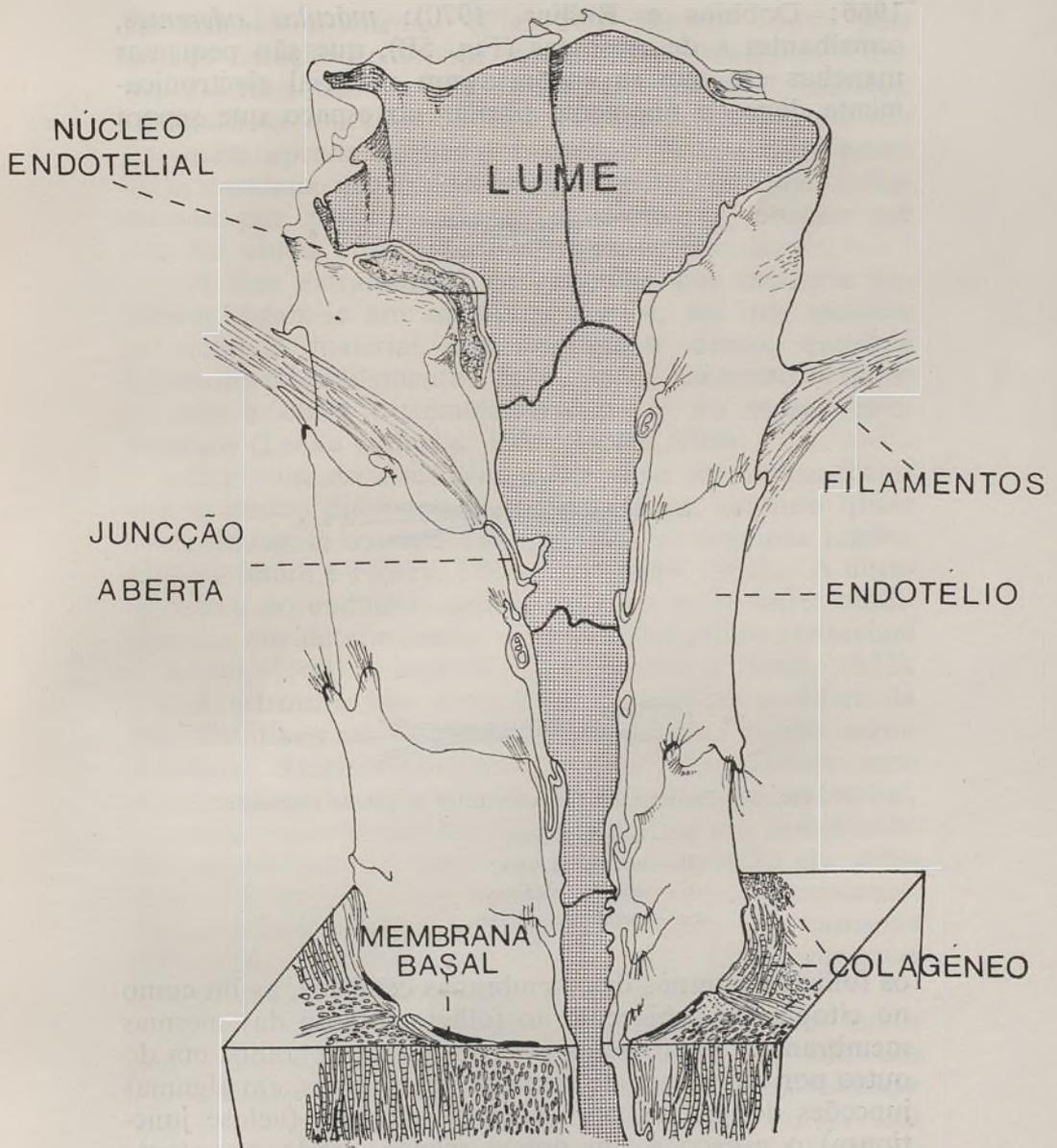


FIG. 4 — Esquema de um capilar linfático (adaptado de Leake e Burke, 1968).

1966; Dobbins e Rollins, 1970): *máculas aderentes*, semelhantes e desmosomas (Fig. 5B), que são pequenas manchas em que se encontra um material electronicamente denso e finamente fibrilar no espaço que separa

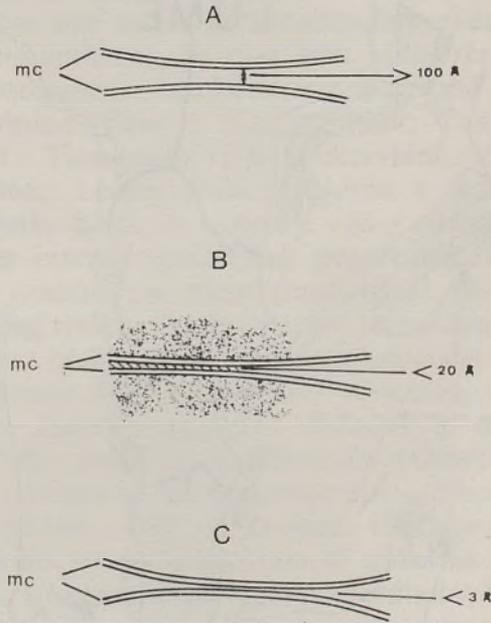


FIG. 5 — Esquema das junções entre as células endoteliais.

- A — junção aberta;
 B — mácula aderente;
 C — mácula ocludente.
 mc — membrana celular

os folhetos externos das membranas celulares, assim como no citoplasma subjacente ao folheto interno das mesmas membranas. Os folhetos externos estão separados um do outro por um espaço de cerca de 20 nm, mas, em algumas junções designadas por *junções próximas* («close junctions») o espaço é um pouco menor, sendo o restante da estrutura semelhante às máculas aderentes típicas.

As *máculas ocludentes* (Fig. 5C) diferem destas pela grande redução do espaço intercelular, estando os folhetos externos das membranas, aparentemente, fundidos. (Quando as junções do tipo *mácula ocludente*, em vez de serem apenas pequenas manchas, se estendem numa faixa contínua que rodeia completamente a célula, designam-se por *zonas ocludentes*, tipo este de junção que não foi ainda observado nos capilares linfáticos).

À face extraluminal do endotélio dos capilares linfáticos, ligam-se em múltiplos pontos, em que também se acumula material electronicamente denso, discretos feixes de microfilamentos de 6 nm de diâmetro (Fig. 4) de que a outra extremidade se perde no espaço perilinfático (Leake e Burke, 1966; Leake, 1968).

Por fora do endotélio existe uma membrana basal que é pouco diferenciada e descontínua, estando quase completamente ausente nos linfáticos de algumas regiões (Casley-Smith e Florey, 1961; Yamagishi, 1961). A ultraestrutura do endotélio capilar linfático pode sofrer modificações em determinadas situações funcionais (Ottaviani e Azzali, 1969) e experimentais (Leake e Kato, 1972).

A estrutura fina dos capilares sanguíneos, difere da dos linfáticos em aspectos, sem dúvida, muito significativos. Esquemáticamente, a parede dos capilares sanguíneos apresenta três camadas sendo a interna, endotelial, a média uma membrana basal e a externa constituída por pericitos e por uma discreta condensação da substância fundamental do tecido conjuntivo circunjacente. Nos diferentes territórios orgânicos estas três camadas apresentam diferenças de estrutura que foram descritas e sistematizadas por Bennett *et al.* (1959).

O endotélio é constituído por células, de um modo geral semelhantes às dos capilares linfáticos mas um pouco mais espessas. O seu núcleo raramente faz saliência no lume vascular e os filipodia são muito raros. Em algumas localizações (mucosa intestinal, glomérulo renal, hipófise e paratiroide) existem fenestras, que são ori-

fícios cilíndricos, com 30 a 60 nm de diâmetro, quase sempre obliterados por um diafragma provido de um nódulo central. As fenestras perfuram as células endoteliais de uma à outra face. Observam-se também numerosíssimas vesículas de pinocitose no citoplasma, muitas delas abrindo-se para as superfícies interna ou externa destas células. Na sua periferia, as células do endotélio capilar sanguíneo estão ligadas umas às outras por zonas ocludentes, em algumas localizações, como seja no sistema nervoso central (Reese e Karnowsky, 1967) e no músculo esquelético e cardíaco (Burns e Palade, 1968). Noutras localizações (intestino) apenas se observam máculas ocludentes e aderentes e ainda noutras (sinusoides) existem espaços relativamente largos entre as células, tornando-se o endotélio descontínuo.

A membrana basal é bem diferenciada, espessa, e geralmente contínua, não o sendo apenas nos sinusoides (Bennet *et al.*, 1959).

Na camada externa a condensação conjuntiva é muito probermente diferenciada (Burns e Palade, 1968) e os pericitos não formam uma camada contínua, nunca chegando a cobrir mais de 50% do perímetro capilar (1).

Conhecem-se poucas diferenças estruturais entre as extremidades arterial e venosa dos capilares sanguíneos. Apenas Pudney e Casley-Smith (1970) verificaram que na glândula supra-renal o topo venoso dos capilares tem maior número de fenestras por unidade de superfície do que o topo arterial.

As observações referidas vieram confirmar e demonstrar completamente que, como Von Recklinghausen (1863) afirmou, não existe nenhuma forma de comunicação canalicular periférica entre os vasos linfáticos e os sanguíneos, nem na forma dos vasos serosos de Boherhave (1742)

(1) No sistema nervoso central os capilares são completamente rodeados por uma bainha de prolongamentos gliais que Bennet *et al.* (1959) interpretaram como equivalentes à camada externa que existe nas outras localizações.

nem na dos canalículos intracelulares de Virchow (1851) Todavia, as substâncias passam dos capilares sanguíneos para os linfáticos, de tal forma que, por um lado, a maior parte dos constituintes da linfa provém do sangue e, por outro, todos os constituintes do sangue podem ser encontrados na linfa.

Na última década, foram publicadas numerosas investigações morfológicas dedicadas à observação da passagem de substâncias do sangue para os espaços intersticiais e destes de novo para o sangue ou para a linfa. De modo geral, estes estudos foram realizados utilizando «sondas» moleculares, isto é, moléculas ou agregados moleculares de características conhecidas, visíveis ou reveláveis ao microscópio electrónico. Sacrificando os animais de experiência em ocasiões convenientes, após a introdução dessas «sondas», foi possível surpreendê-las nos diversos passos da sua travessia desde o sangue até a linfa. Assim, verificou-se já que nos endotélios fenestrados, como o das vilosidades intestinais do Rato, moléculas até 250.000 de peso molecular, com 22,5 nm de diâmetro, atravessam pelas janelas (Clementi e Palade, 1969, a; Simionescu *et al.*, 1972) mas não atravessam as junções entre as células endoteliais. Nos endotélios não fenestrados dos capilares do músculo cardíaco e esquelético, moléculas de peroxidase, com o peso molecular de 40.000 e o diâmetro de 3 nm, atravessam os interstícios celulares, mesmo que eles apresentem máculas aderentes, mas já não passam através das máculas ou zonas ocludentes (Karnowsky, 1967). Nestes endotélios não fenestrados as moléculas proteicas de maiores dimensões atravessam em vesículas de micropinocitose (Palade, 1961); Karnowsky, 1965; Jennings e Florey, 1967). A membrana basal parece não constituir obstáculo à passagem de moléculas ou partículas de diâmetro inferior a 20 nm mas detém eficazmente as partículas de maiores dimensões (Clementi e Palade, 1969, b).

As células do endotélio dos capilares linfáticos, como já atrás referi, apresentam junções abertas na maior parte do seu contorno, junções essas que se abrem, quando o espaço intersticial é distendido, p.e., por edema, devido à tracção que exercem os feixes de microfilamentos descritos por Leake e Burke (1966) e Leake (1968). Através das junções abertas podem passar partículas de dimensões relativamente grandes, tais como as de tinta da China (Yamaguishi, 1961), microesferas de latex com 880 nm de diâmetro (Sanders e Anhworth, 1961; Leake e Burke, 1968; Leake, 1971) ou quilomicra com mais de 200 nm de diâmetro (Casley-Smith, 1962; Dobbins e Rollins, 1970). As moléculas mais pequenas, que não excedam a 4 nm de diâmetro (cerca de 1.000 de peso molecular) podem passar mesmo pelas máculas aderentes e pelas junções próximas (Casley-Smith, 1967). Além disso, moléculas de diferentes dimensões, assim como todas as partículas mencionadas atrás, passam também para o lume dos linfáticos em vesículas de micropinocitose, que atravessam o citoplasma das células endoteliais (Dobbins e Rollins, 1970).

Estes estudos da ultraestrutura dos endotélios empregando «sondas» moleculares, vieram demonstrar muito claramente que a estrutura fina do endotélio capilar sanguíneo e linfático condiciona o trânsito das substâncias através deles. Mostraram, nomeadamente que a grande permeabilidade dos capilares linfáticos, que se deixam penetrar por partículas de dimensões relativamente grandes, se deve ao predomínio das junções abertas entre as células do seu endotélio e ainda à pequena diferenciação da sua membrana basal. As junções abertas assumem enorme importância em algumas situações, como na face inferior do diagrama, onde as junções abertas do mesotélio peritoneal se sobrepõem a outras dos capilares linfáticos subjacentes, sem introposição de qualquer estrutura (French *et al.* 1960), dando assim lugar a verdadeiras «fendas» através das quais os linfáticos comunicam com a cavidade peritoneal.

No entanto, estes estudos morfológicos dão só discretas indicações sobre o trânsito molecular que efectivamente se opera entre o sangue e a linfa. Leake (1972) demonstrou que moléculas de peroxidase com 40.000 de peso molecular e cerca de 3 nm de diâmetro, atravessam o endotélio capilar e os espaços intersticiais e podem ser observadas no lume dos capilares linfáticos 1 e 2 minutos após a sua injeção intravenosa. Este facto mostra que a passagem de moléculas mesmo relativamente grandes do sangue para a linfa é bastante activa.

Faltam, no entanto, conhecimentos sobre uma questão que parece de crucial importância no estudo das relações linfo-venosas. Esta é a de quais são as substâncias que depois de saírem dos capilares sanguíneos para os espaços intersticiais podem regressar ao sangue, atravessando o endotélio em sentido contrário, e quais as que só poderão passar no sentido dos capilares linfáticos. Para analisar pormenorizadamente esta questão seria necessário discutir aprofundadamente os conhecimentos existentes sobre a permeabilidade capilar. Tal discussão ultrapassaria, em muito, o âmbito desta revisão, tanto mais que elementos recentes apontam a necessidade de rever alguns dos conceitos básicos correntemente utilizados para a interpretação da permeabilidade capilar e da sua intervenção na linfogénese. Aponto apenas algum dos factos que me parecem ter importância capital.

A partir dos trabalhos de Pappenheimer, admite-se que a difusão através dos «poros» endoteliais é o mecanismo fundamental da formação do filtrado capilar (Pappenheimer, 1953; Landis e Pappenheimer, 1963), actuando a parede dos capilares, para as substâncias hidrosolúveis⁽¹⁾, como um crivo que retêm as partículas de determinadas dimensões e deixa passar as mais pequenas,

(1) As substâncias lipossolúveis, gases, etc., difundem livremente através das membranas e citoplasma das células endoteliais.

em diferentes proporções, conforme as dimensões e o número de «poros» por unidade de superfície da parede. Os outros mecanismos, de travessia da parede capilar sanguínea, tais como o fluxo hidrodinâmico através dos mesmos «poros» ou a passagem em vesículas de micropinocitose, teriam uma importância quantitativamente quase desprezável (cerca de 2% do total, segundo Pappenheimer, 1953). A difusão permite a passagem rápida de quantidades importantes de substâncias, sem consumo de energia, e seria influenciada, de acordo com a teoria de Starling (1909) pelos diferenciais plasmotécnicos das pressões hidrostática e osmótica que resultam em «filtração» no extremo arterial do capilar e «reabsorção» no extremo venoso. Esta teoria implica a existência de líquido no espaço intersticial e assenta nas leis físicas que regem a difusão de substâncias entre dois meios líquidos, através de uma membrana porosa. Uma vez que parece estar actualmente demonstrado que só em situações de edema existe líquido livre no espaço intersticial (Schade e Menschel, 1923; Guyton, *et al.* 1972), é necessário rever a teoria e verificar qual a interpretação que é possível dar aos factos experimentais de acordo com as leis, ainda desconhecidas, que possivelmente regem a difusão de substâncias de um meio líquido para um gel, através de uma membrana porosa.

A teoria de Starling supunha que as proteínas não atravessam o endotélio capilar. Drinker e Yoffey (1941) e Drinker (1946) demonstraram que as proteínas plasmáticas atravessam a parede dos capilares e passam para os espaços intersticiais mas, apesar de o fazerem em grandes quantidades (Wasserman *et al.* 1956), parecem conservar-se diferenciais da pressão osmótica compatíveis com a teoria de Starling. De acordo com esta teoria continua, porém, a ser geralmente admitido que as proteínas, depois de passarem para o espaço intersticial não podem regressar ao sangue a não ser através do sistema linfático (Mayerson, 1963 a, b, c). Todavia,

Jepson *et al.* (1953) verificaram que albumina marcada com iodo radioactivo injectada na derme passava não só para os linfáticos mas também para os capilares sanguíneos e vénulas. Este facto foi confirmado por outros autores (Meyer *et al.* 1969; Threefoot, 1967) e, além disso, Threefoot (1960) e Threefoot e Cocchiara (1966) demonstraram que alguns corantes ligados a proteínas quando injectados nos espaços intersticiais passam também para os capilares sanguíneos, processo este que é aparentemente acelerado pelos diuréticos mercuriais (Threefoot *et al.*, 1967). Nestas experiências é, no entanto, possível que a distensão, o aumento de pressão e a presença de líquido no espaço intersticial alterem o condicionalismo da permeabilidade capilar prevalente no animal normal. No entanto, Szabó *et al.* (1973) demonstraram recentemente que os coloides assim como outras partículas com dimensões inferior a 70 nm passam efectivamente dos espaços intersticiais para os capilares sanguíneos. Fazem-no em quantidade variável conforme o tecido, mesmo dentro de valores normais da pressão tecidual.

