Arquivos Rio Grandenses de Medicina

ANO XX

MARÇO DE 1942

N. 3

Publicação mensal

Diretorla da Sociedade de Medicina de Porto Alegre - 1941

Presidente
ALVARO BARCELOS FERREIRA

Vice-presidente
LUIZ BARATA
Doc. Cl. Urológica

Cat. Cl. Méd. Propedêutica

Secretário Geral RUBENS MACIEL

1.º secretário
JOSE' GERBASE
Doc. Cl. Dermo-Sifilográfica

2.º secretário
ORLANDO BIANCAMANO

Tesoureiro ANTÉRO SARMENTO

Bibliotecário

E. J. KANAN
Cat. Int. Cl. Cirúrg. e Ortop.

NINO MARSIAJ
Doc. Cl. Médica

Direção científica

TOMAZ MARIANTE
Cat. Cl. Médica

RAUL MOREIRA
Cat. Cl. Pediátrica Méd.

Secretário da Redação ALFREDO HOFMEISTER

REDATORES

GABINO DA FONSECA
MARIO TOTA
NOGUEIRA FLÔRES
VALDEMAR CASTRO
PEDRO MACIEL
JACI MONTEIRO
MARIO BERND
NINO MARSIAJ
AMÉRICO VALERIO
J. LISBÔA DE AZEVEDO
IVO CORRÊA MEYER
LUIS S. BARATA
HELMUTH WEINMANN
RAUL DI PRIMIO

MARTIM GOMES
GUERRA BLESSMANN
DECIO DE SOUZA
ANES DIAS
RAUL MOREIRA
PEREIRA FILHO
J.L.T. FLÔRES SOARES
J. MAIA FAILACE
CARLOS CARRION
ALVARO B. FERREIRA
C. LUPI DUARTE
JOÃO G. VALENTIM
ANTONIO LOUZADA
VALDEMAR NIEMEYER
E. J. KANAN

ASSINATURAS:

Ano: 25\$000 - 2 anos: 40\$000 - Estrangeiro ano: 40\$000

Séde da Redação: Rua dos Andradas n. 1117
Caixa postal, 872

Sumario

Grabalhos originais

e complementar da les	são mitral reumáticapg. 3	3
DR. LOFORTE — DR. FÁE mentação globular na		7
N WATER HEE	The Design of the Control of the Con	131
NOTAS TERAPEUTICAS — fectados	A Rehabilitação dos tecidos in-	n

Nas convalescenças: Serum Neuro - Trófico

Tônico geral - Remineralizador - Reconstituinte - Estimulador

MEDICAÇÃO SERIADA

Instituto Terapeutico Orlando Rangel Rua Ferreira Pontes, 148 — Rio de Janeiro





Exteriorisação esteto-acústica e complementar da lesão mitral reumática. (*)

A primitiva endocardite reumatismal de BOUILLAUD cedeu logar ao conceito hodierno da cardite reumática, pois o processo mórbido, segundo as fases, é muito mais complexo e variado do que se julgou anteriormente.

Tal modificação de conceito é a resultante dos estudos de AS-CHOFF sobre o granulôma reumático, lesão patognomônica da infecção reumática, e dos estudos de COOMBS sobre a valvulite reumática inicial, sem endocardite.

Assim, a via de acesso do agente causal não é, como se supôz, a corrente sanguínea geral, não é uma localização endocárdiaca de uma bacteriemia ou causa similar, mas sim um ataque cardíaco inicialmente profundo, atingindo o miocárdio pelo sistêma coronário, uma miocardite primária que tende a se manifestar tambem, imediatamente, em suas duas faces endoteliais, a interna, o endocárdio e a externa, o pericárdio.

Este acesso cardíaco inicial é caracterisado pelo granulôma reumático, nódulos disseminados por todo o miocárdio e com séde preferencial na base dos ventrículos, parte superior do septo interventricular, parede das aurículas e em geral tambem na vizinhança dos vasos sanguíneos, nos planos subendocárdicos, e tambem sempre e principalmente entre as ramificações do feixe de HIS, importando assim, muitas vezes, em modificações profundas sobre a marcha do estímulo cardíaco. São nódulos constituidos de grandes células basófilas, multicleadas, com grandes núcleos vesiculares, muitas do tipo de células gigantes, dispostas em radiação. Sua visibilidade é microscópica.

Esta granulomatose disseminada não só do miocárdio como tambem das amígdalas, véo do paladar, rins, etc., é acompanhada de uma exsudação do miocárdio e a cena anatômica, para mais fácil compreensão, póde ser desdobrada segundo os elementos abaixo individualisados: (vide Fig. 1).

1.º) — miocardite exsudativa primária, processo difuso que compromete difusamente o miocárdio, e como consequência, uma dilatação global do coração e preferentemente do ventrículo esquerdo.

2.°) — como demonstrou KLINGE (Leipzig — 1933), o agente causal da infecção reumática tem especial predileção pelo tecido mesenquimatoso geral e quasi todos os orgãos já manifestaram o seu "grito reumático" pelo comprometimento desta sua estrutura e por isso os aneis possuem como estrutura mais íntima um prolongamento do anel fibroso

^(*) Conferência realisada na Sociedade de Medicina de Porto Alegre, na sessão de 31-X-41 — Por Moacir Carlos Barroso.

comprometidos e o estado anatômico consequênte é um aumento de seus diâmetros, pela dilatação.

- 3.º) as valvas, revestidas em suas duas faces pelo endocárdio, do orifício valvular que constitue um verdadeiro "esqueleto" valvar. Na base dêste prolongamento fibroso, há intromissão de fibras miocárdicas, verdadeiros pseudópodos musculares. Assim sendo, o processo exsudativo primário, alcança as valvulas, já pelo comprometimento do anel fibroso e já tambem pela miocardite, mas nada ainda de anormal existe, com referência ao seu endotélio, nenhuma agressão é feita, nesta fase, ao endocárdio em sí.
- 4.º) contemporâneo a estas agressões iniciais ao sistêma motor do coração, há tambem o comprometimento do sistema específico de produção e condução do estímulo, pela miocardite exsudativa primária que é difusa e pela estreita vizinhança dos nódulos de ASCHOFF ao tronco hisiano e suas ramificações.

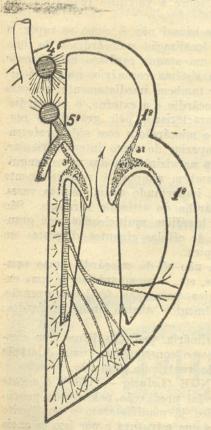


Fig. 1: figura esquemática das principais sédes da lesão anatômica. 1.°) — miocardite exsudativa primárica e granulômas reumáticos de ASCHOFF.

2.) — comprometimento do anel fibroso do orifício mitral. 3.°) — miocardite que se propaga à profundeza das valvas. 4.°) — comprometimento do nódulo sinusal. 5.°) — comprometimento do aparelho átrio-ventricular.

Assim é que o nódulo sinusal, inserto no miocárdio auricular direito, junto à parte interna do orifício da veia cava superior, é envolvido pelo processo inicial com típica exteriorisação clínica, como veremos em breve.

