

CONDITORES

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

# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERATORES

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

## INDEX

RENATO DE AZEVEDO CORREIA TRINCÃO — <i>Mais um caso de hérnia diafragmática espúria congénita</i> .....	N 14
——— <i>Epitélio malpighiano na tireóide — Registo de um caso</i> .....	N 15
A. COIMBRA — <i>Acerca de algumas formações granulares da célula nervosa</i> .....	N 16

Vol. XXXIII



1958

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.<sup>DA</sup> »

MCMLVIII



# FOLIA ANATOMICA UNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXXIII

N.º 14

## MAIS UM CASO DE HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA ESPÚRIA CONGÉNITA

POR

RENATO DE AZEVEDO CORREIA TRINCÃO  
(Professor ext. de Anatomia Patológica e Patologia Geral)  
Faculdade de Medicina de Coimbra

Quatro anos após termos encontrado e descrito um caso de hérnia diafragmática espúria congénita deparámos com outro exemplar semelhante, embora com algumas diferenças. São estas que sobretudo nos interessa evidenciar, pois no trabalho anterior já focámos suficientemente o problema, referindo-nos mesmo à sua etiopatogenia.

As malformações congénitas continuam a interessar-nos pelos múltiplos problemas que levantam e pelas incógnitas que subsistem nos mecanismos do seu determinismo.

Ainda recentemente tivemos ocasião de ler um trabalho da escola anátomo-patológica do Prof. HERZOG (Concepción-Chile) intitulado «Contribución al problema de las malformaciones humanas. Estudio del material de autopsias del Instituto de Anatomia Patológica de la Universidad de Concepción en el periodo de 1945-1954, inclusive», da autoria de LIESELOTTE PACHALY e publicado



no «Boletín de la Sociedad de Biología de Concepción (Chile) Tomo xxxi — Año 1956». Nele se começa por afirmar que «durante estos últimos años ha aparecido un crecido número de trabajos sobre malformaciones en la literatura médica, por una parte gracias a las nuevas técnicas diagnósticas y quirúrgicas que posibilitan el reconocimiento de numerosas malformaciones internas, su tratamiento quirúrgico y su frecuente curación, como sucede por ejemplo, con las diversas malformaciones cardíacas, y por otra, gracias a la moderna fisiología embriológica experimental que nos ha proporcionado amplios y nuevos conocimientos».

Quanto ao material analisado no referido trabalho inclui 5.236 autópsias de indivíduos de todas as idades, nas quais foi possível observar uma cifra total de malformações de 4,4%. A maioria das publicações apresenta resultados estatísticos quase iguais em ambos os sexos. Ainda do citado trabalho: «Comparando las malformaciones en un individuo ya sean simples o múltiples encontramos en nuestro material 143 de las primeras y 88 casos múltiples. RUEBSAAMEN y LEDER (1955) encontraron condiciones similares; de 179 malformaciones en recién nacidos y niños hasta un año de edad, observaron 113 simples y 66 múltiples. La comparación de los estudios anatomo-patológicos de nuestro material e el de estos autores es de mucho interés ya que la clase del material de ellos es casi similar al nuestro, y el periodo de observación es el mismo (1945/54)». Estas afirmações não estão de acordo com o que temos lido e com as nossas, embora escassas, observações. É possível porém que seja maior o número de casos de malformações múltiplas pois, como afirma o próprio PACHALY, «por muy perfecta que sea la técnica de la autópsia suelen escaparse malformaciones menores, p. ej. divertículos de MECKEL». No exemplar que descrevemos neste trabalho encontramos, além da hérnia diafragmática, um divertículo de MECKEL.

Referindo-se aos resultados de outras estatísticas de malformações PACHALY afirma que TERPLAN (Buffalo, U.S.A.) apresentou a um Congresso de Viena (1955) os resultados de 2.900 autópsias feitas em crianças no período de 1936-1955, tendo verificado um aumento de 7,5 % a 12,5 % de malformações de todos os tipos — especialmente cardíacas — nos últimos anos, tendo CHIARI (de Viena) observado o mesmo aumento. Estatísticas sobre a incidência absoluta das malformações, provenientes de clínicas obstétricas, dão resultados similares. EHRT calculou aumentos de 1,5 % (1941-44), v. MIKULICZ-RADECKI, 1,12 % (1938-45), KLEBANOW e HEGENAUER 1,5 % (1941-47), tornando responsáveis destes aumentos os efeitos dos anos de guerra e pós-guerra.

No trabalho de PACHALY fazem-se referências a malformações diafragmáticas, assim distribuídas: faltas de diafragma por inibição local do desenvolvimento — 5 casos esquerdos, em quase todos se observando na cavidade torácica grandes partes intestinais, muitas vezes o baço, o pâncreas, o estômago e parte do fígado deformado, com hipoplasia mais ou menos acentuada do pulmão correspondente, tendo observado von GOESSNITZ entre 10.700 necrópsias 6 casos de «defectos diafragmáticos congénitos (0,56 %) y una acentuada androtropía y preferencia por el lado izquierdo (5:1). Nosotros observamos sólo defectos diafragmáticos izquierdos».

Além disso, PACHALY descreve hérnias diafragmáticas: quatro casos de eventração total ou hérnia verdadeira de um lado do diafragma (só uma esquerda) e um caso de eventração parcial do lado direito. (Segundo CAILLOUD a eventração diafragmática congénita é mais rara que a falta congénita de diafragma — 1:4). Finalmente cita quatro casos de hérnias do hiato esofágico. De catorze casos de hipoplasia pulmonar refere-se a onze casos com malformações diafragmáticas. O nosso exemplar não foge à regra.

Vejamos agora o que ele nos apresenta.

Tratava-se de um recém-nascido do sexo feminino, acompanhado de escassas informações clínicas: filho duma mulher de 28 anos de idade, primigesta, de termo, com gravidez de evolução normal e nascido de parto eutócico, não havendo na história clínica da mãe nada digno de menção. O recém-nascido pesava 3 kg.,300 e nada se conseguiu averiguar sobre a maneira como faleceu.

Como no nosso caso anterior a sua conformação exterior era absolutamente normal «nada fazendo prever, como num caso descrito por ORTS LLORCA, a grave malformação que encontrámos após abertura das cavidades».

Tal como no caso já descrito uma grande parte das vísceras abdominais encontram-se na cavidade pleural esquerda, permanecendo na cavidade abdómino-pélvica os seguintes órgãos: a porção terminal do esófago, o estômago, as primeira, segunda e terceira porções duodenais, a cabeça e corpo do pâncreas, uma parte do baço e o fundo do cego com o respectivo apêndice, parte do cólon descendente, a ansa sigmóide e o recto, o fígado, as suprarrenais, os rins, ureteres e bexiga e ainda os órgãos genitais internos.

Na cavidade pleural esquerda encontram-se os seguintes órgãos: todo o jejuno-íleon, os cólones ascendente, transverso e parte do descendente, a cauda do pâncreas e cerca de dois terços do baço e o grande epíloon. A posição anómala das vísceras era resultante duma malformação do hemidiafragma esquerdo. Embora fosse normal, como no nosso anterior exemplar, a disposição topográfica geral do músculo, com centro tendinoso bem desenvolvido, orifícios aórtico, esofágico e da veia cava inferior normais e pilares igualmente normais, encontra-se no hemidiafragma esquerdo um orifício herniário que ocupa principalmente a sua metade posterior, com forma grosseiramente semi-lunar de concavidade externa, com bordos nítidos, com inserção posterior na 11.<sup>a</sup> costela e

anterior na mesma costela, depois de cruzar a 10.<sup>a</sup>, à qual adere. Esta disposição é sobreponível à do caso anteriormente descrito por nós.

A sua forma é, no conjunto, quase elíptica, mas truncada na parte externa, tendo um diâmetro maior, transversal, de 4 cm. e um diâmetro menor, antero-posterior, de 3 cm., quer dizer, trata-se de um orifício maior que o anteriormente descrito. Ao longo dos bordos livres do orifício e na zona de inserção às costelas o revestimento da serosa peritoneal continua-se directamente com a serosa pleural: mais uma vez se trata duma hérnia sem saco, hérnia espúria ou falsa e mais uma vez não se desenvolveram as fibras diafragmáticas que deviam inserir-se entre a 10.<sup>a</sup> e a 11.<sup>a</sup> costelas.

É evidente que a presença de grande parte das vísceras abdominais no hemitórax esquerdo explica a posição muito alta do pulmão deste lado, que se encontra colapsado contra a parte superior da cavidade pleural, havendo ainda desvio do mediastino, para o lado direito.

Ao entrar na cavidade abdominal o esófago continua-se com o estômago, o qual toma uma disposição anómala. De facto dispõe-se numa posição horizontal, antero-posterior e não vertical, de tal modo que a sua face anterior se torna superior e paralela à face inferior hepática. Além disso, o piloro e a primeira porção duodenal formam um ângulo agudo com a pequena curvatura, dispondo-se assim em cano de espingarda em relação ao estômago. O avental epiplóico insere-se na face posterior gástrica e introduz-se no buraco herniário perdendo-se nas ansas intestinais delgadas depois de ter envolvido a face externa da parte torácica do baço.

Como no caso anteriormente descrito falta o epíloon gastro-cólico, por ausência de coalescência do grande epíloon ao mesocólon transverso. Sigamos o trajecto do intestino grosso, em sentido oposto à sua origem e a partir da porção abdominal do cólon des-

cedente. Depois de atravessar a parte mais externa do buraco herniário continua o seu trajecto no hemitórax esquerdo, e embora tenha uma disposição ascendente, encurva-se ligeiramente para trás e um pouco para a direita, voltando-se, em cano de espingarda, na parte alta do tórax, em relação à porção seguinte do mesmo intestino, o qual agora desce, paralelamente ao precedente, durante cerca de 2,5 cm, sem que seja possível saber onde está a transição para o cólon transverso. Depois de percorrer a distância de 2,5 cm inclina-se para a direita, seguindo paralelamente à face inferior do pulmão, descendo então novamente e tomando agora contacto com a face lateral esquerda do pericárdio, voltando então a atravessar o orifício herniário, encurvando-se mais uma vez em cano de espingarda e terminando no cego que fica já para baixo do orifício herniário.

Como dissemos já o intestino delgado está todo no tórax. O íleon termina no cecum ainda acima do diafragma e o jejuno continua-se directamente, já no tórax, com a quarta porção duodenal. Na zona de união do jejuno com o íleon há um grosso divertículo de MECKEL, aproximadamente com 2 cm. de comprimento e com a extremidade romba, livre de aderências. O mesentério espalha as suas raízes sobre a face anterior do rim direito, continuando-se depois para cima e para a esquerda, passando sob a 3.<sup>a</sup> porção duodenal e o apêndice e entrando no buraco herniário entre o cecum e o cólon descendente. O cecum e todo o intestino grosso, com excepção da porção terminal, eram móveis, com meso longo. Quer dizer, como no caso anterior e como num descrito por ORTS LLORCA não se formaram a maior parte das zonas de coalescência e, em virtude disto, há um longo mesocólon ascendente, transverso e descendente (na porção inicial).

Ainda como no nosso anterior exemplar não se soldaram à parede abdominal posterior a cabeça do pâncreas e a ansa duodenal.

Um dos aspectos mais curiosos do nosso caso presente é a disposição anatómica do baço.

