

CONDITORES

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

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERATORES

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

INDEX

- CORREIA (MAXIMINO)—*Les anastomoses entre les artères coronaires du cœur* N 5
- LENCASTRE (ALBANO) e TRINCÃO (RENATO)—*Sobre um caso de anomalias cardíacas* N 6
- CARDOSO TEIXEIRA (HERMÉNIO INÁCIO DE)—*Bifurcação alta do nervo grande ciático.* N 7
- MOSINGER (MICHEL)—*Cancers, tumeurs bénignes et processus prolifératives hyperplastiques et kystiques d'origine hormonale et cancerigène synthétique, chez le cobaye et le rat, essais de transmission de la carcinorésistance du cobaye* N 8

VOL. XXII



NN 5-8

«COIMBRA EDITORA»
MCMXLVII

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXII

N 5

LES ANASTOMOSES ENTRE LES ARTÈRES CORONAIRES DU CŒUR ¹

PAR

PROF. MAXIMINO CORREIA

La circulation cardiaque soulève encore beaucoup de problèmes. C'est d'abord la vieille question des anastomoses entre les coronaires, qui attend une solution pratique au point de vue de la suppléance en cas d'oblitération d'une branche plus ou moins importante.

Les investigateurs ne sont pas encore d'accord sur la valeur des anastomoses, sur leur signification, même sur leur existence. Dans un travail tout récent de Schlesinger on nie formellement l'existence des anastomoses entre les coronaires, dans les cœurs humains normaux, même dans les cœurs séniles.

Mais l'étude de cette question en a soulevé d'autres dont la solution importe beaucoup.

¹ Trabalho publicado na *Presse Médicale*, nº 87 de 24 de Novembro de 1939.



Gross et Mouchet ont attiré l'attention sur la fréquence de la réplétion des veines par une injection poussée à travers des coronaires.

Dans ces cas ils ont obtenu l'injection totale ou partielle du territoire de l'une des coronaires par l'injection poussée par l'autre.

Nos recherches ont confirmé ces faits et nous avons affirmé que «dans tous les cas dans lesquels la masse d'injection passait dans l'autre coronaire, il y avait aussi de la masse d'injection dans les veines ou à l'intérieur des ventricules». C'est-à-dire que: «Les anastomoses existent entre les capillaires, même entre les veines, mais nous ne les avons jamais rencontrées entre les branches artérielles visibles».

L'extravasation de la substance d'injection dans les cavités cardiaques a été attribuée aux veines de Thébésius qui, on le sait, débouchent directement dans ces cavités.

Aussi, Danielopolu suppose que ces veines peuvent avoir un rôle important dans la nutrition vicariante du myocarde, en cas d'infarctus.

Cependant, Wearn a observé et décrit des communications directes des artères coronaires avec les cavités cardiaques.

Cet auteur a trouvé un système de communications qui se réduit à deux types: *arterio luminal vessels* et *arterio sinusoidal vessels* et attribue à ces dernières le même rôle important dans la nutrition du myocarde.

Quelle que soit l'importance de ces canaux, il est indéniable que leur existence signifie la persistance d'une disposition embryonnaire, la circulation lacunaire des fentes de Henle. C'est peut-être à travers ce système de communications que l'injection poussée par les coronaires tombe dans les cavités cardiaques.

Mais Wearn nous apprend de même que ce système communique aussi avec les veines de Thébésius.

Dans ces cas, quand le territoire de l'une des coronaires nous apparaît rempli par l'autre coronaire, il faut, pour affirmer l'existence des anastomoses, nous assurer que la communication fut établie sans réplétion des veines à travers ce système de canaux de Wearn.

Et c'est pourquoi les exemplaires de Jamin et Merkel, de Spalteholz, de Gross et de Mouchet sont si peu démonstratifs.

Il faudrait trouver une masse d'injection suffisamment pénétrante pour arriver aux confins du réseau artériel, mais suffisamment épaisse pour ne pas franchir les capillaires. Tout se réduit donc à une question de technique. Après beaucoup d'essais nous nous sommes arrêtés à une suspension de 50 g. de minium pour 100 g. de collodion.

On fait, avec les précautions habituelles, l'injection de l'une des coronaires. On obtient une première radiographie de l'exemplaire: aussitôt on injecte l'autre coronaire et de même on radiographie, autant que possible, dans la même position.

Nous croyons nos radiographies les plus démonstratives qui aient été publiées, et grâce à notre procédé nous avons éloigné la principale cause d'erreur: l'injection des veines.

Le point de vue anatomique se trouve donc éclairci.

Mais peut-on espérer que la valeur physiologique des anastomoses trouve aussi une solution?

Les procédés de Crainicianu et de Mouchet ne sont point exempts de critique.

Le *coefficient anastomotique* est-il susceptible de nous donner quelques indications d'ordre pratique? Nous ne le croyons pas.

D'abord, l'injection de tel ou tel liquide dans une coronaire, même avec des caractères chimiques et physiques semblables à ceux du sang, ne peut pas être comparable à ce qui se passe dans le vif où le *tonus* et la contractilité du myocarde ne sont pas semblables à ceux du cœur cadavérique.

Puis, on ne tient pas compte du liquide qui s'écoule au dedans des cavités cardiaques.

Enfin, tous les renseignements que le procédé peut nous donner n'appartiennent qu'au cœur étudié et ne sont jamais applicables aux autres.

Les trois centaines de cœurs que nous avons étudiés ne nous permettent pas encore de publier chiffres et pourcentages. Tout ce que nous pouvons affirmer à l'encontre de Schlesinger, c'est que quelques exemplaires où nous avons trouvé de véritables anastomoses entre les deux artères coronaires appartenait à des sujets sans passé pathologique cardiaque: les anastomoses sont relativement fréquentes; elles se rencontrent même dans des cœurs d'individus très jeunes.

Le cœur n° 187 (fig. 1 et 2) appartenait à un homme de 23 ans, mort d'un abcès appendiculaire.

Encore une autre question de portée pratique: c'est la grande variabilité de disposition et de distribution des artères coronaires.

Spalteholz, Gross, Mouchet, Condorelli et Bosco ont à peu près épuisé le sujet et nous montrent que dans quelques cas les diagnostics anatomo-cliniques d'une oblitération artérielle sont très difficiles.

Une des radiographies que nous présentons est remarquable par la richesse et l'extension du territoire de la coronaire droite.

Nous pouvons affirmer que ce cœur présente la persistance d'une disposition fœtale où la coronaire droite prédomine toujours sur la coronaire gauche (Gross).

Mais cette possible disposition, plutôt rare, est en plus un élément de démonstration de la difficulté des diagnostics anatomo-cliniques des infarctus du myocarde.

L'incertitude de l'existence des anastomoses ne nous autorisant pas, en cas d'infarctus du myocarde, à poser un pronostic sûr, on voit que la circulation cardiaque attend encore de nouvelles recherches.

BIBLIOGRAPHIE

- G. Bosco — *Diagnostico anatomo-topografico de la obstruccion arterial coronaria*, Buenos-Ayres, 1935.
- Condorelli — *Die Ernährung des Herzens und die Folgen ihrer Störung*, 1932.
- M. Correia — *Contribution à l'étude de la circulation artérielle du cœur*. «C. R. de l'Assoc. des Anatomistes», 1933.
- Danielopolu — *L'angine de poitrine et l'angine abdominale*, 1927.
- Gross — *The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects*, 1921.
- Jamin et Merkel — *Die Koronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern*, 1907.
- Mouchet — *Les artères coronaires du cœur chez l'homme*, 1933.
- J. Schlesinger — *An injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses*. «Am. H. J.», 1938, 15.
- Spalteholz — *Die Koronarart. des Herzens*, 1907; *Die Arterien der Herz wand*, 1924.
- J. Wearn — *The nature of the vascular communication between the coronary arteries and the chambers of the heart*. «The American Heart Journal», 1933, 9.



Fig. 1

Cœur n° 287. Homme de 23 ans. L'injection poussée par l'artère coronaire gauche remplit une importante branche auriculaire de l'artère coronaire droite.

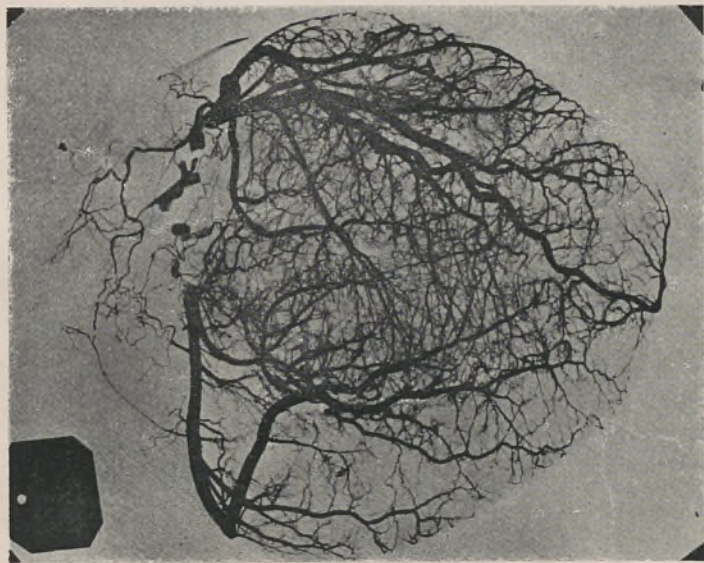


Fig. 2

Le même cœur de la figure 1, après l'injection de la coronaire droite.



Fig. 3

Cœur n° 12. Femme de 62 ans. Injection de l'artère coronaire gauche. Anastomoses entre les artères auriculaires gauche et droite.



Fig. 4

Le même cœur de la figure 3 après l'injection de la coronaire droite.

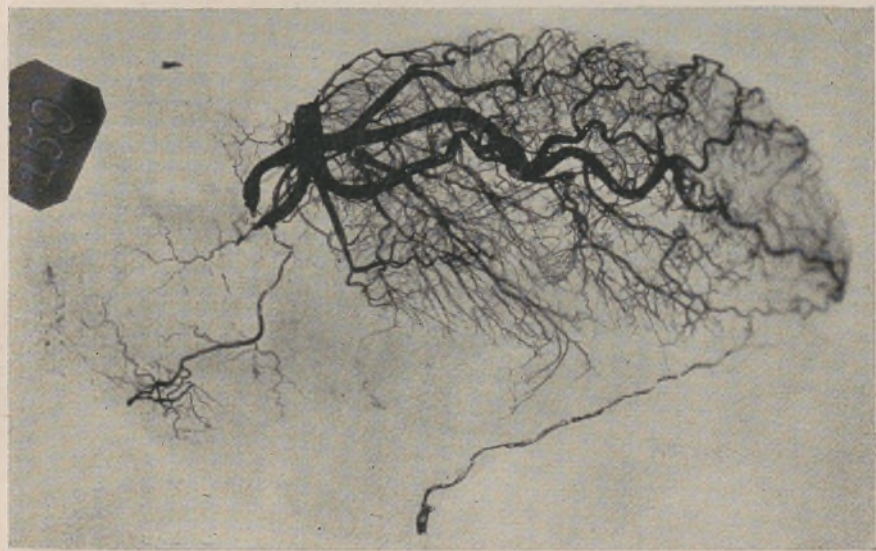


Fig. 5

Cœur n° 159. Homme de 45 ans. Injection de l'artère coronaire gauche. On voit une grosse branche pariétale de l'artère coronaire droite, remplie jusqu'au tronc souche. Anastomoses de la pointe du cœur; pas d'anastomoses auriculaires.

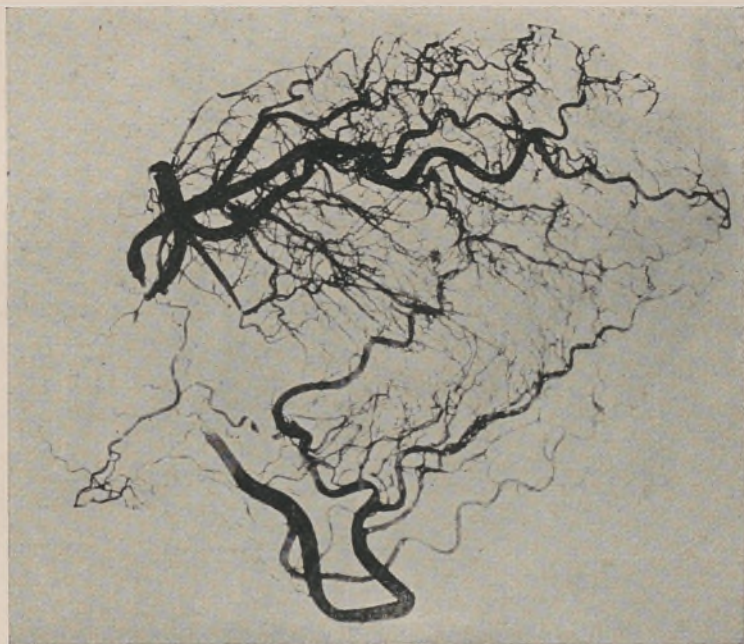


Fig. 6

Le même cœur de la figure 5 après l'injection de la coronaire droite.



Fig. 8

Le même cœur de la figure 7, après l'injection de la coronaire droite. On voit se dessiner les anastomoses.

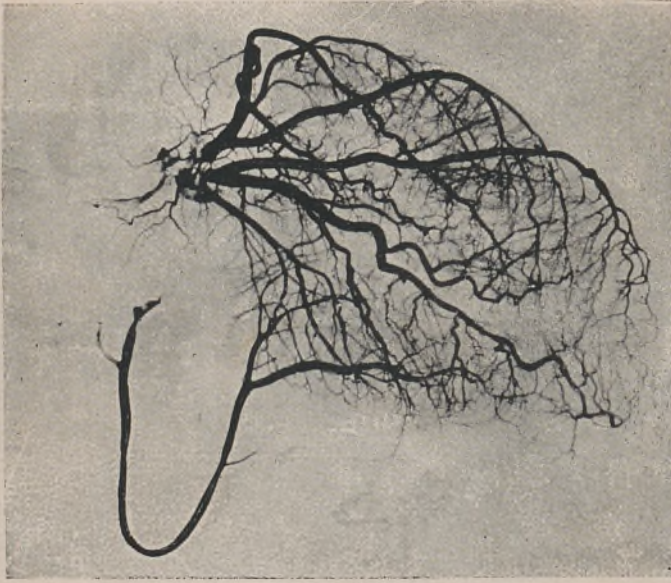


Fig. 7

Cœur n° 75. Femme de 44 ans. Injection de l'artère coronaire gauche. Réplétion de toute la coronaire droite par des anastomoses, auriculaires, ventriculaires et du septum.