5.º) — o aparelho átrio-ventricular, porção do sistema específico que começa na fronteira auricular do nódulo de TAWARA e termina na bifurcação do tronco hisiano em ramo direito e ramo esquerdo, tambem frequentemente é comprometido, com manifestação eletrocardio-

gráfica temporária ou definitiva, segundo a lesão.

Quando os granulômas de ASCHOFF se instalam nas vizinhanças dêste segmento específico, a condução do estímulo pode ser retardada, transitória ou definitivamente, segundo as relações desta vizinhança, no primeiro caso consequência apenas do processo exsudativo e no segundo, consequência do processo cicatricial do corpúsculo granulomatoso, cujo reliquat é um nódulo fibroso definitivo.

Si êstes granulômas reumáticos insidem diretamente sobre as fibras específicas, ou si sua vizinhança for demasiadamente estreita, a consequência será uma interrupção total do feixe de HIS nêste ponto, manifestando-se clínicamente pelo bloqueio aurículo-ventricular comple-

to, dissociando o trabalho auricular do trabalho ventricular.

Esta fase inicial, que por seus caracteres anatômicos pode ser chamada de "fase do processo exsudativo primário", possúe dados clínicos mais ou menos característicos e condizentes com os acidentes anatômicos acima analisados. Estes dados clínicos indicam a lesão mitral, na grande maioria dos casos, sendo muito mais raro o comprometimento aórtico, que ocupa o segundo logar na taxa de frequência, depois a tricuspide e por fim a pulmonar. Esta diferença eletiva talvez esteja ligada a uma maior ou menor vascularisação das válvulas, presença ou ausência de capilares sanguíneos nas valvas, sendo as mitrais as que apresentam maior número dêsses elementos, normalmente.

Assim sendo, a investigação clínica nos mostrará como quadro dominante:

1.º A) — Sôpro sistólico da ponta, com propagação para a região axilar, doce, grave, velado, caracteres consequentes ao edema da válvula que "acolchôa" o acidente fônico. E' a consequência lógica da dilatação do orifício mitral, cujos diâmetros são aumentados pela dilatação do ventrículo esquerdo e do anel fibroso do orifício, passando assim a não permitir uma perfeita coaptação das valvas por sua vez alteradas, havendo assim uma regorgitação de sangue para a aurícula esquerda, durante a sístole ventricular.

Este sôpro não ocupa todo o tempo sistólico. E' apenas proto ou meso sistólico, ficando livre de ruido de sôpro a parte final da sístole. E' que com a evolução da sístole ventricular, reduzem-se os diâmetros do orifício mitral, sendo então permitida às valvas uma perfeita coaptação, surgindo assim, um choque valvular que termina o ruido de sôpro, já no último terço do periodo sistólico.

E' assim, um sôpro de insuficiência mitral funcional, motivado pela dilatação do ventrículo esquerdo, dilatação do orifício mitral e pela valvulite exsudativa primária, mas sem nenhuma cooparticipação do en-

docárdio, nesta fase.

Sua maior intensidade na ponta ou na região descoberta é aumentada ainda mais no décubito lateral esquerdo ou após esforço físico (10 flexões do tronco sobre os membros inferiores).

2.º A) — Ainda em consequência da dilatação do ventrículo esquerdo ha, geralmente tambem, um sôpro de estenose mitral cuja incidência dentro da diástole é variável, dado o mecanismo de sua produ-

cão que é o seguinte:

No início da diástole, o diâmetro da luz ventricular é inferior ao do orifício mitral. Com a evolução da diástole, êste diâmetro interno cresce gradativamente com a expansão do ventrículo, iguala-se ao do orifício mitral e daí, em consequência da dilatação do ventrículo esquerdo, ainda o supera, momento em que o orifício mitral passa a ser estreitado em relação à luz do ventrículo. Fica assim constituido o motivo base dos sôpros, isto é, "veia fluida em marcha de um segmento estreito para câmara mais ampla".

Nestas condições o sôpro de estenose mitral relativa é preferentemente telediastólico, tanto mais que a velocidade crítica da veia fluida necessária para o ruido de sôpro, será dada pela sístole auricular no fim

da diástole, na presistole.

Mas, tanto mais cedo supere o diâmetro ventricular ao diâmetro do orifício mitral, tanto mais vizinho da protodiástole estará o sôpro de estenose relativa, tendendo assim para a modalidade holodiastólica.

Para a velocidade crítica necessária, ha no início da diástole o periodo de enchimento rápido, no fim da riástole a sístole auricular já mencionada, ambos acrescidos ainda da maior corrente diastólica para o ventrículo, em consequência da estase auricular motivada pela regorgitação no tempo sistólico anterior.

Ambos os fenômenos soprosos, sistólico e diastólico, podem desaparecer totalmente, tão pronto regrida a fase exsudativa primária.

3.º A) — outro acidente acústico digno de nota por sua importância fônica e grande frequência, é a soma de uma 3.ª bulha, às bulhas normais

Os métodos fônocardiográficos mostram que não se trata de uma 3.ª bulha normal porque suas oscilações gráficas são iguais ou superiores às da 2.ª bulha, porque sua incidência é muito grande nos cardíacos reumáticos, encontrado em todas as idades enquanto que a 3.ª bulha fisiológica é de escuta difícil e mais frequente nas duas primeiras décadas da vida

E' um tom breve, curto e grave, que se sucede à 2.ª bulha, após um silêncio, o que dá um rítmo cardíaco a 3 tempos, diferente, pois, dos desdobramento de bulhas que é um ritmo a 3 ruidos mas a 2 tempos. No primeiro ha 3 ruidos e 3 silêncios; nêste último ha 3 ruidos para 2 silêncios. O primeiro é o "bruit de rappêl de BOUILLAUD" que ora, com o advento dos métodos gráficos, comporta 2 variedades distintas, como veremos.

E' tambem uma consequência da dilatação do ventrículo esquerdo. E' um tom que se produz contemporâneamente ao registro do periodo de enchimento rápido, e a parede do ventrículo esquerdo hipotônica, recebe o choque da onda sanguínea, distendendo-se abrutamente, estirando a cordoalha tendinosa e a valvula mitral, dando origem a um tom, pelo regime diferente de vibrações.

E' o estalido de tensão da mitral de PEDRO COSSIO que assim

O Neosalvarsan

existe no mercado em quantidade suficiente para atender qualquer pedido em todas as dosagens.

O Neosalvarsan

deve ser dissolvido conforme as nossas instruções sòmente em água bidistilada ou em sôro glicosado à 10%, o que proporciona uma perfeita solução homogênea e máxima tolerância. Não assumimos qualquer responsabilidade por soluções de Neosalvarsan preparadas com outros meios dissolventes como sejam, extratos hepáticos, soluções de cálcio, etc. que frequentemente estão sujeitas, mais cêdo ou mais tarde, a alteração fora do contrôle do fabricante.



Productos do Laporatorio de Biologia Clinica, Ltda

Medicados pela illustre ciasse medica

Vitamina — Farinha alimentar por ex- | Quinoparsen — Impaludismo. cellencia

Néo-Vitamin - Tonico de extracto de frutas e vegetaes.

Insulina - Diabetes.

Synergon A. B. C. - Blenorrhagia e complicações em ambos os sexos.

Fermento tridigistivo - Perturbações digestivas.