De acordo com as teorias correntes, baseadas na de Starling (1909), a linfa forma-se a partir do excedente da filtração sobre a reabsorção dos capilares sanguíneos, ao qual se juntam substâncias e partículas pré-existentes ou elaboradas no espaço intersticial (Mayerson, 1963, a). A passagem para dentro dos capilares linfáticos seria provocada pela diferença de pressão hidrostática que seria mais alta no líquido intersticial do que no lume do capilar linfático. Para além de se não poder ter em conta uma pressão hidrostática do espaço intersticial, visto que nele não existe líquido livre, e da extrema dificuldade de medir correctamente a pressão «tecidual» para a qual foram encontradas por diferentes autores, valores muito diversos conforme os órgãos (Landis e Pappenheimer, 1963), demonstrou-se que, em condições de repouso mecânico, a pressão «tecidual» é negativa (Guyton *et al.*, 1960) enquanto que a pressão nos capi-

lares linfáticos é positiva (McMaster, 1946). Uma vez que nos órgãos em repouso se forma também linfa, parece necessário medir com toda a exactidão as pressões tecidulares e, possivelmente, não só encontrar uma outra explicação da linfogénese mas também, procurar verificar se o capilar linfático terá, no transporte da linfa, um papel mais activo do que lhe tem sido atribuído.

Parece-me necessário mencionar ainda alguns outros factos pertinentes para esta discussão. O estudo dinâmico da linfogénese, e bem assim o da permeabilidade capilar, têm sido realizados quase sistematicamente em preparações experimentais, de órgãos isolados ou não, canulando-se e profundindo-se os vasos com diferentes soluções. Em condições experimentais deste tipo, libertam-se quantidades muito significativas de cininas e prostaglandinas, que têm acção marcada, mas ainda largamente ignorada, sobre a permeabilidade capilar. A bradicinina liberta-se devido a qualquer forma de agressão celular (Brocklehurst, 1971) e além de aumentar a permeabilidade capilar por alargamento dos «poros» endoteliais (Collier, 1971) aumenta também a permeabilidade das vénulas às proteínas (veja-se a este propósito Horton, 1972). Por outro lado, as substâncias do grupo das prostaglandinas libertam-se de quase todos os tecidos orgânicos, em resposta a grande variedade de estímulos quer fisiológicos, quer pequenas agressões, tais como seja o calor moderado (Johnsson, 1971), o simples manuseamento dos tecidos, ou uma muito discreta hipóxia (Piper e Vane, 1971). Estas substâncias aumentam marcadamente a permeabilidade capilar (Kaley e Weiner, 1971) mesmo em doses da ordem do nanograma (Collier, 1971), possivelmente provocando a libertação de histamina (Horton, 1972). Esta última substância dissolve os diafragmas das fenestras, rompe as junções das células endoteliais dos capilares sanguíneos e descola-as da respectiva membrana basal (Clementi e Palade, 1969, b). Além disso, a prostaglandina F_{2α} actua directamente

sobre as vénulas, provocando a sua constrictão (Weeks, 1972) e influenciando a sua permeabilidade às proteínas (Horton, 1972).

Todos estes elementos, embora sejam de aquisição recente e em muitos casos necessitem ainda de confirmação e, sobretudo, de pormenorização, parecem-me desaconselhar que se tente actualmente formular uma hipótese de interpretação das relações veno-linfáticas e este nível. Com base nas teorias clássicas, parece claro que um aumento da pressão venosa provoca uma diminuição da reabsorção no extremo venoso do capilar. Portanto, o excedente do filtrado capilar seria drenado pelos linfáticos, provocando dilatação e aumento do número dos colectores, assim como aumento do fluxo. É porém menos claro que o aumento do fluxo se não verifique em todas as situações de hipertensão venosa, e que a concentração proteica da linfa apresente variações de certo modo imprevisíveis. Não é também claro até que ponto a reabsorção, nomeadamente das proteínas, no extremo venoso do capilar sanguíneo poderá compensar as deficiências da drenagem linfática nas experiências com laqueação destes vasos. Não é também facilmente explicável que uma obstrucção venosa, tão vasta como a que se obtém laqueando experimentalmente todas as veias acessíveis da raiz de um membro, não provoque edemas duráveis (Fontaine e Pereira, 1937) enquanto que uma trofoflebite mesmo de uma pequena veia provoca edemas muito volumosos e persistentes, que Leriche e Jung (1931) estudaram experimentalmente. Uma vez que a estrutura da parede dos capilares sanguíneos difere de um para outro órgão, assim como diferem as pressões tecidulares, as pressões nos vasos sanguíneos e a composição da linfa drenada, não só nos diferentes territórios, mas também nas diferentes situações funcionais, parecem necessários novos estudos, mais pormenorizados e mais exactos, de preferência restritos a territórios orgânicos bem caracterizados e uniformes, e tendo em linha

de conta, nomeadamente, a possibilidade da libertação das hormonas locais, para que se possa tentar uma re-interpretação das relações veno-linfáticas ao nível dos capilares.

b) *Os colectores e os gânglios linfáticos*

A linfa que se forma na intimidade dos tecidos e entra nos capilares linfáticos do Homem e da maior parte dos Mamíferos é drenada por colectores que a conduzem através dos gânglios linfáticos para o canal torácico terminando, como é sabido, por ser lançada nas veias da base do pescoço. Grande número de dados mostra, porém, que ao contrário do que acontece no sistema venoso em que, aparentemente, o sangue passa da periferia para a aurícula direita sem se modificar de forma visível, a linfa é modificada no decurso do seu transporte.

A primeira indicação nesse sentido retira-se do simples exame da disposição geral do sistema linfático. Em contraste com o sistema venoso, os colectores linfáticos ao convergirem em sentido central não formam troncos mais grossos. Este facto é evidente em todo o sistema linfático e é particularmente notório ao nível dos gânglios, em que Kubik (1952) verificou que a soma das secções dos poucos linfáticos eferentes é consideravelmente menor do que o total das secções dos aferentes. Embora esta disposição se possa explicar supondo que nos troncos centrais existe um fluxo mais rápido, outros dados reforçar a sugestão de que a explicação correcta seja que a linfa vai diminuindo de quantidade durante o seu trajecto.

Muitos autores mediram simultâneamente o fluxo da linfa de vários órgãos e o do canal torácico. Bollman *et al.*, (1948) mediram, no Rato, o débito diário da linfa hepática hilar (5 ml) e o do tubo digestivo (20 ml) e verificaram que a sua soma era igual ao débito diário do canal torácico. Foldi (1967) afirma que o débito linfático no hilo do fígado após laqueação do colédoco é 3 vezes

superior ao débito do canal torácico medido simultaneamente, no mesmo animal, e também que, no Cão normal, o débito da linfa renal é igual ao do canal torácico. Paldino e Hayman (1964) obtiveram de um colector linfático do mesoapêndice um débito linfático igual a $2/3$ do do canal torácico e verificaram que, apesar disso, a interrupção deste colector não provocava alterações detectáveis do fluxo deste canal. Foldi *et al.* (1950) verificaram que a perfusão de uma grande quantidade de líquido por um colector linfático do membro inferior não aumentava visivelmente o débito do canal torácico. Muitas outras medições deste tipo foram feitas (pode ver-se bibliografia completa em Ruzsnyák *et al.*, 1967) sempre com resultados concordantes, indicando que os diferentes órgãos drenados pelo canal torácico produzem muito mais linfa do que aquela que passa nesse vaso. Apesar de se não dever esquecer que as medidas do débito linfático são muito difíceis de executar com precisão, e tanto mais quanto mais delgado é o colector, e também que todas estas medições foram efectuadas em colectores abertos, parece inevitável concluir com Ruzsnyák *et al.*, (1967), que mesmo a mais reservada análise dos dados experimentais disponíveis sugere fortemente que nem toda a linfa drenada da periferia passa no canal torácico ou na grande veia linfática.

Sendo assim, oferecem-se à linfa duas possibilidades de atingir o sistema venoso sem passar no canal torácico: a primeira é que existam anastomoses linfático-venosas canaliculares não cervicais; a segunda é que a linfa passe de novo para o sangue através da parede do sistema linfático, quer nos colectores, quer nos gânglios. Examinarei a primeira hipótese na alínea seguinte e passarei imediatamente a examinar a segunda.

Parece estar bem demonstrado que a água, sais e outras pequenas moléculas existentes na linfa difundem quase livremente através da parede dos colectores linfáticos (Ruzsnyák *et al.*, 1967) atingindo o sangue da

rede capilar parietal. Mesmo o canal torácico, é extremamente permeável ao Na^{24} (Foldi, 1967). Nos gânglios linfáticos nada parece dificultar a passagem dessas pequenas moléculas da linfa contida nos seios para o plexo capilar sanguíneo, tendo Pressman *et al.* (1964) mostrado que uma solução salina, perfundida com pressão fisiológica nos aferentes de gânglios faríngeos, poplíteos, inguinais e axilares de várias espécies de mamíferos, passa sem aparente dificuldade para as veias eferentes do gânglio.

Em relação aos outros componentes da linfa — proteínas, outras macromoléculas, e partículas maiores — existem também alguns dados indicativos de que possam atravessar de dentro para fora a parede do sistema linfático. Não parece que o possam fazer nos colectores linfáticos que, ao contrário dos capilares, apresentam uma membrana basal bem desenvolvida e contínua, estando as células do seu endotélio unidas por numerosas zonas ocludentes e zonas aderentes, não havendo praticamente junções abertas (Casley-Smith, 1969). Por extrapolação do que atrás se refere em relação aos capilares sanguíneos e linfáticos, conclui-se que as moléculas proteicas e outras partículas maiores serão retidas pelas juntas do endotélio dos colectores linfáticos, assim como pela sua membrana basal, tendo no entanto, Casley-Smith (1969) verificado que no Rato, Ratinho e Cobaio, moléculas de ferritina e de lipoproteína podem atravessar, em pequenas quantidades, em vesículas de micropinocitose. Porém, nos gânglios linfáticos, Schulz (1925) observou «estomas» no endotélio das veias pós-capilares e, mais recentemente, Moe (1960) observou fendas com 1 a 2 μm de largura no revestimento do seio marginal de gânglios mesentéricos de Ratinho e Dunn e Strahan (1972) comunicações entre divertículos do seio marginal e capilares sanguíneos em gânglios de cães. Por outro lado a arquitectura vascular do gânglio linfático (veja-se a revisão de Sousa-Pereira, 1965) e, particularmente, a

extrema riqueza do plexo capilar sanguíneo que envolve os folículos e forra o seio marginal, assim como as veias pós-capilares excepcionalmente largas, são, para Kubik (1952) indicações claras de funções de absorção de fluídos. Observações de Dunn *et al.* (1972) assim como os estudos ao microscópio electrónico de Pressman *et al.* (1967), de Dunn e Strahan (1972) e de Dunn (1973) mostram que partículas de grandes dimensões tais como eritrócitos, partículas de carbono e bacilos podem passar dos seios linfáticos dos gânglios para os capilares sanguíneos, quer através das fendas referidas por Moe (1960) ou das comunicações descritas por Dunn e Strahan (1972), quer por micropinocitose como Dunn (1973) verificou com o auxílio da microscopia electrónica. No entanto, outras investigações deram resultados até certo ponto contraditórios. Mayerson *et al.* (1962) e Calnan *et al.* (1967) perfundindo os linfáticos aferentes de um gânglio com soluções contendo moléculas de pesos moleculares sucessivamente crescentes, chegaram à conclusão que as que têm peso superior a 17.000 não saem do sistema linfático. Por outro lado Pentecost *et al.* (1966) e Dunn *et al.* (1972) verificaram, em experiências semelhantes, que o aumento da pressão e do fluxo da perfusão aumentava muito a quantidade de albumina marcada com I^{131} que passava da linfa para as veias eferentes dos gânglios linfáticos, sucedendo o mesmo com o «Patent Blue» injectado por Nisiman e Irisawa (1957) nos linfáticos da rã. Nestes dois últimos trabalhos verificou-se que, com pressões baixas de perfusão só cerca de 1% da albumina passa nos gânglios directamente para as veias, mas criando obstáculos à drenagem linfática dos gânglios essa quantidade pode aumentar até 65%, o que veio confirmar observações anteriores de Courtice e Steinbeck (1951). Além disso, Málek *et al.*, (1958) observaram que nos gânglios linfáticos infectados com bacilos antrax se obtém facilmente a passagem de contraste radiográfico dos linfáticos aferentes para as veias ganglionares.

As experiências mencionadas foram feitas, ou sem medição das pressões de injeção, ou apenas com medições relativamente grosseiras deste factor, que como referi afecta a permeabilidade da barreira linfo-hemática intra-ganglionar. Além disso, em todas elas se utilizaram condições pouco fisiológicas, com agressões e manipulações cirúrgicas muito extensas, e nestas situações é necessário ter em conta a libertação de hormonas locais, tais como as prostaglandinas. Apesar destas duas restrições, o seu conjunto parece indicar que todos os componentes da linfa podem passar directamente para o sangue. A água, os sais, as pequenas moléculas até cerca de 1000 de peso molecular, assim como as substâncias lipossolúveis, podem passar não só nos gânglios mas também através da parede dos colectores, para os *vasa lymphaticorum*, inclusivamente no canal torácico. As proteínas e outras moléculas de peso inferior a 17.000 parecem poder atravessar, em condições normais, dos seios linfáticos para os capilares sanguíneos dos gânglios, e as proteínas de maior peso molecular, assim como partículas até 1 μm de diâmetro poderão também passar da linfa para o sangue nos gânglios, em condições possivelmente excepcionais de funcionamento do sistema linfático. Uma destas condições excepcionais é a obstrução ou hipertensão marcada dos linfáticos eferentes do gânglio. Parece, portanto, possível que em determinadas situações experimentais ou patológicas os gânglios funcionem como verdadeiras anastomoses linfo-venosas. Falta, contudo, demonstração directa de que assim aconteça em condições fisiológicas.

c) *A terminação dos linfáticos nas veias*

É bem sabido que, no Homem e nos Mamíferos, o sistema linfático desagua para o venoso ao nível do confluente jugulo-subclávio. As terminações do canal torácico e da grande veia linfática, que podem ser simples

ou múltiplas, foram pormenorizadamente descritas, assim como as suas variações, em muitas espécies de Mamíferos, por McClure e Silvester (1909) (veja-se a este propósito também Rodrigues *et al.*, 1933). No entanto, como já atrás referi, sabe-se também que há pelo menos duas espécies de macacos em que os linfáticos da parte posterior do corpo desaguam na veia cava posterior ou nas renais e existem dados que fazem crer que o mesmo acontece em muitas outras espécies de macacos sul-americanos, pelo menos numa espécie de urso, no rato selvagem e, possivelmente, também no Cão. No Homem, o conjunto dos dados recolhidos indica que se tais comunicações existirem, serão excepcionais, revestindo o carácter de anomalias do desenvolvimento.

Parece, todavia, possível que, tanto no Homem como noutros mamíferos, se desenvolvam ligações linfo-venosas extrajugulares em determinadas condições experimentais ou patológicas.