Fig. 9

Cœur n° 292. Homme de 50 ans. Prédominance
de l'artère coronaire droite.

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXII

N 6

SOBRE UM CASO DE ANOMALIAS CARDÍACAS

POR

ALBANO LENCASTRE e RENATO TRINCÃO

Assistentes da Faculdade de Medicina de Coimbra

Na rotina das autópsias realizadas no Instituto de Anatomia Patológica, tivemos ocasião de observar um caso de anomalias cardíacas num feto que nos parecem dignas de relato.

Iniciamos as nossas considerações resumindo os dados fornecidos pela autópsia do cadáver do feto em causa.

Tratava-se dum indivíduo do sexo feminino, nascido com 7 meses de evolução intra-uterina, após um parto normal. Nado-morto, com o peso de 1,900 grs. e a altura de 45 cm.

Quanto ao aspecto exterior notava-se principalmente um crânio ligeiramente hidrocefálico, com bossas fronto-parietais muito salientes e cavalgamento dos ossos. Havia edema gelatinoso do coiro cabeludo sem aspecto hemorrágico da calote craniana. Aberto o crânio notou-se a existência

duma considerável distensão dos ventrículos laterais (hidrocefalia interna), cheios de líquido céfalo-raquídeo. Havia além disso, fenómenos de aracnoidite difusa da base.

Encontrava-se uma coloração pálida acentuada das massas musculares, e edema subcutâneo, generalizado.

Aberta a cavidade abdominal verificou-se a presença dum intestino grosso cheio de mecónio e ligeiro derrame peritoneal. O fígado com o peso de 81 grs. apresentava de curioso a existência duma incisura congénita da face convexa do seu lobo direito, com aspecto angiomaso do bordo da incisura. O baço de aspecto macroscópico normal tinha 7 grs. de peso. As suprarrenais pesavam, a direita 1,5 gr. e a esquerda 1,3 gr., notando-se ligeira hiperplasia da cortical e aspecto hemorrágico da medular suprarrenal. Ligeira congestão renal, sendo a descapsulação relativamente fácil, bilateralmente. Peso dos rins direito e esquerdo: 6 grs. cada. Pâncreas com o peso de 2 grs.

Os órgãos genitais externos apresentavam apenas digno de nota a sua posição muito anterior.

Aberto o tórax, encontrou-se o timo, macroscopicamente normal, com o peso de 6 grs.

Os pulmões acusavam bilateralmente docimásia hidrostática negativa. Os seus pesos eram respectivamente para o pulmão direito e esquerdo de 19 grs. e 12 grs.

Aberto o saco pericárdico notou-se a existência dum coração aumentado de volume, principalmente na sua metade direita, e além disso um grosso tronco vascular emergindo da base cardíaca. Em virtude de se ter previamente procedido à extirpação dos órgãos da região anterior do pescoço, antes mesmo da abertura do saco pericárdico, não foi possível estudar com a devida minúcia a continuidade das relações

extracardiácas dos vasos da base do coração, motivo porque a descrição das anomalias se cinge quase exclusivamente ao próprio órgão cardíaco.

DESCRIÇÃO ANATÔMICA DO CORAÇÃO

I — ASPECTO EXTERIOR

Coração estilizado com as seguintes dimensões: diâmetro vertical 5 cm., transversal de 3 cm. e aumento de volume do ventrículo direito em relação ao esquerdo, normal no feto. Peso do coração: 23 grs. Ligeiro derrame citrino pericárdico.

Sulco inter-ventricular distinto, sulco inter-aurículo-ventricular bem marcado na face posterior do coração. Da face anterior e da base dos ventrículos parte um único tronco arterial oblíquo para cima e para a esquerda (fig. 1). Na face posterior do coração, no sulco inter-aurículo-ventricular, terminando no seio coronário, nota-se uma grossa veia oblíqua para cima e para a esquerda que caminha sobre a face posterior da aurícula esquerda contornando as veias pulmonares respectivas e continuando-se além do ramo esquerdo da artéria pulmonar (veia cava superior esquerda)? (fig. 2).

As veias cavas, superior e inferior, são normais. As veias pulmonares são impermeáveis.

II — CONFORMAÇÃO INTERIOR

a) *Ventrículo direito.* — A abertura do ventrículo direito mostra a existência de paredes espessas, aproximadamente com 7 mm., pilares normais, reconhecendo-se o pilar anterior, com as respectivas cor-

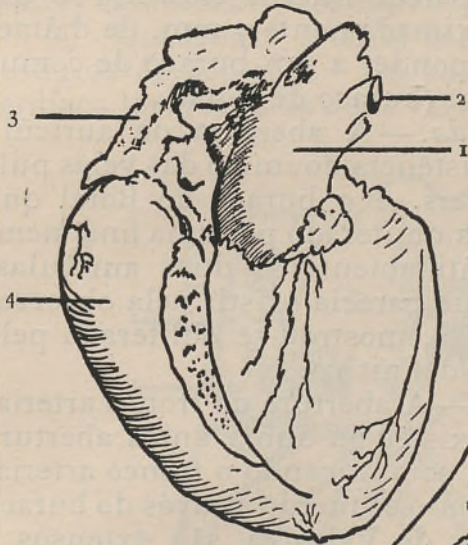
das tendinosas, que se dirigem às valvas anterior e posterior da tricúspida, o feixe arqueado e o pilar de Luscka.

Do ponto de reunião do feixe arqueado e do pilar anterior, e ainda da parede septal destaca-se um outro pilar, da extremidade livre do qual parte uma corda ligamentosa bastante fina que se dirige ao bordo livre da valva interna. Na parte mais alta da parede septal deste ventrículo, nota-se um largo orifício inter-ventricular — buraco de Panizza — deixando passar perfeitamente um estilete de mais de 5 mm. de diâmetro. (Esquema 2—n.º 2).

b) *Ventrículo esquerdo.* — O ventrículo esquerdo, de paredes espessas, embora menos espessas que as do ventrículo oposto, medindo aproximadamente 5 mm., apresenta dois pilares principais, um anterior dividido e um posterior, único. A válvula mitral é morfológicamente bem constituída. Afastando a valva interna da mitral encontra-se a abertura esquerda do orifício do buraco de Panizza, de menores dimensões que o do lado oposto, devido, possivelmente, ao facto dos dois pilares do ventrículo esquerdo reduzirem o lúmen do orifício (fig. 3).

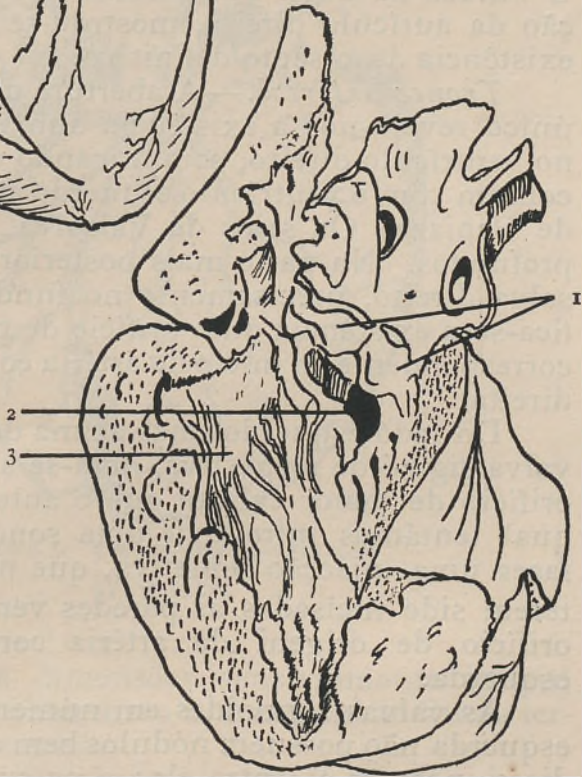
c) *Aurículas.*

Aurícula direita. — Esta aurícula é de paredes bastante espessas com músculos papilares volumosos e apêndice auricular praticamente inexistente. O orifício do seio coronário de aproximadamente 3 mm. de diâmetro, possui um retículo de tecido fibroso constituído por três ou quatro elementos fibrosos que se destacam do vértice dos músculos papilares, da parede direita da aurícula e se prendem por outro lado à união da parede interna com a parede inferior da mesma. Porque não encontramos outra formação valvular na aurícula, mesmo a válvula de Tébésius ou a de Vieussens, concluimos que esta rede de tecido fibroso representa aquelas



Esquema 1

- 1 — Tronco arterial
- 2 — Ramos pulmonares
- 3 — A. direita
- 4 — V. direito



Esquema 2. Ventrículo direito

- 1 — V. Sigmóides
- 2 — B. de Panizza
- 3 — Tricuspida

duas válvulas. Na parede interna encontra-se um largo orifício de aproximadamente 7 mm. de diâmetro, parecendo corresponder a um buraco de comunicação inter-auricular (buraco de Botal).

Aurícula esquerda. — A abertura da aurícula esquerda mostra a existência do início das veias pulmonares, impermeáveis, e o buraco de Botal que deste lado se encontra obliterado por uma fina membrana que separa nitidamente as duas aurículas. O buraco de Botal que parecia existir pela observação da aurícula direita, mostrou-se obliterado pela existência dum septo definitivo.

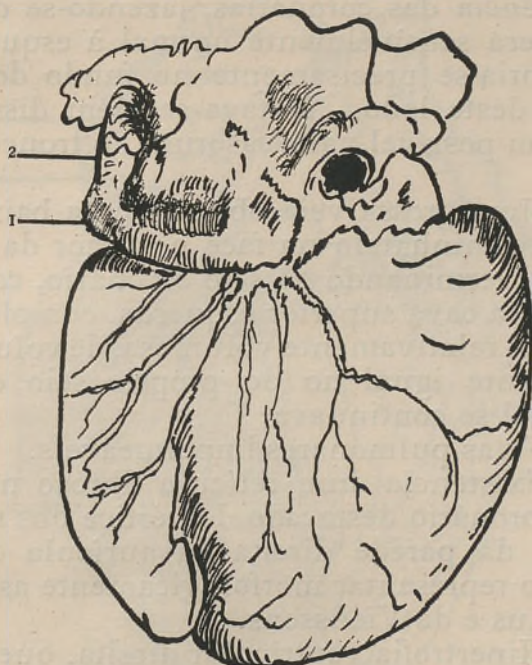
Tronco arterial. — A abertura do tronco arterial único revela-nos a existência duma única abertura no ventrículo direito, comunicando o tronco arterial comum com o ventrículo esquerdo através do buraco de Panizza. Os seios de Válsalva são extensos e profundos. Na parte mais posterior do seio de Válsalva direito, precisamente no fundo do seio, verifica-se a existência dum orifício de pequeno calibre, correspondente ao início da artéria coronária cardíaca direita.

Do lado esquerdo, mas acima do bordo livre da valva sigmóide respectiva, nota-se a existência dum orifício de maior calibre que o anterior, através do qual tentámos introduzir uma sonda cânula, para fazer uma injeção repletiva, que não resultou por terem sido incisadas as paredes ventriculares. É o orifício de origem da artéria coronária cardíaca esquerda.

As valvas sigmóides em número de 2 direita e esquerda não possuem nódulos bem definidos. Além disso encontra-se entre elas, e na sua parte anterior uma pequena saliência que parece corresponder à extremidade duma das valvas, seccionada, ou ao rudimento duma 3.^a valva, anterior. (Esquema 2 — n.º 1).

Em resumo, encontramos de notável, como anomalias cardíacas e vasculares o seguinte:

1) Um tronco arterial comum, no qual não há vestígios de septação. Na sua base de emergência cardíaca localizam-se duas valvas relativamente bem



Esquema 3. Face posterior do coração

1-2 - V. C. S. E.

constituídas, de dimensões sensivelmente iguais, podendo existir além disso um rudimento duma terceira valva, a anterior.

Do tronco arterial comum partem, como vimos, dois ramos laterais, um para cada pulmão. Além disso não havia outras anomalias arteriais, pois do mesmo tronco comum, depois da ramificação para

os pulmões partiam os vasos que normalmente saem da crossa aórtica.

O tronco arterial comum abria-se directamente no ventrículo direito numa região correspondente ao «infundibulum», mas comunicava com o ventrículo esquerdo por um largo buraco de Panizza. A emergência das coronárias, fazendo-se do tronco comum, era sensivelmente normal à esquerda, e à direita abria-se precisamente no fundo do seio de Válsalva deste lado. Notava-se além disso a presença dum possível vasa-vasorum do tronco arterial comum.

2) Uma grossa veia oblíqua para baixo e para a direita caminhando na face posterior da aurícula esquerda e terminando no seio coronário, correspondente à veia cava superior esquerda, completamente permeável, relativamente volumosa, de volume aproximadamente igual ao do próprio seio coronário com o qual se continuava.

3) Veias pulmonares impermeáveis.

4) Existência dum retículo fibroso no orifício do seio coronário destacado do vértice dos músculos papilares da parede direita da aurícula direita, e parecendo representar morfològicamente as válvulas de Tébésius e de Vieussens.

