

Comentários bibliográficos

Análises de revistas

CLÍNICA MÉDICA

E. J. Cohen — A molestia de Basedow afecção do sistema nervoso vegetativo — Annales de Médecine — Tomo 42 — N.º 5 — Dezembro 1937.

1 — A experimentação demonstra a influência do simpático sobre as oxidações unidade fundamental do metabolismo básico.

a) — Nos animais tireoidectomizados, a injeção de adrenalina eleva o metabolismo básico (Marine).

b) — A ergotamina neutraliza o efeito da tiroxina (Abherhalden e Wertheimer).

c) — As substâncias que modificam o tonus do simpático modificam no mesmo sentido o metabolismo básico.

2 — A tireoide e a suprarrenal agem sobre o consumo básico, modificando o tonus desse sistema nervoso, e não têm ação direta sobre as oxidações.

3 — Nestas condições, o metabolismo básico não deveria mais ser considerado como o “test” da atividade tireoidiana, mas sim como “test” da atividade do simpático; é pois uma prova vegetativa.

4 — Todos os sinais da síndrome basedoviana são sinais vegetativos, também compreendido o metabolismo básico.

5 — Nem todas as diversas formas da síndrome basedoviana têm o mesmo substrato endócrino; variam de acordo com as perturbações pluriglandulares, em que o fator tireoideu é frequente mas não indispensável.

A lesão do simpático pode ser a origem da síndrome e da disfunção pluriglandular.

Portanto, quer sob o ponto de vista sintomatológico como sob o ponto de vista patológico, a síndrome basedoviana é uma anfetonia vegetativa e não uma disfunção tireoidiana.

Saint Pastous

A. Baisset et Ch. Darnaud — O tratamento do diabete sacarino pelos regimes ricos em hidrocarbonados. — Annales de Médecine — Tomo 43 — N.º 2 — Fevereiro de 1938.

Diabete é a incapacidade de utilização da glicose pelos tecidos.

É um “jejum” de hidratos de carbono, parcial ou total.

A gravidade do diabete depende do grau desse jejum.

A hiperglicemia é uma contra-reação de compensação no sentido de melhor utilização da glicose pelos tecidos.

Não está provado que a hiperglicistia acompanhasse a hiperglicemia; em si, a hiperglicemia não é tão perigosa. No diabete grave, a hiperglicemia já não é suficiente à utilização dos hidratos de carbono.

Então aparece a cetonúria, que depende de um jejum maior de HC. E' idêntica à do jejum verdadeiro.

Si para reduzir a glicosúria e a hiperglicemia, se reduzem os HC, priva-se o organismo do seu mecanismo de compensação. Atenuam-se os sintomas, mas se agravam os efeitos do diabete. A hipercolesterinemia, responsável talvez pela arterite, pela nefrite e a hipertensão (Joslin) é provavelmente o efeito dos regimes muto ricos em gorduras e muito pobres em HC.

Os regimes ricos em HC têm a finalidade de lutar, não contra os sinais do diabete, mas contra a própria moléstia.

E' o que prova a melhora dos doentes.

Graças a êsses regimes e à adição da insulina, chega-se a manter os tecidos em estado de nutrição semelhante ao estado normal.

Saint Pastous

M. Georges Mouriquand. — Les Paravitaminoses — Bulletin de l'Académie de Médecine, 14 Juin 1938.

Com os seus 25 anos de investigações vai o A. das clássicas avitaminoses às hodiernas **paravitaminoses**, dando àquelas, concepção específica, e a estas, inespecífica. A primeira, a avitaminose, regride à terapêutica vitamínica — é reversível; a **paravitaminose** é irreversível.

Fundamentando-se em dados experimentais, estuda a **paravitaminose** ligada à avitaminose C aguda e crônica.

Dois estados principais — eutrófico e distrófico estão presentes na avitaminose C aguda. O distrófico irreversível não se influencia pela ação do ácido ascórbico — é a **paravitaminose aguda** do tipo atrésico e que evolue segundo leis próprias. O ácido ascórbico não é mais retido, sua taxa desce ao máximo, perde a ação óxido-redutora em face do quimismo celular. A avitaminose C crônica, sensível ao ácido ascórbico, si deixada evoluer, apazar da franca tendência regressiva ocasiona muitas vezes retrações musculares com anquilose do tipo reumático, que irreversíveis, não regridem pela terapêutica específica — é a paravitaminose. E, neste rol estão escleroses viscerais e musculares de diagnóstico árduo, por vezes facilitado, no entanto, pela verificação quantitativa do ácido ascórbico, que se apresenta baixo, 0,30 mais ou menos ao envez de 1 miligramo, o normal.

