

SINTESE BIBLIOGRAFICA

CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA MOLESTIA DE NICOLAS-FAVRE (Reticulo histiocitose linfogranulomatosa) em suas diferentes modalidades clínicas. Observações em torno de 34 casos — Prêmio Alves Lima do Departamento Científico C.A.O.C. — (Secção de Clínica de Molestias Tropicais e Infectuosas) — 1939 — Carlos da Silva Lacaz e Paulo Giovanni Bressan.

Os autores fazem um estudo sobre 34 casos de molestia de Nicolas-Favre nas suas diferentes modalidades clínicas, dividindo o seu trabalho em XIII capítulos, a saber: definição da molestia de Nicolas-Favre ou reticulo histiocitose linfogranulomatosa; sinonímia da molestia; principais dados históricos sobre a molestia de Nicolas-Favre; Etiologia da molestia de Nicolas-Favre e Inoculações experimentais; Variedades clínicas da molestia de Nicolas-Favre ou reticulo histiocitose linfogranulomatosa; Diagnostico da molestia de Nicolas-Favre; Reação de Frei e outras provas biológicas afins; Histo-patologia da molestia de Nicolas-Favre; Tratamento da molestia de Nicolas-Favre; Profilaxia e prognostico. Casos observados. Conclusões e Bibliografia.

A definição proposta pelos autores, englobando todos os aspectos clínicos da molestia é a seguinte: "A molestia de Nicolas-Favre ou reticulo histiocitose linfogranulomatosa é uma infecção determinada por um vírus filtravel e ultrafiltravel e que geralmente se transmite por intermedio das relações intersexuais. Na grande maioria dos casos a lesão primaria passa despercebida, e após um curto periodo de incubação a molestia de denuncia clinicamente por uma adenite inguinal, uni ou bilateral. Os ganglios ilíacos podem igualmente ser atingidos pelo vírus. Com o evoluir do processo instala-se uma periadenite com formação de microabcessos intraganglionares e posterior fistulização. Na molestia de Nicolas-Favre, ao lado desta forma classica e típica, outras modalidades clínicas existem, consideradas como formas atípicas ou aberrantes, com séde predominantemente genital ou ano-retal. Tanto numa como noutra forma os sintomas gerais são frequentes no cortejo sintomatico da molestia. A febre, a prostação, as mialgias e as artralguas, assim como as perturbações na crase sanguinea se operam. Conclue-se pois que a molestia de Nicolas-Favre é antes de tudo uma infecção geral. Na sua forma de adenopatia inguinal, o prognostico é bom, ao passo que se torna reservado nas formas atípicas, particularmente no syndrome gênito-ano-retal de Jersild".

No capítulo referente ao historico da molestia, os autores citam os principais trabalhos sobre o assunto, particularmente os da escola nacional, tais como os de Ramos e Silva, Floriano de Almeida e José Oria, Jorge Lobo, José Maria Gomes, Paulo de Almeida Toledo, Salomão Fiquêne, Luiz Batista, Eduardo Cotrim, Eugenio Mauro, Edmundo Vasconcellos, Paulo de Almeida Tibiriçá, Felipe de Vasconcellos e Alcantara Madeira, Mauad, Ancona Lopes, Edson de Oliveira e outros.

A parte referente a etiologia da molestia de Nicolas-Favre é estudada pelos autores que analisam as propriedades gerais do vírus linfogranulomatoso, tais como a sua filtrabilidade, ultrafiltrabilidade, comportamento

do virus face aos agentes físicos e químicos, ação das variações da temperatura, comportamento do virus linfogranulomatoso face aos agentes antisépticos e à glicerina, dispersão do virus no organismo animal e inoculações experimentais nos animais sensíveis.

O V.º capítulo do trabalho diz respeito às variedades clínicas da molestia de Nicolas-Favre, englobando cerca de 17 das principais manifestações, tais como a adenopatia inguinal, as adenites extra inguinais, a adenopatia generalizada, as adenites linfogranulomatosas com associação, os síndromes gênito-ano-retais linfogranulomatosos, as perimetrites e anexites, as localizações uretro vesicais do virus, as localizações articulares, as localizações endovenosas, as localizações no neuroeixo, as epididimites linfogranulomatosas, o eritema nodoso, o eritema polimorfo, o Induratio penis plastica, a elefantíase do penis e do escroto, outras lesões cutâneas linfogranulomatosas, as manifestações oculares da 4.ª molestia venerea e as lesões dos órgãos abdominais pelo virus linfogranulomatoso.