Sôro Lipotonico (Mef) - Tonico do systema nervoso. Ambos os sexos. Sôro Liposedativo (Mef) - Tonico e calmante do systema nervoso. Ambos os sexos.

Ovariomastina - Dysmenorrhea (comprimidos e amp.)

Glandula Pituaria — Inercia uterina e intestinal (compr. e amp.)

Lipocholepatina - Tuberculose (ampolas).

Cholepatina - Affecções do figado e vias biliares.

Gl. Thyreoide - Izsufficiencia thyreoidiana.

Cholelactina — Desordens intestinaes. Encephalina — Tonico nervino (compr. amp. e extracto).

Polyendocrinico - insufficiencias das glandulas associadas

Hemosplenina — Paludismo. Anemias

Pancreas - Insufficiencia pancreatica. Diabetes.

Renina - Diuretico por excellencia

(compr. e amp.) Suprarenal — Insufficiencia da gl. suprarenal.

Orchidan - Fraqueza sexual (compr., amp. e extr.)

Extracto hepatico - Insufficiencia hepatica.

Lipocarbisan (A. B. C.) - Syphilis e suas manifestações.

Bismarsen — Syphilis e suas manifestacões.

Panlaxil — Prisão de ventre. Biotoxil — Opotherapia associada nos

estados toxi-infecciosos. Iopepsan — Medicação iodo-iodetada peptonada em extracto poly-opotherapico digestivo glycerinado. Arterioesclerose, hipertensão arterial - arterites especificas linphatismo e obesidade.

Thyroluteina - Perturbações da menstruação.

Vaccinas "WRIGHT", etc., etc. Nutrosan — Biscoitos calcificantes Caseinato de calcio e feculentos. Alimentação infantil além dos seis mezes. No decurso de gravidez e de amamentação. Acção alimentar. Fixação do calcio. Vitamina — Injectavel, Extractos con-

centrados de vitaminas. A vitaminoses, escorbuto, rachitismos, polyneurites, Enfraquecimento, convalescença.

Extracto Hepatico - Injectavel. Opotherapia hepatica. Indicado nas affecções hepaticas, da vesicula biliar, dyscrasias hemorrhagicas etc.

Biocalcio - Opo-calcio-nucleino-phosphatado (granulado). Descalcificação e desmineralisação de certas toxi-infecções, periodos de erescimento, convalescenças, esgotamento nervoso, affecções osseas.

Ioformil - Iodeto de urotropina benzosodico. Arterio-esclerose, cardionephro-esclerose. toxi-infecções, syphilis congenita ou adquirida tardia, rheumatismo, lymphatis-

Néohemosteno - Anti-anemico intensivo e completo: Ferro - Cobre - Poliopoterapia.

LABORATORIO BIOLOGIA DE CLINICA LTDA

DIREÇÃO CIENTÍFICA: DR. MARIO PINHEIRO

Depositos em S. Paulo, Porto Alegre, Bahia, Recife, Curityba, Bello Horizonte etc.

Literatura e amostras

com o depositario e representante nesta capital

Francisco de Revorêdo Barros - Rosario, 606

o denomina em difenciação com a $3.^{2}$ bulha fisiológica. Este ruido se inscreve contemporâneamente ao início da vertente descendente da onda v do jugulograma, tem 0",04 de duração e dista de 0",12 a 0",15 da $2.^{a}$ bulha. Seu máximo de escuta está sobre a região descoberta.

Quando ha taquicardia sinusal elevada, na produção dêste tom somado toma parte tambem a sístole auricular porque esta se verificará mais cedo na diástole, coincidindo com o periodo de enchimento rápido e dando-nos, pela escuta, um rítmo de galope de soma que pode tambem se apresentar individualisado no rítmo de galope presistólico, devido à separação evidente da sístole auricular da sístole ventricular, ou um rítmo de galope protodiastólico, pela evidência do ruido do periodo de enchimento rápido.

4.º A) — A escuta do fóco pulmonar nos revela um rítmo cardíaco a 3 ruidos e a 2 silêncios, como nos referimos acima. E' um desdobramento da 2.ª bulha com precessão pulmonar, ocasionado pela hiperfensão da pequena circulação, devido à estase da aurícula esquerda.

A eletrofonocardiografia testemunha fielmente êste fato pela inscrição de dois grupos de vibrações da 2.ª bulha, distintos mas sem silêncio de permeio (fig. 6) cousa que acontece na inscrição do estalido de tensão da mitral na ponta.

Com a figura 2 pretendemos esquematisar a escuta mais comum desta fase da cardite reumática.

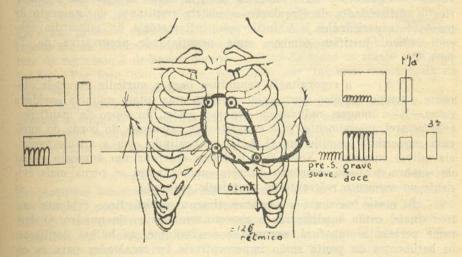


Fig. 2 — Ficha paradígma de escuta da fase de lesões regressiveis: No ponta se representa o sôpro merosistólico, doce e grave. Sôpro presistólico suave de estenose mitral relativa. Bulha somada (3.º) que o método gráfico mostra ser o estalido de tensão da mitral. No fóco pulmonar se representa o desdobramento da segunda bulha. Ha taquicárdia sinusal.

5.º A) — o rítmo cardíaco passa a um regime de frequência muito rápido atingindo 120-140 batimentos por minuto, consequência do comprometimento do nódulo sinusal pela miocardite exsudativa difusa, como vimos na análise acima. Esta taquicardia sinusal estabelece a dis-

cordância entre o pulso e a temperatura que tanto caracterisa a infecção reumática.

6.º A) — A eletrocardiografia mostra um aumento do espaço P—R pelo comprometimento do aparelho átrio-ventricular, como já vimos E' o primeiro passo para o bloqueio átrio-ventricular.

Este aumento pode ser transitório, isto é, pode desaparecer num praso mais ou menos longo, segundo a modalidade do comprometimento das fibras específicas. Outras vezes pode ser definitivo, consequência do processo cicatricial retratil de granulômas reumáticos muito vizinhos ao feixe.

Assim, o espaço P—R, medido do início da deflexão P ao vértice de Q ou início da deflexão R, será en ão superior a 0"'16 na creança e a 0",20 no adulto (medidas máximas normais). Na interpretação dessas medidas, deve ser tida em conta a taquicardia sinusal que em geral encurta êste segmento.

A onde P pode ser alta e larga nas três derivações, devido a maior exigência de estímulos pela aurícula esquerda, onde ha uma estase sanguínea. As vezes pode-se notar tambem um ligeiro desnivelamento positivo do segmento S—T, fato que se torna bem evidente, em geral, quando ha derrame pericárdico. SCOTT, FEIL e KATZ, atribuem essa elevação do segmento S—T e inversão de T a dânos miocárdicos secundários a dificuldades da circulação coronária resultante do aumento de tensão intrapericárdica. A infiltração inflamatória do miocárdio subendocárdico, justifica tambem uma negatividade progressiva de T₁ para T₃.