O exame da literatura mostra, por exemplo, que no Homem a obstrução da veia cava superior é muito bem tolerada, especialmente quando se instala lentamente (McIntyre e Sykes, 1949; Ballon, 1952; Martorell, 1952, 1956; Efeer e Groves, 1962) podendo os doentes conservar-se assintomáticos durante 25 anos (Rose, 1952). Esta situação clínica, de que o primeiro caso parece ter sido descrito por William Hunter em 1757, provoca um aumento de pressão nos ramos da veia cava superior, que pode atingir 50 cm de soro salino (Kleassen *et al.*, 1951) e que não poderá deixar de constituir um obstáculo à entrada da linfa no confluente jugular. No entanto estes doentes não apresentam sintomatologia decorrente de insuficiência da drenagem linfática (1), a não ser alguns edemas transitórios, quando a obstrução da veia cava

(1) Tomé Ribeiro (1971) observou aumento da perda de proteínas pelo tubo digestivo num doente com compressão da veia cava superior por um tumor do mediastino.

superior é rápida (Martorell, 1952). A ausência desses sintomas, ou o seu rápido desaparecimento, sugerem fortemente que o sistema linfático passe a descarregar a linfa em veias com menor pressão, portanto, no sistema da veia cava inferior. Alguns autores estudaram experimentalmente esta situação clínica, provocando, em diferentes espécies animais, obstruções da veia cava anterior. A laqueação desta veia tem consequências diferentes conforme é efectuada a montante ou a jusante da desembocadura da veia ázigos (Carlson, 1934; Sampaio-Tavares, 1955, 1963, 1964), sendo a compensação circulatória efectuada sempre através do desenvolvimento do sistema da veia ázigos (Sampaio-Tavares e Ramos, 1964, 1965, 1966). A laqueação a jusante obriga o sangue do sistema da cava anterior a passar pelas veias ázigos para atingir a veia cava posterior e cria maior hipertensão no confluente jugular (Sampaio-Tavares e Abrunhosa, 1968, 1969). Apesar disso, passada uma fase inicial em que os animais apresentem edemas acentuados da cabeça, pescoço e membros superiores, assim como derrames pleurais sero-hemáticos, deixam de se observar sintomas de estase linfática (Sampaio-Tavares e Abrunhosa, 1969) excepto um aumento transitório da eliminação proteica pelo tubo digestivo que estará, possivelmente, na dependência dessa estase (Tomé-Ribeiro, 1971). O desaparecimento dos edemas e derrames assim como o facto de logo de início eles não aparecerem na parte posterior do corpo sugere fortemente que a linfa passe a drenar para veias pertencentes ao sistema da veia cava posterior. Sampaio-Tavares e Abrunhosa (1968, 1969) apresentaram elementos em favor desta interpretação, verificando que a albumina marcada com o I^{131} perfundida em linfáticos mesentéricos dos cães com laqueação da veia cava anterior passa para a veia cava posterior mais depressa e em maior quantidade do que para a anterior, enquanto que antes da laqueação se passava exactamente o contrário. Estes autores, sacrificando um dos animais após uma refeição,

puderam verificar a passagem de quilo para a veia cava posterior, quando massajavam as ansas intestinais. Estas observações sugerem que nesta situação experimental e, portanto, possivelmente também na correspondente situação clínica, a linfa passe a desaguar na veia cava inferior, mas não esclarecem se a linfa passará através das anastomoses canaliculares pré-existentes ou neo-formadas, ou através dos gânglios, o que como se viu na secção anterior, parece possível. A repetição destas experiências em animais sem gânglios linfáticos, como os criados em condições «germ-free», poderia talvez elucidar esta questão.

As situações clínicas e experimentais em que existem obstáculos à circulação linfática apresentam também alguns dados em favor de que se possam abrir ou neo-formar comunicações linfovenosas extrajugulares.

Lee (1922) verificou que, no Homem, é possível laquear o canal torácico, sem que resultem sintomas de estase linfática duradoira. O mesmo foi verificado experimentalmente por Lee (1922) no Gato, Rodrigues *et al.* (1933), Blalock *et al.* (1937), Loubatières, (1955), Guyaznova (1963), Threefoot *et al.* (1965), Sousa-Pereira (1965) e Malék (1967) no Cão, Loubatières e Eterradossi (1955) no Rato e Heath (1964) no Carneiro. Muitos outros autores verificaram que a laqueação dos linfáticos de diferentes territórios não provoca, senão transitoriamente alterações atribuíveis à estase linfática, só se conseguindo uma estase duradoira e, eventualmente, até fatal com laqueações múltiplas associadas às injeções de produtos esclerosantes ou obstructivos (Blalock *et al.* 1937; Threefoot *et al.* 1963; Sousa Pereira, 1965; Threefoot e Pearson, 1965; Kalima, 1970). Excepto em casos muito pouco frequentes (Blalock *et al.*, 1937) os animais toleram muito bem as laqueações de linfáticos, não se verificando alterações bioquímicas do sangue, nem da histologia das vísceras abdominais (Threefoot e Pearson, 1965), registando-se apenas discreta perda de peso (Guyaznova, 1963).

A ausência de sintomas de estase após as laqueações do canal torácico ou de outros colectores poderá, em princípio, ser explicada pela grande capacidade de regeneração que os linfáticos têm, e também porque, sendo comuns as variações do sistema linfático, é possível que troncos anómalos ou anastomoses linfolinfáticas passem despercebidos e não sejam laqueadas ou se desenvolvam após a operação. No caso das laqueações múltiplas e repetidas referidas acima, especialmente quando acompanhadas de injecções de produtos plásticos obstructivos ou esclerosantes, esta explicação parece insuficiente, e os autores têm procurado explicar estes resultados através de anastomoses linfático-venosas. Muitos destes autores publicaram dados que apoiam indirectamente a existência dessas anastomoses, neste tipo de preparações experimentais. Rodrigues *et al.* (1933) Sousa-Pereira (1965), Nayasaki *et al.* (1965) e Malék (1967) apresentaram imagens linfográficas que interpretam como sugestivas de anastomoses linfo-venosas, Guyaznova (1963) observou a injecção natural dessas anastomoses com quilo, Threefoot *et al.* (1963) dissecaram-nas após injecções de plástico colorido, Threefoot (1967), Threefoot *et al.* (1965, 1967) e Threefoot e Pearson (1956) e Heath (1964) observaram a passagem directa para as veias de proteínas marcadas com produtos radioactivos e Loubatières (1956) e Loubatières e Eterradossi (1955) observaram directamente anastomoses linfo-venosas assim como a passagem da linfa para o lume das veias, misturando-se com sangue. As anastomoses foram descritas em localizações diversas, conforme as obstrucções linfáticas provocadas, tendo-se registado do canal torácico para as veias intercostais, dos linfáticos mesentéricos e lombares para as veias renais, lombares e cava inferior, e só muito excepcionalmente para a veia porta (Malék, 1967). Contudo, se exceptuarmos as observações de Loubatières (1955) no Cão e de Loubatières e Eterradossi (1955) no Rato, que observaram directamente a passagem da linfa em

anastomoses canaliculares do canal torácico e da cisterna de Pecquet para as veias intercostais e lombares, todas as outras observações mencionadas não esclarecem se a comunicação linfo-venosa se fazia ou não nos gânglios.

Parece portanto, razoavelmente bem demonstrado que nos Mamíferos em que se não observam comunicações linfovenosas extrajugulares, estas só podem aparecer em situações experimentais ou clínicas de obstrução linfática. Embora essas comunicações possam ser canaliculares, não está excluído que na maior parte dessas situações elas se não verifiquem dentro dos gânglios linfáticos, onde já existe no animal normal uma situação muito semelhante à de anastomose linfovenosa (veja-se a secção anterior). Como já atrás acentuei, não se sabe o papel fisiológico que poderão ter estas ligações intraganglionares entre os dois sistemas, havendo, no entanto, alguns dados que indicam que poderão ser comandadas por factores neuro-humorais e que, portanto, se poderiam tornar funcionais em ocasiões adequadas. Com efeito Job (1918) mencionou que as anastomoses linfovenosas eram mais fáceis de injectar em fêmeas grávidas e em animais mortos com gaz de iluminação. Rodrigues *et al.* (1933) verificaram que a simpaticectomia favorecia a sua visualização linfográfica e Threefoot *et al.* (1963) verificaram que a injeção de hexametónio facilitava a sua injeção com material plástico.

Existem também algumas observações que indicam que, no Homem, em situações de obstrução, tais como as que acompanham a difusão dos tumores por via linfática, a linfa poderá passar por comunicações linfático-venosas extrajugulares. A primeira observação deste tipo foi de Wutzer (1834), na dissecação de um cadáver com fibrose do canal torácico. Posteriormente, com o uso da linfografia em clínica humana, foram publicadas numerosas imagens interpretadas como anastomoses linfovenosas, em casos de obstrução linfática tumoral (Bron *et al.*, 1963; Wolfel, 1965; Roo e Van Minden, 1965;

Chavez *et al.* 1965; Abbes, 1966; Farrel, 1966; Koehler, 1967; Askar, 1969; Roxin e Bujar, 1970; e outros). Além disso, Threefoot e Kossover (1966) fazendo linfogrfias com contraste marcado com trioleina radioactiva em cadáveres humanos, verificaram a passagem de radioactividade directamente para a veia cava inferior, o que concordava com as imagens linfogrficas obtidas simultâneamente e sugeria a presença de drenagem linfática para a veia cava inferior mesmo na ausência de qualquer obstrucção linfática visível.

Em todos os trabalhos referidos não foram feitas medições da pressão das injeções e, como já atrás se acentuou, a hiperpressão pode criar falsos trajectos, além de aumentar significativamente a permeabilidade do sistema linfático. Estas causas de erro lançam ainda ténues dúvidas sobre a existência no Homem de drenagem linfática extrajugular.

Parece, no entanto, inevitável a conclusão de que, o conjunto dos factos disponíveis indica que, no Homem, a passagem da linfa para o sistema venoso é possível em muitos locais além do confluente jugular. Essa é, de resto, a disposição habitual nos sistemas linfáticos mais primitivos. Tudo parece indicar, por outro lado, que é sobretudo nos gânglios linfáticos que se dá essa passagem, porque aí se encontra normalmente uma diminuta barreira linfo-hemática. Parece-me que esta última interpretação é fortemente apoiada pelo facto de as comunicações linfo-venosas múltiplas desaparecerem na escala filogenética quase simultâneamente com o aparecimento dos gânglios.

Trabalho da Cadeira de Anatomia Descritiva

(Director: Professor Doutor JOSÉ CASTRO-CORREIA).

REFERÊNCIAS

- 1 — ABBES, M. — La visualization des anastomoses lymphatico-veimeuses par la lymphographie (A propos de 12 observations), Press, Med., 74, 1379-1384 (1966).
- 2 — ARAUJO-TEIXEIRA, A. M. S. — Circulação da linfa e estase venosa (breve contribuição experimental). Tese de licenciatura, Porto, 1956.
- 3 — ASKAR, O. M. — «Communicating lymphatics» and lymphovenous communications in relation to deep venous occlusion of the leg. Lymphol., 2, 56-63 (1969).
- 4 — AZZALI, G. and L. J. A. DIDIO — The lymphatic system of *Bradypus tridactylus*, Anat. Rec., 153, 149-160 (1965).
- 5 — BALANKURA, N. K. — Development of the mammalian lymphatic system, Nature, 168, 196-197 (1951).
- 6 — BALLON, H. C. — Superior vena caval obstruction, Ann. Surg., 136, 39-43 (1952).
- 7 — BARBER, V. C. and P. GRAZIALDEI — The fine structure of cephalopod blood vessels. I. Some smaller peripheral vessels., Z. Zellforsch., 66, 765-781 (1965).
- 8 — BARTELS, P. — Das lymphgefasssystem, «Handbuch d'Anatomie der Menschen» G. Fischer, Jena, 1909.
- 9* — BAUM, H. — Rönssen Lymphgefasse direkt ins venensystem einmunden?, Anat. Anz., 49, 407 (1916-1917).
- 10 — BENNET, H. S., J. H. LUFT and J. C. HAMPTON — Morphological classification of vertebrate blood capillaries, Am. J. Physiol., 196, 381-390 (1959).

(*) Os trabalhos marcados com asterisco não foram lidos no original, sendo conhecidos apenas através de resumos ou citações de outros autores. O autor poderá enviar a quem o solicite uma lista de outras referências bibliográficas relacionadas com esta matéria, mas que, por não terem sido citadas no texto, não foram aqui incluídas.

- 11* — BLALOCK, A. C. S. ROBINSON; R. S. CUNNINGHAM and M. S. GRAY — Experimental studies on lymphatic blockage, *Arch. Surg.*, 34, 1049 (1937).
- 12* — BOHERHAVE, C., — Praelectiones academiae in proprias institutiones rei medicae, Alb. Haller, Taurini, 1742.
- 13 — BOLLMAN, J. L., J. C. CAIN and J. H. GRINDLAY — Techniques for the collection of lymph from the liver, small intestine and thoracic duct of the rat., *J. Lab. Clin. Med.*, 33, 1349 (1948).
- 14 — BRANCS, R. W., R. J. HOLLOWAY and G. F. LEONG — Changes in liver function and structure due to experimental passive congestion under controlled hepatic pressures., *Am. J. Physiol.*, 197, 681-692 (1959).
- 15 — BROCKLEHURST, W. E. — Role of kinins and prostaglandins in inflammation., *Proc. Roy. Soc. Med.*, 64, 4-6, 1971.
- 16 — BRON, K. M., S. BRAUM and M. I. AHRAMS — Oil embolism in lymphangiography, *Radiol.*, 80, 194-198, (1963).
- 17 — BULLON, A. and F. HUTH — Fine structure of lymphatics in the myocardium, *Lymphol.*, 5, 42-48 (1972).
- 18 — BURNS, R. R. and G. E. PALADE — Studies on blood capillaries I — General organization of blood capillaries in muscle, *J. Cell. Biol.*, 37, 244-276 (1968).
- 19 — CALNAN, J. S., O. R. RIVERO, S. FILMORE and L. MERCURIUS-TAYLOR — Permeability of normal lymphatics. *Brit. J. Surg.*, 54, 278-285 (1967).
- 20 — CARLSON, H. A. — Obstruction of the superior vena cava (an experimental study), *Arch. Surg.*, 29, 669 (1934).
- 21 — CARVALHO, R., A. RODRIGUES e A. SOUSA-PEREIRA — La mise en evidence, par la radiographie du système lymphatique chez le vivant, *Ann. d'Anat. Pathol. et d'Anat. Norm. Méd. Chir.*, 8, 193-197 (1931).
- 22 — —, e — — — Sur une nouvelle méthode de mise en evidence des lymphatiques chez le vivant, *C. R. Assoc. Anat.*, Varsóvia, 1931.
- 23 — CASLEY-SMITH, J. R. — The identification of chylomicra and lipoproteins in tissue sections and their passage into jejunal lacteals, *J. Cell. Biol.*, 15, 259-277 (1962).
- 24 — —, — — — An electron microscopical study of the passage of ions through the endothelium of lymphatic and blood capillaries and through the mesothelium. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 52, 105-113 (1967).
- 25 — —, — — — The structure of normal large lymphatics: how this determines their permeabilities and their ability to transport lymph. *Lymphol.*, 2, 15-25 (1969).
- 26 — —, — — — The fine structure of the vascular system of amphioxus: implications in the development of lymphatics and fenestrated blood capillaries, *Lymphol.*, 4, 79-94 (1971).

- 27 — CASLEY-SMITH, J. R. and H. W. FLOREY — The structure of normal small lymphatics, *Quart. J. Exp. Physiol.*, 46, 101-106 (1961).
- 28 — —, — and P. E. MART — The relative antiquity of fenestrated blood capillaries and lymphatics and their significance for the uptake of large molecules: an electron microscopical investigation in an elasmobranch, *Experientia (Basel)*, 26, 508-510 (1970).
- 29 — CHAVEZ, C. M., L. C. BEKKONG and C. G. EVERS — Hepatic oil embolism after lymphangiography, *Am. J. Surg.*, 110, 456 (1965).
- 30 — CLARK, E. R. — Observations on living growing lymphatics in the tail of the frog larva, *Anat. Rec.*, 3, 183-198 (1909).
- 31 — — — An examination of methods used in the study of the development of the lymphatic system, *Anat. Rec.*, 5, 395-414, (1911).
- 32 — — — and E. L. CLARK — Observations on the development of the earliest lymphatics in the region of the posterior lymph heart in living chick embryos, *Anat. Rec.*, 6, 253-260 (1912).
- 33* — — — and — — — On the origin and early development of the lymphatic system of the chick, *Contrib. Embry, Carneg. Inst.*, 45, 447-482 (1920).
- 34 — — — and — — — Observations on the new growth of lymphatic vessels as seen in transparent chambers introduced in the rabbit's ear, *Am. J. Anat.*, 51, 49-87 (1932).
- 35 — — — and — — — Further observations on living lymphatic vessels in the transparent chambers in rabbit's ear. Their relation to the tissue spaces. *Am. J. Anat.*, 52, 273-304 (1933).
- 36 — CLEMENTI, F. and G. E. PALADE — Intestinal capillaries. I — Permeability to peroxidase and ferritin, *J. Cell. Biol.*, 41, 33-58 (1969, a).
- 37 — — — Intestinal capillaries. II — Structural effects of EDTA and histamine, *J. Cell. Biol.*, 42, 706-714 (1969, b).
- 38 — COLLIER, H. O. J. — Introduction to the actions of kinins and prostaglandins, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 64, 1-4 (1971).
- 39* — COURTICE, F. C. and A. W. STEINBECK — The effects of lymphatic obstruction and of posture on the absorption of protein from the peritoneal cavity, *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 29, 451-458 (1951).
- 40* — CRUIKSHANK, V. — Geschichte und Beschreibung der einsaugenden. Gefasse oder Saugadern der menschlichen Korpers, Leipzig, 1789.
- 41 — DOBBINS, W. O. and E. L. ROLLINS — Intestinal mucosal lymphatic permeability: an electron microscopic study of endothelial vesicles, and cell junctions, *J. Ultrastruct. Res.*, 33, 29-59 (1970).
- 42* — DRINKER, C. K. — Extravascular protein and the lymphatic system, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 46, 802 (1946).