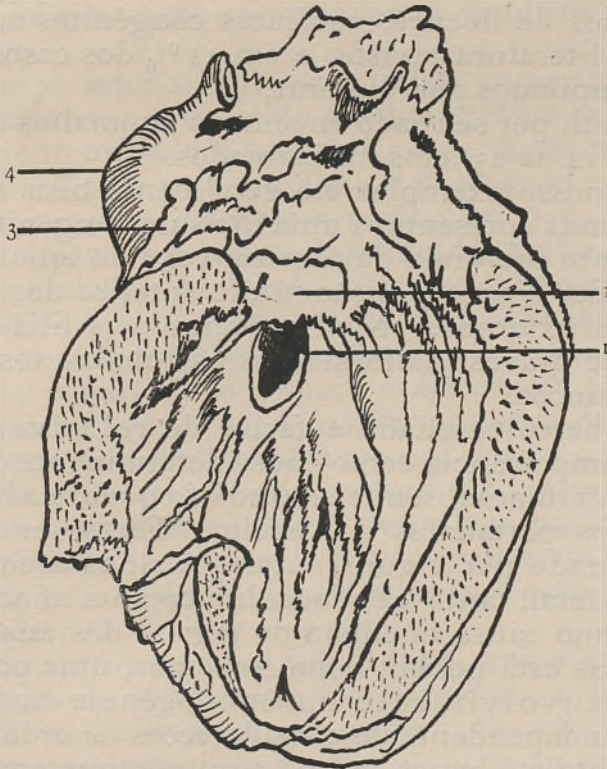
5) Hipertrofia ventricular direita, que até certo ponto é normal no feto e obliteração da comunicação inter-auricular por uma fina membrana, sòmente visível da face esquerda do septo inter-auricular, simulando à direita uma persistência do buraco de Botal.

As válvulas aurículo-ventriculares eram contudo normais.

Ausência de canal arterial.

Segundo Stroud a causa mais frequente de anormalidades cardíacas congénitas é a detenção de

desenvolvimento cardíaco que ocorre na grande maioria dos casos entre a 5.^a e 8.^a semanas de vida fetal. As mais graves anomalias do grupo cianótico originam-se provavelmente na primeira parte deste



Esquema 4. Ventriculo esquerdo

- 1 — B. de Panizza
- 2 — Mitral
- 3 — Prolongamento auricular
- 4 — Tronco arterial

período (5.^a ou 6.^a semanas), quando a divisão do canal atrioventricular e do tronco arterial se efectua em coincidência com a translação e rotação destas partes sobre si mesmo, no eixo médio do cora-

ção, e enquanto se efectua a involução do primitivo bolbo cardíaco.

Segundo este mesmo autor é frequente a associação de anomalias cardíacas com outras anomalias extracardiácas. Tal aconteceu em 17% entre 850 casos de doenças cardíacas congénitas analisadas na literatura revista, e em 11% dos casos entre 700 compilados por Vierordt.

Keith por seu lado encontrou anomalias cardíacas em 14 de 23 fetos malformados.

O nosso exemplar era geralmente bem conformado, mas apresentava uma incisura congénita relativamente profunda da face convexa do lobo direito do fígado, e uma posição muito anterior dos órgãos genitais externos. Não podemos pois filiá-lo nos casos de graves malformações associadas aos defeitos cardíacos.

A hereditariedade é factor de relativamente pouca importância como causa determinante de anomalias cardíacas, sendo contudo frequente a heredolues nos portadores do defeito. Factor etiológico considerado por alguns autores é ainda a chamada doença fetal, tanto a endocardite como a miocardite.

Como causa imediata da génese das anomalias cardíacas está porém, como sabemos, uma paragem do desenvolvimento na embriogénese cardiovascular, independente de considerações de ordem propriamente etiológica, e que aqui não queremos discutir. E, assim, as interpretações da maior parte das anomalias, e a interpretação das anomalias no caso relatado, não escapam a uma revisão e um estudo das anomalias da progressão do desenvolvimento embrionário.

Como facto dominante temos em primeiro lugar a existência neste coração dum tronco arterial comum cuja génese se explica perfeitamente por paragens de evolução, por perturbações que entravam o desen-

volvimento normal do septo do bolbo arterial, habitualmente associado a perturbação da evolução dos restantes septos cardíacos: septum inter-ventricular, septum secundum e septum intermedium, perturbações que em parte se verificaram também neste nosso caso.

O bolbo arterial, origem comum da aorta e da artéria pulmonar, é dividido por um septum espiral, que partindo do lado posterior e esquerdo do bolbo, segue para diante e para a direita, separando a artéria pulmonar para diante e a aorta para trás. Este septo não pára no limite inferior do bolbo, mas desce mais abaixo no ventrículo para se encontrar com o limite superior do septum interventricular e formar a porção membranosa deste. Sabe-se que o ventrículo primitivo se começa a dividir no fim do primeiro mês, por um septum inferior que se destaca da sua parte ântero-inferior e avança para o septum precedente. Entretanto dá-se a formação dum novo septum, o septum secundum, de origem auricular, o qual vai ocluir juntamente com o septum do bolbo arterial, o buraco de Panizza de comunicação inter-ventricular.

Como no nosso caso não houve sequer esboço de formação do septum aórtico-pulmonar, o tronco arterial ficou indiviso, e por outro lado, não tendo dado a sua contribuição para a oclusão do orifício interventricular e para a sua participação na formação da pars membranácea, persistiu um enorme buraco inter-ventricular (buraco de Panizza).

Sabe-se que simultâneamente se forma um septum definitivo inter-auricular, que da parte superior da aurícula desce e vai ocluir o buraco de Botal. Este existiu no nosso caso, e portanto a oclusão de tal buraco foi uma realidade.

Podemos portanto concluir desde já que não houve no nosso caso formação, nem sequer esboço,

do septum aórtico-pulmonar. Num caso descrito por Pezzi e Agostini, em *Archives de Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang*, 1928-21^o-tomo, n.^o 1, pág. 19, acerca da persistência do tronco arterial comum, existia contudo um esboço deste septo na parede posterior do tronco arterial comum, delimitando vagamente e teòricamente uma artéria pulmonar e uma aorta.

Quanto ao aparelho valvular do início do tronco arterial comum, é também curiosa a sua disposição. Dissemos atrás que as nossas dúvidas residiam principalmente na existência ou não existência duma 3.^a valva sigmóide, pois da existência de duas estávamos absolutamente seguros. Sabe-se que normalmente existem 4 valvas, as duas laterais sendo septadas cada uma em duas pela descida do septum aórtico-pulmonar. Neste caso, em virtude da ausência deste, é manifesto que deveriam existir as 4 valvas. Existam 2 ou 3, verifica-se portanto que em qualquer dos casos, é anormal a sua existência. As duas valvas bem constituídas, manifestamente correspondem àquelas que normalmente são divididas pelo septo. É quanto à 3.^a mesmo que o rudimento descrito seja o seu representante seria muito insignificante morfològicamente. E em qualquer dos casos, falta a 4.^a valva. Ainda aqui portanto se deve ter dado uma paragem de desenvolvimento dos esboços das valvas sigmóides anterior e posterior.

A formação dos aparelhos sigmóides executa-se durante o triplo movimento que abrange a septação do tronco arterial e da porção distal do «bulbus cordis», a torsão destas partes sobre si mesmo e a absorção da parte proximal do «bulbus» pela cavidade ventricular, o que acontece entre a 5.^a e a 7.^a semanas. Os primeiros esboços das valvas laterais dos troncos arteriais aparecem no homem na 7.^a semana. Após a formação dos bordaletos citados, quando a

separação das duas artérias é quase completa, outros bordaletos mais pequenos se formam adiante no tubo anterior e atrás no tubo posterior, no intervalo entre as valvas esboçadas lateralmente. «Considerando a complexidade das modificações sofridas pelo «bulbus cordis», cuja cronologia é imperfeitamente conhecida no coração humano, e por outro lado, que o desenvolvimento pode parar em qualquer estado, podemos prever a diversidade das perturbações que podem dar-se na formação das valvas sigmóides», afirma Geraldino Brites (Sur les anomalies numériques des valvules des orifices artérielles du coeur de l'homme, *Folia*, 1937, vol. XII, pág. 1, n.º 8).

A persistência dum tronco arterial comum completo congénito é uma anomalia cardíaca rara segundo autores com publicações datando já de 1947 (J. L. Alvarez Moris, *Rev. Cl. Esp.*, 1947, tomo xxvi).

Em 1935 Dancourt e Bastien — (Société de Médecine du Nord-Persistence du bulbe artériel) descreveram um caso de persistência do bolbo arterial, completa também como no caso descrito, e muito semelhante a ele. Contudo tinha havido uma sobrevivência de 6 meses. O tronco arterial comum cavalgando os 2 ventrículos, era provido de 3 valvas sigmóides, e dava origem às duas artérias coronárias. Existia além disso um tronco comum das veias pulmonares, e um buraco de Botal.

Em 1928 Zeitsch, Kreilauff e Sigmund — tinham publicado um caso também de persistência total do tronco arterial comum numa mulher de 33 anos, emergindo acima dum largo orifício interventricular. O tronco dava origem a 3 ramos, dois para os pulmões, e um para os restantes órgãos. Na sua origem encontravam-se igualmente 3 valvas semi-lunares.

Em 1929 numa comunicação à Royal Soc. of Medicine, Alan Moncrieff cita um caso que pela

descrição que dele lemos numa pequena referência publicada em *Archives de Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang*, deve corresponder também à persistência dum tronco arterial comum numa criança de 3 anos, na qual havia igualmente comunicação interventricular, as artérias pulmões nascendo da parte esquerda e anterior do tronco principal comum a 2 cm., 5 acima das valvas, cujo número não indica.

Caso muito idêntico foi depois publicado em 1930 por Müller na *Chicago Pediatric Society* — autópsia duma criança de 12 dias, com um tronco arterial único emergindo do ventrículo direito.

A persistência total do tronco arterial comum é portanto uma anomalia rara.

Em 1910 Herxheimer tinha reunido 48 casos em toda a literatura médica. Os portadores desta anomalia tinham falecido a maior parte nos primeiros dias após o nascimento, alguns durante o primeiro ano, havendo contudo já casos descritos de maior sobrevivência (6 anos, 9 anos, 16, 17 e 19 anos), o que aliás foi encontrado novamente em observações posteriores, e atrás citadas.

Em resumo, podemos concluir pelo que diz respeito à persistência do tronco arterial comum, ao buraco de Panizza e ao início do tronco no ventrículo direito, o seguinte:

Trata-se dum vício de desenvolvimento. A atrofia relativa do infundibulum não tendo tido lugar, não houve rotação do tronco arterial comum, nem septação e desembocamento da aorta no ventrículo esquerdo. O tronco arterial permaneceu em relação com o «bulbus cordis» ou «infundibulum pulmonaris», e por consequência com o ventrículo direito. Por outro lado o «septum» do bolbo não se tendo formado, não pôde atingir na sua parte superior o «septum» inter-ventricular e contribuir para a oclu-

são completa deste, e daí a comunicação inter-ventricular.

A persistência simples duma comunicação inter-ventricular é anomalia relativamente frequente. Numerosos casos há descritos na literatura. A persistência duma grossa veia oblíqua, em continuidade perfeita e de calibre sensivelmente igual ao do seio coronário, representa possivelmente uma porção apreciável da veia cava superior esquerda do feto, e, sòmente podemos afirmar «possivelmente» em virtude do seu estudo não poder ser continuado mais para cima, pela prévia inutilização das relações arteriais e venosas da base do coração com os vasos do pescoço. Por tal razão não fazemos uma descrição detalhada desta malformação e lamentamos que o exemplar se tenha perdido, limitando-nos apenas a algumas considerações a seu respeito. É de supor, dada a disposição, a permeabilidade e o calibre da veia oblíqua que tal veia existisse, e a ser assim, outra curiosa e rara anomalia se juntaria à precedentemente descrita.

Uma coisa é certa: a ausência de atrofia da veia de Marshall, de calibre igual ao do seio coronário. Sabe-se que normalmente existe uma prega — a prega de Marshall — que se insinua entre a veia pulmonar superior esquerda e a face inferior da artéria pulmonar, o réliquat fibroso da obliteração da veia cava superior esquerda. A atrofia respeita apenas até certo ponto, habitualmente, o seu segmento distal que recebe as veias coronárias e que é representado no adulto pela veia de Marshall e pelo seio coronário. Nesta evolução pode haver uma paragem, podendo apresentar-se duas veias cavas superiores, independentes, como no embrião, ou duas veias cavas superiores mal anastomosadas.

É uma anomalia bastante rara. Até 1932 havia descritos na literatura mundial 122 casos, segundo

afirma Chlyvichth em *Annales d'Anatomie Pathologique*, 1932, pág. 1053.

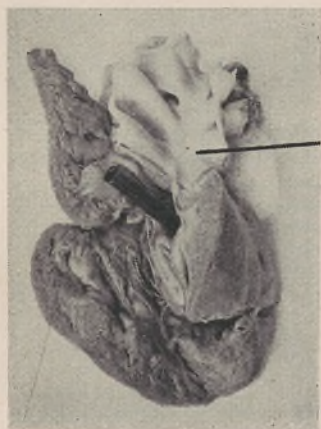
Na sua estatística, Mac Cotter, publicava também em 1932, 120 casos de persistência da veia cava superior esquerda, assim distribuídos :

v. c. sup. dos 2 lados sem anastomose	64 casos
v. c. sup. dos 2 lados com pequena anastomose	14 »
v. c. sup. dos 2 lados com anastomose transversal	18 »
v. c. sup. esquerda sem v. c. sup. direita	12 »
Casos mal definidos	12 »
	<hr/>
	120 »

A secção accidental da grossa veia, não permitindo o seu estudo completo, deixa em suspenso a hipótese da existência duma possível veia cava superior esquerda, total ou parcialmente conservada.

Independentemente porém desta anomalia rara, a existência dum tronco arterial comum, absolutamente indiviso já é motivo para estudo e divulgação do caso. E o problema das sigmóides arteriais, juntamente com a ausência das válvulas de Vieussens e de Tébésius, são igualmente factos embriológicos dignos de nota. Por tal motivo não deixamos de publicar este caso, embora truncado nas suas relações de continuidade com os vasos da parte alta da base do coração, mas valioso já em si, pelo estudo do próprio coração isolado.

Laboratório de Anatomia Normal e Instituto de Anatomia Patológica da Universidade de Coimbra, Director Prof. Maximino Correia e Michel Mosinger. Coimbra, Setembro de 1948.



