

HIPÉRTIREOIDISMO (*)

GIGLIO PECORARO

A primeira descrição dessa moléstia cabe a Hillier Parry, médico inglês, em 1786. Descrição mais ampla foi feita por Basedow, em 1840, e com o nome de Basedow passou a moléstia a ser conhecida em quase toda a Europa e grande parte da América do Sul.

CLASSIFICAÇÃO: A Associação Americana para o Estudo do Bócio, após exaustivos debates adotou a seguinte classificação:

- 1) Bócio não tóxico .
 - (a) difuso (endêmico e adolescente).
 - (b) nodular (adenomatoso e colóide).
- 2) Bócio tóxico
 - (a) difuso (moléstia de Graves, hipertireoidismo primário).
 - (b) nodular (adenoma tóxico, mal de Plummer, hipert. secundário).
- 3) Bócio maligno.
- 4) Inflamações.

Eppinger e a escola alemã denominam mal de Basedow ao hipertireoidismo primário, e, bócio basedowificado ao hipertireoidismo secundário, ao passo que a escola anglo-americana dá os nomes de doença de Graves e Plummer, respectivamente; muitos autores consideram insubsistente a divisão em duas entidades; os autores italianos conhecem a moléstia pelo nome de doença de Flajani. Grollman acha que o critério anatômico dos dois tipos é precário, pois há casos de doença de Graves, com nódulos e doença de Plummer em que dificilmente se individualizam nódulos; a seu ver a diferença fundamental dos dois tipos deve basear-se na prova terapêutica pelo iodo e na presença ou ausência do exoftalmo; na doença de Graves há reação favorável ao iodo e o exoftalmo está presente, ao

(*) Conferência realizada em 5-VII-46 na sessão ordinária da Sociedade de Estudos Médicos.

passo que na doença de Plummer o iodo agrava e não se nota exoftalmo; o próprio Plummer é dessa opinião. Entretanto Mens diz que tanto no Graves como no Plummer a resposta é qualitativamente a mesma; quando muito poder-se-ia dizer que é mais evidente a melhora no Graves, com a administração de ido. O que se nota, contudo, é que tanto numa como noutra a forma de bócio toxico existe o hipertireoidismo, isto é, a hiperatividade da glândula com produção de excesso de hormônio.

INCIDÊNCIA: — A moléstia é mais comum após a puberdade; rara na infância. Não há raças imunes, atinge indistintamente. Crile e os autores alemães admitem ser o hipertireoidismo um apanágio de pessoas de certo nível social e de atividade intelectual muito intensa, e se observa, de fato, que é mais comum entre a população urbana que o rural e mais comum na clínica civil que nos hospitais de caridade. Nota-se certa tendência familiar e é mais comum entre os indivíduos que referem antecedentes familiares de neuroses e psicoses, e, quanto ao sexo, a proporção é de 6 a 15 mulheres para 1 homem, segundo as estatísticas dos especialistas. Na opinião de Crile, todos os indivíduos que se distinguem nas coisas intelectuais são portadores de hipertireoidismo ligeiro.

EVOLUÇÃO: Regra geral, insidiosamente; mas, foram descritos alguns casos fulminantes, tendo a sintomatologia se ornado nítida em poucos dias. Tem curso geralmente cíclico: ha remissões espontâneas que, enganosamente, dão a sensação de cura, mas na maioria dos casos as crises seguintes são mais violentas e perigosas; foram descritos alguns casos de cura espontânea.