Todas estas variedades clínicas da molestia de Nicolas-Favre são estudadas e ventiladas em suas linhas gerais.

Na parte referente ao diagnostico da molestia de Nicolas-Favre os AA. analisam o quadro típico e atípico da 4.ª molestia venerea para depois entrar no estudo da prova de Frei e outras provas biológicas afins, utilizadas no diagnostico da molestia de Nicolas-Favre. Estudando a prova de Frei os AA. analisam detalhadamente o modo de preparo de antígeno, as propriedades físicas e conservação dos antígenos, as suas propriedades biológicas, a técnica da intradermo reação, a leitura dos resultados, os fenómenos alérgicos na linfogranulomatose benigna, a histologia do nódulo cutâneo proveniente de uma reação de Frei positiva, o valor da reação de Frei como elemento de diagnostico na molestia de Nicolas-Favre, a natureza da reação de Frei, assim como a hemoreação de Ravaut e a soro reação de Reiss.

Um capítulo especial é dedicado a histopatologia da molestia de Nicolas-Favre (histopatologia dos ganglios linfáticos linfogranulomatosos, histopatologia da retite estenosante linfogranulomatosa, histopatologia das lesões cutâneas linfogranulomatosas, histopatologia da linfogranulomatose do macaco, histopatologia da linfogranulomatose experimental do camundongo e histopatologia da linfogranulomatose experimental das cobaias).

No capítulo referente ao tratamento da molestia de Nicolas-Favre os AA. analisam o valor de 4 métodos terapêuticos, a saber: a terapêutica cirúrgica, a terapêutica física, quimioterápica e vacinoterápica.

No subcapítulo dedicado ao estudo da quimioterapia na molestia de Nicolas-Favre, os AA. analisam o valor do tratamento desta molestia pelo iodo e seus derivados, medicação estibiada, ouro e seus derivados, emetina, salicilato de sódio, sulfato de cobre amoniacal, antracoterapia etc. e as sulfamidas.

A profilaxia da molestia e o prognóstico são estudados e logo em seguida os AA. passam ao capítulo das observações em numero de 34. Quasi todas as observações constam além dos dados anamnésticos, do exame físico geral e local e os exames de laboratorio (reação de Frei, reação de Ito, reação de Kahn, e hemograma de Schilling).

Num resumo geral das observações foram as seguintes das variedades clínicas da molestia de Nicolas-Favre diagnosticadas graças a intradermo reação de Frei e a outras provas biológicas. Casos de adenite inguinal D... 4; adenite inguinal E... 10; adenite inguinal D fistulizada... 4; adenite inguinal E fistulizada... 3; adenite inguinal bilateral... 3; adenite inguinal bilateral fistulizada... 1; adenite inguinal bilateral com eritema... 1; adenite inguinal bilateral fistulizada e elefantíase do escroto... 1; elefantíase do escroto... 1; lesões linfogranulomatosas cutâneas... 1; casos de fistula reto-vaginal... 1; caso de adenite inguinal linfogranulomatosa que evoluiu para tb... 1; casos de adenites mais ano retite... 1; casos de retites... 2.

O tempo de incubação para as adenites linfogranulomatosas foi em média de 20-25 dias. Em dois casos foi possível a observação do cancro poroadênico.

Na maioria dos casos os fenómenos gerais (febre, inapetência, mal estar geral, cefaléa) apareceram. Os ganglios iliacos foram palpados em 7 casos.

O estudo do hemograma permitiu observar uma monocitose constante, uma eosinofilia inconstante e algumas vezes, ao lado dessas alterações, constatarem os AA. uma linfocitose. Em 10 pacientes a reação de Kahn se mostrou positiva. Nos casos de adenites a terapêutica adotada em quasi todos foi a mixta por meio dos preparados estibiados (Fuadina ou Anthio-maline) e iodureto de sodio a 10%. A radioterapia foi utilizada em 1 só caso com otimos resultados. Nos casos de anoretites e fistulas vaginoretais a terapêutica cirurgica foi a adotada. Os AA. encerram o seu trabalho com uma bibliografia bastante recente sobre o assunto.