- 43 — DRINKER, C. K. and J. M. YOFFEY — Lymphatics, lymph and lymphoid tissue. Their physiological and clinical significance, Harvard Univ. Press., Cambridge, Mass. 1941.
- 44 — DUNN, R. F. — Studies on the lymph node-venous communications. II. The passage of labeled exogenous erythrocytes. *Lymphol.*, 5, 120-127 (1972).
- 45 — — — — Ultrastructural evidence for the lymph node-venous transport of carbon particles. *Lymphol.*, 6, 79-90 (1973).
- 46 — DUNN, R. F., M. V. BURTZ and P. M. WAREL — Studies on the lymph node-venous communications. I — The passage of radioactive serum albumen, *Lymphol.*, 5, 15-23 (1972).
- 47 — DUNN, R. F. and R. W. STRAHAN — Studies on the lymph node-venous communications. III. The presence of sacular sinuses and their possible function. *Lymphol.*, 5, 161-169 (1972).
- 48 — EFLER, D. B. and L. K. GROVES — Superior vena caval obstruction, *J. Thor. Surg.*, 43, 574-584 (1962).
- 49* — EMMINGHAUS — Uber die Alehangigkeit der Lymphabsonderung von Blute-
tron, *Arb. Physiol. Aust. Leipzig*, 8, 51 (1873).
- 50* — FARREL, W. J. — Lymphangiographic demonstration of lymphovenous communication after radiotherapy in Hodgkin's disease, *Radiol.*, 87, 636 (1966).
- 51* — FOLDI, M., I RUSZNYÁK and G. SZABO — Vizsgalatok a beteg vesehám működéséről, *Magyar Beloiv. Arch.*, 2, 20 (1949).
- 52 — — — and — — — On the inhibitory effect of antistin on hyaluronidase, *Biochem. Biophys. Acta*, 4, 579 (1950).
- 53* — — —, K. THURANSZKY and L. VARGA — Neue untersuchungen uber die Rolle der lymphstroming in der Pathogenese des cardialen oedems, *Klin. Wochensch.*, 40, 424 (1962).
- 54* — — — and M. PAPP — The role of lymph circulation in congestive heart failure, *Jap. Circ. J.*, 25, 703 (1961).
- 55 — FONTAINE, R. et A. SOUSA-PEREIRA — Obliterrações e ressecções venosas experimentais. Contribuição para o estudo da circulação colateral venosa, *Imprensa Méd.*, 3, 3-44 (1937).
- 56* — FRAUTSCHI, W. Ch. — Anastomoses lymphatico-veineuses chez l'homme, *Kirurg (Moscow)* 11, 12-21 (1948).
- 57 — FRENCH, J. E., H. W. FLOREY and B. MORRIS — The absorption of particles by the lymphatics of the diaphragm, *Quart. J. Exp. Physiol.*, 45, 88-103 (1960).

- 58* — FUNAOKA, S. — Untersuchungen über die Physiologie der Lymphbewegung. Arb. aus dritten Abt. Anat. Inst. K. Univ. Kyoto, Serie D, 1930.
- 59* — —, TACHIKAWA, YAMAGUCHI und FUGITA — Kurze Mitteilung über die Roentgenographie des Lymphgefäßsystems sowie über die Mechanismen der Lymphstromung. Arb. a.d.k. Univ. Kyoto, Serie D, 1930.
- 60 — GANSEN, P. van — Plexus sanguinis lombricium *Eisenia Foetida*; étude au microscope électronique de ses constituants conjonctif et musculaire, J. Microscopie, 1, 363-376 (1962).
- 61 — GOONERATNE, B. W. M. — Lymphatic system in cats outlined by lymphography, Acta Anat., 81, 36-41 (1972).
- 62 — —, The lymphatic system in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) outlined by lower limb lymphography, Acta Anat., 81, 602-608 (1972).
- 63 — GRYAZNOVA, A. V. — Ligation of the thoracic duct in dogs, Fed. Proc. 22, T886-T890 (1963).
- 64* — GUYTON, A. C., G. G. ARMSTRONG and J. W. CROWELL — Negative pressure in the interstitial spaces, Physiologist, 3, 70 (1960).
- 65 — GUYTON, A. C., T. G. COLEMAN and H. J. GRANGER — Circulation: overall regulation, Ann. Rev. Physiol., 34, 13-46 (1972).
- 66 — HAMA, K. — The fine structure of some blood vessels of the earthworm, *Eisenia Foetida*, J. Biophys. Biochem. Cytol., 7, 717-723 (1960).
- 67 — HEATH, H. — Pathways of intestinal lymph drainage in normal sheep and in sheep following thoracic duct occlusion, Am. J. Anat., 115, 569-580 (1964).
- 68* — HEIDENHAIN, R. — Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung, Pflügers Arch., 49, 209 (1891).
- 69* — HIS, W. — Über das Epithel der Lymphgefäßwurzeln und über die von Reddinghausenschen Saftkanälchen, Zeitschr. wiss. Zool., 13, 455 (1863).
- 70 — HORTON, E. W. — Prostaglandins, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 197, 1972.
- 71* — HOYER, H. and L. MICHALSKI — Das Lymphgefäßsystem von forellenembryonen nebst bemerkungen über die verteilung der blutgefäße, Morphol. Jahrbuch., 51, 1 (1922).
- 72 — HUNTINGTON, G. S. — The phylogenetic relations of the lymphatic and blood vascular systems in vertebrates, Anat. Rec., 4, 1-14 (1910, a).
- 73 — — — The genetic principles of the development of the systemic lymphatic vessels in the mammalian embryo, Anat. Rec., 4, 399-424 (1910, b).
- 74* — — — The anatomy and development of the systemic lymphatic vessels in the domestic cat, Amer. Anat. Mem., Philadelphia, Wistar Institute, 1, 1911.

- 75 — HUNTINGTON, G. S. and C. F. W. McClure — The anatomy and development of the jugular lymph sacs in the domestic cat., *Anat. Rec.*, 2, 1-18 (1908).
- 76 — — and — — The anatomy and development of the jugular lymph sacs in the domestic cat (*Felis domestica*), *Am. J. Anat.*, 10, 177-311 (1910).
- 77 — IRISAWA, A. and R. F. RUSHMER — Relationship between lymphatic and venous pressure in leg of dog, *Am. J. Physiol.*, 196, 495-501 (1959).
- 78 — JDANOV, D. A. — Anatomie du canal thoracique et des principaux collecteurs lymphatiques du tronc chez l'homme, *Acta Anat.*, 37, 20-47 (1959).
- 79* — JENNINGS, M. A. and L. FLOREY — An investigation of some properties of endothelium related to capillary permeability, *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 167, 39-63 (1967).
- 80 — JEPSON, R. P., F. A. SIMEON and B. M. DOBYNS — Removal from skin of plasma protein labeled with radioactive iodine, *Am. J. Physiol.*, 175, 443-448 (1953).
- 81 — JOB, T. T. — The adult anatomy of the lymphatic system in the common rat (*epimys norvegicus*), *Anat. Rec.*, 9, 447-458 (1915).
- 82 — JOB, T. T. — Lymphatico-venous communication in the common rat and their significance, *Am. J. Anat.*, 24, 467-491 (1918).
- 83 — JOHNSON, R. A. — Lymphatics of blood vessels, *Lymphol.*, 2, 44-56 (1969).
- 84 — JONSSON, C. — Discussion of: The release of prostaglandins from lung and other tissues, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 180, 383 (1971).
- 85 — KALIMA, T. V. — Experimental lymphatic obstruction in the ileum, *Ann. Chir. Gynaec. Fennia*, 59, 187-201 (1970).
- 86 — KAMPMEIER, O. F. — The value of the injection method in the study of lymphatic development, *Anat. Rec.*, 6, 223-232 (1912).
- 87 — — — Ursprung und entwicklungsgeschichte des Ducts thoracicus nelest saccus lymphaticus jugulares und cisterna chyli-beim Menschen, *Morphol. Jb.*, 67, 157-234 (1931).
- 88* — — — Evolution and comparative morphology of the lymphatic system, Thomas, Springfield, 1969.
- 89 — KARNOWSKY, M. J. — Vesicular transport of exogenous peroxidase across capillary endothelium into the T system of muscle, *J. Cell. Biol.*, 27, 49A-50A (1965).
- 90 — — — The ultrastructural basis of capillary permeability studied with peroxidase as as tracer, *J. Cell Biol.*, 35, 213-236 (1967).
- 91 — KAUSEL, H. W., T. S. REEVE, A. A. STEIN, R. D. ALLEY and A. STRANAHAN — Anatomic and pathologic studies of the thoracic duct, *J. Thor. Surg.*, 34, 631-642 (1957).

- 92 — KINMONTH, J. B., G. W. TAYLOR and R. A. K. HARPER — Lymphangiography. A technique for its clinical use in the lower limb, *Brit. Med. J.*, 4, 919-940 (1955).
- 93 — KLASSEN, K. P., N. C. ANDREWS and G. V. CURTIS — Diagnosis and treatment of superior-vena-cava obstruction, *Arch. Surg.*, 63, 311-325 (1951).
- 94 — KLIKA, E. — L'ultrastructure des vaisseaux lymphatiques des poumons, *C. R. Assoc. Anat.*, 53^e R., 1073-1080 (1968).
- 95* — KLING, C. A. — Studien über die Entwicklung der lymphdrüsen beim Menschen, *Arch. mikr. Anat.*, 63, 575 (1904).
- 96 — KOEHLER, R. R. — Peripheral lymphatico-venous anastomoses. Report of two cases, *Circulation*, 35, 401-404 (1967).
- 97 — KONIGES, H. G. and M. OTTO — Studies on the filtration mechanism of the intestinal lymph and on the action of acetylcholin on it and on the circulation of the intestinal villi, *Quart. J. Exp. Physiol.*, 26, 319-329 (1937).
- 98 — KOTHARI, M. L., L. A. MEHTA and M. K. KOTARI — The «raison d'être» of lymphatic absorption of lipids: a design in lipid homeostasis, *Ind. J. Med. Sci.*, 24, 26-30 (1970).
- 99 — KOTHARI, M. L., L. MEHTA, J. KOTHARI and M. L. KOTHARI — Functional significance of the evolution and the anatomy of the mammalian thoracic duct, *Ind. J. Med. Sci.*, 24, 414-418 (1970).
- 100* — KOWALEWSKY, A. — Études sur le système lymphatique des insectes et myriapodes, *Bull. d'Acad. Sci. St. Pétersbourg*, S. er. 5, 2, 1, 1895.
- 101* — KUBIK, I. — Die hydrodynamischen und mechanischen faktoren in der lymphzirkulation, *Acta Morph. Hung.*, 2, 95 (1962).
- 102 — LANDIS, E. M. and J. R. PAPPENHEIMER — Exchange of substances through the capillary walls, in «Handbook of Physiology», vol. 2, *Circulation*, eds. W. F. Hamilton and P. Dow, *Am. Physiol. Soc.*, Washington, 961-1034 (1963).
- 103 — LEAKE, L. V. — Studies on the permeability of lymphatic capillaries, *J. Cell Biol.*, 50, 300-323 (1971).
- 104 — ——— — The transport of exogenous peroxidase across the blood-tissue-lymph interface, *J. Ultrast. Res.*, 39, 24-42 (1972).
- 105 — ——— and F. KATO — Electron microscopic studies of lymphatic capillaries during early inflammation. I. Mild and severe thermal injuries, *Lab. Invest.*, 26, 572-588 (1972).
- 106 — ——— and J. F. BURKE — Fine structure of the lymphatic capillary and the adjoining connective tissue area, *Am. J. Anat.*, 118, 785-810 (1966).

- 107 — LEAKE, L. V. and J. F. BURKE — Electron microscopic study of lymphatic capillaries in the removal of connective tissue fluids and particulate substances, *Lymphol.*, 1, 39-52 (1968).
- 108 — ——— and ——— — Ultrastructural studies on the lymphatic anchoring filaments, *J. Cell Biol.*, 36, 129-149 (1968).
- 109* — LEE, F. C. — The establishment of collateral circulation following ligation of the thoracic duct, *Bull. John Hopk. Hosp.*, 33, 21-31 (1922).
- 110 — LERICHE, R. et A. JUNG — Recherches expérimentales sur les oedèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébique, *J. Chir. (Par.)* 37, 481-495 (1931).
- 111 — LEWIS, F. T. — The development of the lymphatic system in rabbits, *Am. J. Anat.*, 5, 95-111 (1906).
- 112 — LOUBATIÈRES, A. — Sur les conséquences de la ligature du canal thoracique chez le Chien. Mise en évidence d'anastomoses lymphoveineuses sous-diaphragmatiques, *C. R. Soc. Biol.*, 149, 786-789 (1955).
- 113 — ——— et A. ETERRADOSSI — Effects de la ligature du tronc lymphatique principal sus-diaphragmatique chez le Rat-adulte et le jeune Rat., *C. R. Soc. Biol.*, 149, 789-791 (1965).
- 114* — LUDWIG, K. and W. THOMSA — Die Anfänger der Lymphgefäße in Hoden, *Sitz. — Ber. Wien. Akad. Wiss.*, 44, 155 (1861).
- 115 — MALÉK, P. — Pathophysiological and radiological aspects of lymphovenous anastomoses, in «New trends in basic lymphology», eds. J. Collette, J. Jantet and E. Schoffeniels, Birkhauser, Basel, 197-202 (1967).
- 116* — MALÉK, P. Z. TRUKA, P. MALÉK, J. STERZL and J. KOLE — Experimental contributions to the lymphatic pathogenesis of anthrax injection, *Schweiz allg. Path. Bakt.*, 21, 1082 (1958).
- 117* — MAUSEN, V. — Über die Nerven in Schwänze der Ferschlarver, *Arch. mikr. Anat.*, 4, 111 (1868).
- 118 — MARTORELL, F. — Ligadura terapeutica de la vena cava superior, *J. Int. Chir.*, 12, 32-38 (1962).
- 119 — ——— — Syndrome de la vena cava superior, *Chir. Gynec. y Urol.*, 10 (1), 1956.
- 120* — MASCAGNI, P. — Vasorum lymphaticorum corporis humani discriptio e iconographia, Siena, 1787.
- 121 — MAYERSON, H. S. — The physiologic importance of lymph, in «Handbook of Physiology», vol. 2: Circulation, eds. W. F. Hamilton and P. Dow, Am. Physiol. Soc. Washington, 1035-1073 (1963, a).
- 122 — ——— — The lymphatic system with particular reference to the kidney, *Surg. Gynec. Obst.*, 116, 259-272 (1963, b).
- 123 — ——— — On lymph and lymphatics, *Circulation*, 28, 839-842 (1963, c).

- 124 — MAYERSON, H. S., R. M. PATTERSON, A. McKEE, S. J. LEBRIE and P. MAYERSON — Permeability of lymphatic vessels, *Am. J. Physiol.*, 203, 98-106, 1962.
- 125 — McCLURE, C. F. W. — A few remarks relative to Mr. Kampmeier's paper on «The value of the injection method in the study of lymphatic development», *Anat. Rec.*, 6, 233-246 (1912).
- 126 — — — — The development of the lymphatic system in the light of the more recent investigations in the field of vasculogenesis, *Anat. Rec.*, 9, 563-579 (1915).
- 127 — — — and C. F. SILVESTER — A comparative study of the lymphatico-venous communications in adult mammals — I. Primates, Carnivora, Rodentia, Ungulata and Marsupialia, *Anat. Rec.*, 3, 534-552 (1909).
- 128 — McDONAGH, T. J., B. GUEFT, K. PYUN and I. M. ARIAS — Hypoproteinemia, chylous ascitis, steatorrhea and protein-losing enteropathy due to chronic inflammatory obstruction of major intestinal lymph vessels, *Gastroenterol.*, 48, 642-647 (1965).
- 129 — McINTYRE, F. T. and F. M. SYKES — Obstruction of the superior vena cava: A review of the literature and report of 2 personal cases, *Ann. Int. Med.*, 30, 925-960 (1949).
- 130 — McMASTER, P. D. — The lymphatics and lymph flow in the edematous skin of human beings with cardiac and renal disease, *J. Exp. Med.*, 65, 373 (1937, b).
- 131* — MACMASTER, P. D. — Conditions in skin influencing interstitial fluid movement, lymph formation, and lymph flow, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 46, 743-787 (1946).
- 132 — MENEGHELLI V. i A. NOVELLO — Morfologia del dotto toracico con particolare riguardo alle correlazioni con il tipo costituzionale, *Att. Soc. Med. — Chir. Padova*, 41, 5-35 (1966).
- 133* — MENKÈS, B. — Roentgendarstellung der Blut und Lymphgefasse an der Leiche und an Lebenden mittels Umbrathor und Thorotrast. *Fortsch. a.d. Geb. d. Roentgenst.*, 1932.
- 134 — MENVILLE, L. J. and J. N. ANÉ — Roentgen visualization of lymph nodes in animals, *J.A.M.A.*, 98, 1796-1798 (1932).
- 135 — MEYERE, C., E. A. M. DOMINGUEZ and K. G. BENSTH — Pulmonary lymphatic and blood absorption of albumin from alveoli. A quantitative comparison, *Lab. Invest.*, 20, 1-8 (1969).
- 136 — MISLIN, H. — Discussion, in «New trends in basic lymphology» eds. J. Collette, J. Jantet and E. Schoffeniels, Birkhauser, Basel, 122, 1967.
- 137 — MIOTTI, R. — Die Lymphknoten und lymphgefasse der weissen ratte (*ratus norvegicus berkenhout, epimys norvegicus*), *Acta Anat.*, 62, 489-527 (1965).