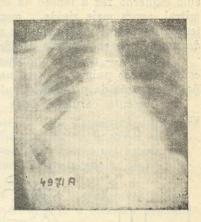
7.º A) — a regorgitação sanguínea para a aurícula esquerda, durante o tempo sistólico ventricular, produz uma estase naquela cavidade cular. E' a imagem radiológica, digamos assim, do sôpro de insuficiênevidenciavel, inicialmente, pelo aumento das expansões do bordo da aurícula esquerda à escopia em O.A.D., coincidindo com a sístole ventricia mitral funcional. Nesta fase podemos observar um aumento global da sombra cardíaca, aumento discreto que às vezes se torna mais evidente no segmento referente ao ventrículo esquerdo.

Si nesta fase ha um comprometimento pericárdiaco evidente, outros sinais, então, modificarão o aspecto semiológico do quadro. O derrame pericárdico abafará, segundo o seu volume, as bulhas cardíacas, os batimentos da ponta serão imperceptíveis ou recalcados para os espaços intercostais superiores, a percussão revelará uma área cardíaca exagerada em todos os sentidos e, ocasionalmente e sob escuta cuidadosa, podemos notar atritos pericárdicos nas vizinhanças da base.

O traçado eletrocardiográfico mostrará, além dos acidentes já analisados, uma baixa voltagem do complexo Q.R.S., pelo desperdício da corrente de ação dos estímulos cardíacos que em parte farão circuito através o líquido do derrame pericárdico.

O estudo radiológico (fig. 3) mostrará o aumento da sombra cardíaca em todos os sentidos, imagem exagerada, de pedículo curto, com imobilidade da sombra durante os tempos respiratórios ou movimentos de lateralidade do tronco, quando ha aderências pericárdicas. Tambem a escopia de perfil mostrará a imobilidade ou retração da parte inferior do esterno em vez da propulsão fisiológica.

Fig. 3 — Caso de cardite reumática em menina de 13 anos de idade. Sombra cardíaca aumentada em todos os diâmetros; pedículo curto; apagamento do areo superior esquerdo. A autopsía confirmou o diagnóstico de pericardite exsudativa, havendo além de aderências circunscritas, abundante derrame serosanguinolento.



Como vimos, não ha nesta fase nenhuma lesão orgânica verdadeira, constituida. Além dos nódulos de ASCHOFF, que curam deixando apenas como resíduo um pequeno nódulo fibroso de natureza microscópica, nódulos em geral suficientemente espalhados, a natureza da lesão é um processo exsudativo, edema intersticial das fibras miocárdicas, sujeito a uma regressão total e completa e por isso ha possibilidades tambem de regressão e desaparecimento perfeito de todos os sinais aqui analisados. Por êsse motivo esta fase pode ser tambem denominada de "fase das lesões regressíveis".

Mas, geralmente, as cousas não param na situação mórbida acima exposta e então o endocárdio valvular reage ao atrito da corrente de regorgitação sanguínea surgindo assim uma nova situação anatômica caracterisada pela endocardite principalmente valvular e às vezes tambem mural:

1.º) — os rebordos valvulares tornam-se rugosos. Ha deposição de plaquetas sanguíneas, fibrina, formação de neo-capilares, organisação tissular, pequenas áreas de necrobiose de côr róseo-amarelada, proliferação que deforma, endurece e retorce as valvas a custa do processo cicatricial em evolução. Assim se caracterisa a segunda fase ou "fase do processo proliferativo".

Clinicamente:

1.º B) — o sôpro sistólico da ponta torna-se rude, áspero, intenso, holosistólico porque a redução dos diâmetros ventriculares e do orifício mitral não consegue coaptar as valvas mitrais que agora são insuficientes por sua deformação e não mais por seu afastamento.

De funcional êste sôpro sistólico de insuficiência mitral, torna-se

orgânico, aumentando a estase da aurícula esquerda.

2.º B) — o terceiro ruído cardíaco somado persiste ainda, na maioria das vezes, mas modifica seus caracteres fônicos, torna-se mais

agudo e mais intenso porque seu componente valvular tem agora outras qualidades físicas, outra frequência vibratil na produção do som.

A estase auricular que é maior motiva um maior volume sanguíneo no periodo de enchimento rápido. Esta distensão aguda do ventrículo esquerdo faz a tensão da cordoalha tendinosa, pilares e da valvula mitral, agora mais rígida e menos elástica, produzindo um estalido de tensão da mitral mais agudo e mais intenso. E' ainda, assim, um tom do período de enchimento rápido.

3.º B) — no foco pulmonar persiste o desdobramento da 2.ª bulha com precessão pulmonar como na 1.ª fase e segundo o mesmo mecanismo

de hipertensão da pequena circulação.

A escuta cardíaca desta fase pode ser esquematisada com a figura 4

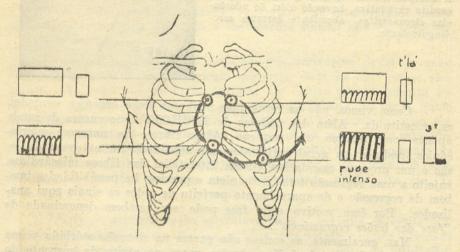


Fig. 4 — Ficha paradígma de escuta da fase do processo proliferativo. Representase o sôpro sistólico da ponta, ocupando toda a sístole, rude, intenso e se propagando para a axíla. Bulha somada (3.º) que ainda é o estalido de tensão da mitral e onde sobresai mais o choque valvular. Desdobramento da 2.ª bulha no fóco pulmonar.

A eltrocardiográfia, na maioria dos casos, mostra um espaço P—R alongado, igual a 0",24, 0",25, 0",30 e às vezes mais, aumento em geral definitivo porque já regrediu a fase exsudativa intersticial e seu mecanismo se apóia no processo cicatricial dos granulômas reumáticos de ASCHOFF, vizinhos ao sistêma específico de condução do estímulo cardíaco.

A onda P exagera a sua amplitude e sua duração como consequência da estase da aurícula esquerda, dilatação e hipertrofia que passa a exigir um maior potencial de influxo elétrico para ser possivel a execução compensadora do maior trabalho somado. Como em geral a aurícula direita é poupada nestas modificações, a onda P será assim, em geral, tambem deformada por ser a imagem elétrica de dois trabalhos segmentares heterogêneos, apresentando-se entalhada, bifásica, em duas ou mais derivações.

A radiologia testemunha apenas uma acentuação do aspecto da fase anterior.

Numa espectação média de 5 anos (de 2 a 10 anos) após o primeiro ataque cardíaco, novas nuances clínicas se desenham no exame dêsses doentes.

1.°) — a retração cicatricial, sempre crescente, da valvula mitral endurece e imobilisa ainda mais as valvas que passam a constituir um diafrágma rígido pelo qual deve passar uma quantidade de sangue maior que normalmente, pois o volume auricular é acrescido da corrente de regorgitação mitral.

Sobre essas valvas ainda pode haver deposição de cálcio o que será

um achado interessante da radiografia.

Por isso, embora não atendendo de perto a eloquência da linguagem mas pelo fato de dar uma idéia fisiopatológica imediata do caso, denominamos êste estádio de "fase de valvulite deformante estenosante".

Outra eventualidade é a sua soldadura, constituindo um funil de

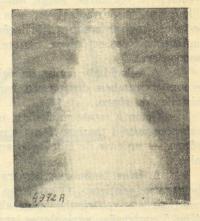
pequeno pertúito central.