Laboratório de Análises Clínicas



Dr. A. Rodrigues Netto
Dr. Roberto Franco do Amaral

Rua Quintino Bocalúva - 122, 1.º
Tel.: 2-6565

HIPERTENÇÃO ARTERIAL — MIOCARDITES — ARTERIOESCLEROSE

CARDIOSCLEROL

TONICO CARDIACO ATOXICO

*A base de Viscum album — Cactus grandiflora — Cratoegus — Kola — Scila
Rodanato de Potassa*

Amostras e literaturas a disposição dos srs. Médicos

CAIXA, 4500

INSTITUTO CHIMORGAN

SÃO PAULO

SINTESE BIBLIOGRAFICA (*)

RELAÇÃO DA ENXAQUECA COM A HIPERTENSÃO — JOHN W. GARDNER, GEORGE E. MOUTAIN e EDGAR A. HINES — Am. Journ. Med. Sc., vol. 200, n.º 1, Julho 1940.

Enxaqueca é aproximadamente 5 vezes mais frequente em pacientes com hipertensão do que em pacientes não hipertensos da mesma idade. A associação de enxaqueca com hipertensão é evidentemente influenciada por fatores genéticos. Em alguns pacientes a cessação dos ataques de enxaqueca precedia ou coincidia com aumento da pressão sanguínea. Isto parece se relacionar mais com a idade avançada do paciente do que com o aparecimento de hipertensão. Indivíduos que não sofrem mais de enxaqueca começam a sentir com frequência o tipo de cefaléa da hipertensão. Aqueles que têm enxaqueca apresentam com maior frequência o tipo de cefaléa hipertensiva.

DUODENO INVERTIDO — SIGNIFICAÇÃO CLÍNICA — MAURICE FELDMAN e THEODORE H. MORRISON — Am. Journ. Med. Sc., vol. 200, n.º 1, Julho 1940.

Anomalias do duodeno são muito mais frequentes do que se julga pela revisão da literatura. Destas, o duodeno invertido é de grande interesse. É feita a revisão de 14 casos. Visto que a incidência radiológica deste estado é de 7 por 10.000 casos, julgamos importante relatar esta série. É dada uma descrição radiológica detalhada desta anomalia, acompanhada de classificação anatômica. Clinicamente não há sintomatologia característica, o quadro é frequentemente o de uma complicação ou de lesão associada (ulceras duodenais). Muitos casos existem, indubitavelmente, sem quaisquer sintomas. O diagnóstico deve se basear na investigação radiológica. Estes casos exigem estudo cuidadoso não apenas sob o ponto de vista anatômico, mas também clínico, pois que o seu diagnóstico precoce e um tratamento efectivo podem prevenir complicações secundárias, tais como colecistitis e pancreatitis.

ULCERA PÉPTICA E ACLORIDRIA — Novo estudo sôbre o papel do suco gástrico ácido na patogênese da úlcera péptica — W. L. PALMER e P. NUTTER — Arch. of. Int. Med., vol. 65, n.º 3, março 1940, pg. 499.

O trabalho visa esclarecer a questão sôbre si é possível a existência da úlcera péptica com a completa ausência do ácido clorídrico. É verdade que alguns autores já relataram casos, raros é verdade, de úlcera com ausência de ácido livre; mas os casos não são de natureza a con-

(*) Cedidos gentilmente pela Biblioteca da 1.ª M. H. Santa Casa (Serviço do Prof. Almeida Prado).

vencer plenamente. Na estatística de 84 casos de úlcera crônica do estômago, apresentada pelos autores acima, não foi encontrado um caso sequer de persistente e completa anacloridria. Descrevem pormenorizadamente tais casos nos quais em algumas ocasiões a anacloridria foi verificada mesmo com a histamina e a afeição de EWALD; mas o fato não é permanente dura pouco tempo e se passa sómente com as úlceras pequenas. Estabelecem a seguinte conclusão: 1.º) Pode haver úlcera pequena, aguda e sub-aguda, com acloridria, mesmo após o estímulo da histamina; 2.º) (Grandes úlceras crônicas só ocorrem na presença do suco gástrico ácido; 3.º) Este suco gástrico toma uma importância essencial na genese e no decurso da úlcera gástrica crônica.