Tronco
arterial
comum

Fig. 1

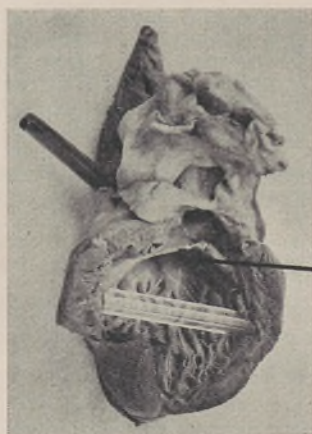
Ventriculo direito — Tronco
arterial aberto



VCSE

Fig. 2

Face posterior — V. cava S E



Buraco
de
Panizza

Fig. 3

Ventriculo esquerdo — Buraco
de Panizza

BIBLIOGRAFIA

1. — Agostoni (G.) e Pezzi (G.) — *Considérations cliniques, anatomiques et radiologiques a propos d'un cas de maladie congénitale du coeur controlée à l'autopsie. Persistance du tronc artériel commun*, «Archives de Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang», 1928. 21.º ano; n.º 1, pág. 19.
2. — Alfandary (I.) — *Sur la persistance du sinus veineux chez le fœtus hamain*, «Archives d'Anatomie d'Histologie et d'Embriologie», 1927, tomo VII, pág. 65.
3. — Araújo (Alfredo) — *Nota sobre um caso de persistência da veia cava superior esquerda, com anomalia de desenvolvimento da válvula direita do sinus reuniens*. Separata da «Imprensa Médica», tomo II, n.º 25, 1936.
4. — Aubert — Weil — Halli — Koang — *Deux cas de cyanose congénitale avec malformation importante du coeur*. Citação na «Presse Médicale», 1934.
5. — Bariety — Maurice Villaret, Chauveau (J.) — *Communications interventriculaires multiples*. Citação na «Presse Médicale».
6. — Bastien — Dancourt — *Persistance du bulbe artériel*. «Société de Médecine du Nord», 1935.
7. — Bedford (E.) — *Trois cas de cardiopathie congénitale avec cyanose chez des adultes*. Royal Soc. of Médecine, 1929. Citação em «Archives de Mal du Coeur, des Vaisseaux et du sang.»
8. — Brezmes — *Persistência del acujero de Botal en el adulto*. «Folia», vol. XVI, n.º 7, pág. 9, 1941.
9. — Brites (Geraldino) — *Sur les anomalies numériques des valvules des orifices artériels du coeur de l'homme*. «Folia», 1937, vol. XII, pág. 1, n.º 8.
10. — Brites (Geraldino) e Parreira (Henrique) — *Deux cas d'anomalies cardiaques avec cyanose congénitale*. «Bulletin de la Société des Sciences Naturelles», tomo VII, 1916.
11. — Bromer — Ash-Wolman — *Diagnostic des cardiopathies congénitales chez l'enfant*. «Am. J. of Diseases of Child.», 58, 8, 1939. Citação em «Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux», 1940.
12. — Brulh — Ch. Aubertin — Robert Levy — *Endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale du coeur*. Citação na «Presse Médicale», 1935.
13. — Cabanac — Laux — *Malformation congénitale du coeur et des Vaisseaux de la base*. Citação na «Presse Médicale», 1929.
14. — Cambessedes — Appert — *Malformations cardiaques (Maladie de Roger) chez une mère et deux de ses enfants*. Société de Pédiatrie, 1930. Citação em «Archives de Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang.»
15. — Cannata — *Affections congénitales du coeur* — XIII. Cong. Ital. de Pédiatrie, Turim, 1929. Citação em «Archives des Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang.», 1930.
16. — Chaniel — Nové — Josserand — *Malformations congénitales du coeur*. Citação na «Presse Médicale», 1934.
17. — Chateau — Mouquin — Langerin — *Communication interventriculaire avec transposition des vaisseaux de type exceptionnel. Longue survie*. Citação da «Presse Médicale».

18. — Costa (Celestino) — *Éléments d'Embriologie*, 1938.
19. — Delage — Marchand — Brissot — *Malformations cardiaques congénitales multiples chez un idiot mongolien* — Société Médico-Psychologique. Citação na «Presse Médicale», 1916.
20. — Dourneuf — Langeron — *Rétrécissement pulmonaire. Communication interventriculaire. Persistance du Tron de Botal*. «Journal des Soc. de Med. de Lille», n.º 22-31.º — ano 1933.
21. — Dragulescu — Velluda — *Un cas de communication interventriculaire, compliquée d'une origine commune de l'artère pulmonaire et de l'aorte du ventricule gauche*. «Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie», 1938, tomo xxv, pág. 100.
22. — Dreyfus — Brulé-Gilbert — *Malformations congénitales multiples du coeur avec atrésie tricuspídienne et rétrécissement de l'artère pulmonaire; survie de 18 ans*. Citação na «Presse Médicale».
23. — Edevaras (J.) — Milton Rogers — *Imcomplète division of the atrioventricular canal with patent interatrial foramen primum (persistent common atrioventricular ostium). Report of five cases and review of the literature*. «American Heart Journal», July, 1948, n.º 1, vol. 36, pág. 28.
24. — Florin — Langeron-Nolf — *Grosse artère pulmonaire avec rétrécissement et athérome secondaire; petite aorte, absence d'une valvule sigmoïde et Trou de Botal*. Citação na «Presse Médical», 1946.
25. — Fourestier — Brodin — Soulié — *Tétrade de Fallot. Endocardite de l'orifice pulmonaire*. «Société Française de Cardiologie».
26. — Giraud — Astésian — *La maladie de Roger chez l'enfant. A propos de 19 observations de malformations cardiaques sans cyanose*. Citação na «Presse Médicale», 1935.
27. — Héreaux — *Malformation congénitale du coeur chez un nourrisson de 9 mois*. Citação na «Presse Médicale», 1926.
28. — Herswynghels — Lequine — *Contribution à l'étude des cardiopathies congénitales chez le grand enfant et chez l'adulte*. «Revue Belge des Sciences Médicales», 1942, n.º 4, tomo xiv.
29. — Jamain — Ravina — *Malformation cardiaque chez un nouveau-né. (présentation de pièce)*. Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris. Citação na «Presse Médicale», 1946.
30. — Lesobre — Armand — Delille — *Malformation congénitale du coeur avec cyanose, endocardite subaiguë, double hémiplegie*. Citação na «Presse Médicale», 1935.
31. — Marfan — *Endocardite végétante des orifices mitral et tricuspide chez une fillette de 3 mois atteint de malformations cardiaques*. Citação na «Presse Médicale», 1927.
32. — Miller — *Malformation cardiaque congénitale*. Chicago Pédiatric Society. Citação na «Presse Médicale», 1930.
33. — Moncrieff (A.) — *Trois cas d'affection cardiaque congénitale*. Royal Soc. of. Médecine, 1929. Citação na «Presse Médicale», 1930.
34. — Moris (S.) — Alvarez — *Contribution al estudio de las cardiopatias congénitas*. «Revista Clínica Espanhola», 1947, tomo xxvi, pág. 250.
35. — Peak (M.^{me}) — Steinwender — *Absence congénitale du septum interventriculaire chez un ouvrier adulte*. «Texas Journal of Medicine For Worth», 1929.
36. — Pezzi — La ibry — *La persistance du canal artériel*. «Archives de Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang», 1920, pág. 145.
37. — Sigmund — Zeitsch — Kreilauff — *Persistance total du tronc artériel commun*. Citação em «Archives de Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du sang», 1928.

38. — **Stroud** — *Diagnostico y Tratamiento de las Enfermedades Cardiovasculares* — 1943.
39. — **Viaillier — Gardère** — *Malformation cardiaque congénitale avec grosse hypertrophie du coeur chez un nourrisson*. Soc. Med. des Hop. de Lyon. Citação na «*Presse Médicale*». 1938.
40. — **Vincent (M.^{me}) — Mouriquaud — Beronheim** — *Maladie congénitale du coeur*. Citação na «*Presse Médicale*». 1928.
41. — **Waber (P.) — Beau (A.)** — *Étude anatomique avec considérations embryologiques sur un cas de disposition anormale des vaisseaux de la base du coeur*. «*Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*», 1932, tomo xv, pag. 63.

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

VOL. XXII

N 7

BIFURCAÇÃO ALTA DO NERVO GRANDE CIÁTICO ¹

POR

HERMÊNIO INÁCIO DE CARDOSO TEIXEIRA

Assistente da Faculdade de Medicina de Coimbra

Os Anatômicos têm descrito quase por unanimidade, um só ramo terminal do plexo sagrado, que é o nervo grande ciático.

Persiste o seu acordo quanto à forma de terminação do nervo grande ciático, dividindo-se em dois ramos: o nervo ciático poplíteo externo e o nervo ciático poplíteo interno.

Apreciando as opiniões dos diferentes autores, acerca do nível onde se faz essa bifurcação, verificamos que são muito divergentes; aliás, uma notável maioria de Anatômicos assinala o ângulo superior do losango poplíteo, como nível dessa bifurcação (Testut, Rouvière, H. Beaunis, A. Bouchard).

¹ Comunicação apresentada à Reunião da Sociedade Anatômica Portuguesa. Porto — 1 e 2 de Outubro de 1948.

Alguns autores admitem outros limites para a bifurcação do nervo grande ciático; segundo Gegenbauer, Hovelacque, Ancel e outros, pode verificar-se na parte média da coxa.

Rosenmüller admitia uma bifurcação alta, como muito frequente nos indivíduos do Norte da Europa e uma bifurcação baixa mais frequente nos povos do Sul da Europa.

Quain, Cruveilhier e outros, admitem que os dois ramos de terminação do nervo grande ciático, tomam a sua origem, independentemente, no plexo sagrado, embora sigam juntos até à cavidade poplítea.

Perante estas discordâncias; perante o que nos era dado observar nos trabalhos de dissecação, quer executados por nós, quer durante a actividade docente, fomos solicitados a coligir algumas observações que nos permitam elucidar esta questão pelo que se refere aos Portugueses; o número das nossas observações ainda não nos permite tirar conclusões satisfatórias; apesar disso decidimo-nos a comunicá-las nesta Reunião.

As observações que nos foi possível registar são em número de quarenta e oito (48) nervos grandes ciáticos.

Estes exemplares pertenciam a vinte (20) cadáveres de adultos, sendo treze (13) masculinos e sete (7) femininos e a quatro (4) cadáveres de fetos, sendo três (3) masculinos e um (1) feminino.

A técnica que seguimos para dissecar o nervo grande ciático, tinha como objectivo primordial colocar a descoberto o nervo grande ciático, em toda a sua extensão; considero dispensável fazer considerações sobre a técnica que nos permitia esse desiderato.

Outro tanto não podemos fazer com o que diz respeito à dissecação do nervo grande ciático e, principalmente ao nível da sua bifurcação; esta tem sem-

pre como limite aparente aquela zona onde o nervo ciático poplíteo externo se afasta do nervo ciático poplíteo interno e que corresponde quase sempre ao ângulo superior do losango poplíteo; essa bifurcação aparente nem todas as vezes coincide com a bifurcação real.

O nervo grande ciático é facilmente isolável das formações anatómicas com que tem relações de contiguidade, porque está envolvido por uma atmosfera abundante de tecido conjuntivo laxo e tecido adiposo, ricos em ramificações arteriais e venosas. Estas são sempre numerosas, volumosas e muitas vezes varicosas. O epinervo continua-se com esta atmosfera conjuntiva sem zona de demarcação nítida.

Quando a bifurcação aparente do nervo grande ciático não coincide com a bifurcação real, então no troço do nervo por elas demarcado, verifica-se a existência duma lâmina conjuntiva internervosa, de tecido célula-adiposo-vascular, idêntico ao tecido da atmosfera perinervosa; o mesmo é dizer que, naqueles casos, em que, o nervo ciático poplíteo externo está colado ao nervo ciático poplíteo interno, dando o aspecto dum só nervo, na realidade estão separados por uma lâmina de tecido conjuntivo que não deve ser confundida com as lâminas de perinervo ou de endonervo. Essa lâmina permite uma separação facilíma dos dois nervos até ao nível onde tomam origem, isto é, no ponto onde deixamos de encontrar essa lâmina célula-adiposa e, somente, existem as lâminas de perinervo e de endonervo.

Obedecendo a este critério, obtivemos nas nossas observações os resultados que passamos a narrar.

Entre os quarenta e oito (48) nervos grandes ciáticos que nos foi dado observar, registámos vinte e quatro (24) casos de bifurcação ao nível do ângulo superior do losango poplíteo; eram vinte de adultos e quatro de fetos.

No terço médio da região posterior da coxa registámos três (3) casos de bifurcação em cadáveres de adultos.

Em seis (6) nervos grandes ciáticos dava-se a bifurcação ao nível do bordo inferior do músculo grande nadegueiro.

Ao nível do bordo superior do músculo quadrado crural encontrámos três (3) bifurcações de nervos grandes ciáticos.

Observámos dois (2) nervos grandes ciáticos, tendo apenas dois centímetros de comprimento cada um.

Registámos um (1) caso de divisão muito baixa feita ao nível da interlinha articular do joelho.

Em nove (9) das nossas observações não encontrámos os nervos grandes ciáticos, isto é, o plexo sagrado não apresentava um só ramo terminal, mas sim dois ramos terminais; podemos exprimir-nos desta forma porque em quatro (4) das nossas observações o nervo ciático poplíteo externo, após, a sua origem ao nível do bordo superior do músculo piramidal, penetrava na espessura desse músculo, enquanto que o nervo ciático poplíteo interno, tomando origem mais abaixo, junto do bordo inferior do músculo piramidal, atravessava seguidamente o canal infrapiramidal.