Quando levantámos o estômago completamente para cima, descobrindo assim a face posterior da porção abdominal do esófago, encontrámos, imediatamente por detrás deste e em contacto íntimo com a parte mais interna do buraco herniário, um órgão de face anterior escavada no sentido transversal devido à impressão da face posterior esofágica. O referido órgão tinha um eixo maior vertical, com cerca de 1 cm. de comprimento e um diâmetro transversal de cerca de 0,5 cm. e possuía uma incisura congénita profunda na união dos dois-terços inferiores com o terço superior, oblíqua de cima para baixo e da direita para a esquerda. O seu polo inferior era livre, ao passo que o seu polo superior se continuava por um profundo estrangulamento, determinado pelo rebordo posterior do buraco herniário, com outra parte do órgão, a qual, numa posição já torácica, se situava no ângulo costo-diafragmático esquerdo, imediatamente por cima da vertente posterior do referido buraco e por detrás do intestino grosso. O seu eixo maior, situado numa direcção transversal, tinha cerca de 3 cm. de comprimento e o eixo menor cerca de 2 cm. O hilo encontrava-se na face posterior, que era côncava, situando-se nessa concavidade a cauda e a transição para o corpo do pâncreas. Tratava-se pois de um baço, com duas porções produzidas pelo estrangulamento determinado pelo rebordo do buraco herniário diafragmático, estando reduzido no estrangulamento quase só a tecido conjuntivo. O órgão, na sua porção torácica, sofreu um movimento de báscula ou rotação de 90°, no sentido anterior e da esquerda para a direita, não tendo qualquer incisura congénita.

No nosso anterior caso o baço encontrava-se totalmente no tórax, no ângulo freno-mediastinal, deitado, com o eixo maior disposto no sentido ântero-posterior e dotado dum longo pedículo vascular. O pâncreas, com a cabeça na concavidade duodenal, mas livre como já

dissemos, tem quase todo o corpo no abdome, mas a cauda, como também já referimos, está situada na concavidade da porção torácica do baço, ocupando pois, no conjunto, uma direcção de cima para baixo e da esquerda para a direita.

O fígado, na sua posição normal, embora com um pouco de rotação anterior, em relação ao seu eixo maior, tinha as seguintes dimensões:  $9 \times 6 \times 5$  cm., não havendo anomalias do seus lobos. A vesícula, porém, estava situada numa depressão limitada por dois bordeletes que se uniam na parte mais posterior, formando aí uma ponte de parenquima hepático que cobria completamente o colo e parte do corpo vesicular. A cúpula diafragmática direita atingia a 7.<sup>a</sup> costela. Os rins ocupavam também uma posição normal, sendo bosselados e com as seguintes dimensões: Rim direito:  $4 \times 3 \times 1$  cm. e rim esquerdo:  $4 \times 2 \times 1$  cm.. O rim esquerdo apresentava uma incisura congénita mais profunda que as restantes, no polo superior, de direcção transversal e atingindo, externamente, o bordo renal e, internamente, perdendo-se na face anterior. Não havia anomalias nos respectivos pedículos, nem nos ureteros e bexiga. Também as suprarrenais, um pouco volumosas, não mostravam anomalias, nem de forma nem de posição. O aparelho genital era normal.

É curioso notar que, como no exemplar anterior, foi possível observar o seguinte facto citado por ORTS LLORCA: «... sacando en bloque las visceras herniadas y colocandolas en la cavidad abdominal después de haberles hecho dar una rotacion de 180 grados en sentido contrario a las saetas de un reloj, la situacion que adquieren estes organos es la que corresponderia a un sujeto normal; excepcion hecha del ciego que queda en la parte alta del abdomen, pero esto organo además de ser de situacion muy variable se encuentra colocado en esta sitio en un estadio tardio del desarrollo embriónico».

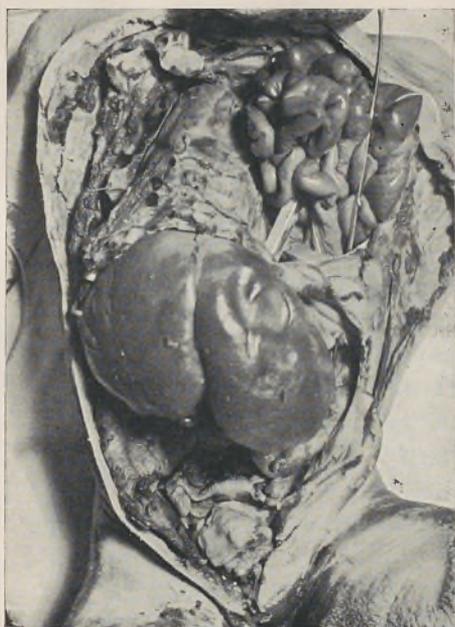


FIG. 1 — A/1977 (I.A.P.) — Hérnia diafragmática esquerda. Posição geral das vísceras, depois de abertas as cavidades.

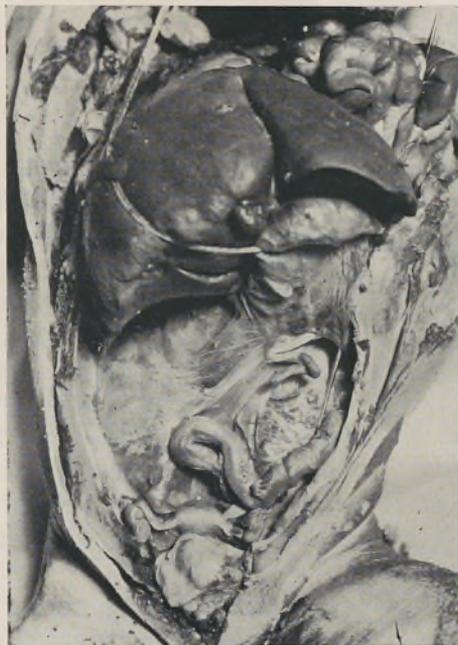


FIG. 2 — Idem. Órgãos abdominais observados depois de rebatido o fígado para cima.



FIG. 3 — O buraco herniário e as vísceras abdominais (sem o fígado) uma vez repuxadas para o abdome.



FIG. 4 — A posição do baço em relação ao buraco herniário. Notam-se nitidamente as duas porções esplênicas.



Pelo que diz respeito aos outros órgãos, o pulmão direito, com 6 cm. de altura, é dotado de três lobos, mas, do mesmo modo que já tínhamos verificado no caso anterior, a cisura horizontal que separa o lobo superior do lobo médio não é completa, estabelecendo-se continuidade entre os dois lobos na face externa do pulmão. Por outro lado a cisura que separa os lobos médio e inferior não resulta da bifurcação duma só, mas mantém-se independente em toda a sua extensão. Esta cisura continua para a base pulmonar onde começa por ser muito funda e limitada do lado externo por um bordelete pulmonar de forma grosseiramente triangular, perdendo-se depois na parte média da base.

O pulmão esquerdo, completamente empurrado para o vértice do hemitórax respectivo pelas vísceras herniadas, tem apenas 1,5 cm de altura. Não há anomalias das cisuras ou lobares, notando-se apenas um lobo da língua muito bem individualizado em virtude de ter uma base de implantação estrangulada.

O coração e os grossos vasos encontram-se, como já dissemos, um pouco desviados para a direita. Não há anomalias do saco pericárdico. O coração, de dimensões correspondentes às da idade do feto, não mostra anomalias interiores. É contudo um pouco globoso, escavando bastante a face interna do pulmão direito e há uma ligeira atrésia do infundíbulo aórtico.

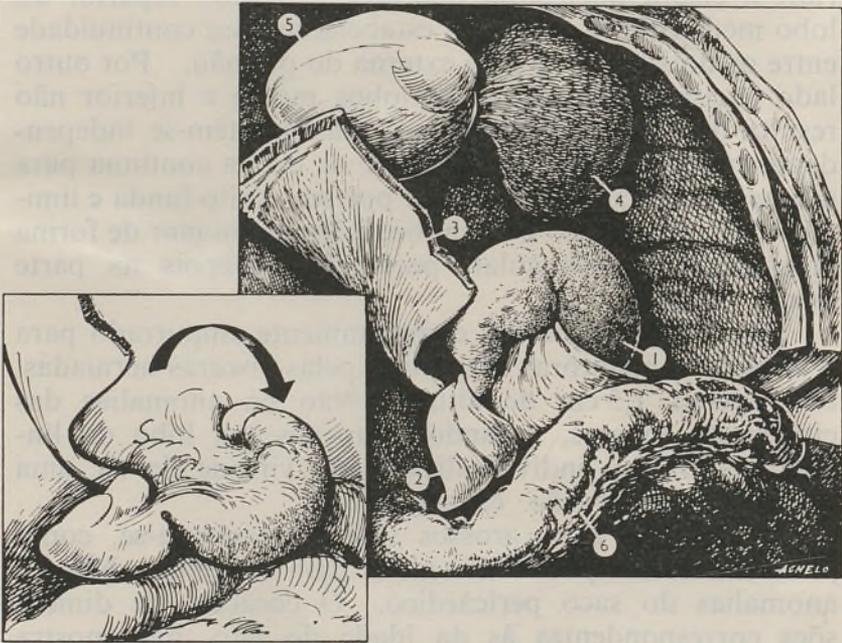
Não há alterações dos órgãos cervicais e da cabeça.

\* \* \*

O orifício herniário, como é mais frequente e como já sucedia no nosso anterior recém-nascido, é delimitado na parte externa pela parede tóraco-costal, à frente e atrás pelas porções esterno-costal e lombar do diafragma e na parte interna pela união das duas porções anteriores. É independente do orifício esofágico, do orifício aórtico

e do orifício da veia cava inferior, situando-se na metade esquerda do diafragma, na parte posterior.

Também aqui as vísceras se localizam na cavidade



ESQUEMA 1 — Posição do baço em relação ao buraco herniário.

- 1 — A porção torácica do baço.
- 2 — A porção abdominal do mesmo baço.
- 3 — Diafragma com o orifício herniário.
- 4 — Pulmão esquerdo colapsado.
- 5 — Coração.
- 6 — Intestino grosso.

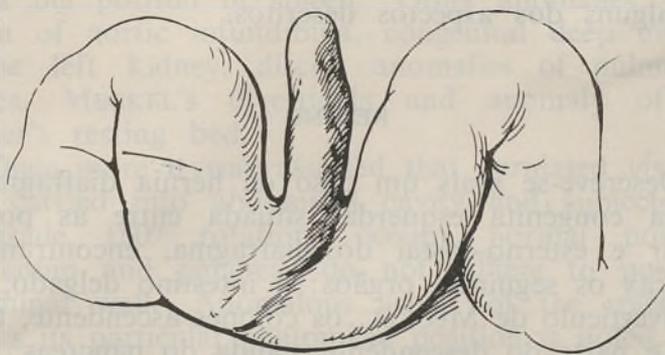
No ângulo inferior esquerdo pode observar-se o baço depois dum movimento de bácia da porção torácica.

pleural, tratando-se duma hérnia espúria, sem saco pleuro-peritoneal, como é mais frequente.

Mais uma vez encontrámos o estômago na cavidade abdominal embora seja considerada como frequente a

sua posição torácica. Dos órgãos menos vezes encontrados na cavidade torácica cita-se o epíloon e o pâncreas que no caso presente se encontravam parcialmente aí.