Atenda — Já estava o trabalho escrito quando os autores receberam uma contribuição de RUFFIN e DICK em que havia 24 casos sobre 419 de úlcera com acloridria. Os autores, entretanto, reforçam as suas conclusões apresentando a estatística das clínicas universitárias dos últimos 12 anos, em que sobre 2.200 casos de úlcera comprovada jámais foi encontrada uma anacloridria completa e persistente.

CISTOS HIDÁTICOS DO PULMÃO — C. HAIGHT e J. ALEXANDER — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 3, Março 1940, pg. 510.

Os autores apresentam dois casos e fazem uma revisão da literatura. É uma moléstia extremamente rara nos Estados Unidos. Até agora só foram descritos 44 casos e destes somente 5 nasceram naquele país, os demais eram emigrantes. O primeiro caso relatado era de um jovem grego de 30 anos que já tinha sido operado em outro hospital em 1923; o mal reapareceu em expulsão frequente de cistos de tenia equinococcus. O diagnóstico foi estabelecido com precisão tendo sido feita a intervenção cirúrgica no pulmão direito em 2 tempos; no 2.º foram retirados uns 50 cistos, inclusive o maior, chamado cisto-mãe. o doente curou-se conforme verificação feita 7 anos após a intervenção. O 2.º caso era de um dinamarquez, de 25 anos, com um cisto hidático no lóbo superior do pulmão esquerdo. A reação do complemento para equinococcus foi negativa. O diagnóstico foi estabelecido após a expulsão de um cisto, pelo que decidiu-se a operar; foi encontrado um unico cisto, muito grande, de conformação histológica característica. O doente curou-se, pelo menos aparentemente. Em seguida os autores passam a relatar os casos novos conhecidos após a excelente publicação de PHILLIPS que englobou todos os casos até 1930. Ao todo são 46 casos e destes somente 5 são norte-americanos. Concluem pela raridade da moléstia nos Estados Unidos e fixam alguns aspectos epidemiológicos da doença nos animais domésticos.

INFARTO RENAL — Estudo estatístico de 205 casos e descrição detalhada de um casos incomum — H. HOXC e C. COGIN — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 3, Março, 1940, pgs. 587.

Os autores se aproveitam da apresentação de um caso raro para fazerem a revisão do assunto. Em 14.411 autópsias de um hospital de Los Angeles encontraram 205 casos de infarto renal. Foi verificado o achado em todas as idades, com infartos uni ou bilaterais, geralmente diagnosticados após a morte. As principais causas da oclusão das veias renais foram: endocardite bacteriana, oclusão da coronária e esclerose das artérias renais. Os infartos eram de tamanhos variados e em 69% dos casos havia infartos em outros órgãos. Os sinais clínicos e sintomas eram geralmente ausentes, e por isto somente em 2 casos o diagnóstico foi feito em vida.

Apresentam em seguida o seu caso de uma mulher que apresentou subitamente uma dor aguda na região lombar, perturbações urinárias, circulações e febre. Diagnosticou: molestia cardíaca reumatismal, fibrilação auricular e infarto dos rins — a autópsia confirmou a impressão clínica encontrando-se uma oclusão embólica bilateral das artérias renais. O diagnóstico clínico de infarto renal está baseado nos seguintes sinais: 1.º) doença cardio-vascular; 2.º) embolias de outros órgãos; 3.º) dor aguda nas costas, no angulo costo-vertebral, perturbações urinárias, náuseas e vômitos; 4.º) hematuria e função alterada do rim afetado na ausência de outras causas conhecidas.

PERTURBAÇÕES DO PULSO E DO RITMO NA DOENÇA CARDÍACA HIPERTENSIVA — N. FLAMAN — Arch. of Int. Med., vol. 65, n.º 3, Março 1940, pg. 595.