A estase da aurícula esquerda é aqui já consideravel, havendo hipertensão da circulação pulmonar, dando origem a escarros hemoptóicos, até mesmo hemoptises de maior ou menor vulto nêsses cardíacos, quadros de congestões pulmonares que gozam da virtude de deixar as áreas pulmonares rapidamente restituidas à clareza normal (fig. 5).

Fig. 5 — Caso de cardite reumática com intenso sópro de estenose mitral. A oscilometria revela hipotensão arterial, o que faz prevêr uma reduzida espectação de vida para o doente, pela falta de equilíbrio entre as tensões da pequena e da grande circulação.

Sombra cardíaca de "configuração mitral" (vide fig. 9) Chapa tomada 72 horas após intensa hemoptise, podendo-se notar ainda a grande estase pulmonar.

Paciente do sexo masculino, com 20 anos de



Com isto ha tambem uma grande dilatação do ventrículo direito e uma redução do ventrículo esquerdo pela redução do volume diastólico e sistólico. Algumas vezes, nos casos mais exagerados a estase da pequena circulação chega a se refletir sobre a aurícula direita.

1.º C) — o sôpro holosistólico da ponta conservará sempre o seu

carater rude, grave e intenso.

2.º C) — na diástole passaremos a ouvir um sôpro diastólico de estenose mitral orgânica que pode apresentar diferenças de séde segundo o gráu da estenose e sgundo o estado da potência do miocárdio auricular.

Na diástole normal, 7/8 do sangue passam para o ventrículo pelo simples peso, pela ação da gravidade e só o 1/8 restante é lançado ati-

vamente no fim da diástole, na presistole, antecedência que é no máximo de 1/10 de segundo. Mas, com a estase auricular, com o aumento de capacidade pelo refluxo sistólico, aumenta a quantidade de sangue a passar para o ventrículo esquerdo e a sistóle auricular terá mais sangue a expelir, ativamente.

À escuta notaremos um sôpro que pode parecer holodiastólico, principalmente quando ha taquicardia, mas os aparelhos gráficos modernos evidenciam o seu aspecto especial ao qual denominamos de sôpro "em

carretel", pelos caracteres que se seguem :

A sua primeira parte é constituida de ondulações decrescentes, dêsde o início do período de enchimento rápido. Terminado êste período, desenha se uma linha base mais ou menos pura, para depois se iniciar nova fase, agora de ondulações "crescentes", correspondendo à sístole auricular e que termina com o desenho típico da primeira bulha (fig. 8).

Estas ondulações maiores correspondem exatamente aos períodos de maior velocidade da "veia fluida", momentos onde ha "velocidades

críticas" necessárias à produção de sôpros.

Tanto maior a estase auricular, tanto maior o gráu de estenose, tanto maior a eficácia do miocárdio — tanto maior tambem será o sôpro diastólico em intensidade e em duração, em todo o tempo diastólico.

Mas, em geral, o miocárdio auricular começa a ceder sob o peso de sua enorme tarefa e assim o nódulo sinusal deixa de produzir estímulos rítmicos e regulares, surge um novo regime de excitações, sobrevem a "loucura das aurículas" ou pela produção de estímulos circulares ou de estabelecendo-se assim a fibrilação auricular que faz desaparecer a sístole múltiplos fócos ectópicos, regime de 300, 400, 500, excitações no minuto, auricular.

A velocidade maior da veia fluida no fim da diástole desaparece e com ela tambem desaparece, logicamente, a porção telediastólica ou presistólica do sôpro.

Como a estase auricular, nêste estádio é mais acentuada e como a estenose mitral tambem é mais pronunciada, a porção protodiastólica do sôpro, — no caso de fibrilação auricular, — torna-se mais intensa e mais alta.

A êstes fenômenos centrais correspondem fenômenos periféricos bem característicos. O aparelho átrio-ventricular sendo impotente para conduzir aos ventrículos estas altas frequências de estímulos, a cada 3, 4 ou 5 contrações auriculares irregulares, corresponderá apenas 1 contração ventricular tambem irregular em potência.

Com isto sugirá o "deficit de pulso", isto é, uma frequência de pulso inferior à frequência central ou de revoluções cardíacas. Tal fato é tão importante que, diagnosticada clínica ou radiologicamente a estenose mitral, junto a um deficit de pulso superior a 10, em 90% dos casos e sem medo de erro, podemos avançar o diagnóstico de fibrilação auricular.

E' de fato uma trindade bastante unida, e bem encontradiça na elínica: fibrilação auricular + estenose mitral + deficit de pulso.

E' uma constatação oscilométrica interessante a dêsse deficit de pulso. Na tomada da tensão arterial, quando fizermos a compressão do segmento arterial pelo aumento da pressão no manguito, notaremos que nas pressões mais altas, por exemplo, acima de 180, tomando um número qualquer, o número de máximas no minuto será apenas de 4, 5 e à modida que fizermos a descompressão, êste numero de Mx. vai crescendo até se tornar igual ou vizinho ao número de batimentos cardíacos. Isto mostra como são heterogêneas, em potência, as sistóles ventriculares, pela irregularidade potencial dos estímulos que conseguem passar das auriculas para os ventrículos.

- 3." (3) Além dos fenômenos soprosos notamos aqui tambem, frequentemente, um rítmo cardíaco a 3 tempos. E' um "bruit de râppel" como o é o da fase niicial, mas os métodos gráficos o diferenciam do primeiro analisado, ou melhor, diferenciaram o rítmo de 3 tempos da fase inicial, dêste que agora comentamos, porque é o primitivo, foi ele o estudado por BOUHLAUD.
- O 3.º tom somado, nêste caso atual, não é o estalido de tensão da mitral já estudado e sim um estalido de abertura da mitral. E' um acidente fônico mais agudo, intenso, mais breve que o estalido de tensão e lhe antecede em tempo, é contemporâneo da abertura da valvula, anterior ao periodo de enchimento rápido. Inscreve-se ao mesmo tempo que o vértice da onda v do jugulograma (fig 6 e 7).

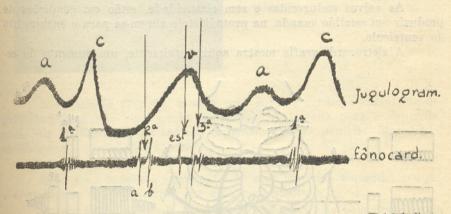


Fig. 6 — Jugulograma e fônocardiograma. Demonstra como a segunda bulha se inscreve na vertente ascendente da onda v, o estalido de abertura da mitral (est.), no vértice e o estalido de tensão da mitral (3.ª), na vertente descendente da mesma onda.

Em alguns casos complexos, podemos encontrar ao mesmo tempo estalido de abertura e de tensão da mitral. Si fizermos um cardiograma da região descoberta, observaremos que o estalido de tensão da mitral coincide com o vértice do sobresalto protodiastólico, onda registravel nêstes casos (período de enchimento rápido), enquanto que o de abertura da mitral lhe é anterior (fig. 7).