Quanto ao baço, não verificámos, de novo, a afirmação de ORTOS LLORCA de que aquele mantém em relação ao estômago as suas relações normais. De facto, e enquanto que o estômago se mantinha na sua posição



ESQUEMA 2 — O divertículo de Meckel.

anatômica quase normal o baço, sem epíloon gastro-esplénico, ocupava uma posição muito anormal. Aqui o referido órgão possuía uma parte abdominal, pouco volumosa, e uma porção torácica muito maior, não chegando porém, como num caso descrito por LAPEYRE e MORESTIN, a formar tampão no orifício herniário, isto é a víscera não se encravou completamente no seu movimento migratório.

Conjuntamente com a hérnia diafragmática encontramos as seguintes anomalias: ligeira atresia do infundíbulo aórtico, incisura congénita profunda do rim esquerdo, discretas anomalias das cisuras pulmonares, divertículo de MECKEL e anomalia do leito da vesícula biliar.

Dum modo geral os factos descritos não diferem, pois, fundamentalmente dos observados no nosso outro exemplar, embora haja algumas diferenças de pormenor que procurámos evidenciar.

Os dados etiopatogénicos, como sabemos, já foram estudados por nós no referido trabalho e foram largamente analisados, como aí dizemos, nos trabalhos de ORTS LLORCA e VICTOR FONTES.

As figuras 1, 2, 3 e 4 e os esquemas 1 e 2 documentam alguns dos aspectos descritos.

#### RESUMO

Descreve-se mais um caso de hérnia diafragmática espúria congénita esquerda, situada entre as porções lombar e esterno-costal do diafragma, encontrando-se no tórax os seguintes órgãos: o intestino delgado, com um divertículo de MECKEL, os cólonos ascendente, transverso e parte do descendente, cauda do pâncreas, parte do grande epíploon e grande parte do baço. Outras anomalias: ligeira atrésia do infundíbulo aórtico, incisura congénita profunda do rim esquerdo, discretas anomalias das cisuras pulmonares, divertículo de MECKEL e anomalia do leito da vesícula biliar.

Mais uma vez se verificou que as vísceras herniadas, uma vez transportadas para a cavidade abdominal e submetidas a um movimento de 180° no sentido retrógrado, passam a ocupar uma posição normal. O duodeno e o pâncreas não estão soldados à parede posterior. Assinale-se o aspecto anómalo do baço e a sua posição anatómica particular.

## SUMMARY

One more case of congenital spurious left diaphragmatic hernia, found between the lumbar and sternocostal portion of the diaphragm is described. The torax present the following organs: small intestine with MECKEL'S diverticula, ascending colon, transverse colon and part of descending, tail of pancreas, part of major omentum, and a big portion of spleen. Other anomalies: slight atresia of aortic infundibula, congenital deep incisura of the left kidney, discret anomalies of pulmonary fissures, MECKEL'S diverticula and anomaly of gall bladder's resting bed.

Once more it was asserted that herniated viscerae, once carried into abdominal cavity and subjected to retrograde  $180^{\circ}$  rotation, occupy normal position. Duodenum and pancreas do not adhere to posterior abdominal wall. Anomalous aspect of the spleen as well as its particular anatomical position is noted.

## BIBLIOGRAFIA

No nosso anterior artigo sobre hérnias diafragmáticas, intitulado «Um caso de hérnia diafragmática espúria congénita» publicado na Folia Anatomica Universitatis Conimbrigensis, Vol. xxx, n.º 11-1955, há 44 referências bibliográficas e citação de algumas outras observações portuguesas de hérnias e eventrações diafragmáticas, por VICTOR FONTES.

Sobre malformações humanas há 292 citações no artigo «Contribución al problema de las malformaciones humanas — Estudio del material de autopsias del Instituto de Anatomia Patologica de la Universidad de Concepción en el periodo de 1945-1954, inclusive» de LIESELOTTE PACHALY, separata do «Boletin de la Sociedade de Biología de Concepción (Chile)» — Tomo xxxi — Año 1956.

# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXXIII

N.º 15

## EPITÉLIO MALPIGHIANO NA TIREÓIDE

### REGISTO DE UM CASO

POR

RENATO DE AZEVEDO CORREIA TRINCÃO

(Professor ext. de Anatomia Patológica e Patologia Geral  
Faculdade de Medicina de Coimbra)

O exame histológico n.º 382/58 do nosso Instituto de Anatomia Patológica merece um pequeno comentário.

Recebemos um lobo direito tireoideu pertencente a uma mulher portadora de bócio multinodular com hipertireoidismo, com um ano de duração e algumas adenopatias carotídeas (1).

Macroscòpicamente tinha uma formação nodular do tamanho de uma avelã, bem delimitada, situada na união do lobo direito com o istmo. A superfície de secção era esbranquiçada, com focos vermelhos escuros e pequenas cavidades.

Histològicamente, nas zonas correspondentes ao nódulo, havia um foco constituído por vasos fortemente turgescerentes, cheios de sangue, rodeados por um estroma

---

(1) Agradecemos ao Prof. Bártholo Pereira a cedência deste caso para publicação.

conjuntivo com focos de fibrose, infiltração inflamatória polimorfa com eosinófilos e polinucleares neutrófilos e uma curiosa reacção de certas formações tubulares, certamente vesículas tireoideias, constituída pela substituição de parte ou da totalidade do revestimento cúbico simples por epitélio malpighiano. Por vezes, os focos malpighianos mostravam uma arquitectura nodular que, ao crescer, quase enchia certas formações tubulares, outras vezes, apresentavam na sua parte central um foco extenso de necrose com polinucleares e outras ainda fenómenos de disqueratose. Algumas das formações vesiculares com revestimento malpighiano eram quísticas. Por seu lado a formação nodular descrita era rodeada por uma cápsula que a separava do parenquima tireoideu vizinho. Este era constituído por macrovesículas ao lado de microvesículas, as primeiras cheias de colóide com vacúolos de reabsorção.

Estávamos portanto em presença de um processo reaccional nodular tireoideu constituído por um centro angiomatóide rodeado duma cápsula conjuntiva e formado, além disso, por componente cicatricial e infiltrados inflamatórios com polinucleares neutrófilos e eosinófilos. É nesta formação nodular que encontramos vesículas tireoideias revestidas em parte ou totalmente de epitélio malpighiano (Figuras 1, 2 e 3).

S. WARREN e W. MEISSNER descreveram em «Tumors of the thyroid gland» — section IV — Fasc. 14 do Armed Forces Institute of Pathology «foci of squamous metaplasia, sometimes with pearl formation, occasionally found in the papillary adenocarcinoma». JAMES EWING, no seu livro «Oncologia» — Salvat Edit. 1948, refere-se a «Epiteliomas de células escamosas del tiroides en una serie de casos, processo que sigue el curso del acantoma destructivo». E afirma: «Deriva no de restos branquiales, sino del conducto tirogloso y de su prolongación piramidal (LANGHANS). Se observan con frecuencia acantomas secundarios a partir del esófago, laringe y quistos bran-

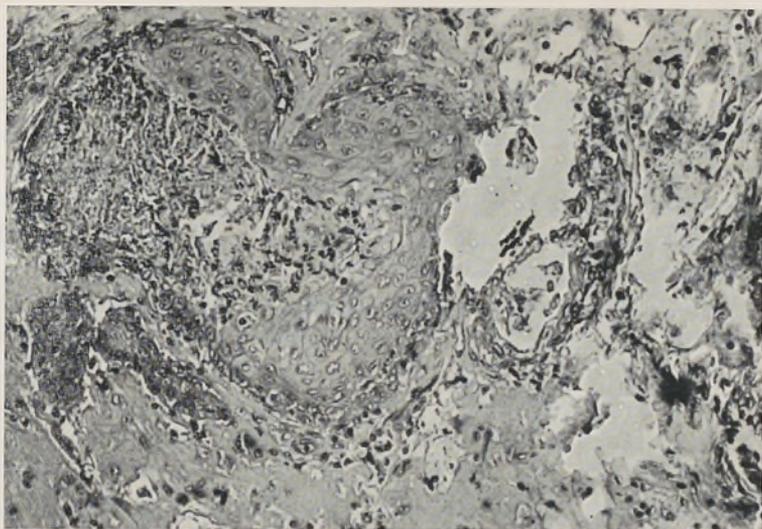


FIG. 1 — Prep. n.º 382/58 — Tireóide. Extenso foco de metaplasia epidermóide.  
Hem. Eosina. P. A.



FIG. 2 — Idem. Pequeno foco com tecido malpighiano na parede duma vesícula tireoideia. 100 ×.

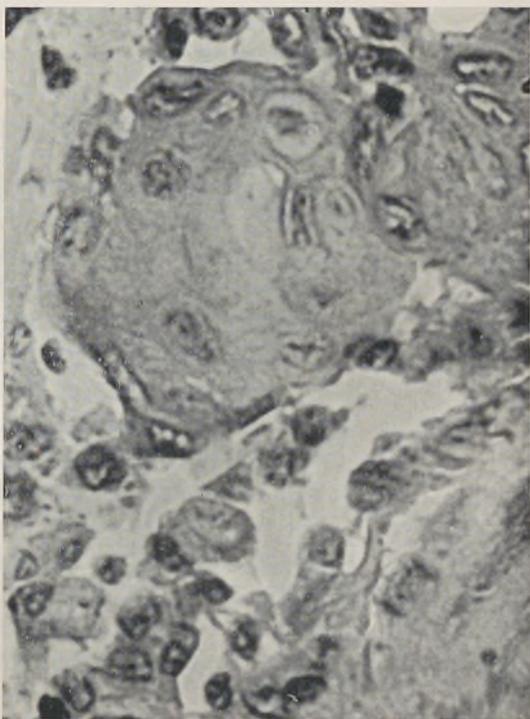


FIG. 3 — Idem. Pormenor da metaplasia epidermóide. 450 ×.



quiales». Para BOYD («Pathology for the Surgeon» — Seventh ed. — 1956) o carcinoma epidermóide da tireóide é muito raro, afirmando que alguns casos descritos podem representar uma propagação a partir da faringe ou doutros locais vizinhos. ANDERSON («Pathology» — Third Edit. — 1957) refere-se a «small nests of squamous cells» que «are occasionally found in the thyroid, particularly in the lateral lobes. Rarely, small cysts lined by squamous epithelium (como no nosso exemplar) may be found». O mesmo autor afirma: «Theories have been that they represent remnants of the thyroglossal duct, of the fourth branchial pouch, and of the ultimobranchial body. It appears unlikely that the squamous epithelium arises from metaplasia».