O autor estuda 800 casos de molestia cardíaca hipertensiva sem complicações, dos quais encontraram-se 243 casos de arritmias, assim distribuídas: 198 de fibrilação auricular, 28 de extrasístoles, 4 auricular e nodal, 2 ventricular e nodal e 5 puramente nodal. As extrasístoles múltiplas constituíram a regra. Mortalidade imediata: 35%. A fibrilação auricular foi a causa mais comum das arritmias, com uma mortalidade de 25%, quase sempre de assistolia cardíaca congestiva. Houve poucos casos de flutter auricular, de ritmo nodal e taquicardia paroxística. Os 6 casos de bloqueio eram do bloqueio completo. Os outros 422 doentes tinham um ritmo sinusal regular. Frequentemente a arritmia era o primeiro sinal da falência cardíaca, o que é difícil de se explicar, a não ser por uma alteração do metabolismo das fibras cardíacas hipertrofiadas ou dilatadas; por isto a relação entre anoxemia e arritmia é difícil de se verificar mas é incontestável. Enquanto o pulso se conserva regular ha um suprimento suficiente de sangue com hipertrofia compensadora das fibras cardíacas; aumentados os batimentos, ha anoxemia local com aumentos de produção de ácido láctico e formação de ritmos ectopicos. A relação entre a assistolia e a arritmia foi bem estudada por SUTON que considera a fibrilação auricular como um mecanismo compensador, sendo o efeito e não a causa de assistolia. Assim um individuo hipertenso, com pulso regular e com menos de 99 batimentos por minuto tem grande probabilidade de se curar. Mas em geral, exceptuando-se os casos de trombose da coronária, os individuos hipertensos com arritmia cardíaca tem um prognóstico um pouco melhor que se os de ritmo regular apressado. Assim nos casos de 50 a 60 batimentos por minuto, a mortalidade foi de 22,2%; de 61 a 99 batimentos foi de 20,3%. De 100 a 150 batimentos foi de 39,2%. O numero de batimentos tem portanto muita importancia. Quanto às arritmias, 65% dos individuos estudados sobreviveram por muitos anos. Com relação ao tratamento, aconselha a digitalis na assistolia cardíaca congestiva com arritmia, menos na taquicardia paroxística. A quinidina é indicada na fibrilação auricular e na taquicardia paroxística sem assistolia.

LESÕES RENAIS NA ICTERICIA — L. L. THOMPSON, W. D. FRAZIER e I. S. RADVIN — Am.-Journ. of Med. Sc., Março 1940.

Nossos estudos clínicos e experimentais confirmam plenamente as observações de ELSOM sobre alterações renais em molestias hepáticas, com a excepção de que nossos pacientes tinham em alta porcentagem albuminúria e cifras elevadas de azoto ureico no sangue.

Lesões renais preexistentes são intensificadas pela "nefrose cholemica" secundária. A porcentagem elevada de alterações glomerulares em pacientes que morreram sugere a possibilidade de uma lesão renal preexistente. Isto é frizado ainda pelo fato destas alterações predominarem em pacientes mais idosos.

Não existindo lesão renal previa, a "nefrose cholemica" cede rapidamente com desaparecimento da obstrução. A lesão mais grave desta perturbação atinge os tubulos.

A nefrose associada à obstrução do ducto biliar pôde ser um fator decisivo final e não deve ser considerada como uma complicação de consequencias.

SINDROMO DE ADIE — JOHN MCDOWELL MCKINNEY e MAURICE FROCHT
— Am. Journ. of Med. Sc., Abril 1940.

Em 1931 ADIE apresentou 5 casos de uma afecção que simula a tabes, sendo caracterizada por pupila tónica e perda de alguns reflexos profundos.

Encontram-se casos típicos e atípicos com paralisias dos reflexos oculares de um ou de ambos os lados. Pode haver tonicidade à luz e acomodação, porém, mais frequentemente, só à luz. Não se encontra ataxia nem perturbações sensoriais.

A incidência familiar é frequente e a sífilis como causa etiologica pode ser excluída.

Não existem autopsias de tais casos. Pode ser considerada uma afecção independente, de decurso crônico e benigno, talvez de origem heredo-degenerativa porém não luética.

ESTUDOS SOBRE O TEMPO NECESSARIO PARA A ELIMINAÇÃO DA QUINIDINA DO CORAÇÃO E DE OUTROS ÓRGÃOS — S. A. WEISSMAN — A. H. J. 20-1-1940, pg. 21.

Administrando quinidina oralmente a cães e dosando as quantidades em tempos diferentes, desta droga nos vários órgãos, os autores concluem:

1.º) Quando uma única dose de 100 mgrs. é administrada, o máximo de concentração de quinidina no coração é atingido em mais ou menos 30 minutos. Depois de uma hora não resta quinidina alguma no coração.