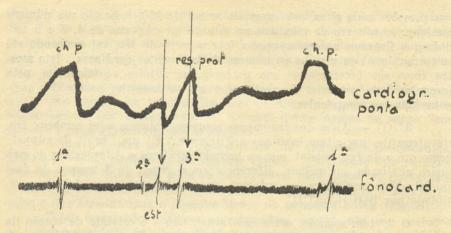


Fig. 7 — Cardiograma da ponta e fônocardiograma. Ch. p. — Choque da ponta. res. prot. — resalto protodiastólico. Mostra como o estalido de tensão da mitral (3.ª) se inscreve contemporâneamente ao sobresalto protodiastólico e que o estalido de aber. tura da mitral (est.) lhe é anterior.

As valvas endurecidas e sem elasticidade, estão em condições de produzir um estalido quando, na protodiástole abrem-se para o enchimento do ventrículo.

A eletrocardiografia mostra aqui, geralmente, um aumento do es-

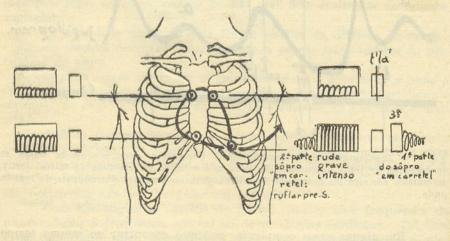


Fig. 8 — Ficha de escuta paradígma da fase de valvulite deformante estenosante. Na ponta estão representados: sôpro holosistólico, rude, grave e intenso, propagando para a axila. Segunda bulha. Bulha somada às bulhas normais (3.*), que o método gráfico demonstra ser o "estalido de abertura da mitral". Sôpro diastólico em "carretel": a primeira parte está representada em proseguimento à bulha somada (parte protodiastólica) e a segunda parte, em crescendo, está na presístole (ruflar presistólico). No fóco pulmonar se representa o desdobramento da segunda bulha e tambem o sôpro da ponta, como nos demais fócos, menos intenso e mesmo longínquo.

paço P—R definitivo, permanente, pelas condições anatômicas já estudadas. A onda P será alta, alargada, frequentemente apresentando 2, 3 entalhes por motivos que já tratamos.

E' comum tambem o desvio do eixo elétrico para a esquerda.

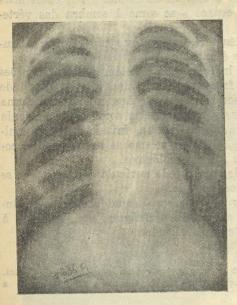


Fig. 9 — Sombra cardíaca de "configuração mitral". Apagamento do arco superior esquerdo (arco aórtico). Arco médio esquerdo proeminente (conus arteriosus). Face anterior da sombra constituida, integralmente, pelo ventrículo direito. Corda D D' superior a G G'. Arco inferior direito muito proeminente (aurículo esquerda presente). Area triangular junto a D', acima do diafrágma (veia cava inferior).

Paciente do sexo feminino, com 13 anos de idade.

A radiologia (fig. 9), mostra uma sombra cardíaca característica, individualisada por uma torção do coração da direita para a esquerda, como diz ROESLER: no sentido contrário aos do ponteiro do relógio, si olharmos o coração pela base.

Daí resulta:

Redução e mesmo apagamento do arco superior esquerdo, porque o arco aórtico passa a ocupar um eixo mais sagital.

O arco médio esquerdo torna-se proeminente, não pela presença da aurícula esquerda nêste arco, mas sim pela presença do conus arteriosus. O ponto G, si ainda for determinavel, está num ponto mais inferior que normalmente, o que torna a corda G G' menor que D D' ao contrário portanto, que no coração normal.

O bordo inferior direito será muito saliente, a corda *D D'* muito grande, superando a corda *G G'*. Todos êsses dados são consequentes à torsão do orgão, imposta pelo aumento da aurícula esquerda e do ventrículo direito.

Com a torção e maior exposição das aurículas no bordo direito, expõe se tambem uma área triangular acima do diafrágma, junto ao ponto D', que é a veia cava inferior.

O ventrículo direito invade, totalmente, a face anterior do coraçao, por seu aumento e pela torção do orgão e um cardiograma da ponta testemunhará tal fato, fornecendo ondas que já não são características do ictus cordis normal e que são próprias às contrações do ventrículo direito.

Na posição O.A.D. observaremos um grande aumento da parte superior do bordo dorsal da sombra cardíaca que invade o espaço claro do mediastino posterior, procurando a sombra da coluna e nos casos mais exagerados, enche totalmente êste espaço e se soma à sombra das vértebras dorsais.

O contraste esofagiano evidenciará melhor esta hipertrofia da au-

rícula esquerda, pelo desvio que lhe é imposto.

Na posição de face, o bordo inferior direito, além das modificações já analisadas, apresenta tambem, frequentemente, uma dupla densidade de sombra correspondendo, nos casos menos avançados, a sombra interna à aurícula esquerda. Em casos mais avançados, a sombra da aurícula esquerda desborda por traz a da aurícula direita, invade o campo pulmonar na direção dos arcos costais, podendo mesmo se acolar a êles, como existem exemplos nos tratados e atlas radiológicos.

E' só nos gráus exagerados de aumento da aurícula esquerda, que se

constata sua presença no arco médio esquerdo.

Outros detalhes radiológicos do caso, tais como abertura do ângulo de bifurcação dos brônquios, altura do diafrágma, etc., escapam à nossa finalidade por serem bastante especialisados.

NOTA: — Na presente publicação só se apresenta um reduzido número (os principais exemplos), do total das figuras que foram projetadas durante a conferência.



o novo tônico circulatório e cardíaco em gotas e ampôlas

Iolipobí

(lodobismuthato de qq.+hor-molipoides+neuro-diastases)

Formula por empola de 4 cc.
em vehículo oleoso:

Iodobismuthato de qq	0,200
Hormolipoides de cerebro	0,020
Neuro-diastases	0,002
Lecithina	0.004

Oleo de olivas clarificado q. s. 4 cc. A efficiencia anti-luetica do iodobismuthato de qq. está mais que comprovada desde 1925, época em que o sal foi introduzido no Codex. Medicação actuando em fundo e duradouramente, tal como os melhores compostos insoluveis do bismutho, o referido sal teve o seu tempo de absorpção encurtado e, portanto, a sua acção mais prompta, pela conjugação dos lipoides em absoluto estado de pureza ou associados a hormonios.

Original associação obtida pelo L. B. C.:

O IOLIPOBI, além de conter essa util acção synergica, inaugura uma nova associação (neuro-diastases), que se portou em numerosos ensaios experimentaes e clinicos como efficiente processo de reforço therapeutico.

E' facto conhecido, que além de mul tiplos hormonios e vitaminas, torna-se imprescindivel para a normal actividade dos tecidos e orgãos a existencia de verdadeiras diastases ou enzymas, que se comportam como activos estimulos da nutrição cellular (hepatodiastases; neuro-diastases; etc.). Num terreno de melhores condições metabolicas, o específico iodobismuthato de juinina ou mais rigorosamente iodeto de bismutho e quinina terá a sua acção comprehensivelmente mais efficaz.

INDICAÇÕES

Syphilis em todas as suas formas e em qualquer das phases da infecção.

MODO DE USAR:

O conteudo de 2 ou 3 empolas por semana, sob prescripção medica, em applicação profunda e por via intramuscular.