Na realidade, na formação embrionária da tireóide, como observa MEANS, intervêm pelo menos dois elementos: por um lado a glândula desenvolve-se essencialmente como uma invaginação mediana do pavimento da faringe embrionária (cujas paredes laterais são ocupadas pelas bolsas faríngeas e os arcos branquiais) na junção do 2.º e 3.º arcos branquiais, a qual desce como um cordão celular até à parte anterior do pescoço e depois, por proliferação das suas células, dá origem aos maciços epiteliais que se tornam mais tarde no órgão adulto, bifurcando-se para formar os lobos laterais e o istmo, por alturas do ponto em que mais tarde se irá formar o osso hióide. Os maciços epiteliais fragmentam-se em numerosos grupos celulares que elaboram substância colóide, formando-se vesículas. A conexão com a faringe, o tracto tireo-glossa, desaparece normalmente, persistindo o seu ponto de origem com o nome de foramen caecum, no dorso da língua, na união dos dois terços anteriores com o terço posterior. Por outro lado a glândula recebe no seu desenvolvimento uma contribuição lateral, derivada duma evaginação da 4.ª bolsa endodérmica. MARINE (1935) afirma que a tireóide «ancestrally belongs to the alimentary tract» e DUNN (1944) encontrou células cilia-

das em certos folículos tireoideus do ratinho, afirmando que «these may signify the persistence of embryonic structures remaining from pharyngeal epithelium from which the thyroid develops». Segundo MAX BORST o chamado corpo postbranquial é um esboço epitelial

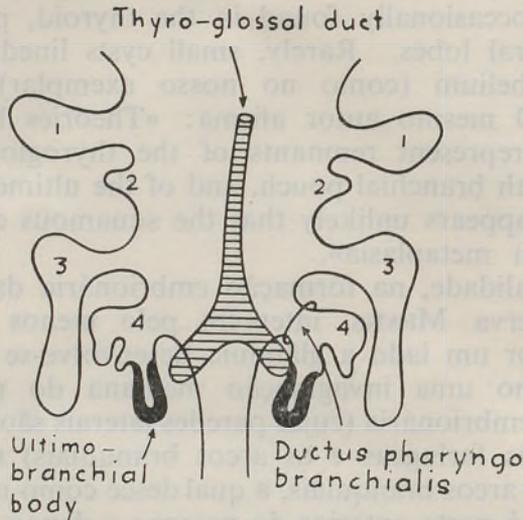


FIG. 4—Esquema das bolsas faríngeas no jovem embrião humano. (Segundo GROSCHUFF e KOHN in «Keibel and Mall») — Reproduzido do artigo de GOLDBERG e HARVEY.

bilateral que parte da 5.<sup>a</sup> bolsa faríngea e que normalmente desaparece; não deve ser considerado, portanto, como um esboço tireoideu lateral. No estado patológico podem desenvolver-se quistos e tumores à sua custa. (Esquema Fig. 4).

As teorias que têm pretendido explicar a origem do epitélio malpighiano na tireóide resumem-se a duas — uma origem metaplásica e uma origem a partir de restos embrionários.

Como dizem GOLDBERG e HARVEY («epithelial metaplasia is usually assumed to take place in response to a

call for altered function or is the result of altered environment. When islands of squamous epithelium are found in conjunction with pathological conditions of the thyroid gland — como parece ter acontecido no nosso exemplar — metaplasia of the normal thyroid epithelium seems a likely explanation for the appearance of the extraneous cells». (GOLDBERG e HARVEY — «Squamous-cell cysts of the thyroid with special reference to the aetiology of squamous epithelium in the human thyroid» — Brit. J. Surg. — 93: 565-1956).

Segundo os mesmos autores o epitélio malpighiano é só raras vezes encontrado na glândula tireóide normal ou doente e são também muito escassos os casos de carcinoma espinho-celular neste órgão. Por esse motivo descrevem dois casos de tecido malpighiano em quistos tireoideus, um deles, como o nosso, acompanhado de uma reacção inflamatória.

Os dois quistos eram inteiramente revestidos por epitélio malpighiano, tendo sido descritos casos similares no gato por MASON (1931), nos ratos por VAN DYKE (1944), nos porcos por BADERTSCHER (1918), no carneiro por VAN DYKE (1943) e nas vitelas por KINGSBURY (1935), não se encontrando porém referências a situações similares no homem. Em 1950 BALE refere-se a teratomas da glândula tireóide, que, entre outros componentes, apresentavam tecido malpighiano e CROTTI e GREENE descrevem quistos dermóides.

WEGELIN (1926) descreveu 3 casos de papeira adenomatosa contendo ilhéus de epitélio malpighiano, um deles con cornificação rudimentar; BOYDEN, COLLER e BUCHER (1931) acharam o mesmo epitélio num estruma de RIEDEL e JAFFE (1937) descreveu 3 casos em associação com esclerose da glândula e um em associação com abscesso metastático.

Se é certo que em alguns destes casos a teoria metaplásica pode ser invocada, pois há motivos que justifiquem a transformação em epitélio malpighiano, nomeada-

mente a existência de reacções inflamatórias, há outros onde não é possível encontrar qualquer motivo que explique esta transformação. WEGELIN diz ter encontrado ilhéus de tecido malpighiano em áreas de inflamação crónica com fibrose e acumulação de leucócitos, o que é afinal exactamente sobreponível ao que achámos no exemplar presente. Porém, afirmam avisadamente GOLDBERG e HARVEY «if one considers how commonly degeneration and inflammation occur in the thyroid, but how rare is the finding of squamous cysts or islets, a metaplastic mechanism does not appear to be a satisfactory explanation for this occurrence».

LANGHANS, KAUFMANN, WEGELIN, EWING, CLUTE e WARREN afirmam que o tecido malpighiano deriva do canal tireoglossso. WENGLOWSKI (1912) sugere que no seu crescimento descendente o referido canal pode incluir células derivadas do epitélio da superfície que rodeia o foramen caecum, o qual pode formar os quistos revestidos de epitélio malpighiano.

Mas se as células malpighianas da tireóide derivassem de restos do canal tireoglossso era natural que aparecessem mais frequentemente no lobo piriforme, que deriva da porção mais proximal do canal tireoglossso. Ora acontece — e no nosso caso mais uma vez assim succedeu — que todos os casos de carcinoma malpighiano tireoideu descritos e todos os casos de ilhéus de células malpighianas apontados estão situados nos lobos laterais.

SCHMIDTMANN (1919) afirmou que as células derivavam dos arcos branquiais. Porém, não parece que uma parte dos quistos descritos sejam quistos branquiais, pois as suas paredes não têm tecido linfóide. Além disso, como afirmam GOLDBERG e HARVEY, os quistos branquiais comuns, que nascem da 2.<sup>a</sup> ou 3.<sup>a</sup> fendas branquiais não entram, em geral, em contacto com a glândula tireóide.

Segundo os mesmos autores «part of the fourth branchial complex, particularly its caudal pocket (vide

esquema), the ultimobranchial body, becomes incorporated in the growing thyroid gland. It is believed to disappear early during the development of the human thyroid and to play no part in the formation of its final structures. The fact of the ultimo-branchial body has been extensively studied in a large number of mammals, where abundant material was available». As células que formam este corpo reconhecem-se facilmente pela coloração escura dos núcleos e a presença duma cavidade central, à volta da qual se agrupam as células de revestimento. No gato (MASON, 1931), no porco (BADERTSCHER, 1918) e no rato (VAN DYKE, 1944) uma grande parte do último corpo branquial é incluído na tireóide durante o seu desenvolvimento e é muitas vezes representado, no órgão completamente desenvolvido, por quistos delimitados por epitélio malpighiano (GOLDBERG e HARVEY). Os mesmos autores afirmam: «WINNIWARTER (1933) working with guinea-pigs, and VAN DYKE (1943), working with sheep, found that in these animals the ultimo-branchial body finally developed into a complicated assemblage of canals and cavities within the thyroid gland».

No embrião humano (até aos 31 mm de comprimento) KINGSBURY (1939) conseguiu encontrar as mesmas células que desaparecem depois completamente. Outros autores referem achados semelhantes e quistos de epitélio pavimentoso foram descritos na tireóide de embriões humanos num estado ulterior de desenvolvimento. Assim, GROSCHUFF (1900) referiu um pequeno quisto revestido de epitélio malpighiano no polo inferior esquerdo da tireóide e HERRMANN e VERDUN (1899) encontraram um outro na parte inferior esquerda do pescoço num embrião de 95 mm. Como dizem GOLDBERG e HARVEY estes quistos estavam situados onde podemos esperar encontrar restos «of the ultimo-branchial body». E acrescentam: «the left of the thyroid would be the more common site as ultimo-branchial growth is often strikingly less or

even absent on the right side in most mammals. In this connexion it is interesting to note that KOCHER (1908) stressed the fact that most squamous-cell carcinomata occurred in the left lobe of the thyroid». Repare-se que o nosso caso era um lobo direito.

Parece pois que as origens embrionárias da tireóide permitem explicar o desenvolvimento de tecido malpighiano nesta glândula, podendo atribuir-se a sua origem quer à faringe, donde deriva uma grande parte da glândula, quer à 4.<sup>a</sup> fenda branquial (ou ao último corpo branquial). No nosso caso tratava-se de formações metaplásicas de carácter aparentemente benigno, mas é evidente que estes factos embriológicos permitem explicar o aparecimento de carcinomas com características malpighianas ou, pelo menos, de adenocarcinomas papilares com metaplasia malpighiana.

Subsiste a dúvida se, no nosso caso, a metaplasia pura não bastaria para explicar a formação, dada a coincidência das zonas de epitélio malpighiano com focos reaccionais inflamatórios e a localização à direita, mais difficilmente interpretável pela embriologia.

Por isso não é de estranhar que GOLDBERG e HARVEY terminem o seu trabalho afirmando: «we have been unable to find any recent account of the ultimo-branchial body in human embryos after the 35-mm. stage, and its ultimate fate is obscure. Any theory concerning the fate of this structure in the adult can only be regarded as an intriguing hypothesis. In view of the implications, specially with regard to the origin of squamous-cell carcinoma of the thyroid, reports of further work on the fate of the ultimo-branchial body in man will be awaited with interest».

## RESUMO

Descreve-se um caso de presença de epitélio malpighiano na tireóide, sob a forma de vesículas ou de quistos parcial ou totalmente revestidos por aquele tecido.

Discute-se a origem de tal anomalia, invocando-se a teoria metaplásica e a teoria embrionária. A primeira, como já tem sido apontado noutros trabalhos, parece reforçar-se com a presente observação, sem que contudo se possa pôr totalmente de lado a segunda.

## SUMMARY

The presence of Malpighian tissue found in thyroid is being described, where vesicles or cysts lined either partially or totally were found.

The author discusses the origin of this anomaly, invoking metaplastic and embryonic theories. The former one, as the authors has pointed out in other papers, seems to be reinforced, without discarding totally the latter one.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSON, W. A. D. — Pathology. Third Ed. 1957.
- BALE, G. T. — Amer. J. Path. 26, 565. 1950.
- BOYD, W. — Pathology for the Surgeon. Seventh Ed. 1956.
- EWING, J. — Neoplastic Diseases. 990, 995. 1942. Philadelphia.
- GOLDBERG, H. M., HARVEY, P. — Squamous-cell cysts of the thyroid with special reference to the aetiology of squamous epithelium in the human thyroid. Brit. J. Sur. 93, 565. 1956.
- KINGSBURY, B. F. — Anat. Record. 61, 155. 1935.
- Amer. J. Anat. 65, 333. 1939.
- MEANS — The thyroid and its diseases. Lippincott Comp.
- RAVEN, R. W. — Brit. J. Surg. 21, 235. 1933.
- VAN DYKE, J. H. — Anat. Record. 82, 451. 1943.
- Anat. Record. 88, 369. 1944.
- Origin of accessory thyroid tissue from thymus IV in adult babon.—Arch. Path. 54, 248. 1952.
- WARREN, S., FELDMAN, J. D. — The nature of lateral «aberrant» thyroid tumors. Surg. Gynec. and Obst. 88, 31-44. 1949.
- MEISSNER, W. — Tumors of the throid gland. Section IV. Fasc. 14. Armed Forces Inst. of Pathology.
- WEGELIN, C. — «Schilddruese», Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie (Henke and Lubarsch), 8. Berlin: J. Springer.

# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

Vol. XXXIII

N.º 16

## ACERCA DE ALGUMAS FORMAÇÕES GRANULARES DA CÉLULA NERVOSA

POR

A. COIMBRA

Assistente da Faculdade de Medicina do Porto

Ao tentar evidenciar o glicogénio no córtex cerebral do Rato pelo método de Hotchkiss-McManus, averiguámos, com surpresa, a presença de belas e numerosas granulações purpúreas no citoplasma de muitos neurónios, as quais não se desvaneciam por acção da saliva. Tratava-se de formações não glicogénicas, que se podiam observar, como depois verificámos, em outras regiões do encéfalo e em outros animais, além do Rato.

Diversos autores as assinalaram já em várias espécies, mas os resultados são por vezes discordantes de um animal para outro e persiste certa obscuridade no tocante à sua estrutura e composição. Por esse motivo as estudámos mais uma vez no aspecto citológico e citoquímico.

O estudo foi efectuado simultâneamente no Sistema Nervoso Central do Homem, Cão, Coelho, Cobaia e Rato, com a preocupação de compararmos essas granulações e assim melhor podermos elucidar a sua natureza.

De diferentes maneiras têm sido apreciadas as granulações PAS + da célula nervosa.

McManus, em 1946, foi o primeiro a assinalar grânulos em células do bolbo raquidiano do Rato. Leblond (1950) confirmou-os, sublinhando a sua presença exclusiva em certas células ganglionares do cérebro, onde surgiam em número variável, espalhados pelo citoplasma que também era positivo ao PAS, ao contrário do que sucedia nos restantes neurónios. Verificou ainda ausência de coloração da substância branca.

No mesmo ano, Dixon e Herbertson, investigaram as mesmas granulações no Coelho, no Rato e no Homem.

No Coelho, o citoplasma mostrou-se PAS difusamente positivo na maioria dos neurónios, no pericário e nas dendrites. No córtex cerebral, a coloração era mais marcada nas chamadas células cromófilas de Miller e menos ou inexistente nas cromófobas, ao passo que no cerebêlo os grãos coravam pàlidamente e as células de Purkinje se apresentavam muito carregadas. Nestas e em certas células piramidais do córtex, parecia distinguirem-se, com observação muito cuidadosa, finíssimos grânulos rosados, responsáveis pela tonalidade aparentemente difusa do citoplasma. Tal não se verificava nas células dos cornos anteriores da medula, que, além de agranulares, acusavam positividade menor. Após extracção lipídica pelo etanol-éter fervente sob condensação de refluxo, todos os neurónios se mostravam, PAS —, o que, porém, não sucedia à elastina das arteríolas e à membrana basilar dos capilares. A incubação com saliva não influenciava a reacção de Hotchkiss-McManus e a substância de Nissl continuava a tingir-se pelo azul de toluidina, independentemente de qualquer dos referidos tratamentos. Baseados nestes factos, Dixon e Herbertson supuseram que a substância cromogénia PAS + do citoplasma neuronal fosse um glicolípídeo, provàvelmente um gangliosídeo, como certos dados da bioquímica pareciam sugerir.

No Rato, as imagens seriam sobreponíveis às do Coelho; haveria, também, apenas pontuações muito finas no citoplasma de algumas células, dificilmente distinguíveis da coloração difusa do fundo.

O método de Hotchkiss-McManus forneceu, pelo contrário, no Homem, resultados bastante diversos. Foram estudados o córtex cerebral, o cerebêlo, o bolbo à altura das olivas e a medula, e verificou-se que nos neurónios humanos havia granulações muito nítidas, grosseiras mesmo, quase sempre reunidas em aglomerados volumosos, bem destacados do restante citoplasma. Tornavam-se sobretudo notórias nos núcleos olivares e na medula, enquanto que no córtex cerebral eram delicadas e discretas e nas células de Purkinje inexistentes. Tais aglomerados apresentavam-se constituídos por grânulos pigmentados de amarelo pálido ou castanho escuro ao Nissl e à hematoxilina-eosina e além disso sudanófilos. Tudo levava a crer que se tratasse de lipofuscina, o que de resto a sua morfologia já sugeria. Possuíam propriedades histoquímicas comuns ao citoplasma das células do Coelho e do Rato: positividade ao PAS, anulável pela extracção lipídica, e resistência à saliva; por isso, Dixon e Herbertson julgaram tratar-se do mesmo componente glicolipídico. Supuseram, ainda, que nos roedores se associaria também à lipofuscina, que se apresentaria difusa ou finamente pulverizada. A quase exclusiva positividade das células cromófilas do córtex cerebral, paralela à forte sudanofilia das mesmas, registada no Rato por Brodal e Harrison, constituiria outro argumento no mesmo sentido.

A identidade citoquímica das formações PAS + no Homem, Coelho e Rato seria assim total, a despeito de a morfologia ser muito diversa. Por outro lado, o glicolipídeo deveria possivelmente a sua aparente escassez à má fixação, o que, no entanto, parecia invalidado pela circunstância de cérebros dos referidos animais conservarem a mesma colorabilidade, apesar de fixados tardiamente.

Anos depois, d'Angelo, Issidorides e Shanklin (1957) estudaram este assunto no Homem, em especial no córtex cerebral, no tálamo e no hipotálamo. Observaram, além de muitas células com compactas massas pigmentadas, outras em que os grânulos se distribuíam uniformemente pelo citoplasma. No tálamo, embora dispostos igualmente em massas (uma ou mais em cada célula), os grânulos apresentavam-se mais separados entre si do que nas células piramidais gigantes do córtex cerebral. Eram PAS + e sudanófilos, mas tinham outras propriedades de coloração. Mostravam-se ácido-resistentes (carbol-fucsina) e coravam de azul pela cromohematoxilina-floxina de Gomori, de púrpura intenso pela paraldeído-fucsina de Gomori e de amarelo pelo método de Foot-Masson. Nos núcleos hipotalâmicos (ns. paraventriculares e n. supraóptico) havia inúmeras granulações citoplasmáticas PAS + e muitos vacúolos. A cromohematoxilina-floxina permitia distinguir duas zonas bem distintas no citoplasma. Uma periférica, azul, continha grânulos azul-escuros e vesículas purpúreas; outra, perinuclear, vermelha, possuía escassos grânulos, que, por outro lado, se verificou serem ácido-resistentes, PAS + e sudanófilos; entre as duas, patenteava-se muitas vezes uma fenda canalicular. As granulações do córtex e do tálamo eram, sem dúvida, de lipofuscina, assim como algumas das centrais dos neurónios hipotalâmicos. As periféricas destes, porém, exclusivamente demonstráveis pela cromohematoxilina-floxina, eram de neurosecreção; na zona central existia ainda uma terceira categoria de granulações coráveis pela paraldeído-fucsina, que na opinião dos autores constituiria um tipo especial de neurosecreção.

No Cão, por fim, Sulkin (1955) verificou dois tipos de granulações PAS +, umas de glicogénio observáveis em animais de todas as idades, outras de lipofuscina, e um fundo citoplasmático de natureza mucoproteica, os dois últimos materiais exclusivos de cães com mais de 10 anos.

A lipofuscina e a substância mucoproteica divergiam nos pontos seguintes: a primeira era sudanófila, ácido-resistente, redutível pelo ferricianeto férrico (m. Schmorl), corável pelo reagente de Schiff após oxidação pelo ácido per fórmico ou pelo ácido peracético; a segunda deu resultados negativos com todas estas provas. Sulkin confirmou a natureza mucoproteica deste material, sujeitando as células à digestão trípica durante 30 minutos; após ela, o PAS deixava de corar o citoplasma. Apenas num animal de 12 anos esta substância se apresentou dispersa em grânulos e não difusa. Em todos os exemplares colhidos limitava-se ao Sistema Nervoso Periférico, sendo muito abundante nos gânglios simpáticos e escassa nos raquidianos.

De todos estes estudos destacava-se uma conclusão fundamental: o material granular PAS + do Sistema Nervoso Central (S.N.C.) das espécies examinadas, embora de morfologia variável, obedecia a uma constituição comum. Seria formado por lipofuscinas, a que se associaria um glicolípido responsável por aquela reacção histoquímica.

Impressionados, no entanto, por essas divergências morfológicas, decidimo-nos a rever a totalidade da questão. Eis os tópicos que orientaram o nosso trabalho:

1.º — Os discretos grânulos PAS + do Rato e do Coelho são de natureza pigmentar como os do Homem e do Cão?

2.º — Há uniformidade de estrutura e composição entre todas as formações granulares PAS +, verificadas nas espécies estudadas e incluindo agora também a Cobaia?

3.º — Qual a natureza delas?

## MATERIAL E MÉTODOS

Colhemos fragmentos do S. N. C. de Rato, Cobaia, Coelho e Cão (animais normais e adultos), das seguintes regiões: córtex cerebral (zona motora), núcleos da base (tálamo, núcleos estriados, hipotálamo), (nos três primeiros animais incluímos toda uma secção frontal dum hemisfério cerebral, contendo, portanto, as duas porções citadas), mesencéfalo, ponte, bolbo (porção inferior, abaixo do IV ventrículo), cerebêlo (*vermis*) e medula cervical. Fixámos estes fragmentos durante uma semana em formol neutro a 10 0/0, após perfusão *intra-vitam* do encéfalo com o mesmo soluto, injectado pela aorta ascendente. No Homem colhemos apenas córtex cerebral e tálamo óptico (1), que fixámos, também, em formol a 10 0/0, durante uma semana.

Uma das metades de cada região do encéfalo estudada, incluiu-se em parafina e seccionou-se em série a 5  $\mu$ ; a outra foi cortada em congelação a 10  $\mu$  e utilizada para a coloração do negro de Sudão B; usámos os cortes de parafina para todas as restantes colorações.

Empregaram-se as técnicas seguintes:

1 — *Métodos histológicos:*

— método de Nissl com azul de toluidina; método do formol-urânio de Cajal para o aparelho de Golgi (com a fixação respectiva).

2 — *Métodos histoquímicos:*

a) Para os glucídeos:

— método de Hotchkiss-McManus (PAS), (segundo Hotchkiss, 1948), com e sem ácido periódico e com e sem digestão pela saliva; método da paraldeído-

---

(1) Utilizámos encéfalos de indivíduos adultos com idade inferior a 40 anos, falecidos de afecções extra-cerebrais.

-fucsina de Gomori, simples e com oxidação prévia pelo permanganato de potássio, segundo Scott e Clayton; estudo da metacromasia ao azul de toluidina, (método *standard* indicado por Pearse); método do azul de Alcian (de Stedman, 1950, indicado por Pearse); prova da extinção do azul de metileno de Dempsey e Singer, 1946 (indicado em Pearse).

b) Para os lipídeos:

— método do negro de Sudão B (segundo Lison e Dagnelie).

c) Para os pigmentos da célula nervosa:

— método de Ziehl-Neelsen (indicado por Pearse); método de Schmorl; método da cromohematoxilina-floxina de Gomori, segundo Pearse para os pigmentos e segundo Scharrer para a neurosecreção.

Fizemos a extracção dos lipídeos do encéfalo do Rato pela piridina segundo a técnica de Baker, após o que efectuámos a coloração do PAS.

Usámos a princípio o PAS em encéfalos de Rato fixados quer em líquido de Rossman, após perfusão intravital com líquido de Orth (técnica de Shimizu e Kumamoto), quer nos líquidos de Zenker e Helly. Abandonámos depois estes fixadores por obtermos melhores colorações com o formol.

## RESULTADOS

### I — *Morfologia das granulações PAS +*

#### RATO

Há granulações de existência indiscutível no citoplasma de quase todos os neurónios. Em geral, são pequenas pontuações redondas, intensamente purpúreas, visíveis no pericário. Assinalam-se, no entanto, algumas particularidades locais.