Podemos admitir que se trata de dois ramos terminais porque a sua origem se faz a alturas diferentes e porque desde a sua origem tomam um trajecto e relações diferentes, embora a partir dos músculos gêmeos e do tendão do músculo obturador interno, se aproximem de tal forma que dão o aspecto dum só nervo; além disso são formados à custa de raízes diferentes. No entanto, os dois ramos terminais do plexo sagrado nem sempre têm trajecto e relações diferentes a partir da sua origem; dos nove casos que registámos havia cinco em que os dois nervos saíam

da pelve pelo canal infrapiramidal; só em quatro (4) casos é que apresentavam trajecto diferente e comportavam-se como passamos a descrever.

O nervo ciático poplíteo interno, também, nesses quatro casos seguia pelo canal infrapiramidal.

O nervo ciático poplíteo externo, formado ao longo do bordo superior do músculo piramidal, toma a forma de uma fita que atravessa o músculo piramidal, desde o seu bordo superior até ao seu bordo inferior. Nos casos que observámos com esta configuração, o músculo piramidal era constituído por dois feixes musculares, um anterior e outro posterior que estavam independentes desde as inserções de origem até dois centímetros da sua terminação, que se fazia por um tendão único, portanto, assemelhando-se a um músculo bicípete.

Numa das observações encontrámos um músculo piramidal com fortes e vastas inserções na grande chanfradura ciática, continuando-se as suas fibras com as do músculo médio nadegueiro; o plano de clivagem entre estes dois músculos era menos fácil e menos nítido do que o plano entre os dois feixes do próprio músculo piramidal; de facto o espaço por onde passava o nervo ciático poplíteo externo era ocupado por uma lâmina de tecido conjuntivo laxo e abundante. (Figs. 1 e 2).

O trajecto diferente, quando existe, daqueles dois ramos do plexo sagrado dá-lhes uma certa individualidade para podermos considerar dois ramos terminais e não somente um; além disso, outro factor, ainda de maior importância, milita a favor deste conceito: queremos referir-nos à modalidade de origem desses dois ramos.

Embora o objecto desta comunicação não comporte os resultados das nossas disseccções do plexo sagrado, entendemos ser conveniente expor resumidamente, duas modalidades de constituição, de

arranjo das raízes do plexo sagrado que nos foi dado observar.

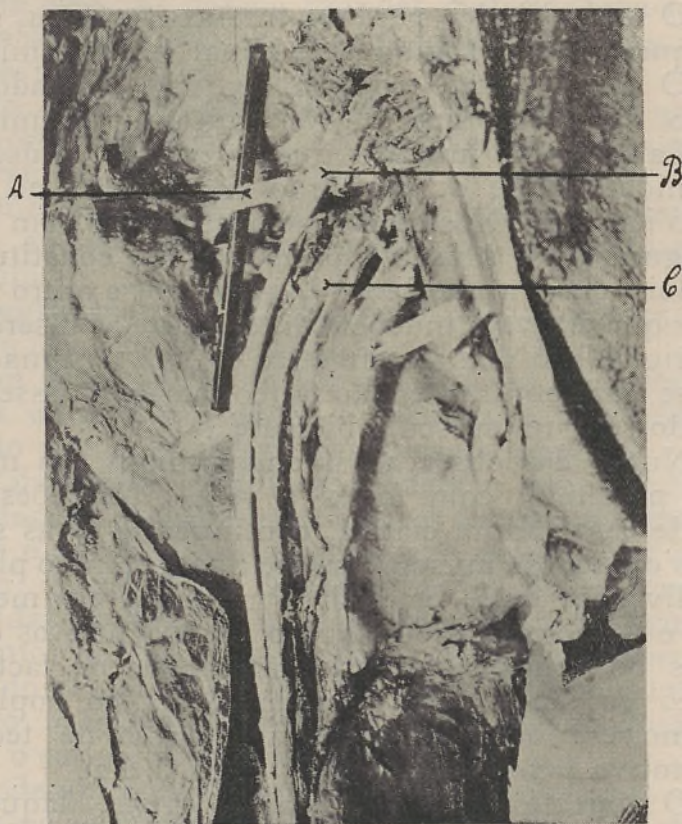


Fig. 1. Obs. XLVI

- A — Tendão do músculo piramidal da bacia.
 B — Nervo ciático poplíteo externo, saindo pelo buraco suprapiramidal.
 C — Nervo ciático poplíteo interno, saindo pelo buraco infrapiramidal.

A nossa observação número quarenta e cinco (45), num cadáver de adulto, masculino, apresentava um

plexo sagrado do lado direito com estas característi-

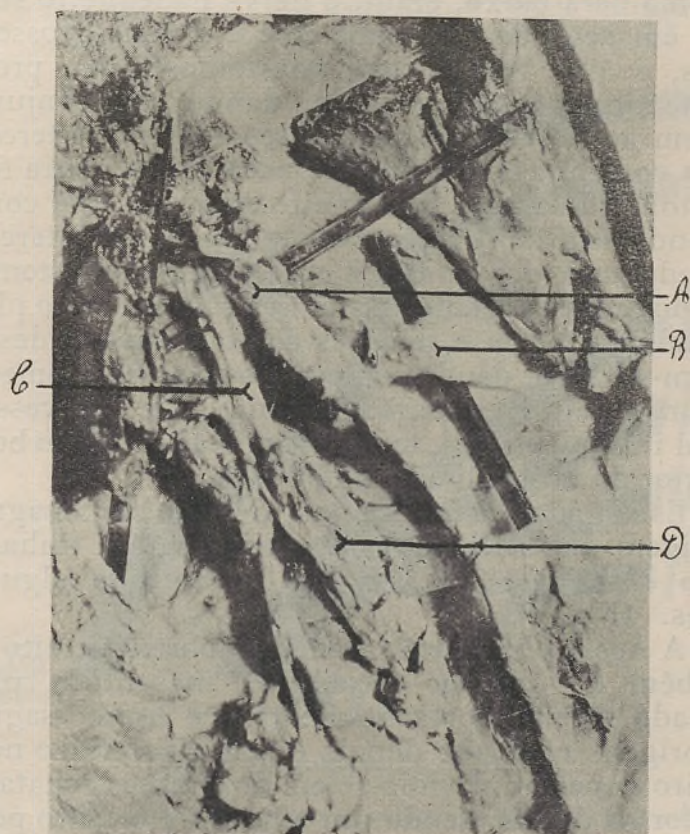


Fig. 2. Obs. XLV ~~XLV~~

- A — Nervo ciático poplíteo externo, saindo pelo buraco suprapiramidal.
- B — Tendão do músculo piramidal da bacia.
- C — Nervo pequeno ciático e anastomose para o nervo ciático poplíteo interno.
- D — Nervo ciático poplíteo interno que sai pelo buraco infrapiramidal.

cas: o tronco lombo-sagrado apresentava origens normais; ao atingir o bordo superior do músculo

piramidal dividia-se em três ramos que enumerados de cima para baixo, eram: o nervo nadegueiro superior; em seguida um ramo que é o mais grosso de todos, o qual recebe uma anastomose fina, proveniente do primeiro sagrado, dando este conjunto, origem ao nervo ciático poplíteo externo; o terceiro ramo continua o seu trajecto para baixo e para fora, anastomosa-se com o primeiro sagrado, este com o segundo sagrado e este anastomosa-se com o terceiro sagrado que por sua vez recebe uma anastomose fina do quarto sagrado; assim fica constituído o plexo sagrado de forma e relações como é clássico descreverem-se, mas, dando como ramo terminal, somente, o nervo ciático poplíteo interno; este atravessa o canal infrapiramidal, tendo origem ao nível do bordo inferior do músculo piramidal.

Esta modalidade de constituição do plexo sagrado e origem dos seus ramos terminais não a tínhamos visto descrita e foi por nós encontrada algumas vezes. (Fig. 3).

A nossa observação número quarenta e oito (48) também de cadáver de adulto, masculino, plexo sagrado direito apresentava: tronco lombo-sagrado de origens normais; depois de emitir o nervo nadegueiro superior, dividia-se em dois ramos achatados, em forma de fita, sendo um anterior e o outro posterior; o ramo anterior do primeiro sagrado também se dividia em dois ramos, sendo um anterior e o outro posterior; os dois ramos posteriores fundiam-se num tronco que era o nervo ciático poplíteo externo que ficava num plano dorsal; os dois ramos anteriores depois de se anastomosarem entre si, recebiam o ramo anterior do segundo sagrado e o ramo anterior do terceiro sagrado; este ainda recebia uma fina anastomose do quarto sagrado e em conjunto davam o plexo que originava um ramo terminal, que era o nervo ciático poplíteo interno situado em plano ven-

tral em relação ao nervo ciático poplíteo externo; estes dois nervos atravessavam o canal infrapiramidal. (Fig. 4).

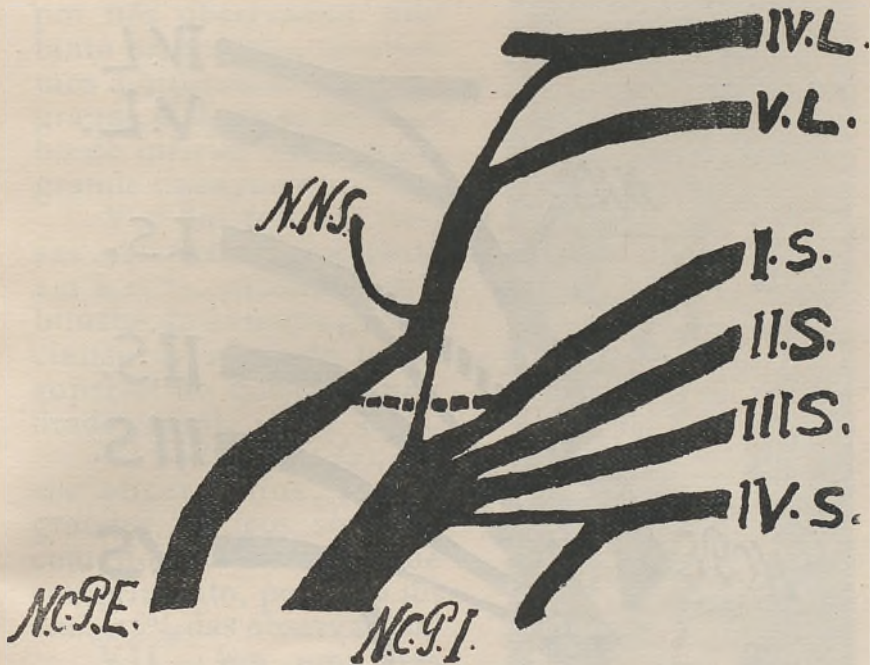


Fig. 3. Esquema da Obs. XLV

- IV. L. e V. L. — Ramos anteriores do quarto e do quinto nervos lombares.
 I. S., II. S., III. S. e IV. S. — Ramos anteriores dos primeiro, segundo, terceiro e quarto nervos sacrais.
 N. N. S. — Nervo nadegueiro superior.
 N. C. P. E. — Nervo ciático poplíteo externo.
 N. C. P. I. — Nervo ciático poplíteo interno.

CONCLUSÕES

I — Observámos quarenta e oito (48) plexos sacrais sob o ponto de vista dos seus ramos terminais, sendo quarenta (40) de adultos e oito (8) de fetos dos dois sexos.

II — Em vinte e quatro (24) das nossas observações, portanto em cinquenta por cento (50⁰/₀), veri-

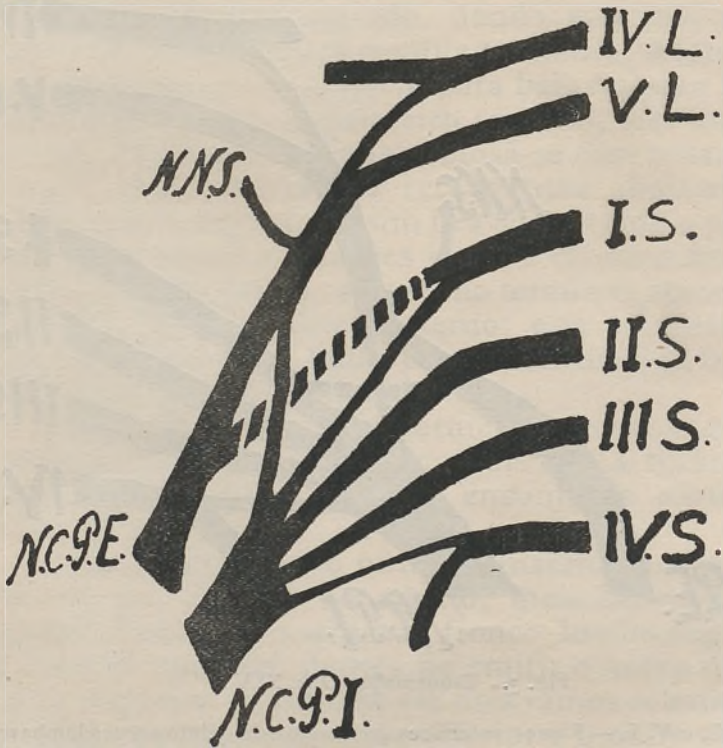


Fig. 4. Esquema da Obs. XLVIII

- IV. L. e V. L. — Ramos anteriores dos quarto e quinto nervos lombares.
 I. S., II. S., III. S. e IV. S. — Ramos anteriores dos primeiro, segundo, terceiro e quarto nervos sacrados.
 N. Ñ. S. — Nervo nadegueiro superior.
 N. C. P. E. — Nervo ciático poplíteo externo.
 N. C. P. I. — Nervo ciático poplíteo interno.

ficámos que a bifurcação do nervo grande ciático se fazia no ângulo superior do losango poplíteo.

III—Em três das nossas observações, portanto em 6,25 0/0, encontrámos a bifurcação do nervo grande ciático ao nível da parte média da coxa.

IV—Em seis casos por nós observados, portanto em 12,5 0/0, observámos a bifurcação do nervo grande ciático, ao nível do bordo inferior do músculo grande nadegueiro.

V—Em três das nossas observações, portanto em 6,25 0/0, encontrámos a bifurcação do nervo grande ciático ao nível do bordo superior do músculo quadrado crural. (Figs. 5 e 6).

VI—Em dois (2), casos observámos, nervos grandes ciáticos sòmente com dois centímetros de comprimento, portanto foi em 4,16 0/0 das observações.

