

tensor próprio do grande podáctilo, que se coloca em Z, com a primeira falange em hiperextensão, quasi vertical, sôbre a cabeça do 1.º metatársico, e a 2.ª falange em flexão de angulo reto sôbre a 1.ª. Quando o extensor comum está concomitante paralizado, ou então secundariamente distendido, essa deformação típica é acompanhada de um certo valguismo. Para o a. a deformação que descreveu é característica da paralisia isolada do tibial anterior, muito pouco ou nada estudada pelos diversos autores, cujas opiniões passa em revista. Estuda em seguida a fisiopatologia e a evolução da deformação, para em seguida abordar o seu tratamento, que consiste na transplantação do tendão do extensor próprio do grande podáctilo sôbre a face interna da cabeça do 1.º metatársico, onde é fixado debaixo dum retalho osteoperióstico por meio dum pequeno parafuso. Antes, porém, corrige o equinismo pelo alongamento do tendão de Aquiles, o cavismo pela incisão da aponevrose plantar. O pé é imobilizado em ligeiro varo talo numa bota gessada, que é retirada ao cabo de tres semanas, para se submeter a um tratamento por meio de movimentos passivos e ativos, banhos, massagens, etc. O A. ilustra o seu trabalho com 5 observações, acompanhadas de fotografias antes e depois do tratamento preconizado, com excelentes resultados.

E. J. Kanan

OFTALMOLOGIA

K. T. A. Halbertsma. — Pseudoatrofia Do Nervo Ótico No Recemnacido. (Disgenesia Mielínica Das Vias Óticas). — Arch. d'Opht. — 1937 — N.º 8 — Pág. 699.

O autor apresenta um caso de pseudoatrofia das papilas numa criança de poucos meses de idade.

Descreve em detalhe a síndrome e a evolução da afecção. A síndrome é idêntica à descrita pela primeira vez por Beauvieux (1926).

Estuda o diagnóstico diferencial em face da verdadeira atrofia inata, assim como a patogênese.

Deve-se considerar como causa mais provavel um processo de mielinização retardada das fibras óticas das papilas motoras de origem desconhecida.

Tratam-se os sintomas dessa afecção em relação com essa teoria.

A afecção se apresenta muito raramente.

Ed. Assis Brasil

Roger Weckers. — O Ácido Láctico Do Cristalino. — Arch. d'Opht. — 1937 — Tom. 1 — N.º 8 — Pág. 707.

Entre as hipóteses tendentes a explicar o mecanismo da catarata senil figura a que atribue ao ácido láctico um papel preponderante.

O autor mostra que o cristalino não constitue um sistema fechado para o ácido láctico e sim que existe uma troca dessa substância com o humor aquoso, o que deve fazer regeitar toda a teoria da catarata baseada numa retenção de ácido láctico por aquele órgão.

Tomando por base de suas experiências o cristalino de bezerro ou de boi, o autor chegou às seguintes conclusões:

1 — a) O conteúdo em ácido láctico do cristalino de bezerro ou de

boi, fóra de todo trabalho intenso e prolongado, é consideravelmente mais elevado que o teor em ácido láctico do humor aquoso correspondente.

b) A concentração em ácido láctico dum cristalino jovem é mais elevada do que num cristalino velho.

c) Os cristalinos dum mesmo indivíduo contêm a mesma quantidade de ácido láctico.

2 — a) Quando o cristalino é imerso numa solução de Ringer, o ácido láctico difunde do cristalino para a solução de Ringer e o teor em ácido láctico do cristalino diminui.

b) A dissecação parcial da cápsula não modifica sensivelmente a rapidez da difusão.

c) O renovamento da solução de Ringer aumenta a quantidade total de ácido láctico difundido.

d) O teor em ácido láctico do cristalino é bastante durante toda a duração da experiência e a difusão aumenta si se ajunta glicose à solução de Ringer.

3 — a) A difusão do ácido láctico pode-se fazer da solução de Ringer para o cristalino si a solução for adicionada duma quantidade suficiente de ácido láctico.

Ed. Assis Brasil

André Huelo e Jean Voisin. — Tuberculose Miliar Da Coróide. — (Archives d'Ophthalmologies. — Tome I — N.º 3 — Mars-1937). — Pág. 198.

Os autores relatam uma observação de tuberculose miliar da coróide, em que a autópsia assinalou uma granulosa pulmonar e meningéia, discretas lesões renais, não apresentando sinais microscópicos nos outros órgãos.

O estudo anatomopatológico revelou importantes modificações da coriorretina:

1.º — a olho nú mostram os cortes espessamento da coróide e da retina.

2.º — ao microscópio é verificado um edema inflamatório da retina, ausência de lesão específica e de folículos.

Quanto à coróide, vasos consideravelmente dilatados e raros folículos. Não há presença de células gigantes, tendo sido encontrados alguns bacilos de Koch. Todas essas lesões são mais evidentes na vizinhança da papila e à medida que se aproxima da "ora serrata" tornam-se raras, diminuem de intensidade e desaparecem.

Outros elementos — Nervos ciliares intactos. Nervo ótico, leve infiltração diapedética dos feixes, nas proximidades da papila. Bainhas ilesas.

Comparando os autores, as alterações verificadas nesse exame com as observadas por Bollacú, Hillemand e Laporte, (Ann. d'Oculistique, 1927, p. 660) notaram que não coincidiam, concluindo que essa diversidade era o resultado da divergência das respectivas fases de evolução.

Gastão Torres

OTORRINOLARINGOLOGIA

Prof. Schmiegelow (de Copenhagen). — Tratamento Cirúrgico Das Estenoses Cicatriciais Crônicas Da Laringe. — The Journ. of Lar. and Otor. — Janeiro 1938.

Em conferência realizada em Londres, o A. descreve o seu método cirúrgico para o tratamento das estenoses cicatriciais da laringe. A sua