No córtex cerebral, nas chamadas células cromófilas de Miller, existem, quase sempre, grânulos grandes, grosseiros, muito vermelhos, que sobressaem bem do fundo citoplasmático, a despeito da intensa positividade deste. Vêem-se mesmo com pequena ampliação e costumam congregarem-se num dos polos da célula, em geral na base da dendrite das células piramidais médias e grandes da 3.<sup>a</sup> e 5.<sup>a</sup> camadas (Fig. 1). Conservam, no entanto, a autonomia individual, nunca se fundindo uns com os outros numa massa comum. Por vezes disseminam-se por todo o citoplasma (Fig. 2) ou rodeiam o núcleo em colar. Nas células não retraídas, ou seja nos neurónios de aparência normal ou células cromófobas de Miller, as granulações são de côr menos viva, parecem mais pequenas, menos numerosas e mais dispersas, embora perfeitamente distintas do fundo incolor (Fig. 3, *b* e *d*).

Este último aspecto é o que se observa nas células do tálamo óptico (Fig. 3 *a*) e dos núcleos estriados.

Nos núcleos hipotalâmicos pelo contrário, o método de Hotchkiss-MacManus mostra-nos o citoplasma das células pejado de pequenos grãos purpúreos (Fig. 4 *c*). Tal abundância não nos surpreende, contudo, se tomarmos em consideração a anatomia e fisiologia especiais destas células, problema que, no entanto, não é objecto deste trabalho.

Nas células de Purkinje do cerebêlo, as formações que estudámos são de tamanho médio e constante, redondas, distribuídas uniformemente pelo citoplasma (Fig. 4 *b*).

No tronco cerebral e na medula espinhal, são bastante notórias nas células dos núcleos dos nervos cranianos e nas células dos cornos anteriores da medula, em geral fortemente purpúreas, e mais ou menos disseminadas pelo citoplasma.

#### COBAIA

A disposição geral é muito semelhante e em regra sobreponível à do Rato, com pequenas reservas. As

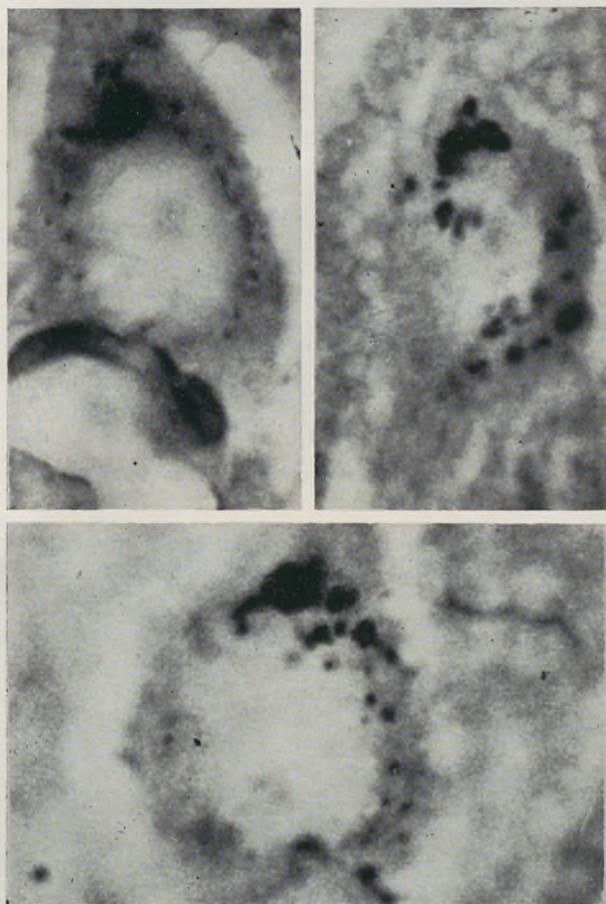


FIG. 1 — RATO. CórteX cerebral. PAS. 800 ×

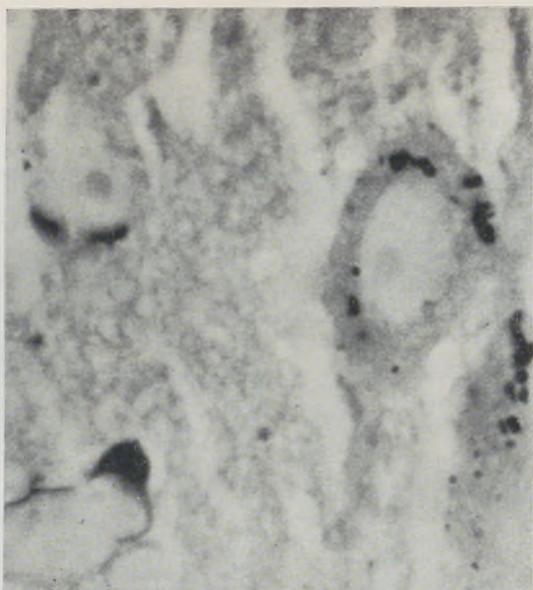


FIG. 2 — RATO. Córtex cerebral. PAS. 800  $\times$ .

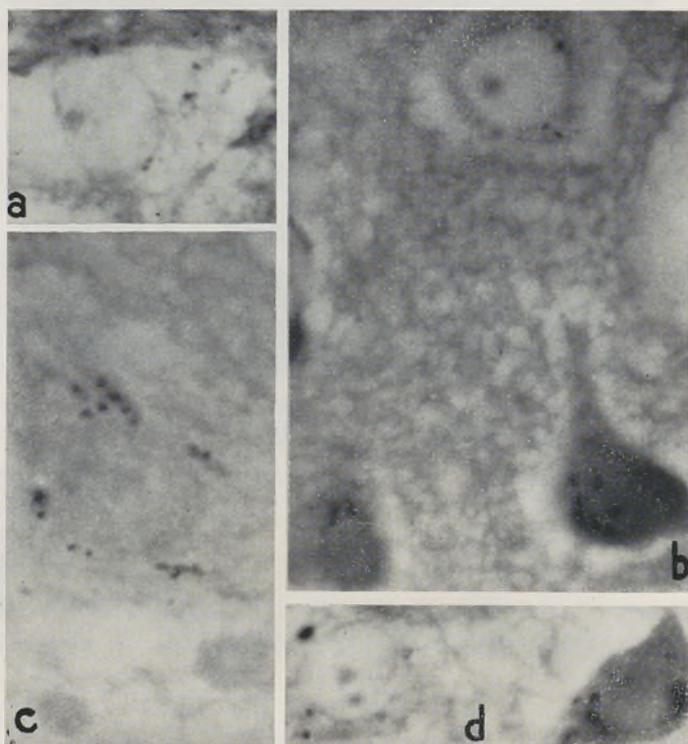


FIG. 3 — *a* RATO. Tálamo. *b* e *d* RATO. Córtex cerebral, células cromófilas e cromófobas. *c* COBAIA. Medula espinhal. PAS. 800  $\times$ .

granulações são mais pequenas e no cerebêlo, tronco cerebral e medula, decididamente punctiformes (Fig. 4 a).

#### COELHO

A nossa descrição concorda totalmente com a dos outros autores. O fundo citoplasmático é PAS +, fortemente positivo; por vezes parece poeirento, raramente granitado, mas não se vêem grânulos bem destacados. É certo que com grande ampliação, no fundo pulverulento parece distinguirem-se certos grânulos. Não têm, porém, a individualidade dos do Rato.

Inclinamo-nos, pois, para a sua inexistência e discordamos de Dixon e Herbertson quando fazem coincidir as imagens do Coelho com as do Rato. Aquele tem o citoplasma desprovido de grãos, este ao contrário possui-os em grande abundância.

#### CÃO

No córtex cerebral vêem-se certas granulações quase exclusivamente nas grandes células piramidais da 5.<sup>a</sup> camada; observam-se ainda nas grandes células motoras dos nervos cranianos, nas células ganglionares da medula, e ainda nas células de Purkinje, mas aqui mais raras. São maiores que as do Rato, de forma mais irregular, às vezes parecendo facetadas, reunidas em aglomerados densos, bem delimitadas do restante citoplasma (Fig. 5). Estes grupos grosseiros de grãos, dum vermelho vivíssimo, destrinçam-se nitidamente pela coesão e uniformidade de aspecto morfológico, dos descritos no Rato e na Cobaia. As células mais pequenas e mesmo as outras mostram, aqui e acolá, uma ou outra pontuação delicada, independente e dispersa no pericário, do tipo das observadas nos roedores.

#### HOMEM

O material que examinámos, patenteava características semelhantes. Nas células piramidais do córtex e

nas células do tálamo óptico, notam-se aglomerados de grânulos grosseiros, análogos aos descritos no Cão. São ainda maiores que os visíveis nesse animal, às vezes poliédricos, muito corados, aglutinados em certos pontos da célula onde parecem estar contidos numa loca ou bolsa própria (Fig. 7). Algumas células possuem enormes locas. Nunca conseguimos distinguir pontuações finas do tipo das dos roedores.

## II — *Relações das granulações PAS + com outras estruturas celulares:*

No Rato e na Cobaia, o método de Nissl aplicado simultâneamente com o PAS, permite afirmar a independência das granulações descritas, relativamente à substância tigróide. São estruturas distintas, que vemos coexistirem no citoplasma sem se identificarem (Fig. 6).

No Cão e no Homem, o método de Nissl dá-nos outras indicações. Os aglomerados PAS + formam uma zona à parte do citoplasma com toda a aparência própria do pigmento lipofuscínico, de resto clássica no Nissl.

Ainda no Rato e no caso do córtex e células de Purkinje, comparámos o aspecto das referidas granulações com o das da zona de Golgi (formol-urânio). Estas são, porém, maiores, quase sempre em rosário perinuclear, unidas entre si por delgados filamentos, disposição até certo ponto distinta da descrita atrás, o que não exclue certo paralelismo de aspectos em algumas células.

## III — *Estudo histoquímico das granulações*

### GLUCÍDEOS

O *test* da saliva foi sempre negativo. Ensaíamo-lo até em encéfalos de Rato fixados em Orth-Rossman, a fixação considerada ótima para o glicogénio, e mesmo assim o resultado foi negativo. Não deve tratar-se, por conseguinte, de glicogénio.

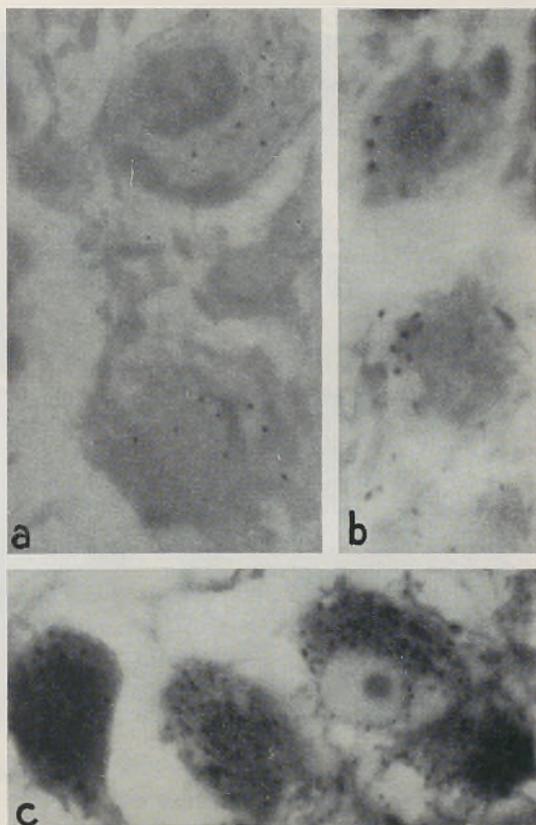


FIG. 4—*a* COBAIA. Células de Purkinje. *b* RATO. idem. Paraldeído-fucsina. 800  $\times$ . *c* RATO. Núcleo supraóptico. PAS. 800  $\times$ .