VII—Em uma das nossas observações, portanto em 2,08 0/0, registámos uma bifurcação do nervo grande ciático ao nível da interlinha articular do joelho.

VIII—Em nove das nossas quarenta e oito observações de nervos grandes ciáticos podemos dizer que estes nervos não existiam porque os respectivos plexos sagrados davam dois ramos terminais: o nervo ciático poplíteo externo e o nervo ciá-

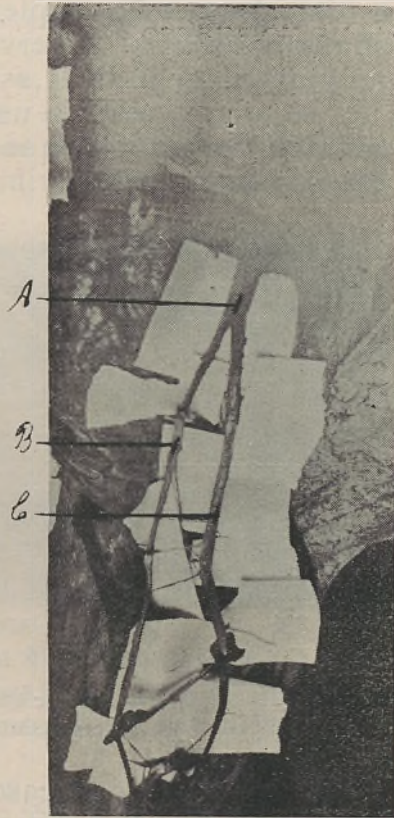


Fig. 5. Obs. XXXIX

- A—Nervo grande ciático.
 B—Nervo ciático poplíteo externo.
 C—Nervo ciático poplíteo interno.

tico poplíteo interno; registámos esta modalidade em 18,75 % dos casos observados.

IX— Em trinta e nove (39) das nossas quarenta e oito observações o plexo sagrado apresentava um só ramo terminal, o nervo grande ciático que existia na percentagem de 81,25 %.

X— Nos casos de um só ramo terminal do plexo sagrado verificamos que saía sempre da pelve pelo canal infrapiramidal.



Fig. 6. Obs. XXXIX

- A — Nervo ciático poplíteo interno.
B — Nervo ciático poplíteo externo.

XI— Nos nove casos de dois ramos terminais do plexo sagrado verificámos que ambos passavam pelo canal infrapiramidal em cinco exemplares.

XII— Nos nove casos de dois ramos terminais do plexo sagrado verificámos que em quatro casos passava o nervo ciático poplíteo externo através do músculo piramidal e o nervo ciático poplíteo interno passava pelo canal infrapiramidal.

(Trabalho do Laboratório de Anatomia Normal,
da Faculdade de Medicina de Coimbra —
Director: Prof. Maximino Correia).

CONCLUSIONS

BIFURCATION HAUTE DU GRAND NERF SCIATIQUE

I— Nous avons étudié 48 plexus sacrés du point de vue de leur mode de terminaison. Sur ces 48 cas, 40 proviennent d'individus adultes et 8 de foetus des 2 sexes.

II— Dans 24 cas correspondant à 50% la bifurcation du grand nerf sciatique a eu lieu dans l'angle supérieur du losange poplité.

III— Dans trois de nos observations, c'est-à-dire dans 6,25% des cas, elle a eu lieu au niveau de la partie moyenne de la cuisse

IV— Dans 6 cas (12,5%) elle s'est effectuée au niveau du bord inférieur du muscle grand fessier.

V— Dans 3 cas (6,25%) nous avons relevé la bifurcation au niveau du bord supérieur du carré crural (figs. 5 et 6).

VI— Dans 2 observations (4,16%) les grands nerfs sciatiques n'avaient qu'une longueur de 2 cm.

VII— Dans l'un de nos cas (2,08%) la bifurcation se plaçait au niveau de l'interligne articulaire du genou.

VIII— Dans neuf cas (18,75%) on peut dire que les grands nerfs sciatiques faisaient entièrement défaut car les plexus sacrés donnaient naissance à deux rameaux terminaux: le nerf sciatique poplité interne et le nerf sciatique poplité externe.

IX— Dans 39 cas (81,25%) le plexus sacré n'avait qu'un rameau terminal: le grand nerf sciatique.

X— Dans tous ce cas de rameau terminal unique du plexus sacré celui-ci sort du pelvis par le canal infrapyramidal.

XI—Sur les 9 cas comportant deux rameaux terminaux, ceux-ci passaient 5 fois par le canal infrapyramidal.

XII—Dans les cas restants, le nerf sciatique poplité externe était situé en plein muscle pyramidal tandis que le sciatique poplité interne passait par le canal infrapyramidal.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

HIGH BIFURCATION OF THE SCIATIC NERVE

I—We studied the terminal branches on fortyeight (48) Sacral plexus, being forty of adults and eight of foetus of both sexes.

II—In twenty four (24) of our specimens i. e., in fifty per cent, we noticed that the bifurcation of the Sciatic Nerve, took place at the upper angle of popliteal fossa.

III—In three of our specimens i. e., in 6.25%, we noticed that the bifurcation of the Sciatic Nerve Took place at the middle of the thigh.

IV—In six cases studied by us i. e., in 12.5%, we noticed the bifurcation of the Sciatic Nerve at the lower border of glutaeus maximus.

V—In three of our observations, i. e., 6.25%, we found the bifurcation of the Sciatic Nerve at the level of upper border of the quadratus femoris. Fig. 5 and 6.

VI—In two (2) cases i. e., 4.16%, we saw that the Sciatic Nerve was only 2 cm. in length.

VII—In one of our observations i. e., in 2.08%, we saw the bifurcation of Sciatic Nerve at the level of the interarticular line of the kneejoint.

VIII—In nine of our fortyeight studies of the Sciatic Nerve we could say that the nerves were

entirely absent, because the Sacral plexus itself gave off two terminal branches: the tibial and the common peroneal nerves. This variation we registered in 18.75%, of the cases observed.

IX — In thirty-nine cases out of our forty-eight observations the Sacral plexus showed only one terminal branch, the Sciatic Nerve, found in the percentage of 81.25%.

X — In the cases where only one terminal branch of the Sacral plexus, was to be found, we verified that it passed out of the pelvis through the great sciatic foramen, below the piriformis muscle (infrapiriformis canal).

XI — In nine cases of two terminal branches of the Sacral plexus we verified that both nerves passed through the infrapiriformis canal in five specimens.

XII — In nine cases of 2 terminal branches of Sacral plexus we verified that in four (4) cases the common peroneal passed out of the pelvis through the piriformis muscle itself, while the tibial branch passed out through the infrapiriformis canal i. e., below the piriformis muscle.

BIBLIOGRAFIA

1. — Beaunis, H. et Bouchard, A. — *Nouveaux Éléments d'Anatomie Descriptive et d'Embryologie*. Cinquième Édition, 696. Paris, 1894.
2. — Calori, L. — *Sull'alta divisione del nervo grande ischiatico considerata come differenza nazionale e sulle varietà del muscolo piriforme*. «Memorie dell'Acad. di Bologna», 623. 1881.
3. — Cruveilhier, J. — *Traité d'Anatomie Descriptive*. Angéologie. Neurologie, III, 652. Paris, 1871.
4. — Debierre, Ch. — *Traité d'Anatomie de l'Homme*, I, 835. Paris, 1890.
5. — Dujarier, Ch. — *Anatomie des Membres. Dissection-Anatomie Topographique*. Planches 34, 35, pag. 180. Paris, 1905.
6. — Eisler, P. — *Der plexus lumbosacralis des Menschen; Abhandlungen der naturf. Gesellsch. zu Halle*, XVII, 50.
7. — Féré, C. H. — *Bull. Soc. Anat.*, 110. Paris, 1879.
8. — Franco, F. Soares — *Elementos de Anatomia*, II, 217. Lisboa, 1825.
9. — Fusari, R.; Valenti, G. — *Trattato di Anatomia Umana. Neurologia*, IV, 454-457. Milano, 1913.

10. — Gegenbaur, C. — *Traité d'Anatomie Humaine*. Traduit sur la Troisième Edition Allemande par Charles Julin, 1068. Paris, 1889.
11. — Gray, H. — *Anatomy Descriptive and applied*. Twenty-third Edition, edited by Robert Howden, 977-987. London, 1926.
12. — Gray, H.; Lewis, Warren H. — *Tratado de Anatomia Humana*. Traduzido da 24.^a edição, pelos Drs. Salomão Kaiser e Francisco Arduino, sob a orientação e revisão do Prof. Thomaz Rocha Lagoa. II, 1117-1132. Rio de Janeiro, 1946.
13. — Hovelacque, A. — *Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'Homme*, 579-638. Paris, 1927.
14. — Latarjet, A. — *Précis Atlas des Travaux Pratiques d'Anatomie Dissection-Anatomie de Surface*, I, 12; II, 85-86. Planche xxxii-B. Paris, 1924.
15. — Lefèbre, Th. — Paris, 1876.
16. — Leshbre, F.-X. — *Précis d'Anatomie Comparée des Animaux Domestiques*, II, 686-688 e 699-701. Paris, 1923.
17. — Llorca, Francisco Orts — *Anatomia Humana*. Fascículo Primero, pgs. 473-474. Madrid, 1944.
18. — Loth, Edward — *Anthropologie des Parties Molles*, págs. 402-417. Paris, 1931.
19. — Macedo, Machado — *Le bassin et la sciatique*. «Lisboa Médica», XII, 347-362. 1935.
20. — Merkel, Fr. — *Trattato di Anatomia Topografica*. Traduzione con note ed aggiunte del Giuseppe Sperino. Volume Terzo, 85-89, 148-150, 654-656. Torino, 1903.
21. — Mongiardino, Teresio — *Manuale di Anatomia Descrittiva Comparata Degli Animali Domestici*, II, 423-430. Torino, 1907.
22. — Moynac, L. — *Manuel d'Anatomie Descriptive*, I, 792. Paris, 1880.
23. — Perrier, Rémy — *Éléments d'Anatomie Comparée*, 1081. Paris, 1893.
24. — Quain, J. — *Trattato Completo di Anatomia Umana*. Redatto da E. A. Schäffer e G. D. Thane. Prima traduzione italiana autorizzata sulla decima Edizione Inglese, III, 473-491. Milano, 1899.
25. — Rouvière, H. — *Anatomie Descriptive et Topographique*, II, 423-427. Paris, 1932.
26. — Santos, Eduardo — *À propos de l'origine du nerf sciatique poplite externe et des variations de distribution des branches terminales dans le dos du pied*. «Folia Anatomica Universitatis Conimbrigen-sis», II, 4. Coimbra, 1927.
27. — Sappey, P. H. C. — *Traité d'Anatomie Descriptive*. III, Première Partie, Neurologie, 454. Paris, 1871.
28. — Tandler, Julius — *Tratado de Anatomia Sistemática*, IV, 356-359. Barcelona, 1933.
29. — Testut, L. — *Les Anomalies Musculaires chez l'Homme*, 585-587 e 804. Paris, 1884.
30. — Testut, L.; Jacob, O. — *Traité d'Anatomie Topographique*. 5.^{ème} édition, 905-906, 976. 1008. Paris, 1931.
31. — Testut, L.; Latarjet, A. — *Traité d'Anatomie Humaine*. Huitième Edition, I, 1113. Paris, 1928.
32. — Testut, L.; Latarjet, A. — *Traité d'Anatomie Humaine*. Huitième Edition, III, 328. Paris, 1930.
33. — Testut, L.; Latarjet, A. — *Traité d'Anatomie Humaine*. Huitième Edition, IV, 491. Paris, 1931.
34. — Testut, L.; Pitres, A. — *Les nerfs en Schémas*. «Anatomie et Physiopathologie», 428. Paris, 1925.

FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXII

N 8

CANCERS, TUMEURS BÉNIGNES
ET PROCESSUS PROLIFÉRATIFS
HYPERPLASIQUES ET KYSTIQUES
D'ORIGINE HORMONALE ET CANCÉRIGÈNE
SYNTHÉTIQUE, CHEZ LE COBAYE
ET LE RAT. ESSAIS DE TRANSMISSION
DE LA CARCINORÉSISTANCE DU COBAYE

PAR

MICHEL MOSINGER

Depuis 1939, nous poursuivons des recherches expérimentales sur l'action tumorigène des substances oestrogènes et cancérigènes synthétiques, chez le cobaye et le rat. Dans ce travail, nous ferons le point de l'état actuel de ces recherches.

1.° *Effets des cancérigènes synthétiques chez le rat.*

Trois injections sous-cutanées successives de 1 mgr. de 3-4-benzopyrène ou de 9-10-diméthyl-1-2-benzanthracène, contenu dans un cc. d'huile d'olive produisent, chez le rat, des nodules réactionnels qui diminuent de volume et peuvent disparaître.

tre complètement. Mais au bout de plusieurs mois on voit apparaître, dans la paroi abdominale injectée redevenue souple ou contenant un petit nodule réactionnel, un sarcome à évolution fatale. Les sarcomes benzyropyreniques ou diméthyl-benzanthracéniques que nous avons obtenus chez le rat ont été transplantés à de nombreuses générations d'animaux, et, en pratique, les greffes prennent chez plus de 90 % des animaux implantés.

2.° *Effets des cancérigènes synthétiques chez le cobaye.*

Les mêmes produits, aux mêmes doses, produisent, chez le cobaye, des nodules réactionnels parfois volumineux qui finissent par disparaître sans production de sarcome. En continuant les injections, nous avons obtenu des tumeurs envahissantes fibromateuses riches en substance fondamentale et capables de régression. C'est là un des caractères importants de ce que nous avons proposé d'appeler la carcino-résistance du cobaye. Cette carcino-résistance n'est que relative car avec des injections répétées de 3-4-benzopyrène et de 9-10-diméthyl-benzanthracène (celui-ci étant d'ailleurs beaucoup plus actif que le premier) nous avons pu obtenir des sarcomes vrais avec des métastases dans deux cas. Nous avons implanté des fragments de sarcome métastasant à de nombreux autres cobayes de notre élevage. Alors que la transplantation du sarcome diméthyl-benzanthracénique réussit à peu près toujours chez le rat, nous n'avons pas réussi, dans les séries étudiées jusqu'ici, à transplanter avec succès le sarcome diméthyl-benzanthracénique du cobaye à d'autres cobayes.