Laboratorio de Biologia Clinica, Ltda.

DIRECÇÃO SCIENTIFICA:

Dr. Mario Pinheiro

Depositos em S. Paulo, Porto Alegre, Baía, Recife, Curitiba, Belo Horizonte etc.

LITERATURA E AMOSTRA com o depositário e representante nesta capital:

Francisco de Revorêdo Barros — Rosario, 609

Estudo da hemossedimentação globular na raipa Or. Coforte Or. Fábregas

Professor catedrático da Faculdade de Medicina de Porto Alegre Inspetor Chefe da Divisão de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura do Rio Grande do Sul.

Foi Farheus, em 1918, quem chamou a atenção para o interêsse clínico que podia apresentar o estudo do tempo da hemossedimentação. Sabia-se de ha muito que, quando o sangue deixava de se coagular, os globulos sanguíneos se depositavam, lentamente, no fundo dos recipientes, deixando sobrenadar o plasma mais ou menos transparente.

As observações de um já imenso número de autores vieram demonstrar que a velocidade em que se dava a sedimentação globular, em sangues tornados incoaguláveis artificialmente, era muito variável segundo os estados mórbidos. Desta maneira, tornou-se êste processo um auxiliar, muitas vezes precioso no diagnóstico de casos clínicos de difícil interpretação. E assim seus resultados, bem que não sejam patognômonicos de qualquer estado mórbido em particular, podem, muitas vezes levar a conclusões que ajudam a firmar um diagnóstico. Não era demais portanto, que fizessemos o estudo da hemossedimentação na raiva, estado mórbido em que vezes sem conta, o simples exame deixa dúvidas. Infelizmente, não tem a hemossedimentação o valor de uma reação específica.

O mecanismo íntimo da sedimentação globular, é, certamente, muito complexo e o grande número de cientistas que se têm preocupado com a questão, ainda não chegou a um resultado definitivo e não disse, ao que parece, a última palavra. Se, de um lado, é indiscutivel que as variações da aceleração da sedimentação dependem de modificações físicoquímicas profundas, de outro, sabe-se, após as experiências de Snapper, que essas modificações parecem ser quasi exclusivamente dependentes de um fenômeno de ordem plasmática. No plasma, os trabalhos de Westergren e Farheus, demonstraram o papel importante das proteinas e, em particular, das globulinas e do fibrinogênio, como causa das variações do fenômeno. Pouco valor têm neste caso, os cristaloides. A natureza íntima do fenômeno, as modificações elétricas observadas, o gráo crioscópico, a dispersão dos coloides, a viscosidade do plasma, a tensão superficial, o pêso e as dimensões da hematia, etc. parecem ainda não ter sido completa e perfeitamente estudados.

Laboratorialmente é quasi sempre a aceleração da sedimentação o

fenômeno clínico biológico capital.

Usamos em nossas experiências o método de Westergren, o qual nos pareceu mais simples e talvêz o mais preciso, não nos tendo sido possivel comparar a outros como os de Plaut e Linzenmeier, porque nos faltava prática dos mesmos, e, além disso, achamos dispensável, de vez que o méetodo por nós usado é, indiscutivelmente, o mais empregado entre nós.

Usamos, para evitar a coagulação do sangue, a solução de citrato de sódio a 3,7%. Fizemos sempre a retirada do sangue com uma seringa graduada exatamente em 2 c.c., dividido cada c.c. em décimos. Empregamos os tubos clássicos de Westergren colocados numa estante apropriada.

Tubos e seringa eram sempre limpos com alcool e éter, após completa limpeza com água corrente, sendo absolutamente necessário que os mesmos estejam completamente secos, afim de que se evite a hemolise sanguínea que modifica consideravelmente o resultado da experiência.

Puncionamos em nossos cavalos, a veia jugular externa sem se ter feito a mínima compressão do vaso, pois esta, por si só, já póde trazer acentuadas modificações na sedimentação globular. Em geral, uma agulha de punção venosa de 6 a 8/10 milímetros de calibre é suficiente. O material foi o mesmo em tôdas as nossas experiências.

Começavamos por aspirar 4/10 c.c. da solução de citrato de sódio. Depois de introduzida a agulha na jugular do cavalo e de deixar fluir algumas gotas de sangue, adatavamos a seringa à mesma e, pela simples pressão do sangue, enchiamos os dois centímetros. Retirada a seringa procuravamos, por movimentos de vae e vem do pistão, misturar bem o sangue com a solução citratada. O bodo era vasado em um tubo de ensaio e, no máximo, no fim de uma hora era esse sangue colocado hos tubos de Westergren. E' sabido que, tendo-se o cuidado de conservar a mistura de sangue e citrato em temperatura constante, tanto quanto possivel próximo de 20° centígrados as modificações no valor do tempo de sedimentação são mínimas.

No cavalo, determinar exatamente os números normais é muito No cavalo, determinar exatamente os números normais é muito difícil. Como se vê pelos quadros abaixo, distanciam-se bastante dos números tidos como normais no homem. (Nos homens são considerados como números normais de 1 a 3 milímetros e números limites desta normalidade de 4 a 7 milímetros. Nas mulheres são esses números maiores, de 4 a 7 milímetros, atingindo os números limites 8 a 11 milímetros).

Este fenômeno, cremos se explica facilmente, lembrando que todos esses animais são mais ou menos fortemente infestados por verminoses que, sabe se, aceleram consideravelmente o tempo da sedimentação.

Levando-se ainda em consideração que nenhum dos animais comque trabalhamos apresentava-se em estado de gestação e que o conjunto das observações é que nos interessava, achamos que os resultados obtidos, tinham valor sobre o ponto de vista prático. Sabemos que cada vez que se nos apresentam os fenômenos decorrentes de uma vacinação ou de um choque, aparecem modificações da hemossedimentação. Nas coleções supuradas, bronco-pneumonias, pneumonia e enfim na maior parte dos estados infecciosos produzidos por cócos ou pelo bacilo tuberculoso, ela se acha sempre muito elevada. Já não se observam os mesmos fenômenos quando a infecção é de origem eberliana, achando-se mesmo às vezes, baixada ou com uma elevação mínima. No diagnóstico das várias formas

de reumatismo é sempre de grande importância, maximé sobre o ponto de vista prognóstico.

Em nossas experiências feitas com virus fixo da raiva, pareceunos que a aceleração de sedimentação globular era relativamente pequena, comparativamente aos números iniciais, tendendo mesmo a baixar nos últimos momentos da vida do animal. Em conjunto acompanha a tempera-

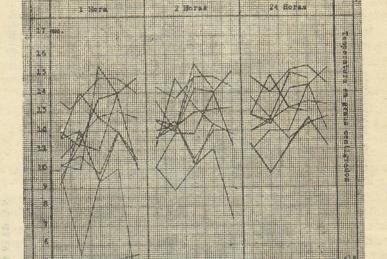


Diagrama da hemossedimentação e temperatura dos animais do 19 lote

tura. Estas modificações em comparação com as de outros estados mórbidos, levando-se em consideração a gravidade do quadro clínico sempre mortal da raiva, são mínimas. Não temos possibilidade de comparar os resultados por nós obtidos com os determinados por outros virus filtráveis, o que nos parece seria de grande utilidade prática no diagnóstico da raiva. Nossas observações dizem respeito unicamente a animais infetados por via sub-ocipital. A inoculação por via ocular, forçosamente nos daria números completamente diferentes, dado o estado infecioso piogênico, determinado pela pan-oftalmia que, quasi sempre, segue esta fórma de inoculação. Este fato vem demonstrar que na verdade, a inoculação diréta por via sub-ocipital, parece ser a mais indicada na manufatura das vacinas antirrábicas.