SINTOMATOLOGIA: Hillier Parry, autor da primeira descrição, já assinalara três dos principais sinais: bócio, exoftalmo e taquicardia (1); algum tempo depois, Charcot acrescentou a descrição do tremor tireoidiano; nos fins do século passado, Magnus-Levy chamou a atenção para o metabolismo basal elevado. Completa o quadro, uma grande série de sinais e sintomas, posteriormente descritos e que constituem, com os já referidos, o quadro clínico característico: sinais oculares, hiperidrose, movimentos incoordenados, reflexos tendinosos vivos, perda de peso, dispnéia, palpitação, sensibilidade alta ao calor e até psicoses.

a) *Facies:* pescoço engrossado, olhos brilhantes, muito abertos; ar de espanto e ás vezes aspecto trágico; nariz fino, rosto magro, pele luzidia.

b) *Sinais tireoidianos:* aumento de volume evidente, total ou parcial, da glândula; pode ser pouco perceptível, quando os lobos laterais crescem dorsalmente; em alguns casos nada se nota exterior-

(1) Também chamada "triade de Merseburg" (Basedow, 1840).

mente. À palpação é comum frêmito, e à ausculta, sopro contínuo. Dermografismo intenso principalmente na face anterior do pescoço.

c) *Sinais oculares:*

1 — *Exoftalmo:* é comum em mais de 20% dos casos (segundo alguns autores, ausente na doença de Plummer); é essa saliência dos globos oculares, aliadas à exagerada abertura de fenda palpebral que confere ao paciente a aparência de surpresa e terror; em raros casos é unilateral. Várias teorias foram propostas para explicar o desenvolvimento da exoftalmia; aumento da gordura retro-orbitária, edema do conteúdo normal da órbita, relaxamento dos músculos extra-orbitários, etc. O fato de o exoftalmo poder ocorrer experimentalmente na ausência da tireóide e a sua estabelecida ausência de Plummer indicam que essa glândula não é causa direta do exoftalmo; e, por outro lado, a sua ocorrência após paralisia dos nervos simpáticos oculares, não é devida, como se acreditou, a estímulo simpático. Para alguns, o exoftalmo seria sinal de moléstia hipofisária;

5 — *Sinal de von Graefe, ou da pálpebra vagarosa:* a pálpebra superior acompanha imperfeitamente o globo ocular, quando este se dirige para baixo; supõe-se ser devido a espasmo do elevador da pálpebra superior;

3 — *Sinal de Moebius:* distúrbio de convergência, que pode ser unilateral;

4 — *Sinal de Stellwag:* menor frequência do piscamento;

5 — *Sinal de Dalrymple:* abertura exagerada da fenda palpebral (devida à retardação tônica da pálpebra superior); pode existir independente do exoftalmo;

6 — *Sinal de Rosenbach:* a pálpebra superior fechada apresenta pequenos e frequentes abalos clônicos;

7 — *Sinal de Jellinek:* pigmentação exagerada das margens palpebrais;

8 — *Sinal de Giffart:* impossibilidade de dobrar a pálpebra superior (por espasmo da musculatura).

Lacrimejamento e astenopia surgem muitas vezes.

d) — *Sinais cárdio-vascuaress* seriam devidos ao aumento da atividade metabólica geral e também, provavelmente, à ação direta do hormônio tireoidiano sobre a fibra cardíaca. Há eretismo cárdio-vascular nítido: amplos batimentos, palpitações e angústia pré-cordial; taquicardia é um dos sinais cardíacos, e frequentemente está ao redor de 150; a arritmia é frequente, assim como sopros sistólicos e pré-sistólicos; a pressão máxima é em geral aumentada, ao passo que tensão diastólica é constantemente baixa; ha pois aumento do volume sistólico e vaso-dilatação periférica. Co-

mo consequência, chega-se, pela ação prolongada desse estado de coisas, à insuficiência congestiva, surgindo edemas, aumento do fígado, asma cardíaca, dispnéia, etc.; segundo alguns autores o quadro de insuficiência desaparece após a tireoidectomia sub-total;

e) *Sinais respiratório*: respiração curta, ofegante, às vezes tiragem e cornagem pela ação de compressão sobre a traquéia; dificuldade nítida em dilatar o torax nas inspirações profundas (sinal de Bryson);