- 138 — MOE, R. — Electron microscopic morphology of lymphatic sinuses, *Anat. Rec.*, 136, 245 (1960).
- 139 — MONTEIRO, H. — La lymphangiographie chez le vivant. Méthode, résultats et applications, *Bruxelles Méd.*, 7-8, 1-16 (1938).
- 140 — ——— — A. RODRIGUES, A. SAMPAIO-TAVARES et A. RAMOS — Méthodes de démonstration du système lymphatique chez le vivant, *C. R. Assoc. Anat.*, 43^e Ré. Lisbonne, 1-50 (1956).
- 141 — ——— e A. SAMPAIO-TAVARES — Circulação linfática e estase venosa (aspectos experimentais), *Port. Méd.*, 43, 1-7 (1959).
- 142 — ———, M. S. PINTO e A. SAMPAIO-TAVARES — Sistema linfático (Contribuição do Centro de Estudos de Medicina Experimental para o conhecimento da sua anátomo-fisiologia), *Gaz. Med. Port.*, 7, 741-748 (1954).
- 143 — NEYAZAKI, T., L. A. KUPIC, W. M. MARSHALL and M. L. ABRAMS — Collateral lymphatico-venous communications after experimental obstruction of the thoracic duct, *Radiol.*, 85, 423 (1965).
- 144 — NISIMAM, Y. and H. IRISAWA — Lymph capillaries in the frog's web, *Federation Proc.*, 16, 94 (1957).
- 145 — NIX, J. T., F. C. MAUN, J. L. BOLLMAN, J. H. GRINDLAY and E. W. FLOCK — Alteration of protein constituents of lymph by specific injury to liver, *Am. J. Physiol.*, 164, 119-122 (1951).
- 146* — NUCK, A. — *Adenographia curiosa et uteri foeminei anatome nova*, *Lugd. B.* 1692.
- 147* — OTTAVIANI, G. — Ultrastruttura dei vasi linfatici deel'A. Z. P. A., *Mon. Zoo. It.*, 70 sup., 343-353 (1962).
- 148 — ——— and G. AZZALI — Ultrastructure of lymphatic vessels in some functional conditions, *Acta Anat.*, Supp. 56, 325-336 (1969).
- 149 — PALADE, G. E. — Blood capillaries of the heart and other organs, *Circulation*, 24, 368-384 (1961).
- 150* — ——— and S. KARLIN — An electron microscopic study of the intestinal villi, *J. biophys. biochem. Cytol.*, 5, 363-372 (1959).
- 151 — PALDINO, R. L. and C. HYMAN — Alternative pathways for the return of lymph — *Am. Heart. J.*, 67, 280-281 (1964).
- 152 — PAPPENHEIMER, J. R. — Passage of molecules through capillary walls, *Physiol. Rev.*, 33, 387-423 (1953).
- 153* — PECQUET, J. — *Experimenta nova anatomica, quibus incognitum chyli receptaculum et ab eo per thoracem in ramos usque subclavios easa lactea deteguntur*, 1651.

- 154 — PENTCOST, B. L., J. I. BURN, A. J. DAVIES and J. S. CALNAN — A quantitative study of lymphovenous communications in the dog, *Brit. J. Surg.*, 53, 630-634 (1966).
- 155* — PICK, A. W., B. J. ANSON and H. W. BURNETT — Communication between lymphatic and venous systems at renal level in man, *Quart. Bull. Northwest. Univ. Med. Sch.*, 18, 307-316 (1944).
- 156 — PIPER P. and J. VANE — The release of prostaglandins from lung and other tissues, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 180, 363-383 (1971).
- 157 — PRESSMAN, J. J., M. V. BURTZ and L. SHAFER — Further observations related to direct communications between lymph nodes and veins, *Surg. Gynec. Obst.*, 119, 984-990 (1964).
- 158 — PRESSMAN, J. J., R. F. DUNN and M. BURTZ — Lymph node ultrastructure related to direct lymphaticovenous communication, *Surg. Gyn. Obst.*, 124, 963-973 (1967).
- 159 — PRESSMAN, J. J. and M. B. SIMON — Experimental evidence of direct communications between lymph nodes and veins, *Surg. Gyn-Obst.*, 113, 537-541 (1961).
- 160 — PUDNEY, B. J. and J. R. CASLEY-SMITH — Differences in the number of fenestrae between the arterial and the venous ends of capillaries in the adrenal cortex, *Experientia (Basel)*, 26, 398-399 (1970).
- 161 — RALEY G. and R. WEINER — Prostaglandin E₁: a potent mediator of the inflammatory response, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 180, 338-350 (1971).
- 162* — RANVIER, L. — Development des vaisseaux lymphatiques, *C. R. Acad. Sci.*, 121, 1105, 1895.
- 163* — ——— — Morphologie et development des vaisseaux lymphatiques chez les mammifères, *Arch. Anat. Micro.*, 1, 1897.
- 164 — REICHERT, F. L. — The regeneration of the lymphatics, *Arch. Surg.*, 13, 871 (1926).
- 165 — REESE, T. S. and M. J. KARNOWSKY — Fine structural localization of a blood-brain barrier to exogenous peroxidase, *J. Cell Biol.*, 34, 207-217 (1967).
- 166* — REMAK, R. — Uber blutlehre Gefasse (Lymphgefasse) im Schwanze der Forschlarve, *Arch. Anat.* 102 (1850).
- 167* — RÉNYI-VÁMOS, F. — Das lymphsystem der Hodens und der Nebenhodens, *Z. Urol.*, 48, 345 (1955).
- 168 — RODDENDERRY, H. and L. ALLEN — Observations on the abdominal lymphaticovenous communications of the squirrel monkey, *Anat. Rec.*, 159, 147-158 (1967).

- 169 — RODRIGUES, A., A. CARVALHO e A. SOUSA-PEREIRA — Le canal thoracique et ses voies collatérales, C. R. Assoc. Anat., 28.^e Ré., Lisbonne, 566-577 (1933).
- 170* — ROO, T. et Van MINDEN, S. H. — Quelques formes rares de communication lymphatico-veineuse, Ann. Radiol. (Paris) 8, 797 (1965).
- 171 — ROSE, L. B. — Obstruction of the superior vena cava of 25 years duration, J. A. M. A., 150, 1198-1200 (1952).
- 172 — ROXIN, T. and H. BUJAR — Lymphographic visualization of lymphatic-venous communications and their significance in malignant hemolymphopathies, Lymphology, 3, 127-135 (1970).
- 173 — RUSZNYAK, I., M. FOLDI and G. SZABO — Lymphatics and lymph circulation. Physiology and pathology, 2^d ed., Pergamon Press, London, 1-971 (1967).
- 174 — SABIN, F. R. — On the origin of the lymphatic system from the veins and the development of the lymph hearts and the thoracic duct in the pig, Am. J. Anat., 1, 367-389 (1902).
- 175 — — — Further evidence on the origin of the lymphatic endothelium from the endothelium of the blood vascular system, Anat. Rec., 2, 46-55 (1908).
- 176 — — — — The lymphatic system in human embryos with a consideration of the morphology of the system as a whole, Am. J. Anat., 9, 43-91 (1909).
- 177 — — — — A critical study of the evidence presented in several recent articles on the development of the lymphatic system, Anat. Rec., 5, 417-446 (1911).
- 178 — — — — On the origin of the abdominal lymphatics in mammals from the vena cava and the renal veins, Anat. Rec., 6, 335-342 (1912).
- 179 — SANDERS, E. and C. T. ANHWORTH — A study of particulate intestinal absorption and hepatocellular uptake, Exp. Cell. Res., 22, 137-145 (1961).
- 180 — SAMPAIO-TAVARES, A. — Aspects anatomiques et experimentaux de la circulation collatérale veineuse, C. R. Assoc. Anat., 42^e Ré. Paris, 1219-1237 (1955).
- 181 — — — — Alterações da circulação linfática na estase venosa (Alguns aspectos experimentais), Fol. Anat. Univ. Conimb., 36, 1-9 (1962).
- 182 — — — — Derivação venosa. Aspectos experimentais, J. do Méd., 51, 617-636 (1963).
- 183 — — — — Vias colaterais de drenagem do território da veia cava superior, Fol. Anat. Univ. Conimb., 37, 1-11 (1964).
- 184 — — — et R. ABRUNHOSA — Dérivation lympho-veineuse chez le chien après l'obstruction de la veine cave craniale, Acta Anat., na imprensa.

- 185 — SAMPAIO-TAVARES e R. ABRUNHOSA — Derivação venosa do sistema cava superior do Cão, «O Médico», 898 (1968).
- 186 — — et — — Les voies collatérales de dérivation veineuse du système cave supérieur chez le chien, *J. Fra. Med. Chir. Thor.*, 23, 735-741 (1969).
- 187 — — et A. TOMÉ-RIBEIRO — Repercussions lymphatiques de l'obstruction de la veine cave craniale, IX éme Congrès International d'Anatomie Léningrad, 1970.
- 188 — — et A. RAMOS — La circulation collatérale veineuse dans les obstructions de la veine cave supérieure, *Bull. Assoc. Anat.*, 49^e Ré. (Madrid, 6-10 Sep.) 1716-1717 (1964).
- 189 — — et — — La circulation collatérale veineuse dans les obstructions de la veine cave supérieure, *J. Fr. Med. Chir. Thor.*, 19, 253-265 (1965).
- 190 — — et — — A circulação colateral venosa nas obstrucções da veia cava superior, *Acta Iber. Radiol. Cancerol.*, 20, 261-294 (1966).
- 191* — SCHADE H. and H. MENSCHER — Uber die Gesetze der Gewebsquellung und ihre bedentring fur Klinische Fragen, *Ztsch. Klin. Med.*, 96, 279 (1923).
- 192 — SCHMIDT C. F. and M. HAYMAN, Jr. — A note upon the lymph formation in the dogs kidney and the effect of certain diuretics upon it., *Am. J. Physiol.*, 91, 157 (1929).
- 193* — SCHULZE, W. — Untersuchungen uber die capillaren und post-capillaren venen lymphatischer organe, *Z. Anat. u. Entwichuh-gesch.*, 76, 421 (1925).
- 194* — SEWEIN, N. A. and J. N. ANDRIOSHIN — The entrance of the lymphatic vessels of the tyroid gland, glotis and esophage into the veins of the neck, *Arkh. Anat. (Leningrad)* 35, 99-101 (1958).
- 195 — SERGENT, E. et I. GASPAS — La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques cervicales, *Presse Méd.*, 40, 1917-1920 (1932).
- 196 — SHAFRIR, E. and E. WERTHEIMER — Comparative physiology of adipose tissus in different sites and in different species, in «Handbook of Physiology», Sec. 5 Adipose tissue Eds. A. E. Reynolds and G. F. Cahill Jr., *Physiol. Soc. Washington*, 417-429 (1965).
- 197 — SHDANOW, D. A. — Rontgenologische untersuchungsmethoden des Lymphgefasssystems der Menschen und der Tiere, *Fortsch. Geb. Rontgenst.*, 46, 680-691 (1932).
- 198 — SILVESTER, C. F. — On the presence of permanent communications between the lymphatic and venous system at the level of the renal veins in adult south american monkeys, *Am. J. Anat.*, 12, 447-471 (1912).
- 199 — SIMIONESCU, N., H. SIMIONESCU and G. PALADE — Permeability of intestinal capillaries, *J. Cell. Biol.*, 53, 365-392 (1972).
- 200 — SOUSA-PEREIRA, J. M. M. — Le problème des anastomoses lymphatico-veineuses, *C. R. Assoc. Anat.*, 50^e Ré. Lausanne, 1965.

- 201 — STARLING, E. M. — The influence of mechanical factors on lymph production, *J. Physiol.*, 16, 224-267 (1894).
- 202* — STARLING, E. H. — The fluids of the body — The Hester lectures, W. T. Keener and Co., Chicago, 1909.
- 203 — SZABÓ, G., Z. MAGYAR e G. MOLNÁR — Lymphatic and venous transport of colloids from the tissues. *Lymphol.*, 6, 69-79 (1973).
- 204 — TENEFF, S. et F. STOPPANI — Étude radiographique sur la circulation lymphatique et sur les ganglions lymphatiques *J. Radiol. Electrol*, 16, 533-537 (1932).
- 205 — THREEFOOT, S. A. — The local spread of dye injected intradermally to visualize lymphatics in edematous and non-edematous extremities of man, *J. Lab. Clin. Med.*, 55, 250-259 (1960).
- 206 — — — — General discussion, in «New trends in basic lymphology» eds. J. Collette, J. Jantet and E. Schoffeniels, Birkhauser, Basel, 229, 1967.
- 207 — — — — Physiology and pathophysiology of lymphatico-venous communications, Proc. VI th. Int. Cong. Angiol., Swets & Zeitlinger, N. V., Amsterdam, 56-61 (1967).
- 208 — — — — J. L. COCCHIARA and M. H. WILLOUGHBY — Effects of drugs on the uptake of dyes by capillaries and lymphatics, in «New trends in basic lymphology», eds. J. Collette, G. Jantet and E. Schoffeniels, Birkhauser, Basel, 67-86 (1967).
- 209 — — — —, W. T. KENT and B. F. HATCHETT — Lymphaticovenous and lymphatico-lymphatic communications demonstrated by plastic corrosion models of rats and by postmortem lymphangiography in man, *J. Lab. Clin. Med.*, 61, 9-22, (1963).
- 210 — — — —, M. F. KOSSOVER and D. W. SIWEN — Radioisotopic detection of lymphaticovenous communications in living animals, *J. Lab. Clin. Med.*, 65, 688-697 (1965).
- 211 — — — — and J. E. PEARSON Jr. — Effects of plastic occlusion of major lymph channels in living dogs, *J. Lab. Clin. Med.*, 66, 1027 (1965).
- 212 — — — —, J. E. PEARSON Jr., C. CABRERO-GIL and D. M. BRADBURN — Biochemical and histological findings after obstruction of lymphatics with special reference to the function of lymphaticovenous communications, in «New trends in basic lymphology», eds. J. Collette, J. Jantet and E. Schoffeniels, Birkhauser, Basel, 173-190 (1967).
- 213 — THREEFOOT, S. A. and M. F. KOSSOVER — Lymphaticovenous communications in man, *Arch. Int. Med.*, 117, 213-223 (1966).
- 214 — TILNEY, N. L. — Patterns of lymphatic drainage in the adult laboratory rat, *J. Anat.* 109, 369-383 (1971).
- 215 — TOMÉ-RIBEIRO, A. — Gastro-enteropatia exsudativa, Edição do autor, Porto, 1-271 (1971).

- 216 — TOMÉ-RIBEIRO, A., R. ABRUNHOSA e A. SAMPAIO-TAVARES — Repercussão da estase do sistema cava cranial sobre a circulação linfática do jejuno, I Congresso Luso-Brasileiro de Anatomia, Pelotas, 27-31 Julho, 1971.
- 217 — VAGUE, J. and R. FENASSE — Comparative anatomy of adipose tissue, in «Handbook of Physiology, Sec. 5. Adipose tissue, Eds. A. E. Reynold and G. E. Cahill Jr. Am. Physiol. Soc. Wash., 25-36 (1965).
- 218* — VAN HORNE, J. — Novus ductus chyloferus. Nunc primum delineatus, descriptus eruditorium examini expositas, Lugd. Batav., 1652.
- 219 — VAN LIMBORG, J. — Sur la nature des communications lymphatico-veineuses prévertébrales de Frautschi, Acta Anat., 56, 389-397 (1964).
- 220 — — — — Est ce qu'il existe chez l'homme des anastomoses lymphatico-veineuses prévertébrales?, Plébolol., 19, 51-53 (1966).
- 221* — VIRCHOW, R. — Cellularpathologie, Berlin, 1851.
- 222* — VON RECKLINGHAUSEN, F. — Zur Fettresorption, Virchows Arch., 26, 172 (1863).
- 223 — WALDMAN, T. A., J. L. STEINFELD, T. F. DUCHTER, J. D. DAVIDSON and R. S. GORDON, Jr. — The role of the gastrointestinal system in «idiopathic hypoproteinemia», Gastroenterol., 41, 197-207 (1961).
- 224 — WARREN, M. F. and C. K. DRINKER — The flow of lymph from the lungs of the dog, A. J. Physiol., 136, 207-221 (1942).
- 225 — WASSERMAN, K., J. D. JOSEPH and H. S. MAYERSON — Kinetics of vascular and extravascular protein exchange in unbled and bled-dogs, Am. J. Physiol., 184, 175-182, (1956).
- 226 — WEEKS, J. R. — Prostaglandins, Ann. Rev. Pharmac., 12, 317-336 (1972).
- 227* — WENDEL, W. — Über die Verletzung des Ductus Thoracicus am Halse und ihre Heilmoglichkeit, Deutsch. Zetschr. Chir., 48, 437 (1898).
- 228 — WERIA, R., H. ZEKEIT, K. E. WALTER, R. E. ENTRUP, C. DE SCHRYVER, W. KENEDY and D. PAYEWOUSLY — Effect of systemic venous pressure on drainage of lymph from thoracic duct., Am. J. Physiol., 204, 284-290 (1963).
- 229 — WHITE, J. C., FIELD, M. E. and C. R. DRINKER — On the protein content and normal flow of lymph from the foot of the dog, A. J. Physiol., 103, 34-44 (1933).
- 230* — WODFEL, D. A. — Lymphaticovenous communications (a clinical reality), Ax. J. Roent. Ther. Nuc. Med., 95, 766 (1965).
- 231* — WUTZER, C. W. — Einenundung des Ductus Thoracicus in die Vena Azygos, Arch. Anat. Physiol., 311-318 (1834).
- 232* — YAMAGISCHI, T. — Fine structure of lymph vessels in the abdominal wall of the diaphragm of dogs, and their attitude following absorption of china ink, Nagoya Med. J., 7, 1-6 (1961).
- 233 — ZOLOTUKHIN, A. — Roentgenologic method of examination of the lymphatic system in man and animals, Radiol., 23, 453-462 (1934).