César Santos

G. Roussy e M. Mosinger — A neurocrinía hipofisária e os processos neurocrínicos em geral — Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Medico-Chirurgicale. N.º 3 — Março de 1937.

Os autores após documentado estudo, calcado em experiências e observações pessoais, chegam às seguintes

Conclusões

1.º) A neurocrinía hipofisária apresenta numerosas modalidades histopatológicas e podem-se-lhe distinguir segundo a natureza dos produtos de excreção: as neurocrinias celular, pigmentar e colóide.

A neurocrinía colóide é diréta ou indiréta e esta abrange diferentes processos: a perihemoneurocrinía, a hemoneurocrinía, a neurohidrencefalocrinía, a hemohidrencefalocrinía e a meningocrinía.

2.º) No desenrolar da hiperneurocrinía experimental, a colóide hipofisária tem tendência a caminhar ao longo dos vias nervosas, dirigindo-se para territórios afastados do hipotálamo (tálamo, mesencéfalo, formações olfativas). Esta imigração da colóide ao longo dos feixes nervosos é comparavel, pensamos nós, à tendência apresentada por certas toxinas de attingir os centros nervosos (neuroprobisia de Levaditi).

3.º) Pela neurocrinía, a hipófise pode agir sôbre a totalidade do sistema nervoso, mas age mais particularmente a) sôbre os centros neurovegetativos superiores do hipotálamo; b) sobre certas formações motoras extrapiramidais do subtálamo; c) sôbre seus próprios centros excitossecretores.

4.º) A ação da hipófise sobre seus centros excitossecretores mostra que existe uma verdadeira autorregulação das glândulas endócrinas.

5.º) A hiperneurocrinía experimental determina reações neuronais muito intensas, indo até à degeneração das células nervosas.

6.º) A neurocrinía hipofisária é apenas uma modalidade particular de um processo endocrínico muito geral. Por êste processo os hormônios estimulam o funcionamento do sistema nervoso, agindo, seja diretamente sôbre os centros nervosos (mecanismo hormonioneural central) seja sôbre as determinações nervosas (mecanismo hormonioneural periférico).

Oscar Geyer

CLÍNICA CIRÚRGICA

Dr. Walter Abel (Hamburg) — A patologia e terapêutica do divertículo do duodeno (Pathologie und Therapie der Duodenallivertikel). — Der Chirurgie — N.º 5 — 1938 — página 149.

Acha que o divertículo do duodeno é uma afeção relativamente frequente, pois nos tres últimos anos, encontrou na literatura médica, uma relação de 30 casos citados.

O diagnóstico quasi que sómente pode ser feito, radiologicamente, pois os sintomas se confundem com os da úlcera juxta-pilórica, da úlcera duodenal e às vezes das afeções hepato-biliares. — Radiologicamente, a formação é típica e como sinal de valor o autor cita as dobras de mucosa que se dirigem perpendicularmente para o divertículo.

Existem tres espécies de divertículos: 1.º — os congêntos, que correspondem aos de Meckel no íleo, muito raros; 2.º — os falsos divertículos, muito mais frequentes, e que correspondem aos divertículos de Graser no intestino grosso; 3.º — os pseudos divertículos, formados à custa de aderências.

Os pequenos divertículos somente trazem perturbações quando próximo à papila de Vater, por compressão do colédoco, com icterícia e infeção ascendente. — Os divertículos maiores podem trazer perturbações por retenção, infeção e compressão do duodeno pelo divertículo. Por esta razão, interessa também saber pelo exame radioscópico, a posição, o tamanho, retenção e a dôr à pressão sôbre o divertículo.

Aconselha sempre iniciar o tratamento por uma cura médica, que nos pequenos divertículos sempre dá bons resultados. Quando se fizer mistér a intervenção cirúrgica, esta será determinada pela séde do divertículo. —