f) *Sinais gastro-intestinais*: diarréias e vômitos frequentes; hipocloridria geralmente, às vezes porém hipercloridria; apetite quase sempre aumentado;

g) *Sinais neuro-musculares*: tremores finos nos dedos, na língua e nas pálpebras; caráter instável, irritável e emotivo; inquietação; insônia; gestos rápidos e taquipsiquia; astenia muscular e às vezes atrofia;

h) *Sinais cutâneos*: sensação de calor, aumento da sudorese, hipertricose e crescimento rápido dos pelos; cabelos secos e quebradiços;

i) *Sinais uro-genitais* poliúria frequente; na mulher e mais comum óligo ou amenorréia; no homem, segundo Grollman e Means, aumento da atividade sexual; para outros é mais comum frigidez e impotência;

j) *Metabolismo basal*: está sempre aumentado; nos casos leves de 10 a 30%; nos casos moderadamente graves, de 30 a 60%; nos casos graves chega a 100%, e até ultrapassa essa cifra.

Quanto às demais provas de laboratório, Means assinala os seguintes resultados: ligeira hipoglicemia em jejum, diminuição da tolerância à glicose, glicosúria, hipocolesterolemia, diminuição dos fosfolípídeos no plasma, diminuição das gorduras e dos ácidos graxos no plasma, aumento da lipemia alimentar, aumento do iodo sanguíneo, aumento da tolerância ao iodo (o iodo injetado desaparece mais rapidamente da circulação, o que sugere sua aplicação como método diagnóstico de tireotoxicose), aumento do iodo urinário, excessiva creatinúria, aumento do cálcio urinário, diminuição da tolerância à lactose.

Diagnóstico: Pelos sinais clínicos e provas laboratoriais o hipertireoidismo é absolutamente característico e distinto das demais afecções tireoidéias. Segundo alguns autores, é imprescindível a distinção do quadro clínico da moléstia de Graves do Plummer. A moléstia de Graves se caracteriza pelo aparecimento simultâneo dos sinais de hipertireoidismo e bócio, presença de exoftalmo e demais sinais oculares, e por isso é denominada hipertireoidismo primário. A moléstia de Plummer não apresenta exoftalmo, e os sinais de tireo-

toxicose surgem muito tempo depois do bócio; é por isso denominada hipertireodismo secundário. Chama-se a atenção para essa distinção, segundo numerosos autores, pois nos casos de Plummer (bócio nodular tóxico), a cura clínica não deve ser tentada, pelo perigo da cancerização do órgão.

Anatomia Patológica: Macroscopicamente a glândula se apresenta ora uniformemente aumentada, ora parcialmente. Microscopicamente se nota hipervascularização, diminuição do colóide, que se encontra pobremente com eosina; os alvéolos se tornam irregulares, devido à proliferação das células do epitélió. Citologicamente na hipertrofia do aparelho reticular de Golgi.

HIPÓTESES PATOGÊNICAS: São muitas as hipóteses que tentam dar a razão do aparecimento da tireotoxicose, porém nenhuma delas se confirma.

Grollmann insiste em dizer que a predisposição constitucional, combinada a um ambiente mal-ajustado, provoca a doença de Graves; diz que, frequentemente, surge após trauma psíquico ou ansiedade mental, e, por isso, sugeriu *origem neurogênica*; fundamenta, dizendo que há provas seguras contra a existência de nervos secretores da tireóide; desse modo, estímulos nervosos são responsáveis pela atividade glandular, exercendo seus efeitos sobre os tecidos periféricos, que secundariamente induzem a uma hiperatividade funcional da tireóide.

Teoria hipofisária: acreditou-se que a hiperatividade da hipófise fosse primária ou secundariamente responsável, através de estímulo simpático, em virtude da elaboração do hormônio tireotrópico em seu lobo anterior; porém não se verifica nenhuma afecção hipofisária acompanhada de manifestações de hipertireoidismo, excepto, ligeiramente, nos tumores do lobo anterior da hipófise.