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. XLII

N.º 9

ALGUNS ASPECTOS DA PROJECCÃO DOS NÚCLEOS CENTRAIS DO CEREBELO PARA A REGIÃO DA OLIVA BOLBAR. UM ESTUDO EXPERIMENTAL NO GATO (*)

POR

ANTÓNIO MONTEIRO DE LACERDA

INTRODUÇÃO

Estando a fazer um estudo sobre as projecções descendentes do cerebello, afigurou-se oportuno analisar uma questão bastante controversa em neuroanatomia: o da projecção ou não de fibras com origem cerebelosa para a oliva bolbar, também designada por oliva inferior.

Embora a maioria dos autores (9, 10, 11, 15, 16, 18, 20, 25) não tenha obtido evidência desta projecção, referências ainda que escassas existem no entanto na literatura, falando da presença de fibras degeneradas no complexo da oliva inferior após lesões no cerebello. Assim, VOOGD (24) faz menção da presença de algumas fibras

(*) Trabalho objecto de Comunicação ao I.º Congresso da Sociedade Luso-Brasileira de Anatomia, 8.º Congresso da Sociedade Anatómica Espanhola e 23.º Congresso da Sociedade Anatómica Portuguesa. Porto, 25/28 Julho 1973.

degeneradas no hilo da oliva inferior, nalguns casos de lesões do núcleo interpósito posterior, no gato, embora não se pronuncie pela terminação dessas fibras no complexo olivar. ACHENBACH e GOODMAM (1), descrevem no rato, uma pequena degenerescência preterminal nas regiões dorsocaudais e mediais do complexo da oliva inferior quando de lesões no núcleo fastigial.

Apesar de habitualmente não reconhecida (17), algumas observações electrofisiológicas parecem admitir a existência de uma conexão directa cerebello-olivar. CRILL e KENNDY (13), no gato, após uma estimulação cerebelosa, obtiveram uma resposta transináptica em células da oliva inferior por uma via que não a excitação antidrómica do axónio da célula olivar. Para explicação deste facto admitem, entre outras, a possibilidade duma separada via ortodrómica cerebello-olivar (13).

Este trabalho tem por finalidade obter resposta às seguintes questões:

1 — Há fibras degeneradas na oliva inferior após lesões dos núcleos centrais do cerebello?

2 — Se esse for o caso, distribuem-se essas fibras por toda a oliva inferior ou só em áreas específicas da mesma?

3 — Qual a origem dessas fibras? Contribui o conjunto dos núcleos do cerebello ou só partes específicas dos mesmos?

Respostas a algumas destas perguntas puderam ser obtidas, revestindo particular interesse quando comparadas com a projecção olivo-cerebelosa.

MATERIAL E MÉTODOS

Para o presente trabalho foram seleccionados 14 gatos adultos de um material de 26, alguns dos quais utilizados noutros estudos (6, 7). Sob condições assépticas e anestesia por Nembutal, diferentes lesões foram estabelecidas, umas vezes por simples ablação cirúrgica e outras vezes por via estereotáxica em diferentes locais do cerebello, nomeadamente os núcleos centrais, com excepção do núcleo fastigial.

A remoção cirúrgica de amplas áreas do cerebelo foi feita fundamentalmente por meio de aspiração, após prévia abertura da dura-máter, lesionando-se mais ou menos profundamente o tecido nervoso até atingir os núcleos do cerebelo. Especial cuidado mereceu a hemostase, tendo-se sempre procurado utilizar uma via de acesso cirúrgica com o menor risco possível de hemorragias.

Nas lesões por via estereotáxica, utilizaram-se eléctrodos de diferentes diâmetros, variando de 0,2 mm a 1 mm, a fim de obter lesões de dimensões variáveis. Uma vez aberta a dura-máter, fazia-se a aproximação do eléctrodo com uma orientação oblíqua, oscilando entre 40° a 45° a fim de evitar o tentório. Para a correcta colocação do eléctrodo utilizámos diferentes coordenadas, de acordo com atlas estereotáxicos do gato (3, 22). As correntes utilizadas variaram entre 2 a 5 mA, oscilando o tempo de aplicação entre 5 a 30 segundos.

Após um tempo de sobrevivência de 5 a 7 dias os animais eram sacrificados, sendo perfundidos intravitalmente com 300 c.c. de soluto fisiológico seguido de 2 litros de formol a 10%, por via intracardiaca ou por via intra-aórtica abdominal. O encéfalo, removido cuidadosamente, era mantido em formol a 10% durante pelo menos 10 dias para prosseguimento da fixação.

O cerebelo após inclusão em parafina era cortado seriadamente a 20 μ de espessura nos planos transversal, horizontal ou sagital e 1 de cada 10 secções era montada e corada pela tionina. Os desenhos das lesões foram feitos num aparelho de projecção e cuidadosamente controlados ao microscópio.

O bolbo era cortado seriadamente num micrótomo de congelação a 15-20 μ de espessura e uma de cada 10 secções era corada pelo método de Nauta (19). (1).

(1) Num caso em que as secções da oliva inferior tratadas pelo método de Nauta, mostravam marcada degenerescência, coraram-se igualmente as secções adjacentes pelo método de Fink-Heimer, processo I (14).

Desenhadas as secções com o auxílio dum aparelho de projecção, entrou a degenerescência observada nas secções impregnadas pela prata e estudada ao microscópio, nos respectivos diagramas. As fibras de passagem foram marcadas por linhas onduladas e a degenerescência preterminal por pontos. Algumas células dos núcleos do cerebello não directamente lesadas mas apresentando alterações retrógradas, foram igualmente marcadas nos respectivos diagramas.

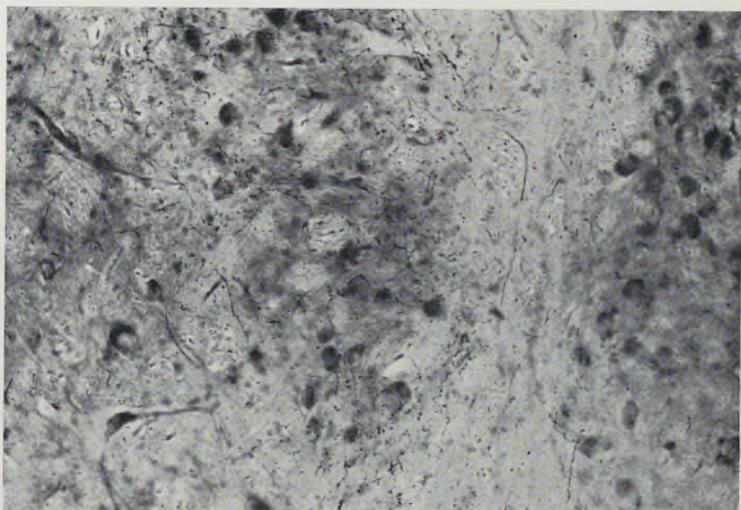
A nomenclatura utilizada para as diversas divisões do complexo da oliva inferior foi a de Brodal (4). Para os núcleos do cerebello a nomenclatura seguida foi a de Brodal e Courville (5, 12).

RESULTADOS

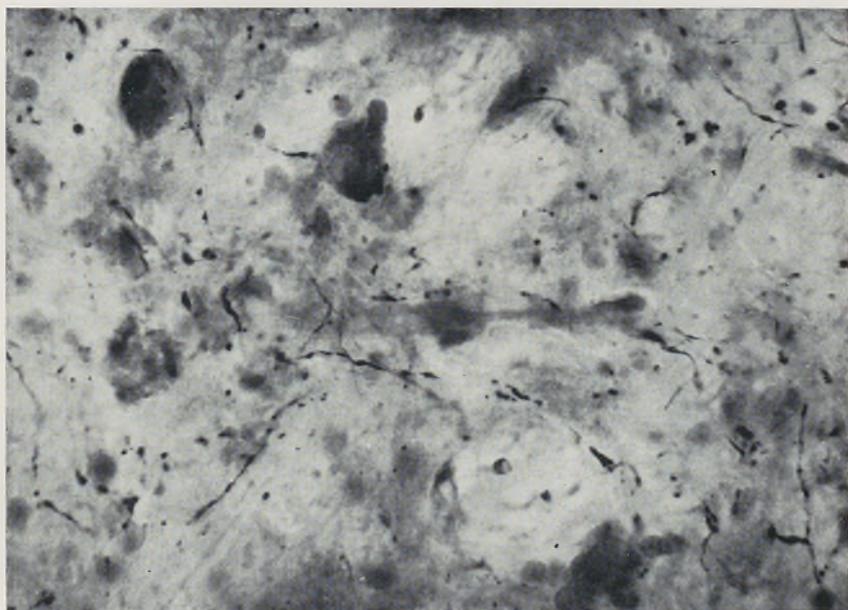
A) *Aspecto da degenerescência na área da oliva inferior*

A degenerescência encontrada no complexo olivar, em todos os casos positivos, caracterizava-se por ser bastante modesta, mas particularmente circunscrita e especialmente marcada no polo rostral da oliva inferior.

Em secções coradas pelo método de Nauta observavam-se fibras fragmentadas, de médio e fino calibre, provenientes da vizinha formação reticular que atingindo o polo rostral da oliva acessória dorsal (D) passavam a ter um trajecto tangencial ao longo do bordo dorsal desta lamela olivar. Penetravam na região hilar agrupando-se em feixes na lâmina branca central, interpostas entre a D e a lamela ventral da oliva principal (vl), (Fig. 1A), para terminarem seguindo uma direcção perpendicular ao plano da lamela olivar no interior da oliva inferior. Aqui, o aspecto da degenerescência era o de relativamente abundantes fibras fragmentadas, de calibre fino, correndo em diversas direcções, bem como o de algumas finas partículas argirófilas globulares difusas,



A



B

FIG. 1 — Microfotografias de secções da oliva inferior impregnadas pelo método de Nauta. *A* — Aspecto da degenerescência na secção n.º 40 (ver diagrama fig. 3) do gato Sz13. Junto à extremidade lateral da oliva acessória dorsal vê-se um marcado contingente de fibras degeneradas. $\times 150$. *B* — Aspecto da degenerescência no interior da oliva acessória dorsal. Área contida na fig. 1A. $\times 560$.

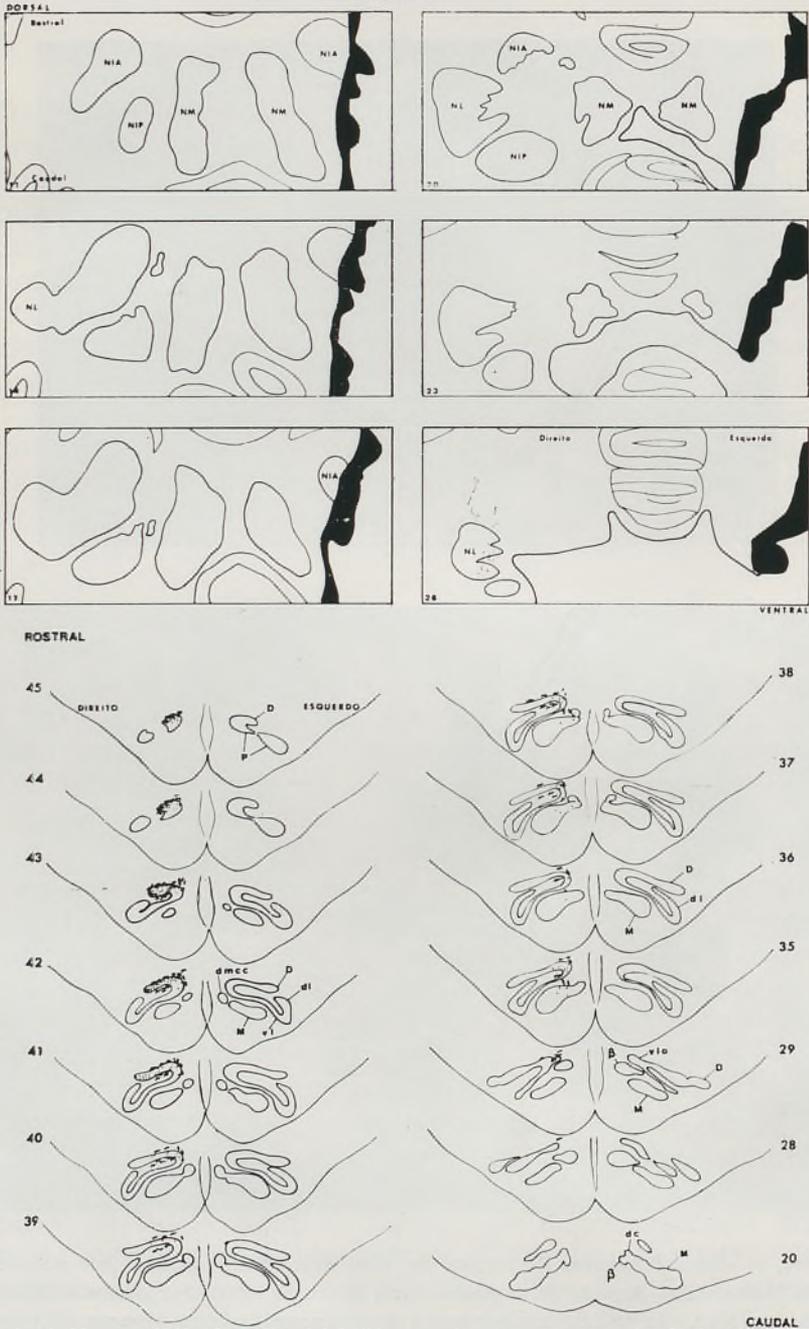


FIG. 2 — Diagrama dos resultados obtidos no gato Sz18. Em cima, uma série de desenhos dos núcleos centrais do cerebelo em plano horizontal. A área tracejada representa tecido não removido mas que apresentava alterações destrutivas. Em baixo, a degenerescência observada em secções transversais da oliva inferior.

algumas vezes em íntimo contacto com os neurónios olivares (Fig. 1B).

As secções tratadas pelo método de Fink-Heimer, num caso (G Sz18) que apresentava degenerescência pelo método de Nauta, mostraram uma distribuição semelhante de degenerescência, embora agora predominasse mais, uma quantidade apreciável de pequenos grãos argirófilos entre fibras fragmentadas, sendo de presumir segundo Walberg (26) que aqueles representassem botões terminais.

B) *Distribuição da degenerescência na oliva inferior*

Dos diversos casos passamos a descrever um, representativo de uma ampla lesão.

Gato Sz18 — 7 dias de sobrevivência (Fig. 2).

Lesão por remoção cirúrgica de grande parte do hemisfério cerebeloso esquerdo. O núcleo interpósito posterior (NIP) e o núcleo lateral (NL) estão ausentes, tendo sido deixado intacto o núcleo medial (NM) bem como a parte mais medial do núcleo interpósito anterior (NIA), à esquerda.

Havia uma extensão da lesão à parte caudal do pedúnculo cerebeloso médio e à parte dorsal do núcleo vestibular lateral.

Na oliva inferior, cortada em plano transversal, encontrou-se degenerescência no lado direito, contralateral à lesão, mais marcada na porção rostral da D (Fig. 2).

Encontraram-se ainda algumas fibras degeneradas na parte mais medial da extremidade rostral da vl, bem como ainda muito pouca degenerescência nalgumas áreas do prolongamento ventrolateral (vlo) e na oliva acessória medial (M). Um marcado contingente de fibras de passagem estava presente no hilo da oliva inferior, entre a D e a vl, no bordo dorsal da D e algumas fibras degeneradas entre a vl e a M.

Outros casos com lesões mais ou menos amplas mostraram degenerescência de variável distribuição, mas dentro da área total de degenerescência encontrada no gato Sz18.

Gato Sz7 — 6 dias de sobrevivência (Fig. 3).

Lesão cirúrgica quase total do NL esquerdo, bem como da área de transição NIA-NL com uma pequena área destruída no NIP.

Na oliva inferior direita, cortada em plano transversal, encontrou-se degenerescência com uma distribuição predominante na parte mais rostro-medial da D, não se tendo encontrado degenerescência nas porções mais laterais da mesma. Algumas fibras degeneradas com carácter esparso foram encontradas na parte medial e rostral da vl, na M e no vlo. Fibras de passagem estavam presentes entre a D e a vl e um pouco mais caudalmente entre a vl e a M.

Gato Sz20 — 7 dias de sobrevivência (Fig. 3).

Lesão estereotóxica bilateral no NL, com uma lesão abrangendo a parte rostral e um pouco ventral à direita, e uma outra estendendo-se mais caudal e medialmente à esquerda. Parte da área de transição NIA-NL, bem como algumas fibras eferentes do NIP deveriam ter sido lesadas à esquerda.

Na oliva inferior, cortada em plano transversal, encontrou-se degenerescência muita escassa à direita, predominando na área de junção da D com a vl.

Gato Sz13 — 7 dias de sobrevivência (Fig. 3).