2.º) Quando uma única dose grande de 585 mgrs. era dada, o máximo de concentração era alcançado em cerca de uma hora. Foram necessárias sete horas para que não restasse traço de quinidina no coração. Nos outros órgãos, pulmões, figado, rim e baço o ritmo de eliminação era igual.

4.º) Com pequenas doses repetidas de hora em hora, o máximo de concentração se dava 1 hora depois de duas doses, 2 horas depois de 3 ou 4 doses. No fim de 5 horas toda a quinidina se eliminava.

5.º) Quando é dada uma grande dose o máximo de concentração é atingido 1 hora depois e a eliminação total dura sete horas. Com essa mesma dose dividida em tres parte, administradas com intervalos de uma hora, o máximo de concentração no coração se dá em duas horas e atinge um valor que é a metade do que atingiria com a dose total. São necessárias 8 horas para eliminação total.

6.º) Parece que os músculos mais ativos absorvem mais quinidina.

ESTUDOS SÔBRE AS DOENÇAS HIPERTENSIVAS DO CORAÇÃO. IV — Fatores na produção da insuficiência congestiva —

— DAVID DAVIS, MAX KLAINER — A. H. J. 20, 1.1940, 98.

1.º) Os AA. compararam às perturbações anatómicas de 59 pacientes com hipertensão e de 25 sem hipertensão, todos com insuficiência congestiva.

2.º) No grupo dos não hipertensos, nitidas alterações coronárias se apresentavam em 90%; oclusão da coronária maior em 96%; e infartos do miocárdio em 56%.

3.º) No grupo dos hipertensos alterações coronárias nítidas existiam em 53%, oclusão coronária em 33% e infarto em 20%.

4.º) Outros fatores que não as perturbações coronárias têm um papel importante na genese da insuficiência cardíaca congestiva de origem hipertensiva em mais ou menos 40% dos casos.

ESTUDO SÔBRE AS DOENÇAS CARDIACAS HIPERTENSIVAS

— DAVID DAVIS e MAX KLAINER — T. A. H. J. — Vol. 19, 2, 1940.

Os autores em uma série de trez artigos em que estudara, 1) a incidência de aterosclerose das coronárias em casos de hipertensão essencial, b) o papel da hipertensão grave, no desenvolvimento da esclerose coronária, e c) os fatores que entram na produção da angina pectoris, chegaram às conclusões seguintes:

a) 1 — Os pacientes hipertensos têm ateromasia coronária com frequência maior do que os que não o são; a diferença de incidência é cerca de 76%.

2 — A diferença é particularmente nítida acima dos 50 anos.

3 — Nos não hipertensos, acima de 60 anos, as perturbações coronárias são mais frequentes nos homens.

4 — A hipertensão essencial aumenta a incidência da ateromasia coronária, igualmente, em ambos os sexos.

5 — Apesar da grande incidência de hipertensão nas mulheres, o grau de aterosclerose nas mulheres é muito menor que nos homens hipertensos. A incidência das várias escleroses coronárias na mulher hipertensa aproxima-se da que aparece nos homens não hipertensos.

b) 1 — Posto que a incidência de aterosclerose em pacientes com hipertensão essencial seja relativamente grande, a hipertensão, por si, não é a causa desta alta incidência.

2 — É discutida a relação entre hipertensão e arterioesclerose.

c) Estudando os achados anatómicos em 50 casos de angina pectoris, em hipertensos, e em 21, não hipertensos, concluíram o que se segue.

1 — Um alto grau de comprometimento coronário que atingia 2 ou mais artérias, estava presente em 95% dos pacientes com hipertensão e somente em 39% dos não hipertensos.

2 — A incidência de enfarto do miocárdio era mais alta nos não hipertensos.

3 — Si os pacientes são hipertensos, a angina pectoris surge com a menor perturbação coronária.

4 — Outros fatores, tirantes a insuficiência coronária, importantes para o desencadeamento da dor são — hipertrofia cardíaca e aumento do trabalho cardíaco.

O ELETROCARDIOGRAMA NA EMBÓLIA PULMONAR —
MAURICE SOKOLOW, LOWIS KATZ, ALFRED MUSCOVITZ — T. A. H. J.
 19, 2, 1940, fev.