Teoria de Crile: acredita ser uma das molétias consequentes à civilização e vida intelectual; apela para a ontogênese e diz que o lobo frontal do cérebro tende a se desenvolver, e nele estão os centros da inteligência, preocupação, etc., e há correlação íntima com o sistema nervoso simpático, o qual por sua vez está relacionando com a supra-renal; ora, a agitação cerebral excita exageradamente a glândula supra-renal, produzindo-se grande quantidade de adrenalina, e esta por sua vez excita ainda mais o simpático, que em última análise vai excitar a tireóide, porque a sua inervação é simpática. Por isso, Crile propôs a desnervação da supra-renal, e Jonesco, a simpaticectomia cervical, no intuito de romper essa cadeia.

As hipóteses vistas até agora fazem acreditar, portanto, que, na clássica doença de Graves, não ha perturbação primária da tireóide, e

que sua hiperatividade é uma resposta funcional a qualquer outro estímulo.

Teoria química: foi responsabilizado o iodo; mas não se conseguiu provar. Sua diminuição ocasiona o bócio chamado endêmico e se explica com facilidade, como já o dissera Prévost em 1830, pois ha defeito de elaboração da tireoxina. No hipertireoidismo, porém, sua ação é controvertida: Margolin, em 1937, verificou que a administração de iodo inicialmente estimula a tireóide, e em seguida, por ação mecânica devida à pressão do colóide acumulado nos ácinos há inibição. Grollman acha que o iodo é capaz de iniciar ou gravar a hiperfunção da glândula, no que é contrariado por Means.

Teoria infecciosa: infecções focais em dentes, amígdalas, etc., seriam capazes, segundo alguns autores, de ocasionar hiperfunção da glândula.

TERAPÉUTICA: O valor terapêutico do iodo se resume hoje, praticamente, em sua aplicação no tratamento pré-operatório. Contudo, deve-se esperar um estudo mais acurado sobre as suas virtudes, administrado sob a forma de iodo-radioativo, para podermos emitir opinião definitiva. Os que ainda o usam sob a forma de Lugol, prescrevem 5 gotas 6 vezes ao dia; ao fim de 10 ou 15 dias já se notam efeitos benéficos; o metabolismo elevado se reduz, assim como a frequência do pulso, desaparece hiper-emotividade e o bócio diminui ligeiramente; o exoftalmo permanece irreduzível. O alívio máximo se obtém dentro de 30 dias. A permanência do efeito do iodo, causando diminuição dos sintomas, é assunto controvertido: para alguns, há desenvolvimento de um estado refratário após uns 30 dias, e conseqüente perda de ação do iodo, recidivando os sintomas; para Means, é possível que a aparente perda de eficiência seja devida a um aumento incidental de severidade da doença. A melhora dos sintomas tem correspondência no aspeto histológico: há maior armazenamento de colóide, menor vascularização e involução do epitélio. Como boa norma deve-se observar a seguinte: não dar iodo sem posterior intervenção cirúrgica e não fazer intervenção cirúrgica sem iodo-preparatório. Com a recente introdução do uso tiuracil e seus derivados, há autores que vêm vantagens em substituir o iodo por essas recentes aquisições.

Não se conhece o mecanismo exato da ação do iodo; tem-se admitido que o colóide armazenado pela ação do iodo atua mecanicamente prevenindo a hipersecreção. Para outros o iodo age estimulando a hipófise, e, secundariamente, esta exercia menor efeito estimulante sobre a tireóide. Segundo outro grupo de autores o iodo provocaria a involução do epitélio e em conseqüência da ação mecânica do colóide armazenado haveria compressão e achatamento das células epiteliais

Últimamente, De Robertis, em trabalho feito na Argentina, levantou a hipótese de existir no colóide do hipertireoideu uma enzima proteolítica capaz de realizar a hidrólise da tireoglobulina a facilitar a passagem do hormônio em maior quantidade; e a ação do iodo seria a de inibir a ação dessa substância proteolítica, normalizando a taxa de hormônio circulante.