Lesão estereotóxica ampla do NIA à esquerda.

Na oliva inferior direita, cortada em plano transversal, encontrou-se abundante degenerescência na D, mas agora predominando nos 2/3 laterais da parte rostral da referida lâmina olivar, além de outra esparsa degenerescência referida no diagrama (Fig. 3), dentro da área total de projecção do gato Sz18.

Uma análise destes 3 casos mostra que a degenerescência é mais marcada quando de lesões no NIA do que quando no NL, havendo naquele caso uma distribuição predominante da degenerescência nos 2/3 laterais da D, enquanto que, quando de lesões no NL, a degenerescência muito modesta, situa-se mais na parte medial da D.

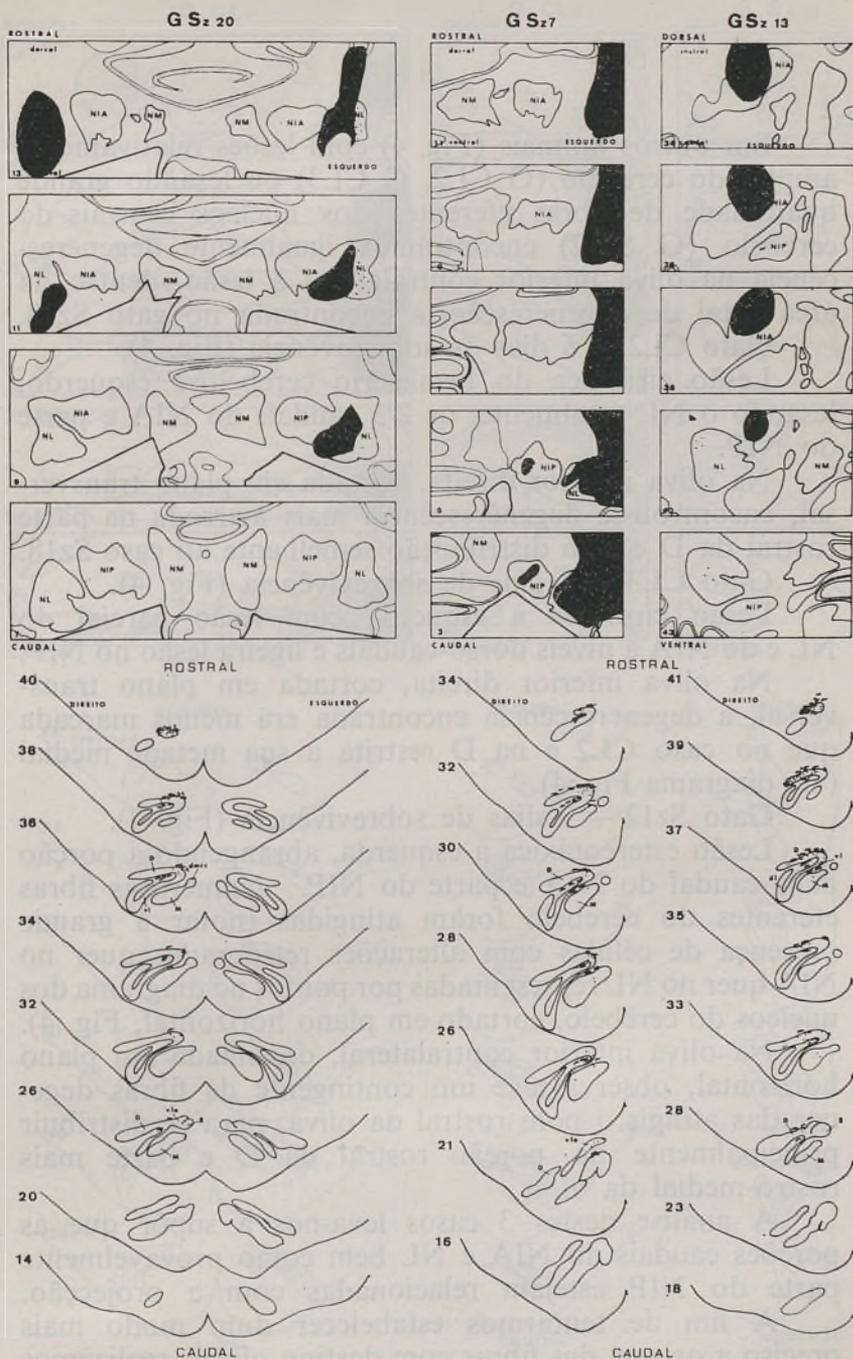


FIG. 3 — Diagrama mostrando as lesões nos núcleos do cerebelo, em secções transversais nos gatos Sz20 e Sz7 e em secções horizontais no gato Sz13. Em baixo está representada a degenerescência encontrada na oliva inferior.

Em outros animais (Fig. 4) com lesões relativamente amplas do cerebelo (G CL2, G CL3) ou lesando grande quantidade de fibras eferentes dos núcleos centrais do cerebelo (G Sz12) encontrámos igualmente degenerescência na oliva inferior contralateral à lesão, dentro da área total de degenerescência encontrada no gato Sz18.

Gato CL2 — 6 dias de sobrevivência (Fig. 4).

Lesão cirúrgica do hemisfério cerebeloso esquerdo, lesando o NL totalmente, os 2/3 caudais do NIA e parte do NIP.

Na oliva inferior direita, cortada em plano transversal, encontrou-se degenerescência mais marcada na parte rostral da D e com distribuição semelhante ao caso Sz18.

Gato CL3 — 5 dias de sobrevivência (Fig. 4).

Lesão cirúrgica à esquerda com lesão parcial do NL e do NIA a níveis dorso-caudais e ligeira lesão no NIP.

Na oliva inferior direita, cortada em plano transversal, a degenerescência encontrada era menos marcada que no caso CL2 e na D restrita à sua metade medial (ver diagrama Fig. 4).

Gato Sz12 — 7 dias de sobrevivência (Fig. 4).

Lesão estereotáxica à esquerda, abrangendo a porção mais caudal do NIA e parte do NIP. Numerosas fibras eferentes do cerebelo foram atingidas (notar a grande presença de células com alterações retrógradas quer no NIA quer no NL representadas por pontos no diagrama dos núcleos do cerebelo, cortado em plano horizontal, Fig. 4).

Na oliva inferior contralateral, desenhada em plano horizontal, observava-se um contingente de fibras degeneradas atingir o polo rostral da oliva, para se distribuir principalmente na porção rostral da D e parte mais rostro-medial da vl.

A análise destes 3 casos leva-nos a supôr que as porções caudais do NIA e NL bem como provavelmente parte do NIP estejam relacionadas com a projecção.

A fim de tentarmos estabelecer dum modo mais preciso a origem das fibras com destino olivar, realizámos

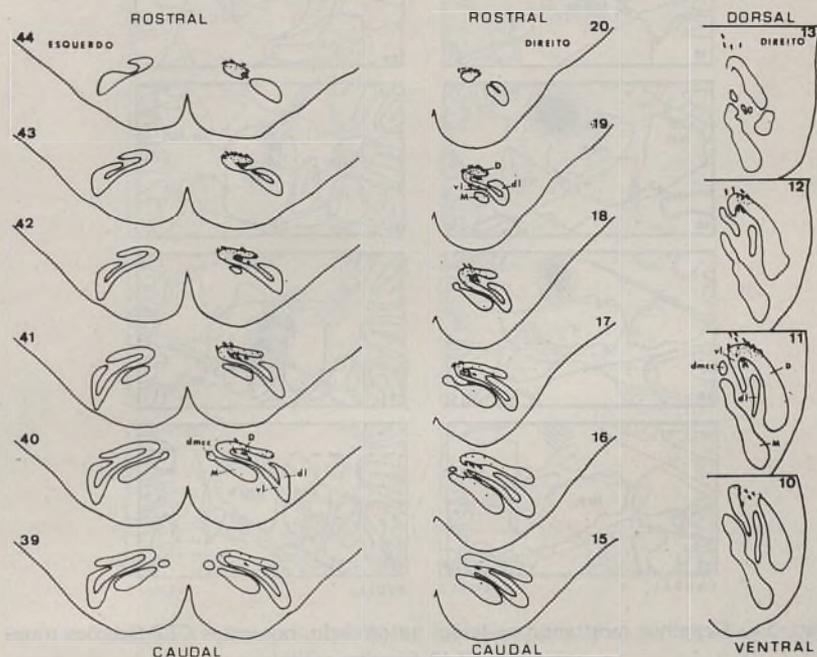
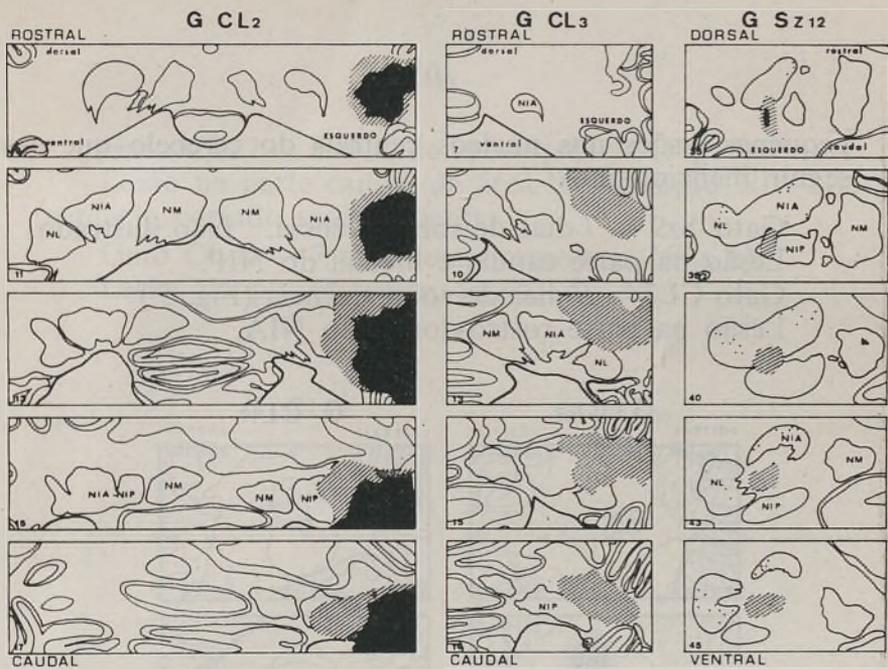


FIG. 4 — Diagrama ilustrando as áreas lesadas nos núcleos do cerebelo dos gatos CL2 e CL3 (secções transversais) e do gato Sz12 (secções horizontais). Em baixo, desenhos das secções da oliva inferior com a degenerescência encontrada.

pequenas lesões nos núcleos centrais do cerebello que a seguir mencionamos:

Gato Sz9 — 7 dias de sobrevivência. Não ilustrado.

Lesão na parte caudal e medial do NIP.

Gato CL7 — 6 dias de sobrevivência (Fig. 5.)

Lesão na parte rostro-dorsal do NIA.

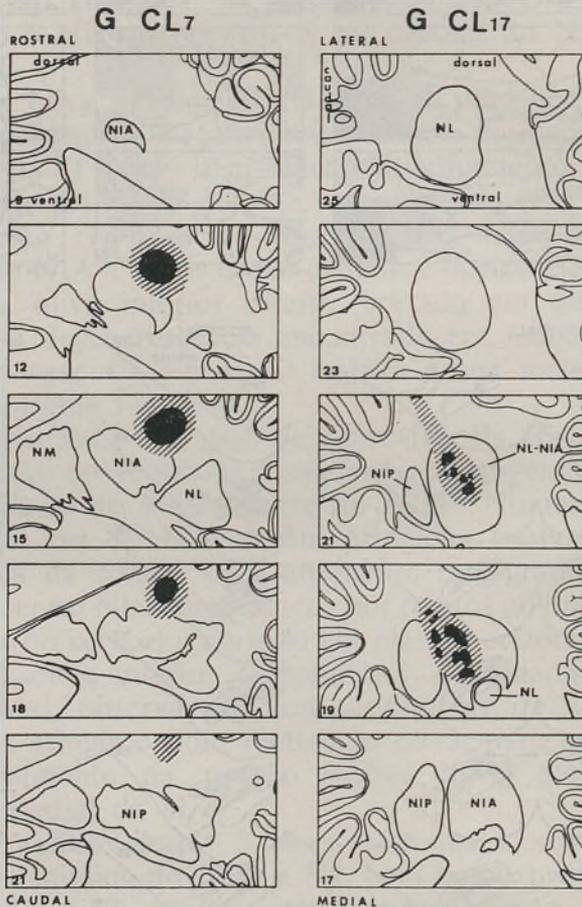


FIG. 5 — Desenhos mostrando as lesões no cerebello, nos gatos CL7 (secções transversais) e CL17 (secções sagitais).

Gato CL17 — 6 dias de sobrevivência (Fig. 5).

Lesão na parte caudal da área de transição NIA-NL (cerebelo cortado sagitalmente).

Gato CL20 — 7 dias de sobrevivência (Fig. 6).

Lesão na porção rostro-lateral do NIA.

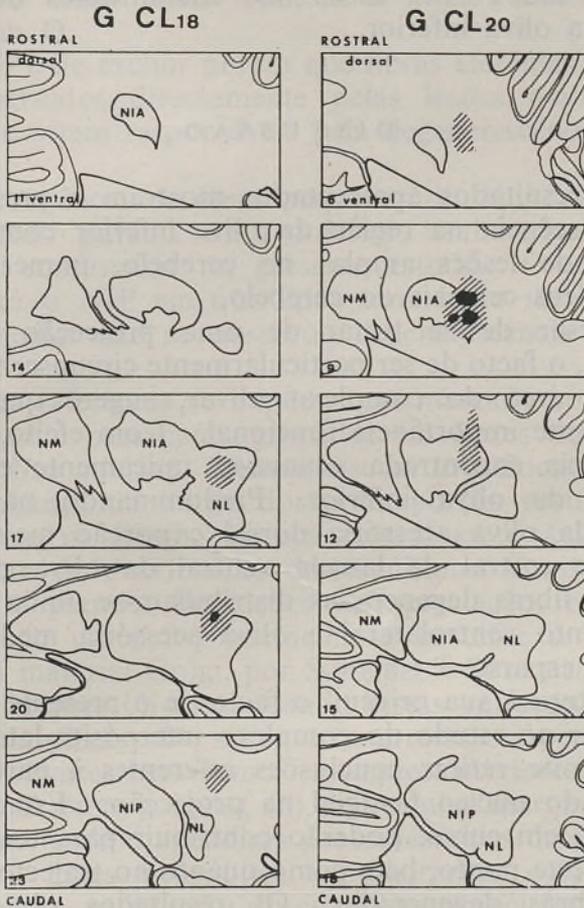


FIG. 6 — Desenhos mostrando as lesões no cerebelo nos gatos CL18 e CL20 (secções transversais).

Gato CL11 — 6 dias de sobrevivência. Não ilustrado.
Lesão na parte dorso-caudal do NL.

Gato CL15 — 6 dias de sobrevivência. Não ilustrado.
Lesão na parte latero-caudal do NL.

Gato CL18 — 6 dias de sobrevivência (Fig. 6).
Lesão centro-dorsal do NL.

Em todos estes casos não encontramos degenerescência na oliva inferior.

DISCUSSÃO

Os resultados apresentados mostram a presença de degenerescência na região da oliva inferior contralateral quando de lesões amplas no cerebelo, nomeadamente nos núcleos centrais do cerebelo.

Apesar de se tratar de uma projecção bastante modesta, o facto de ser particularmente circunscrita a uma limitada área do complexo olivar, sugere que deverá ter bastante importância funcional. Com efeito, a degenerescência encontrada situava-se unicamente em áreas restritas da oliva inferior. Predominando na porção rostral da oliva acessória dorsal e porção mais medial da parte rostral da lamela ventral da oliva principal, algumas fibras degeneradas distribuíam-se ainda no prolongamento ventrolateral e oliva acessória medial, com carácter esparso.

Quanto à sua origem, o facto de o presente material se limitar ao estudo do complexo interpósito-lateral, não nos permite retirar conclusões referentes à participação ou não do núcleo fastigial na projecção. Estudos ulteriores, já em curso, poderão contribuir para o esclarecimento deste ponto, bem como quanto ao trajecto seguido pelas fibras degeneradas. Os resultados obtidos nos diversos casos com lesões no NIA, NIP e NL permitem-nos supôr que seja o NIA a principal origem da projecção.

Quando de lesões na parte caudal do NIA-NL obtivemos degenerescência semelhante à encontrada quando de lesões totais dos referidos núcleos, o que sugere serem essas áreas mais responsáveis pela projecção. Igualmente uma distribuição preferencial das fibras degeneradas se observou na oliva inferior. Assim, o NIA projectaria para os 2/3 laterais da D enquanto o NL teria uma projecção muito mais modesta e situada mais medialmente na D.

Não é de excluir porém que fibras eferentes de locais não destruídos directamente pelas lesões tenham sido lesadas e sejam responsáveis pela degenerescência encontrada.

A existência de áreas pequenas do NIA ou do NL projectando para a oliva inferior, embora admissível, não foi confirmada no presente estudo. O mesmo se dirá para o NIP em que após uma lesão na sua parte caudo-medial não se observou degenerescência na oliva inferior.