Chez certains animaux, cependant, le greffon a présenté une phase de croissance et a pris le volume, chez un animal, d'une noisette. La biopsie a révélé à ce moment, l'aspect du sarcome en évolution.

Malgré cela, les tumeurs implantées se sont résorbées. En d'autres termes, dans nos séries expérimentales, le cobaye normal s'est montré capable de résorber les sarcomes implantés provenant de cobayes traités par le 9-10-diméthyl-1:2-benzanthracène qui est l'un des produits cancérigènes les plus actifs connus.

3.° *Effets des substances oestrogènes chez le cobaye.*

Il est étonnant que le cobaye, en raison de sa carcino-résistance, réagisse si aisément, par des processus prolifératifs multiples, aux substances oestrogènes. Nous avons traité de nombreux cobayes pendant des mois et jusqu'à près de trois années, par des injections répétées de dipropionate ou de benzoate d'oestradiol ou de diéthyl-stilboestrol. Nous avons obtenu des processus prolifératifs conjonctifs, épithélieux, mélanoblastiques et des embryomes.

1) Dans une communication antérieure (*Soc. Portugaise de Biologie*, 1947), nous avons décrit les *hyperplasies mélanoblastiques* qui se développent dans les cicatrices de la paroi abdominale, chez le cobaye oestrogéné. Ces mêmes cicatrices sont papillomateuses et fibromateuses.

2) En ce qui concerne les *processus prolifératifs conjonctifs*, nous avons montré antérieurement que la réaction proliférative initiale et fondamentale est une réticulo-endothéliose diffuse avec production, dans presque tous les viscères, de cellules de Foa-Kurloff à contenu homogène abondant éosinophile, argentophile et tanno-ferrophile que pour cette raison nous avons proposé d'appeler colloïdocytes (M. Mosinger et J. Novo). Ces éléments ne sont pas produits spécifiquement sous l'influence des oestrogènes, comme l'ont montré avant nous Florentin et Binder, mais ils sont d'une abondance considérable chez les animaux oestrogénés et peuvent

remplir par exemple, au niveau du poumon, les alvéoles pulmonaires ou constituer la presque-totalité du parenchyme thymique. Avec l'acétate de désoxycorticostérone, nous avons obtenu également une histiocytose diffuse avec colloïdocytose particulièrement marquée au niveau du thymus. On sait que cet organe, de même que le tissu lymphoïde, subissent une involution sous l'influence de la désoxycorticostérone. Toutefois, cette hormone détermine à doses faibles (un mgr. tous les 4 à 5 jours) une colloïdocytose thymique sans involution. Les colloïdocytes se forment par amas volumineux et peuvent être rencontrés dans les vaisseaux périthymiques.

En plus des réactions hyperplasiques histiocytaires, on relève, chez le cobaye oestrogéné, des hyperplasies fibroblastiques, léiomyocytaires, lymphoïdes et vasculaires, de la réticulo-fibrose et sclérose collagéno-fibroblastique. Celle-ci a été observée au niveau du foie, de la rate, du mésentère, du pancréas, des muscles striés, (où l'on observe de l'atrophie et une métaplasie histiocytaire des fibres musculaires), du péricarde et de la plèvre. Ces hyperplasies donnent naissance à des tumeurs conjonctives multiples réalisant un syndrome de conjonctivomatose multiple. Nous avons obtenu des histiocytomes, des léiomyomes, des fibromes et léiomyofibromes, des lymphocytomes et des angiomes. Les fibromes et léiomyofibromes, ne sont que la variété tumorale la plus fréquente.

Avec la désoxycorticostérone, injectée à raison d'un mgr. tous les 4 à 5 jours, pendant 3 à 6 mois, nous avons obtenu, outre l'histiocytose avec colloïdocytose, des processus de télangiectasie, d'angiose et des angiomes du type angioréticulome. Des fibromes n'ont pas été obtenus. La testostérone à raison de 1 mgr. 25 tous les 3 à 4 jours n'a pas

déterminé la régression des fibromes oestrogènes constitués, chez les animaux continuant à recevoir des injections de substances oestrogènes.

Nous avons insisté sur le fait que les conjonctivomes oestrogènes du cobaye ont une tendance envahissante quelle qu'en soit la localisation (diaphragme, estomac, péritoine, mésentère et petit épiploon, rate, prostate, utérus, paroi abdominale, cicatrices opératoires, de castration ou de splénectomie). Malgré cette tendance envahissante d'aspect sarcomatoïde, ces tumeurs parfois énormes et pouvant entraîner la mort des animaux par action mécanique, régressent lorsqu'on arrête le traitement ou même lorsqu'on diminue les doses d'oestrogène administrées. Par exemple, chez des animaux traités pendant un an par des doses d'un mgr. 25 de diéthylstilboestrol tous les trois jours, les tumeurs multiples régressent lorsqu'on passe à faire les injections tous les 5 à 6 jours.

3) Au niveau des *organes épithélio-conjonctifs*, les oestrogènes déterminent, chez le cobaye, comme nous l'avons montré antérieurement, des hyperplasies et tumeurs épithéliales multiples. C'est ainsi que nous avons obtenu des mastoses hyperplasiques et des adénomes mammaires, des adénomes sébacés, des hyperplasies polypeuses et adénomateuses utérines, des papillomes malpighiens de l'urèthre et de l'utricule prostatique, des hyperplasies et adénomes biliaires. Un processus de grand intérêt qui accompagne ces proliférations épithéliales est la tendance des canaux épithéliaux à la distension kystique. De tels kystes s'observent dans la mastose et la métrose hyperplasique qui prennent ainsi un aspect analogue à celui que l'on observe en pathologie humaine. Nous les avons également relevés dans les processus prolifératifs biliaires ainsi qu'au niveau du rete ovarii et de l'organe de Rosenmuller. Nous

avons pu ainsi obtenir des kystes de l'ovaire et parovariens de toute taille et parfois géants pouvant remplir la cavité abdominale. L'origine oestrogène des kystes dits wolffiens de l'ovaire doit donc être admise.

Au niveau du rein, les substances oestrogènes utilisées isolément ne produisent pas de distension des tubes urinaires. Nous avons obtenu cette distension des tubes urinaires par l'administration répétée de désoxycorticostérone ou de désoxycorticostérone et de diéthyl-stiboestrol ou de 9-10-diméthyl-benzanthracène ou par le choc protéique répété. Un phénomène extrêmement curieux est une kystisation des glomérules de Malpighi telle que nous l'avons relevée chez un animal traité par des injections répétées de diéthyl-stilboestrol et de désoxycorticostérone. Cette kystisation est due essentiellement à une prolifération des cellules de revêtement de la capsule de Bowman qui subissent une métaplasie néphrocytaire et s'ordonnent en petites cavités intra-glomérulaires. Dans le même rein, on observe une prolifération cellulaire juxta-glomérulaire aux dépens des tubes contournés no 11, en d'autres termes une hyperplasie des cellules de Becher-Peter.

4.° *Effets des oestrogènes chez le rat.*

Le comportement du rat se distingue nettement de celui du cobaye vis-à-vis des substances oestrogènes. Chez un seul animal, nous avons pu obtenir jusqu'ici, un syndrome de fibromatose multiple analogue à celui qui s'observe chez le cobaye, avec localisations génitales et extra-génitales, gastriques et diaphragmatiques. Chez cet animal d'ailleurs, certaines tumeurs diaphragmatiques présentent l'aspect du sarcome. Chez deux autres animaux, des sarcomes se sont développés dans la paroi abdominale injectée. En d'autres termes, comme nous

l'avons déjà indiqué antérieurement, le cobaye est fortement carcino-résistant, mais réagit facilement aux substances oestrogènes par des tumeurs multiples envahissantes et capables de régression, tandis que le rat est carcino-sensible et ne réagit qu'exceptionnellement aux oestrogènes par des tumeurs multiples qui au surplus se sarcomatisent rapidement.

5.° *Le problème de la carcino-résistance. Essais de transmission.*

La relative carcino-résistance du cobaye, comme celle d'autres espèces et races, est un problème de grande importance. On peut faire intervenir, dans son interprétation: *a)* une stabilité chimique particulière des nucléoprotéines cellulaires; *b)* des facteurs métaboliques capables d'inactiver les corps cancérogènes; *c)* un équilibre particulier des ergones régissant la multiplication cellulaire; *d)* des anticorps antiviriaux; *e)* l'existence, chez le cobaye et les espèces carcino-résistantes, de substances mitorégulatrices à capacité carcino-inhibitrice particulière ou de substances du même ordre en plus grande quantité que dans les autres espèces ou races. Cette hypothèse peut d'ailleurs être transposée sur le terrain individuel si nous admettons la prédisposition constitutionnelle de certains sujets pour le cancer. Mais les différents mécanismes de défense peuvent fort bien coexister chez les espèces, races et individus à grande carcino-résistance.

La nécessité d'utiliser, chez le cobaye, pour provoquer le cancer, des doses de substance cancérogène plus considérables et des injections plus rapprochées que chez le rat suggère l'idée que le cobaye est capable d'inactiver les substances cancérogènes. Dans cet ordre d'idées, A. Chevallier et ses collaborateurs ont montré que le 3-4-benzopyrène subit une inactivation dans le tissu cellulaire sous-cutané du cobaye. D'un autre côté, Lipschutz a montré

que l'oestradiol est inactivé dans certains organes. Il convient donc de faire intervenir le métabolisme catabolique des substances cancérigènes dans certains organes ou tissus tels que le système réticulo-endothélial ou le tissu adipeux qui en dérive. Dans le même ordre d'idées, nous avons dissous du 3-4-benzopyrène dans de l'huile de cobaye extraite du tissu adipeux de cet animal au moyen de l'éther de pétrole. La solution à un mgr. par cc. d'huile de cobaye conserve, il faut le dire, au bout d'un an, la fluorescence caractéristique du benzopyrène. Trois injections successives d'un cc. de cette solution déterminent, chez le rat, des réactions nodulaires se distinguant nettement des réactions obtenues par les injections de solutions dans l'huile d'olive. Elles se transforment en boules arrondies roulant sous le doigt. Au 6.^{ème} mois, la biopsies montre des cavités huileuses et une réaction giganto-cellulaire très intense que nous avons étudiée dans une communication antérieure (*Congrès de la Soc. de Biologie Portugaise*, décembre, 1947). A ce moment, on ne relève aucun signe de prolifération fibroblastique. Dix mois après la dernière injection d'un mgr. de 3-4-benzopyrène dans l'huile de cobaye, trois animaux sur six présentent un sarcome de la paroi. Par conséquent, l'huile de cobaye utilisée comme solvant et vecteur du 3-4-benzopyrène modifie la réaction du rat vis-à-vis de ce corps et exerce une certaine action retardatrice sur le développement du sarcome benzopyrénique. Ces expériences sont à reprendre avec des concentrations moindres de produit cancérigène. On sait d'ailleurs que d'autres vecteurs huileux des principes cancérigènes ont une action retardatrice. En résumé, des facteurs métaboliques interviennent certainement dans le phénomène de la carcino-résistance, et le métabolisme de ces principes mérite des investigations étendues.

Cependant, le cobaye n'a jamais présenté, jusqu'ici, dans nos séries expérimentales, de cancer sous l'influence des substances oestrogènes administrées en fortes quantités, pendant de nombreux mois et des années. Les tumeurs oestrogènes peuvent atteindre un volume énorme et entraîner la mort par action mécanique, mais aucune, jusqu'ici, ne s'est sarcomatisée.

Par ailleurs, la capacité du cobaye de résorber les implants de sarcome homoplastique paraît montrer que d'autres mécanismes interviennent, du type carcino-inhibiteur.

Dans le but de mettre en évidence de tels facteurs, nous avons en cours de nombreuses séries expérimentales qui consistent dans l'administration à des rats porteurs de sarcome des extraits d'organes de cobaye.

L'administration au rat sarcomateux de sérum de cobayes traités par ailleurs avec du macérat de sarcome de rat dans le but d'activer la production de substances du type anticorps n'a pas eu d'influence aux doses utilisées, sur l'évolution des sarcomes implantés à 8 rats bien que ces sarcomes soient de la même origine que ceux ayant servi à l'obtention des macérats injectés aux cobayes donneurs. Toutefois, l'extirpation du sarcome, chez un animal traité de la sorte n'a pas été suivie de récurrence.

Chez les rats à sarcome implanté, l'administration d'huile de cobaye est assez mal supportée en fortes quantités. Elle n'a pas empêché l'évolution des sarcomes dans lesquels, cependant, on relève des phénomènes de nécrose étendue.

Nous avons traité plusieurs séries de rats sarcomateux par des extraits et des suspensions de poudre de viscères de cobaye (foie, rate, reins, poumons, cerveau, tissu cellulaire sous-cutané) obtenue

par trituration et dessiccation après adjonction d'acétone (1 cc. = 3 gr. de viscère).

Dans une première série d'essais, les doses injectées ont été variables et croissantes. Des doses de 2 et 4 cc. par jour ou tous les deux jours n'ont pas empêché la croissance des sarcomes implantés mais ralentissaient cette croissance par rapport aux témoins et lorsqu'on arrête le traitement, on observe une poussée nette des tumeurs.

Dans la dernière série entreprise concernant les animaux 800, 801, 802, 803 et 804 de notre Institut, implantés avec le sarcome de l'animal 767, nous avons injecté journellement 10 cc. d'extrait jusqu'à ce que la certitude fut acquise que la greffe avait «pris» et se trouvait en croissance active.

L'animal 800 présentait 9 jours après l'implantation, une tumeur grosse comme un petit pois. Le traitement fut commencé 26 jours après l'implantation, quand la tumeur eut un diamètre de 1 cm. sur 0,8 cm. En l'espace de 10 jours, 90 cc. furent injectés. La mort est survenue au 11 e jour du traitement, la tumeur ayant continué sa croissance tout en étant nécrotique en grande partie.