Os alemães costumavam, até antes da Guerra de 1939, associar o uso de vitamina A e repouso absoluto no leito, em quarto de cortinas cerradas, por 6 a 12 meses.

Ainda hoje muitos clínicos fazem uso do iodo com fins terapêuticos no hipertireoidismo, principalmente nas formas pouco graves; entretanto, à luz dos atuais conhecimentos, é inteiramente condenável o uso do iodo.

* * *

A radioterapia tem aplicação muito limitada. É ainda recomendada por alguns principalmente nos casos de recorrência de tireotoxicose após a operação e nos casos de pacientes que recusam ou temem a cirurgia, com prévia falha do tratamento médico. O uso do iodo conjuntamente é contra-indicado.

Admitia-se anteriormente que a tireóide irradiada apresentava dificuldades operatórias, em virtude da formação de aderências e hiperplasia vascular; Grollman e Alípio Correia Neto negam tal asserção.

A técnica e a dosagem da irradiação é variável e é da alçada do radioterapeuta; de modo geral, fazem-se aplicações de 200r em dias alternados, durante 6 ou 8 dias e repete-se o tratamento cada 6 ou 8 semanas; suspende-se logo que se notar bom resultado; porém se após a segunda série houver agravamento, o paciente deve ser enviado imediatamente para a cirurgia. Nos casos de doença de Plummer, isto é, no hipertireoidismo secundário, é absolutamente inútil e prejudicial a irradiação.

* * *

Segundo a maioria dos autores, o hipertireoidismo é afecção exclusivamente cirúrgica. Até bem pouco tempo, a tireoidectomia sub-total, após o pré-operatório com iodo, dominou inteiramente a terapêutica da tireotoxicose. Tem sua indicação absoluta em todos os casos de bócio nodular tóxico e naqueles que se mostraram rebeldes ao tratamento médico e irradiação. A cirurgia atingiu neste particular alto grau de perfeição e a mortalidade diminuiu de 15%

a menos de 1%, após a introdução do iodo no pré-operatório. O preparo do doente é de suma importância na prevenção contra as crises post-operatórias, e em linhas fundamentais é o seguinte: Lugol 5 gotas 6 vezes ao dia, durante 20 a 30 dias; ingestão de alimentos ricos em calorías e hidratos de carbono, bem como sais de cálcio e vitaminas; repouso parcial no leito, permitindo-se levantar, mas evitar esforços. Após esse tratamento, verificar o aproveitamento da prescrição: a) variação do peso corporal; deve ter aumentado; b) apresentar-se em condições de fazer esforços razoáveis sem sinais de cansaço intenso; c) apresentar-se calmo; d) queda persistente do metabolismo de base, até próximo do limite normal; e, frequência do pulso inferior a 100, e ausência de sinais de descompensação cardíaca; ausência de moléstias intercorrentes. Julgado em condições ótimas, submete-se o paciente à intervenção sob anestesia tronco-regional, salvo indicação contrária, apanhando o plexo cervical profundo em ambos os lados, e plexo cervical superficial sobre a glândula na linha de incisão, que é transversal. Durante a intervenção deve-se ter cuidado especial com o nervo recorrente, pois sua lesão acarreta paralisia das cordas vocais, com grave prejuízo para a fonação; a lesão bilateral do nervo traz acidente mais grave, podendo advir morte quase imediata do paciente.

Além das complicações comuns a qualquer ato cirúrgico (hemorragia, infecção, pneumonia, embolia, etc.) e paralisia do nervo laringeo superior, devem-se temer o hipoparatiroidismo e as crises tireodíadas; por isso o cirurgião deve intransigentemente conservar ao menos as paratiroides inferiores e vigiar cuidadosamente o post-operatório para debelar imediatamente as crises tireodíadas; cálcio e paratormônio são indicados nas crises.