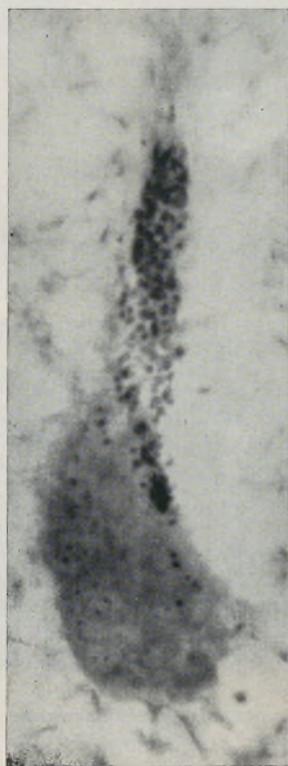


FIG. 5—cÃO. Bolbo raquidiano. PAS. 800  $\times$ .

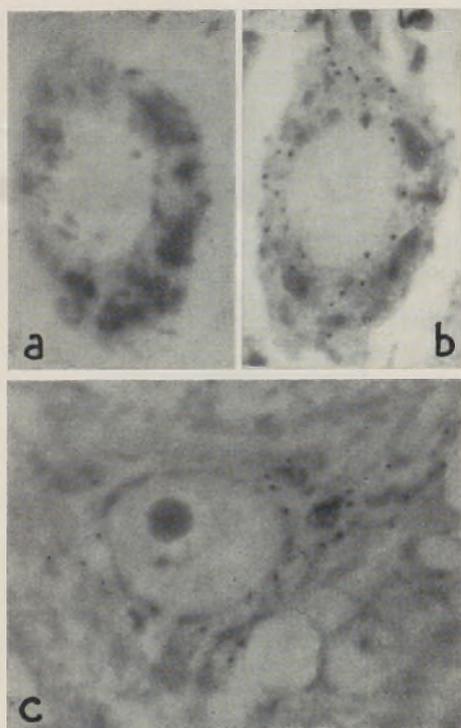


FIG. 6 — COBAIA. *Medula espinhal.* a Célula corada pelo azul de toluidina. b A mesma célula descorada pelo álcool e corada em seguida pelo PAS, que também tinge alguns corpos de Nissl. c PAS. 800 ×.

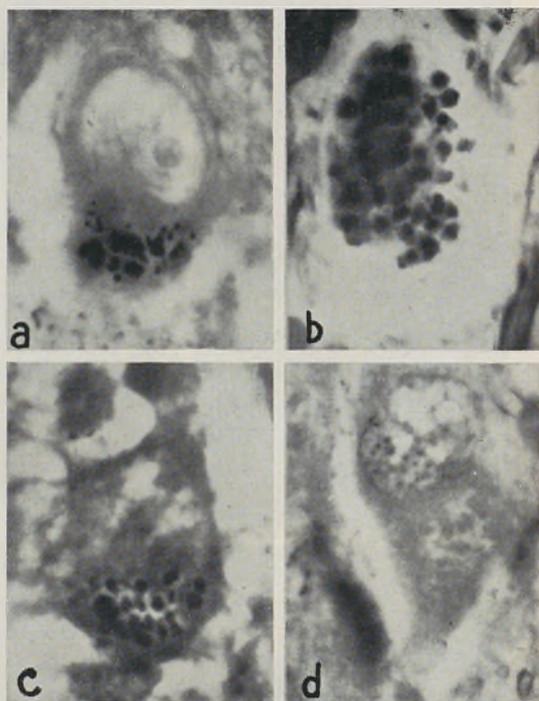


FIG. 7 — HOMEM. *Tálamo.* a PAS. b Sudão negro. c Ziehl-Neelsen. d Cromohematox.-floxina. 800 ×.

A coloração pela paraldeído-fucsina de Gomori, reproduz com exactidão as imagens do PAS; as granulações ficam roxo-avermelhadas, num fundo levemente acastanhado; precedida de oxidação pelo permanganato de potássio, elas avivam-se para róseo intenso e o fundo torna-se violeta carregado. No primeiro caso concluímos, seguindo a opinião de Dixon, pela presença de polissacarídeos contendo grupos sulfato; no segundo, simplesmente pela de glucídeos.

Este resultado é, pois, convergente com o do PAS, e reforça a suposição de nessas granulações haver um componente glucídico, responsável pela coloração, o qual, não sendo o glicogénio, forçosamente seria outro polisacarídeo.

Aplicámos seguidamente ao mesmo material os *tests* do azul de Alcian, extinção do azul de metileno e metacromasia.

O azul de Alcian a 1 % durante 10 segundos tingia o citoplasma sem deixar sobressair inclusões de qualquer espécie. O azul de metileno 0,0005 M em solutos tampões de veronal-acetato, com pHs variando entre 8,18 e 2,62, corava o citoplasma uniformemente nos pHs acima de 4,66; não se obtinha qualquer coloração para o lado ácido desse valor. Tais formações granulares não se mostraram metacromáticas: nunca as conseguimos evidenciar pelo azul de toluidina.

Estes três *tests* autorizavam-nos, pois, a excluir os mucopolissacarídeos ácidos. Os responsáveis pelas colorações deveriam ser glicolipídeos ou substâncias não hidrocarbonadas, dotadas de grupos 1, 2 glicol livres.

A extracção lipídica obviou a positividade do PAS e da paraldeído-fucsina em todos os neurónios de todas as espécies examinadas, quer pelo que se refere às formações granulares, quer ao fundo citoplasmático, demonstrando-se, desta forma, a existência nelas de um componente lipídico.

### LIPÍDEOS

O negro de Sudão B cora as massas granulares descritas no Homem e Cão, de negro intenso. No Rato e Cobaia, porém, nunca obtivemos a evidenciação de grânulos e bem assim no Cão, se excluirmos as formações referidas. É certo obter-se com frequência, sobretudo nas células retraídas (cromófilas) do córtex cerebral e da camada de células de Purkinje do cerebêlo, o enegrecimento do citoplasma que às vezes parece pulverulento, quase granuloso. Nunca vimos, contudo, formações granulares independentes, nítidas, indiscutíveis.

Parecem, portanto, de natureza totalmente diversa, por um lado as granulações grosseiras do Cão e do Homem, por outro as finas do Rato, Cobaia e também do Cão, as primeiras sudanófilas, enquanto que as últimas, sudanófobas. Numa e noutra espécie de granulações há lipídeos, mas elas não devem ser de nenhum modo idênticas.

### PIGMENTOS

O método de Ziehl-Neelsen mais acentua a diversidade apontada. Nas massas granulares do Cão e Homem é positivo; nos grãos finos do Rato e Cobaia é, pelo contrário, negativo. O mesmo resultado se obteve com a cromohematoxilina-floxina e com o método de Schmorl. Tratar-se-ia no primeiro caso de pigmentos, isto é, lipofuscinas, as quais não deviam estar presentes nas outras granulações.

Como conclusão, diremos que há dois tipos essencialmente diversos de granulações citoplasmáticas nos neurónios do Sistema Nervoso Central. Umas, finas, discretas, variavelmente disseminadas pelo pericário, apenas PAS + e paraldeído-fucsina +, não possuem qualquer das propriedades peculiares aos pigmentos e limitam-se ao Rato, Cobaia e Cão. Outras, grosseiras,

fortemente aglutinadas, são não só PAS + e paraldeído-fucsina +, mas têm ainda todas as propriedades das lipofuscinas (Fig. 7); observámo-las exclusivamente no Homem e no Cão, que assim parece possuir os dois tipos de formações.

#### DISCUSSÃO

I — As massas granulares compactas do Homem e do Cão, são evidentemente formadas por lipofucsina, cuja positividade ao PAS é, de resto, muito conhecida. O que é discutível é a razão de ser dessa positividade.

Para Dixon e Herbertson ao pigmento de usura, associar-se-ia um glicolípídeo — o mesmo que em forma difusa ou finamente granular se observava nos neurónios dos roedores — provavelmente um glicolípídeo contendo galactose (cerebrosídeo) e, portanto, grupos 1, 2 glicol. Leblond, Glegg e Eidinger, porém, embora concordem que a lipofucsina é uma das raras substâncias simultaneamente coráveis pelo PAS e pelos corantes das gorduras, hesitam sobre se os seus grupos glicólicos reactivos pertencem a um lípídeo ou a uma substância do tipo dos complexos carbohidrato-proteicos. Finalmente Pearse, recusa-se a filiar a reacção num glicolípídeo, isto é num cerebrosídeo e passa a atribuí-la unicamente a fosfatídeos não saturados, isentos de qualquer hidrato de carbono.

Todo o debate se desenrola à volta do facto de saber se os glicolípídeos e os simples lípídeos possuem grupos glicólicos livres ou se pelo contrário, como querem Leblond e colaboradores, não cabe ao PAS grande papel na identificação das substâncias gordas, pelo menos em fragmentos incluídos em parafina. Os últimos autores chegam a dar como improvada a existência de tais grupos em gorduras de tecidos normais e restringem-nos ao hexosogangliosídeo das células da doença de Gaucher. Para eles o PAS é praticamente específico de complexos

carbohidrato-proteicos em cuja molécula entram certas hexoses e pentoses.

Sem entrarmos nessa discussão, só nos interessa poder afirmar que nos neurónios humanos, sòmente vimos grânulos de lipofuscina, com todas as propriedades histoquímicas dos lipopigmentos oriundos da oxidação das gorduras: positividade ao PAS, sudanofilia, ácido-resistência, e que a primeira delas, devido ao seu desaparecimento após extracção lipídica, parece ligada à natureza gorda do pigmento.

II — O material granular fino, disperso, observado no Cão conjuntamente com a lipofuscina em algumas células, mas apresentando-se isoladamente nos neurónios do Rato e Cobaia, parece pertencer a outra categoria de formações. Comporta-se como a lipofuscina no relativo ao PAS e à extracção lipídica, mas ao invés dela não é nem sudanófilo, nem ácido-resistente. Deve tratar-se, de materiais distintos, quer química, quer morfológicamente, a despeito de aquelas propriedades serem comuns.

As pontuações dos roedores, pela variabilidade de aspectos, pela delicadeza e constância, parecem-nos protoplasmas funcionais, dotados de vitalidade e importância muito superiores às dos pigmentos. Infelizmente não nos foi possível relacioná-las com qualquer dos clássicos protoplasmas funcionais gerais. Leblond afirma que nas células do Rato só as inclusões citoplasmáticas são PAS +. Nos enterócitos (facto já verificado por Gersh) e nas células dos epitélios dos canais excretores do aparelho genital masculino, essas inclusões integram-se na zona de Golgi. Quanto ao condrioma, averiguou o mesmo autor que era PAS —.