Uma referência se impõe a um marcado contingente de fibras de passagem agrupadas em feixes dirigindo-se para a oliva inferior. Situavam-se na substância reticular, na vizinhança do bordo dorsal da porção rostral da D, bem como na lâmina branca central entre a D e a vl. O aspecto de distribuição destas últimas fibras, embora sujeito a grandes limitações na apreciação, resultantes do método utilizado, assemelha-se bastante à descrição feita em material Golgi, por SCHEIBEL e SCHEIBEL (21) das fibras aferentes olivares quando vistas em secções transversais da oliva. De salientar a presença à periferia das lamelas olivares bem como nos septos interiores da oliva, segundo RAMÓN y CAJAL (8) de «células marginais» com forma alongada e apêndices protoplásmicos de dimensões gigantes. Estes neurónios, especialmente evidentes no rato, seriam, na opinião do citado autor, células da substância reticular do bolbo deslocadas e englobadas na oliva ou nos seus septos interiores (8).

Quando comparada com a projecção olivo-cerebelosa (4), as áreas da oliva inferior onde se encontrou degenerescência projectam: a D para a parte rostral do vermis e zona intermédia do lobo anterior do cerebello; a pequena área da vl para Crus II e lobo paramediano; o vlo para o NIA e o NL; a M para o flocculus.

Comparando com a projecção cortico-olivo-cerebelosa (23) verifica-se uma sobreposição parcial, na porção medial da D bem como numa área muito restrita da vl, correspondendo à área de projecção do membro inferior.

Quanto à existência definitiva de contactos sinápticos com os neurónios olivares, só estudos de microscopia electrónica da área atrás descrita, após lesões no cerebello, nos podem elucidar, o que permitiria uma mais frutuosa valorização dos resultados apresentados, em ordem a uma comparação com algumas observações electrofisiológicas (2, 13). Igualmente estudos autorradiográficos se afiguram oportunos para o esclarecimento desta projecção.

É de presumir, que a parte mais rostral do complexo da oliva inferior, deverá ter um especial significado funcional. Esta projecção cerebello-olivar parece integrar-se nos circuitos cerebelosos através de um mecanismo «feed-back» cerebello-oliva inferior-cerebello, à semelhança dos circuitos existentes entre o cerebello e o núcleo *reticularis tegmenti pontis de Betcherew* (7) e os núcleos pônticos propriamente ditos (6).

A D E N D A

Estando o presente trabalho para impressão, tomámos conhecimento de dois estudos referentes à projecção agora descrita e que se revestem do maior interesse para o assunto em causa.

Um deles, no gato, da autoria de A. M. Graybiel, H. J. W. Nauta, R. J. Lasek e W. J. W. Nauta — Experi-

mental anatomical evidence for a cerebello-olivary pathway in the cat. *Anat. Rec.* 175, 332, 1973.

O outro, na sarigueia (*Didelphis marsupialis virginiana*), da autoria de R. Dom, J. S. King e G. F. Martin — Evidence for two direct cerebello-olivary connections. *Brain Research*, 57, 498-501, 1973.

RESUMO

O A. após lesões nos núcleos interpósito anterior, interpósito posterior e lateral do cerebello estudou pelo método de Nauta a possível degenerescência na região da oliva bolbar no gato.

Quando de lesões extensas encontrou uma degenerescência modesta, contralateral e restrita a uma pequena área na parte rostral da oliva acessória dorsal, bem como ainda fibras degeneradas esparsas nalgumas pequenas áreas da lamela ventral da oliva principal, prolongamento ventrolateral e oliva acessória medial. Um marcado contingente de fibras de passagem estava igualmente presente na parte rostral do hilo do complexo olivar.

Quando de pequenas lesões, não foi possível observar imagens de degenerescência na oliva inferior.

A principal origem das fibras degeneradas parece provir do núcleo interpósito anterior que projecta na oliva acessória dorsal, mais lateralmente do que o contingente mais modesto com origem no núcleo lateral. Não houve evidência de projecção do núcleo interpósito posterior que no entanto não será de excluir, assim como do núcleo fastigial.

A principal área de projecção ora descrita corresponde à parte rostral do vermis e zona intermédia do lobo anterior do cerebello quando correlacionada com a projecção olivo-cerebelosa.

Por fim tenta avaliar os resultados obtidos dentro dos circuitos cerebelosos.

SUMMARY

In the present study is analysed by mapping in silver impregnated sections the degeneration which occurs in the inferior olive complex following placed lesions in different parts of the interpositus anterior (NIA), interpositus posterior (NIP) and lateral (NL) nuclei, in the cat.

A small amount of degeneration, circumscribed to a small area of the rostral part of the contralateral dorsal accessory olive (D) was found following large lesions. Some degenerated fibres were also found sparsely at some minor areas of the ventral lamella of the principal olive, ventrolateral outgrowth and medial accessory olive. A track of degenerated fibres was found at the rostral part of the inferior olive hilus.

It was found no degeneration following small lesions in the intracerebellar nuclei.

The findings suggest the NIA seems to be much more concerned with the projection than the NL. Fibres from the NIA appear to end more laterally at the D than the few fibres from the NL.

It is not to exclude fibres from the NIP and the fastigial nucleus to end at the inferior olive, once that the present material it is mainly concerned to the interpositus-lateralis-complex.

A correlation of the inferior olive areas where degeneration was found it is made with the olivo-cerebellar projection and the cerebellar mechanisms.

Trabalho iniciado no Anatomical Institute de Oslo e prosseguido no Laboratório de Anatomia Normal Doutor Maximino Correia da Faculdade de Medicina de Coimbra.

Subsidiado pelo Instituto de Alta Cultura, projecto CMC 3/4. Director Prof. Doutor HERMÉNIO CARDOSO INÁCIO.

ABREVIATURAS UTILIZADAS NOS DIAGRAMAS E NO TEXTO

D	Oliva acessória dorsal
dc	Capuz dorsal
dmcc	Coluna celular dorso-medial
dl	Lamela dorsal da oliva principal
G	Gato
M	Oliva acessória medial
NIA	Núcleo interpósito anterior
NIA-NL	Área de transição entre o núcleo interpósito anterior e o núcleo lateral
NIP	Núcleo interpósito posterior
NL	Núcleo lateral
NM	Núcleo medial, fastigial ou do tecto
P	Oliva principal
vl	Lamela ventral da oliva principal
vlo	Prolongamento ventrolateral
β	Núcleo β

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ACHENBACH, K. E. and GOODMAN, D. C. — Cerebellar Projections to Pons, Medulla and Spinal Cord in the Albino Rat. *Brain Behav. Evol.*, 1, 43-57, 1968.
- 2 — ARMSTRONG, D. M. and HARVEY, R. J. — Responses in the Inferior Olive to stimulation of the cerebellar and cerebral cortices in the cat. *J. Physiol.*, 187, 553-574, 1966.
- 3 — BERMAN, A. L. — The Brain Stem of the Cat. A Cytoarchitectonic Atlas with Stereotaxic Coordinates. Madison: Univ. Wisconsin Press, 1968.
- 4 — BRODAL, A. — Experimentelle Untersuchungen über die olivocerebellare Lokalisation. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 169, 1-153, 1940.
- 5 — BRODAL, A. and COURVILLE, J. — Cerebellar corticonuclear projection in the cat *Crus II*. An experimental study with silver methods. *Brain Research*, 50, 1-23, 1973.
- 6 — BRODAL, A., DESTOMBES, J., LACERDA, A. M. and ANGAUT, P. — A cerebellar projection onto the pontine nuclei. An experimental anatomical study in the cat. *Exp. Brain Res.* 16, 115-139, 1972.
- 7 — BRODAL, A., LACERDA, A. M., DESTOMBES, J. and ANGAUT, P. — The pattern in the projection of the intracerebellar nuclei onto the nucleus reticularis tegmenti

- pontis in the cat. An experimental anatomical study. *Exp. Brain Res.* 16, 140-160, 1972.
- 8 — CAJAL, S. RAMÓN — *Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés.* Tome I, pag. 923-924, Maloine, Paris, 1909.
- 9 — CARPENTER, M. B. and NOVA, H. R. — Descending division of the brachium conjunctivum in the cat: a cerebello-reticular system. *J. comp. Neurol.*, 114, 295-305, 1960.
- 10 — CARREA, R. M. E. and METTLER, F. A. — The anatomy of the primate brachium conjunctivum and associated structures. *J. comp. Neurol.*, 101, 565-689, 1954.
- 11 — COHEN, D., CHAMBERS, W. W. and SPRAGUE, J. M. — Experimental study of the efferent projections from the cerebellar nuclei to the brainstem of the cat. *J. comp. Neurol.*, 109, 233-259, 1958.
- 12 — COURVILLE, J. and BRODAL, A. — Rubro-cerebellar connections in the cat; an experimental study with silver impregnation methods. *J. comp. Neurol.*, 126, 471-485, 1966.
- 13 — CRILL, W. E. and KENNEDY, T. T. — Inferior Olive of the cat: Intracellular recording. *Science*, 157, 716-718, 1967.
- 14 — FINK, R. P. and HEIMER, L. — Two methods for selective silver impregnation of degenerating axons and their synaptic endings in the central nervous system. *Brain Research*, 4, 369-374, 1967.
- 15 — FLOOD, S. and JANSEN, J. — The efferent fibers of the cerebellar nuclei and their distribution on the cerebellar peduncles in the cat. *Acta Anat.*, 63, 137-166, 1966.
- 16 — JANSEN, J. — On the efferent connections of the cerebellum. In *Progress in Neurobiology, Proc. 1st int. Meeting of Neurobiology*, pp. 232-239. Elsev. Publ. Comp., Amsterdam, 1956.
- 17 — LARSELL, O. and JANSEN, J. — Efferent connections of the cerebellum in *The Comparative Anatomy and Histology of the Cerebellum. The Human Cerebellum, Cerebellar Connections and Cerebellar Cortex.* Univ. of Minnesota Press, Minneapolis, 1972, pp. 134-163.
- 18 — MEHLER, W. R., VERNIER, V. G. and NAUTA, W. J. H. — Efferent projections from dentate and interpositus nuclei in primates. *Anat. Rec.*, 130, 430-431, 1958.
- 19 — NAUTA, W. J. H. — Silver impregnation of degenerating axons. In *New Research Techniques of Neuroanatomy* (W. F. Windle, ed.), pp. 17-26, Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1957.
- 20 — ORIOLI, F. L. and METTLER, F. A. — Descending limb of the brachium conjunctivum in macaca mulatta. *J. comp. Neurol.*, 106, 339-362, 1956.
- 21 — SCHEIBEL, M. E. and SCHEIBEL, A. B. — The inferior olive. A Golgi study. *J. comp. Neurol.*, 102, 77-132, 1955.

- 22 — SNIDER, R. S. and NIEMER, W. T. — A Stereotaxic Atlas of the Cat Brain. Chicago: Univ. Chicago Press, 1961. —
- 23 — SOUSA-PINTO, A. and BRODAL, A. — Demonstration of a Somatotopical Pattern in the Cortico-olivary Projection in the Cat. An experimental anatomical study. *Exp. Brain Res.* 8, 364-386, 1969.
- 24 — VOOGD, J. — The Cerebellum of the Cat. Structure and Fibre Connexions. Thesis Van Gorcum & Comp. N. V., Assen, 1964, pp. 181-182 e 195.
- 25 — WALBERG, F. — Descending connections to the inferior olive. An experimental study in the cat. *J. comp. Neurol.*, 104, 77-173, 1956.
- 26 — WALBERG, F. — Does silver impregnate normal and degenerating boutons? A study based on light and electron microscopical observations of the inferior olive. *Brain Research*, 31, 47-65, 1971.

21 - Swank, R. S. and Penner, W. T. - A Stereotaxic Atlas of the Cat Brain. Chicago Univ. Press, 1967.

22 - Jones-Frory, A. and Naitoh, A. - Demonstration of a Somatosensory Pathway in the Lateral-Olivary Nucleus of the Cat. An experimental anatomical study. Exp. Brain Res. 8, 364-386, 1969.

23 - Wood, J. - The Cerebellum of the Cat. Structure and Fiber Connections. Trans. Van Gorkum & Comp. N. Y., 1964, pp. 181-182 & 192.

24 - Walzl, T. - Descending connections in the lateral olive. An experimental study in the cat. J. comp. Neurol. 104, 77-117, 1958.

25 - Walzl, T. - How does proprioceptive control and descending control? A study based on light and electron microscopic observations of the lateral olive. Brain Research, 21, 41-65, 1971.



CONDITORES

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

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

PROF. A. TAVARES DE SOUSA — PROF. HERMÊNIO CARDOSO
PROF. A. SIMÕES DE CARVALHO

COLLABORANT

CARDOSO (HERMÊNIO) E MELO (TOSCANO DE E COLABORADORES), CRESPO (J. VAQUERO), PAULA-BARBOSA (M. M.) E SOUSA-PINTO (A.), PONTES (CELSO) E SOUSA-PINTO (A.), CARDOSO (HERMÊNIO) E GONSALVES (ARMANDO E COLABORADORES), MENDES (J. CARIA), CARDOSO (HERMÊNIO E COLABORADORES), SOUSA-PINTO (ALEXANDRE), LACERDA (ANTÓNIO MONTEIRO DE)

Vol. XLII



1973

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

FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

FOLIA ANATOMICA
VNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS



COLLEGIUM ANATOMIAE
UNIVERSITATIS
GÖTTINGENSIS



FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

INDEX

VOLUME XLII — 1973

CARDOSO (HERMÉNIO) e COLABORADORES — <i>Contribuição para o estudo do sistema linfático no Canis familiaris</i>	N 7
—, GONSALVES (ARMANDO) e COLABORADORES — <i>Contribuição para o estudo comparado das artérias coronárias cardíacas</i>	N 5
—, MELO (TOSCANO DE) e COLABORADORES — <i>Linfografia Experimental no Canis familiaris</i>	N 1
CRESPO (J. VAQUERO) — <i>Botones terminales neuróglícos. Nuevo concepto del significado funcional de la relacion neuroglia-neurona</i>	N 2
LACERDA (ANTÓNIO MONTEIRO DE) — <i>Alguns aspectos da Projecção dos núcleos centrais do cerebelo para a região da Oliva Bolbar. Um estudo experimental no gato</i>	N 9
MENDES (J. CARIA) — <i>Algumas Notas Acerca da Anatomia das Suturas Cranianas</i>	N 6
PAULA-BARBOSA (M.M.) e SOUSA-PINTO (A.) — <i>Estudo das conexões entre as áreas auditivas e visuais do córtex do gato</i>	N 3
PONTES (CELSE) e SOUSA-PINTO (A.) — <i>Projecção do córtex auditivo para o corpo geniculado medial no gato</i>	N 4
SOUSA-PINTO (ALEXANDRE) — <i>Relações linfático-venosas: Revisão da literatura</i>	N 8

CONDITORES

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

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

PROF. A. TAVARES DE SOUSA — PROF. HERMÊNIO CARDOSO
PROF. A. SIMÕES DE CARVALHO

COLLABORANT

CARDOSO (HERMÊNIO) E MELO (TOSCANO DE E COLABORADORES), CRESPO (J. VAQUERO), PAULA-BARBOSA (M. M.) E SOUSA-PINTO (A.), PONTES (CELSO) E SOUSA-PINTO (A.), CARDOSO (HERMÊNIO) E GONSALVES (ARMANDO E COLABORADORES), MENDES (J. CARIA), CARDOSO (HERMÊNIO E COLABORADORES), SOUSA-PINTO (ALEXANDRE), LACERDA (ANTÓNIO MONTEIRO DE)

VOL. XLII



1973

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

FOLIA ANATOMICA
UNIVERSITATIS
CONIMBRIGENSIS

(Propriété du Laboratório de Anatomia Normal Doutor Maximino Correia
e do Instituto de Histologia e Embriologia)

EDITEUR: PROF. HERMÊNIO CARDOSO

Les FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS 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 UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS doivent être adressées à: Prof. Herménio Cardoso, Laboratório de Anatomia Normal Doutor Maximino Correia, Faculdade de Medicina, Coimbra, Portugal.

VNIVERSITATIS

973

(J. VAQUERO, PAULA-BARBOSA (M. M.) E SOUSA-PINTO (A.), FONTES (CELSO)
E SOUSA-PINTO (A.), CARDOSO (HERMÊNIO) E GONSALVES (ARMANDO
E COLABORADORES), MENDES (J. CARIA), CARDOSO (HERMÊNIO E COLABORADORES),
SOUSA-PINTO (ALEXANDRE), LACERDA (ANTÔNIO MONTEIRO DE)

VOL. XLII



1973

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

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS 309

LECTURE NOTES

BY

PROFESSOR

ROBERT A. FAY

1963-1964

CHICAGO, ILLINOIS

1964

PRINTED IN THE UNITED STATES OF AMERICA

ALL RIGHTS RESERVED

NO PART OF THIS PUBLICATION

MAY BE REPRODUCED WITHOUT

PERMISSION FROM THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHYSICS DEPARTMENT

5720 S. UNIVERSITY AVENUE

CHICAGO, ILLINOIS 60637

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

(Propriété du Laboratório de Anatomia Normal Doutor Maximino Correia
e do Instituto de Histologia e Embriologia)

ÉDITEUR: PROF. HERMÊNIO CARDOSO

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 VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS doivent être adressées à: Prof. Herménio Cardoso, Laboratório de Anatomia Normal Doutor Maximino Correia, Faculdade de Medicina, Coimbra, Portugal.