L'animal 801 présentait, 11 jours après l'implantation, une petite tumeur de 3 mm. sur 1 mm. environ qui atteignit 8 jours plus tard une épaisseur de 0,5 sur 0,4 cm. 26 jours après l'implantation nous avons commencé les injections journalières de 10 cc. d'extrait qui furent continuées pendant 27 jours et ensuite arrêtées. Cet animal est mort, 5 mois après la dernière injection, de parasitose pulmonaire sans tumeur.

L'animal 802 présentait, 18 jours après l'implantation, une tumeur de 0,7 sur 0,6 cm. Il a reçu le même traitement pendant 27 jours. La tumeur disparut complètement, du point de vue macroscopique. Elle récidiva 4 mois après la dernière injection

et l'animal est mort 2 mois plus tard avec un volumineux sarcome.

L'animal 803 présentait une tumeur de plusieurs mm. d'épaisseur, au moment où commença le traitement d'injections journalières de 10 cc. d'extrait. Après 26 jours de traitement, on notait une tumeur dure du volume d'un petit haricot dans la zone de l'implantation. L'animal fut en ce moment sacrifié dans le but d'étudier les réactions de la tumeur à l'extrait. La masse est constituée, histologiquement, par des éléments conjonctifs volumineux fréquemment pycnotiques ou en mitonécrose avec des foyers cellulaires épais nécrotiques.

L'animal 804 présentait 26 jours après l'implantation, un nodule tumoral de 3 mm. d'épaisseur et fut traité, pendant 26 jours, par des injections journalières de 10 cc. d'extrait. La tumeur s'est résorbée complètement et l'animal fut sacrifié 7 mois plus tard. Il présentait de la parasitose pulmonaire sans tumeur.

En résumé, sur 5 animaux de cette série implantés avec la même tumeur sarcomateuse, les noyaux tumoraux se sont résorbés chez 3 animaux mais chez l'un de ces animaux, une récurrence est survenue après cessation du traitement. Le quatrième animal fut sacrifié et trouvé, avec une tumeur en voie de régression. Le cinquième est mort au cours du traitement après 9 injections et présentait une tumeur volumineuse en grande partie nécrotique.

En définitive, le cobaye présente une forte carcino-résistance vis-à-vis du 3-4-benzopyrène et du 9-10-diméthyl-1:2-benzanthracène et une carcino-résistance paraissent absolue vis-à-vis des substances oestrogènes tout en réagissant à celles-ci par des tumeurs conjonctives et épithéliales multiples ainsi que par des kystes épithéliaux parfois géants.

Le même animal est capable de résorber ses tumeurs envahissantes sacomatoïdes d'origine oestrogène.

Le cobaye normal est également capable de résorber, pour le moins dans nos séries expérimentales, des sarcomes diméthyl-benzanthracéniques véritables implantés.

Il présente aussi une réactivité sclérogène intense et une modalité réactionnelle particulière de son système réticulo-endothélial, phénomènes pouvant être en rapports avec la carcino-résistance et la production de corps régulateurs.

Les expériences d'essai de transmission de la carcino-résistance du cobaye au rat, montrent à leur tour, que la carcino-inhibition par voie biologique mérite d'amples recherches.

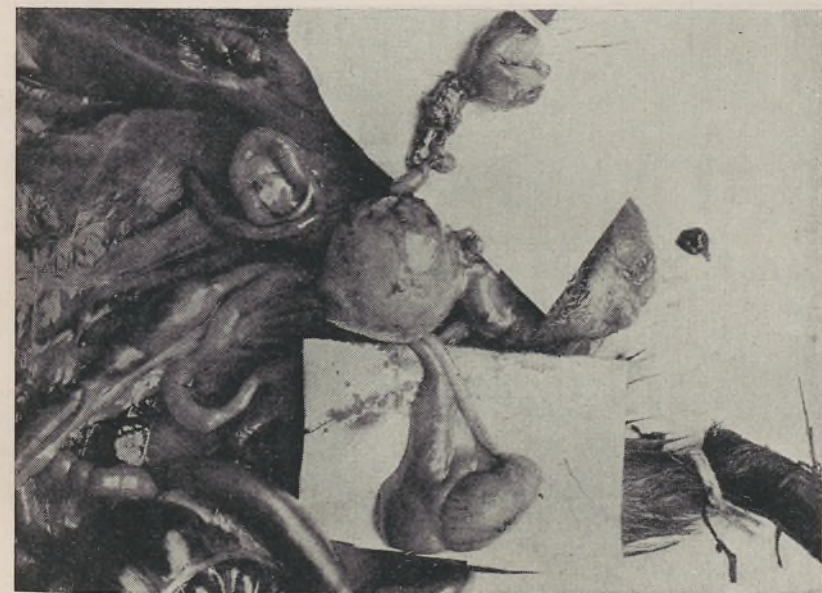


Fig. 1

Fibrome de castration

(à gauche, c'est-à-dire à droite sur la figure)

chez un cobaye oestrogéné pendant 18 mois.

La testostérone n'a pas fait régresser la tumeur

(cobaye 295)

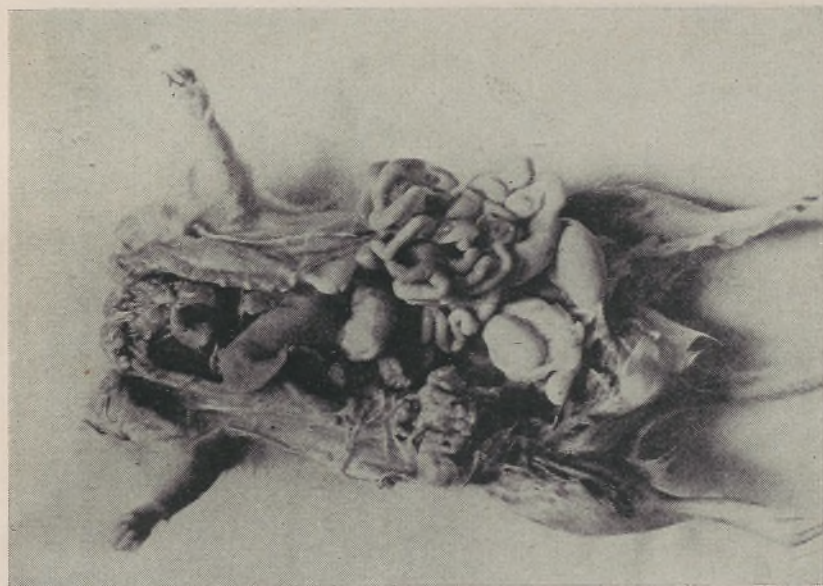


Fig. 2

Sarcome expérimental chez un rat

(R. 532 de notre Institut)

traité par du 9:10-diméthyl-1:2-benzanthracène.

La tumeur s'observe dans la paroi abdominale.

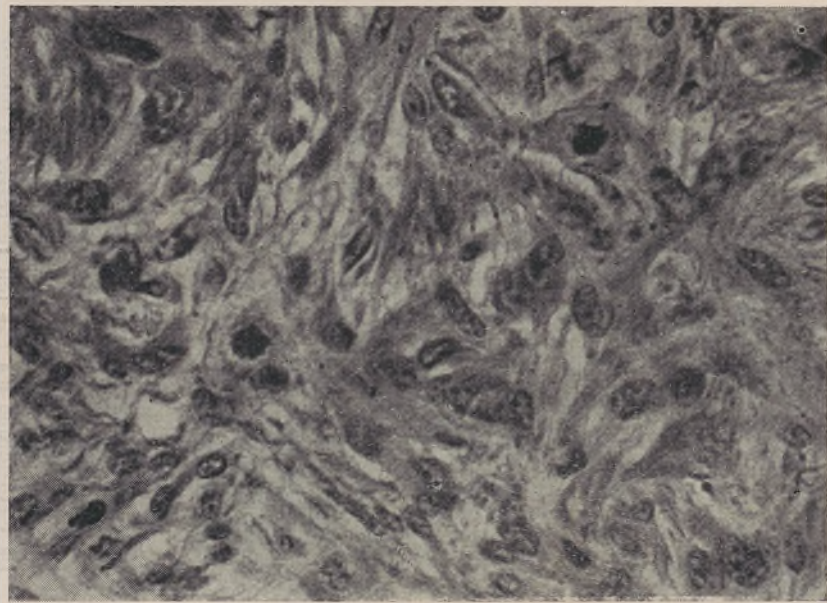


Fig. 3

Sarcome fusocellulaire chez un cobaye (C. 614)
traité par des injections répétées
de 9:10-diméthyl-1:2-benzanthracène.

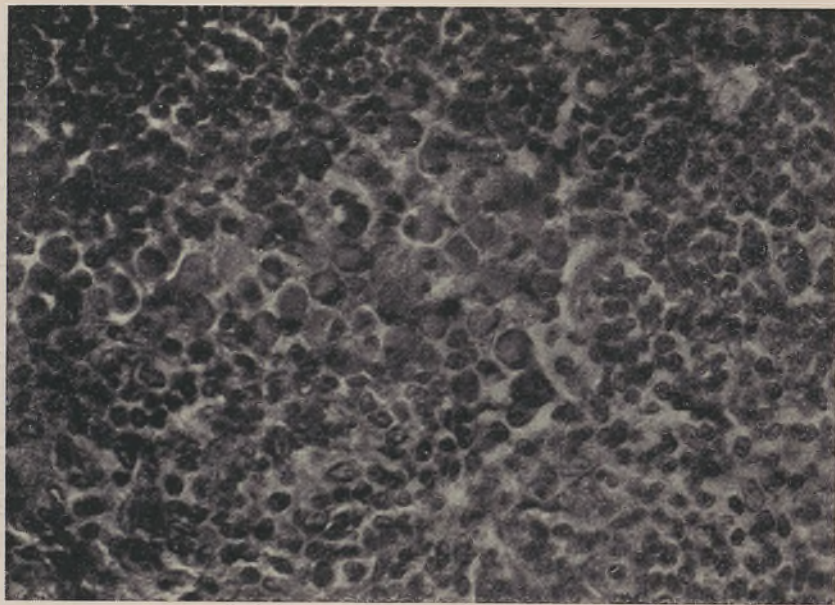


Fig. 4

Colloïdocyte thymique chez le cobaye traité
par de la désoxycorticostérone (cobaye 568)

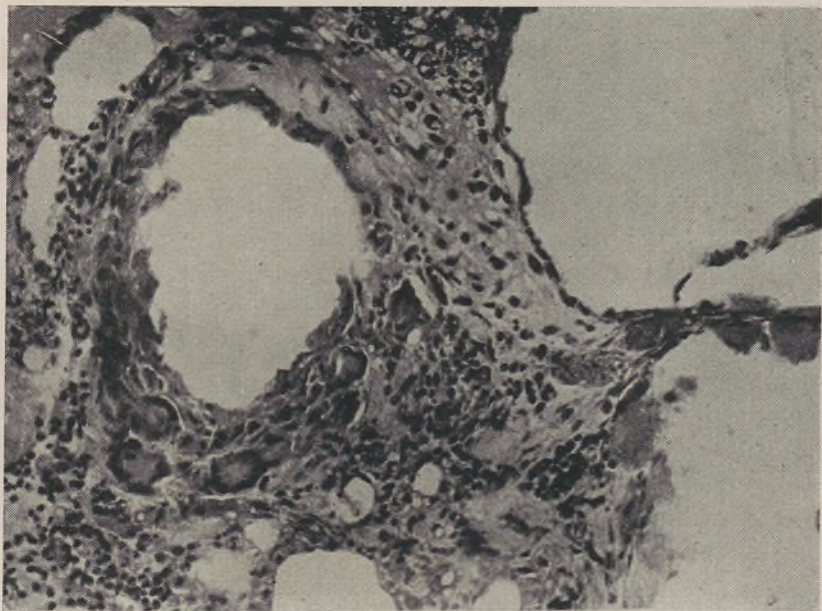


Fig. 5

Réaction pseudokystique et giganto cellulaire
chez un rat injecté avec de l'huile de cobaye contenant
du 3:1-benzopyrène (R. 744).

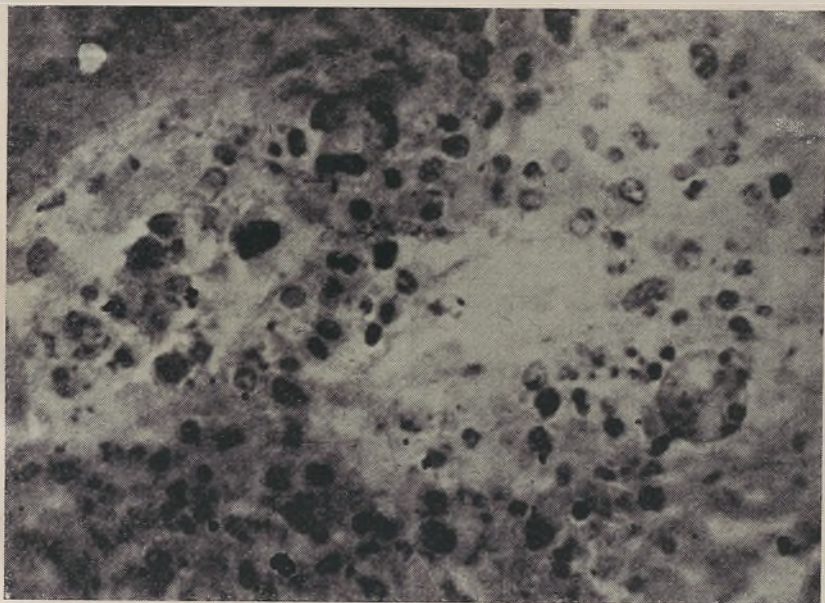


Fig. 6

Sarcome de rat implanté à un autre rat traité
par des extraits acétoniques de cobaye.
Tumeur en voie de cytolysse, (R. 803).

F O L I A A N A T O M I C A
V N I V E R S I T A T I S
C O N I M B R I G E N S I S

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

EDITEUR: PROF. MAXIMINO CORREIA

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

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

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

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