Nas nossas observações faltam-nos provas para incluirmos as granulações no aparelho reticular interno, conquanto nos casos em que se dispunham em rosário perinuclear, o seu aspecto muito se lhe assemelhasse. Outro tanto se diga no relativo às granulações fucsinófilas des-

critas há muito na célula nervosa, como os bioblastos de Altmann e os neurossomas de Held. Pensamos, pois, que se trata de protoplasmas funcionais ou de metabolitos, de natureza glicolipídica ou apenas lipídica, distintos da lipofuscina e não observáveis no Homem devido provavelmente à imperfeição da fixação, demasiado tardia.

Inversamente, não nos surpreende a ausência de lipofuscina nos roedores examinados. O facto é explicado pela observação de Sulkin ao dizer que a lipofuscina é insignificante ou nula à medida que se desce na escala dos mamíferos e somente no Homem aparece em grande proporção, mesmo em indivíduos novos.

III — A reacção quase exclusiva do fundo citoplasmático ao PAS nas células cromófilas de Miller do córtex dos roedores, proporcional ao grau de retracção das mesmas, põe em equação outro problema. Na realidade essas células possuem grânulos mais marcados do que as cromóforas e evidente sudanofilia (do fundo, não dos grânulos). Tudo nos leva a concordar com Cotte, quando a este propósito aduz a precipitação de constituintes lipídicos não saturados do tipo de certas lipofuscinas nos neurónios que se retraíram e tornaram hipercromófilos em resultado de artefactos, pressão exagerada durante a colheita, fixação imperfeita por imersão, etc.

Não podemos, todavia, afirmar que estas granulações tenham a mesma origem, já que as observámos também em inúmeras células não alteradas ou cromóforas, sobre um fundo protoplasmático incolor. Além disso, muitas células do tronco cerebral e medula exibem um citoplasma PAS + duma maneira difusa, sem se poderem considerar retraídas (*Schrumpfung*). Acreditamos que se trata de dois fenómenos diversos. O que se passa com as células cromófilas nada tem a ver com as granulações e no Rato e Cobaia há citoplasma PAS + em células não cromófilas, o que é ainda mais frequente no Coelho, animal sem granulações.

IV — A não metacromasia, a ausência da sua evidênciação pelo azul de metileno em qualquer pH e a não coloração pelo azul de Alcian, permitem, por fim, excluir a presença de mucopolissacarídeos ácidos nos grânulos. No S.N.C. das espécies estudadas, nada vimos que se assemelhasse à substância mucoproteica assinalada por Sulkin no citoplasma dos neurónios dos gânglios simpáticos e raquidianos dos cães velhos. É assunto que continua, porém, a merecer a nossa atenção.

#### RESUMO

Estudaram-se as formações granulares PAS + das células nervosas do Sistema Nervoso Central do Homem, Cão, Coelho, Cobaia e Rato. Além deste método histoquímico, com e sem digestão pela amilase, utilizaram-se vários outros para os hidratos de carbono, alguns para os pigmentos e o negro de Sudão B para os lipídeos. Alguns encéfalos foram submetidos previamente à extração das gorduras. Como métodos histológicos empregaram-se o Nissl e o formol urânio de Cajal.

Quase todos os neurónios do Rato, Cobaia e Cão, contêm delicadas granulações PAS +, paraldeído-fucsinófilas, extraíveis pelos solventes das gorduras, não sudanófilas, nem ácido-resistentes. Independentes do fundo citoplasmático, por vezes também PAS +, dispersam-se pelo pericário e são de natureza glicolipídica ou simplesmente lipídica, sem nada terem que ver com a lipofuscina. O Coelho não possui granulações, mas o citoplasma dos seus neurónios é muitas vezes PAS +.

As granulações do Homem e algumas do Cão, muito mais grosseiras e aglomeradas em massas densas, exibem certas propriedades histoquímicas comuns às dos roedores, mas, pelo contrário, embora constituídas por lipofuscinas, são sudanófilas e ácido-resistentes. Aventa-se a hipótese de aquelas não se observarem no Homem por defeito de fixação e de serem protoplasmas funcionais,

talvez integrados no aparelho reticular interno, como há muito se verificou já, em células de outros órgãos.

#### RÉSUMÉ

On a étudié les formations granulaires PAS + des cellules nerveuses du Système Nerveux Central de l'Homme, du Chien, du Lapin, du Cobaye et du Rat. En plus de cette méthode histochimique, avec et sans digestion à l'amylase, on a utilisé quelques autres pour les hydrates de carbone et pour les pigments et le noir Soudan B pour les lipides. Quelques encéphales ont été soumis à l'extraction préalable des graisses. Comme méthodes histologiques l'A. a employé le Nissl et le formol-uranium de Cajal.

Presque tous les neurones du Rat, du Cobaye et du Chien, possèdent de minces granulations PAS +, paral-déhydro-fuchsino-philes, extractables par les solvants des graisses, non soudanophiles ni acido-résistantes. Elles sont distinctes du fond cytoplasmatique, qui est parfois aussi PAS +, et se dispersent dans le péricaryon; sa nature est glycolipidique, ou simplement lipidique, sans rien à voir avec la lipofuscine. Le Lapin n'a pas ces granulations, mais le cytoplasme de ses neurones est souvent PAS +.

Les granulations de l'Homme et quelques unes du Chien, grossières et agglomérées en masses denses, ont certaines propriétés histochimiques communes à celles des rongeurs, mais d'autre part, étant constituées par des lipofuscines, elles se montrent soudanophiles et acido-résistantes. On se demande si celles-là ne s'observent pas chez l'Homme, par défaut d'une fixation immédiate, et si elles ne seront pas des protoplasmes fonctionnels, peut-être intégrés dans l'appareil réticulaire interne, comme quelques auteurs ont déjà constaté, il y a longtemps, dans quelques cellules d'autres organes.

*Trabalho do Laboratório de Histologia e Embriologia da Faculdade de Medicina do Porto.*

Director — PROF. SILVA PINTO.

## BIBLIOGRAFIA

- D,ANGELO, C., ISSIDORIDES, M. and SHANKLIN, W. S. — A comparative study of the staining reactions of granules in the human neuron. *J. Comp. Neur.* 106: 487-505, 1956.
- COTTE, G. — Étude critique de la signification de l'état hyperchromophile des cellules nerveuses. *Arch. Biol.* 68: 297-380, 1957.
- DIXON, K. C. — Cytochemistry of cerebral grey matter (review article). *Quart. J. Exp. Physiol.* 39: 129-151, 1954.
- and HERBERTSON, B. M. — A cytoplasmic constituent of brain. *J. Physiol.* 111: 244-247, 1950.
- — Clusters of granules in human neurones. *J. Path. Bact.* 62: 335-339, 1950.
- LEBLOND, C. P. — Distribution of periodic acid-reactive carbohydrates in the adult rat. *Amer. J. Anat.*, 86: 1-50, 1950.
- , GLEGG, R. E. and EIDINGER, D. — Presence of carbohydrates with free 1,2 glycol groups in sites stained by the periodic acid-Schiff technique. *J. Histochem. Cytochem.* 5: 445-458, 1957.
- McMANUS, J. F. A. — Histological demonstration of mucin after periodic acid. *Nature.* 158: 202, 1946.
- PEARSE, A. G. E. — *Histochemistry.* J. & A. Churchill Ltd. London, 1953.
- SCHARRER, E. und B. SCHARRER — Neurosekretion, in *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen.* Springer, Berlin, 1954.
- SULKIN, N. M. — Histochemical studies of the pigments in human autonomic ganglion cells. *J. Gerontol.*, 8: 435-445, 1953.
- — The properties and distribution of PAS positive substances in the nervous system of the senile dog. *J. Gerontol.* 10: 135-144, 1955.
- and KUNTZ, A. — Histochemical alterations in autonomic ganglion cells associated with aging. *J. Gerontol.* 7: 533-543, 1952.



CONDITORES

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

---

---

# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

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

COLLABORANT

AZEVEDO (RAÚL), CARVALHO (SIMÕES DE), COIMBRA (A.),  
DANGELO (JOSÉ GERALDO), DI DIO (LIBERATO J. A.), IRENE  
MARTINS (MARIA), MATOS BEJA (MANUEL), TRINCÃO (RENATO)

VOL. XXXIII



1958

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.<sup>DA</sup> »

MCMLVIII

FOUR A/ATOMIC  
UNIVERSITY  
CONIMBRIGENSIS

FOLIA ANATOMICA  
VNIVERSITATIS  
CONIMBRIGENSIS



CENTRO DE CIÊNCIA VIVA  
RUA DO CARVALHO

FOELIA ANATOMICA  
UNIVERSITATIS  
COUVRIGENSIS

## INDEX

	N N
AZEVEDO (RAÚL), MATOS BEJA (MANUEL) e IRENE MARTINS (MARIA): <i>Nota anátomo-clínica (oclusão intestinal por anomalia do desenvolvimento do mesentério)</i> .....	3
COIMBRA (A.): <i>Acerca de algumas formações granulares da célula nervosa</i> .....	16
DI DIO (LIBERATO J. A.) e DANGELO (JOSÉ GERALDO): <i>Um caso de «nervus medianus» situado posteriormente aos dois feixes do «musculus pronator teres» em feto humano</i> .....	7
PORTELA GOMES (F.): <i>Distribuição do nervo safeno externo no dorso do pé</i> .....	4
—: <i>Distribuição do nervo safeno interno no dorso do pé</i> .....	12
—: <i>Distribuição do nervo tibial anterior no dorso do pé</i> .....	13
SIMÕES DE CARVALHO (ARMANDO ANTHÉMIO MACHADO): <i>Estudo da circulação renal em coelhos previamente nefrectomizados</i> .....	1
—: <i>Contribuição para o estudo da circulação renal em rins hidronefróticos</i> .....	2
—: <i>Estudo da circulação do rim em hiperfuncionamento</i> .....	6
—: <i>A circulação do rim em hiperfuncionamento por prévia laqueação do pedículo renal oposto</i> .....	8
—: <i>Circulação vicariante do rim</i> .....	9
TRINCÃO (RENATO DE AZEVEDO CORREIA): <i>Nota histológica sobre mais um caso de pâncreas aberrante</i> .....	5
—: <i>Outro histiocitoma hemossiderínico pseudomelânico de Diss (Breve nota histológica)</i> .....	10
—: <i>Mais um caso de hérnia diafragmática espúria congénita</i> .....	14
—: <i>Epitélio malpighiano na tireóide — Registo de um caso</i> .....	15
—, IRENE MARTIS (MARIA) e MATOS BEJA (MANUEL): <i>Breve nota sobre um caso de anomalias complexas</i> .....	11



CONDITORES

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

---

---

# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

MODERADORES

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

COLLABORANT

AZEVEDO (RAÚL), CARVALHO (SIMÕES DE), COIMBRA (A.),  
DANGELO (JOSÉ GERALDO), DI DIO (LIBERATO J. A.), IRENE  
MARTINS (MARIA), MATOS BEJA (MANUEL), TRINCÃO (RENATO)

VOL. XXXIII



1958

« IMPRENSA DE COIMBRA, L.<sup>DA</sup> »

MCMLVIII





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 mémoires originaux et des études d'Anatomie descriptive et topographique, d'Anatomie pathologique, d'Histologie et d'Embryologie.

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

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

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

VOL. XXXIII

FOLIA ANATOMICA  
VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

1958



D, ANGE  
COTTE,  
DIXON,  
— a  
LEBLON  
—, C  
McMA  
PEARSE.  
SCHARF  
SULKIN  
— a

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

# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

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

COLLABORANT



# FOLIA ANATOMICA VNIVERSITATIS CONIMBRIGENSIS

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

EDITEUR: PROF. MAXIMINO CORREIA

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

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

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

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