5.º Dia — Temperatura elevada.

HEMOSSEDIMENTAÇÃO NA RAIVA.

0

DR

0

entação Va

DEZEMBRO DE 1941

	9 00 71	S 01 4 20 10 1	Número	
N	Para Para	E E E E E	Sexo	
NOTA	112	149 154 122 123 133	1 hora	<u></u>
		155 156 128 138	2 horas	· Obs.
	125	145 155 152	24 horas	bs.
	391	152 385 155 382 125 285 145 385 5 389	Temperat	ura
1.º Di 2.º Di 3.º Di	137	134 147 157 157 157 137	1 hora	200
Dia Dia Dia Dia	137 139 394 132 132 384 114 114 39	136 147 158 158 172	2 horas	a Obs.
1-1-1	137 139 394 132 132 384 114 114 39		24 horas	bs.
Temperatura normal, Temperatura normal, Temperatura elevada.		384 384 413 391	Temperat	ura
pera pera pera	135 142 144 131 135 137 197 104 107	155 141 115 118	1 hora	02
tur.	142 135 104	158 17 146 113 113 126	2 horas	Obs
a n a e a el	144 137 107	159 181 148 116 127	24 horas	08.
normal, variando normal, variando elevada.	408	40 40 40 40	* Temperatura	
da. √	110	152 152 0 115 115	1 hora	4.2
variando variando	133 136 0 0 117 127		2 horas	, Obs
ndo		155 156 153 155 0 0 119 123 118 122	24 horas	bs
de de	403 403 40 	395 395 0 398 40	Temperat	ura
37,5	101 0 93		1 hora	SA SA
. Do . Do	103	157 142 107	2 horas	
38,2	103		24 horas	Obs.
	394 394 0 396	393 393 0 395	Temperati	ıra
	Morreu	Morren Morren		
		reu		20.4
是是否是	no	no		
les confine	57.0	4.0	>	alies a
15 35 25 B	dia	dia dia	CI	
T F03/20 - 29	pela	pela pela	A C	ela l
The street			z	
mond san	manhã	manhã manhã	TE	-des
zani oju ten	0.00		20	Wind I

HEMOSSEDIMENTAÇÃO NA BAIVA

DEZEMBRO DE 1941

QUADRO N.º I

The second secon	ACIDENTES	Morte por acidente no 2.º dia.
BIL	твандтыТ	405 405 40 40 40
· · ·	24 horas	51153 2 121 3 121 43 145 32 134 0 0 12 12
9008	2 horas	151 153 73 112 12 127 * * * 143 145 132 134 0 0 118 125 0 0
5. 3	т рота	144 405 148 151 153 126 401 26 73 112 124 402 106 12 127 145 402 14 143 145 135 40 127 132 134 100 10 10 10 10 10 10
ear	Тетрета	144 405 148 126 401 26 124 402 105 147 401 * 154 402 145 127 0 0 0 0 0 0 13 404 10 13 405 0 144 413 110 144 413 144 413 414
Obs	seriod #2	
e.4.	2 horas	14 11 12 142 143 131 0 0 1123 1123
-	raod 1,	
811	Тетрегат	1 119 12 39 93 101 112 39 97 106 115 39 54 155 158 39 48 149 151 39 28 129 132 386 * 0 0 0 93 102 123 389 28 132 132 389 28 132 132 39 28 132 132 39 28 132 132 39 37 142 142 39
Obs.	24 horas	11 119 12 93 101 112 97 106 115 148 149 154 128 129 132 * 0 0 9 9 102 123 128 132 132 133 132 132 134 142 142
3.8	L hora	1 119 993101 97100 97100 48148 28128 * 0 93102 28132 28132
	Temperate	385 1 385
	24 horas	119 12 388 84 98 38 125 126 382 25 126 382 137 14 38 122 125 38 122 125 38 147 149 386 12 124 388
Obs.	2 horas	13 119 12 155 84 98 107 125 126 126 127 122 125 127 12
6.	arod 1	113 119 12 1386 11 119 12 1393 1393 13
BIL.	Temperatu	0 20 00 00 00 00 00 00 00 00 00 00 00 00
98.	24 horas	
0 "	2 horas	101 1101 1116 1143 1143 1126 1126 1127
	stod I.	96 96 102 136 116 116 116
gexo		HEHEREREE HEHEREREE
	Número	H 02 22 4 72 67 7 8 6 0 1

NOTA

Animais com peso médio de 200 a 300 Kilos.

- 1.º Dia Temperatura normal variando de 37,5 a 38 2.º Dia — Temperatura normal variando de 37 a 38
 - . Dia Temperatura darrada
 - 3.º Dia Temperatura elevada. 4.º Dia — Temperatura elevada.
 - 5.º Dia Temperatura elevada.

TRABALHOS CONSULTADOS

Forestier (Jacques) — L'épreuve de la sedimentation des hématies par la methode de Westergren — (Le Monde Medicacal - 15 julho 1931).

Forestier (Jacques) e Coste (F.) - Valeur pratique de la sedimentation globulaire au cours des rhumatisme chroniques. (Bulletin et Memoires de la Sociéte médical des hôpotaux de Paris - 27 março 1931).

Weil (M.P.) - La sedimentation globulaire chez les rhumatisants (Societe médicale

des hopitaux de Paris — 17 abril 1931 .

Oliveira (Ivo Arnaldo C. de) — Contribuição ao estudo de hemossedimentação na febre tiphoide (Tése de 1937 — Porto Alegre).

Desejamos consignar aqui, nossos agradecimentos ao veterinário Ferreira dos Santos, pelo auxílio que nos prestou.

Motas terapeuticas

A REHABILITAÇÃO DOS TECIDOS INFECTADOS

Investigações recentes, provaram que a glicerina não é sómente um antisético, mas, tambem um germicida, capaz de penetrar os tecidos, estimulando as células brancas do sangue defensores, capaz de levar mais sangue ao sitio da infecção, de remover os tecidos inutilizados, e finalmente, de estimular o reparo dos tecidos celulares fixos.

A Antiphlogistine (analise: 45% de glicerina c/pura), devidamente aplicada, combina todas as virtudes da glicerina, manutenção do calôr e da humidade, e a proteção mecânica suprida pelo silicato de alumínio, base do preparado. Poderosamente higroscópica e bacteriostática, este inflúe como antiflogístico e nutriente, m smo nas estruturas profundas, sem efeitos irritantes ou tóxicos.

4 4 6	Treatites ou toxicos.		
111111		1 sous of	
Fall File	HESSESSE	To the content of the	
1 1 1 1 1 1 1		24 horas	-
7 1 7 7 1		3 yours	.0
LOAKES		1 2010	0.0
34434		folializazionea (
		Et Apron P	è
		5 Posso	
		7 9010	
	less a sola le le la la le	1/374	
	2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2	Saturbase	