Os A.A. estudaram 50 casos de embolia pulmonar, sendo 27 autopsiados, com o fim de ver o comportamento do eletrocardiograma, quanto à frequência e natureza das modificações. Notaram que não ocorrem alterações em uma parte e que em outra não são específicas.

Foram frequentes os desnivelamentos de ST, principalmente em DI e DII e outras modificações que se mostram principalmente nas VI derivações, mas, seja como fôr, só a associação com a clínica pode orientar.

TOPOGRAFIA CARDÍACA — Estudo sôbre o aspecto anterior do
coração e suas relações com a parede anterior do torax em doenças
cardíacas comuns — WILLIAM DRESSLER — T. A. H. J. — Vol. 19,
 n.º 2, 1940.

Com um meio especial, que consistia em introduzir agulhas compridas no precórdio o autor estudou a configuração da parede anterior do coração e suas relações topográficas com a parede anterior do peito. Os diagramas obtidos desse modo, em virtude de suas minucias, são ótimo auxílio para a interpretação dos perfis que se obtêm na exploração radiológica do coração. Alargam o conhecimento da radiografia e mostram a tendência de crescimento das várias partes do coração que se dilata ou se hipertrofia.

Síntese de diagnóstico médico: ulcera gastrica ou cancer do estomago —
Gamna C. (Minerva Médica — Janeiro 1939, n. 1 — pag. 1).

O A. descreve e discute sobre um caso de gastrite crônica grave, com sintomas de processo flogístico, uma grande diminuição da secreção e uma ulcera grande da região do antro do piloro que modificava consideravelmente sua motilidade. O diagnóstico exato não foi possível senão após a intervenção cirúrgica (ressecção gástrica). Tinha sido possível diagnosticar uma gastrite, mas não se podia afirmar que se tratava de uma ulcera gástrica simples ou de um cancer ulcerado que se estabeleceu sobre uma gastrite crônica.

Os perigos da administração de fluidos na hiponutrição — Evans James
— Am. J. Med. Sc. — Fevereiro 1940.

1.º) A eliminação, reduzida de líquido é um sinal de desidratação melhor que a língua seca que pode resultar apenas de respiração bucal.

2.º) Na hiponutrição, a hipoproteinemia contraindicada a administração de grandes quantidades de soro fisiológico por via parenteral mesmo que o paciente pareça estar desidratado.

3.º) É necessário restabelecer a taxa de proteínas do soro sob pena de haver risco de edema agudo pulmonar, edemas massivos ou acessos eclâmpticos.

4.º) Soro fisiológico intravenoso na hiponutrição, em excesso, pode precipitar um edema discrático até então ausente e a pletora hidrêmica pode provocar edema agudo dos pulmões.

Classificação das molestias hemorragicas — Musser, John — Am. J. Med. Sc. — Janeiro 1940.

1.º — Protombinopenia.

A — Falta de Vitamina K (por ausencia de bacterias intestinais, absorção, defeituosa, falta de sais biliares, ictericia, sprue.

B — Lesão hepatica com deficiente utilização de vitamina K (lesões cloroformicas, atrofia aguda, etc.).

C — Toxinas.

2.º — Perturbações da quantidade de calcio sanguineo.

3.º — Tromboplastinopenia.

A — Redução do numero de plaquetas.


B — Resistencia aumentada dos plaquetos. Hemofilia.

4.º — Fibrinogeniopenia.

A — Adquirida (defeito de nutrição, lesões hepaticas, etc.).

B — Congenita.

5.º — Presença de anticoagulantes no sangue. Libertação de heparina. (choque peptonico, choque anafilatico).



Na vida só
vencem os
fortes!

HORMOCÁLCIO
"GRANADO"

*poderoso recalcficante,
revigora os fracos.*

T. TARQUINO

ENDOSCOPIOS

PARA TODOS
OS CASOS DE
DIAGNOSTICA
E CIRURGIA



CISTOSCOPIO UNIVERSAL
"MIRA - MORAES BARROS"
PATENTE 26000 - "

Oscepio Mira LTD.
RUA CESARIO MOTTA 335 TEL. 4-1011 CAIXA POSTAL 2425
SAO PAULO