A vantagem da tireoidectomia sub-total é evidente do ponto de vista estético e tem ainda hoje, segundo a maioria dos autores, indicação absoluta nos casos de bócio tóxico nodular. Últimamente os meios médicos estão sendo neste setor revolucionados pela descoberta, em 1943, de um grupo de substâncias ativas e de grande valor no tratamento da tireotoxicose: o títuracil e seus derivados.

Os métodos cirúrgicos indiretos estão em desuso. A operação de Crile consiste em desnervação da supra-renal, e a operação de Jonesco consiste em praticar a simpaticectomia cervical. O fundamento de ambos foi exposto quando falamos sobre as hipóteses patogênicas.

* * *

Em meados de 1943, Astwood publicou o resultado de seus trabalhos fundamentais referentes à ação de inibição sobre a tireoide, de certas drogas de radical tirucileino-NH. CS. NH, e entre estas

a tiuréia e seu derivado tiuracil. Ao mesmo tempo Kennedy e Mc Kenzie faziam idênticas observações.

Por sugestão do próprio Astwood, nesse mesmo ano, Williams e Bissel usaram o tiuracil na clínica, observando 32 casos, administrando a dose de 1,0 grs. por dia em parcelas de 0,2 gr. Observaram resultados satisfatórios em certos pacientes, em outros reações tóxicas, e em outros ainda, os sintomas se agravaram. Tais resultados levaram os cientistas a procurar novos derivados da tiuréia capazes de afastar os inconvenientes, principalmente as reações tóxicas; até hoje vêm sendo feitas pesquisas exaustivas para se chegar a conclusões definitivas.

Modo de ação: resumidamente, pelo que se conclui dos trabalhos de Salter e colaboradores, o tiuracil age impedindo o aproveitamento do iodo por parte da tireóide, disso decorrendo pequena ou nula formação de hormônio tireoideano; assim, baixando ou cessando a produção e libertação, haverá diminuição do metabolismo de base e dos sinais de hipereoidismo, bem como desaparece a ação frenadora que esse hormônio exerce sobre a função tirocotrópica da hipófise; ora, uma vez desaparecida a ação inibidora do hormônio sobre a hipófise, há aumento da atividade do hormônio, timotropico o qual atuando sobre a tireóide produz hipertrofia e hiperplasia de seus elementos celulares; observa-se, pois, o quadro paradoxal de uma glândula hipofuncionante com características histológicas de hiperatividade.

Emprego clínico: sua aplicação em medicina humana alcançou grande êxito, e entusiasmou, como era natural, todos os estudiosos do assunto. Williams e Clute, em Maio de 1945, fizeram uma revisão dos casos publicados até então, em número superior a 150; destes, 60 foram seguidos de tireoidectomia por ser bócio muito grande ou porque surgiram reações tóxicas que impediram a continuação do tratamento; quase todos os observadores fizeram tratamento coadjuvante com tiamina ou levedo de cerveja, na esperança de proteger contra a agranulocitose.

Dosagem: 0,50 a 0,80 gr. por dia nas duas primeiras semanas, ou melhor, até ser verificada diminuição do metabolismo; redução da dose à metade até evidentes sinais de melhora; ao atingir-se a normalidade do metabolismo de base, a dose é novamente diminuída á metade; após o 3.^o mês, em muitos casos, basta 0,1 ou 0,2 gr. no máximo como dose diária é conveniente fracionar a dose em várias porções diárias, porque a droga é absorvida, destruída e eliminada com rapidez; por tentativa pode-se chegar a determinar a dose da manutenção, que é geralmente ao redor de 0,15 gr. por dia,

e doses dez vezes menores para derivados do tiuracil, como veremos logo adiante.

Pré-operatórios seu emprego no pré operatório foi ensaiado por Rawson e colaboradores, tanto o tiuracil isolado como associado ao iodo; como o uso exclusivo do triauracil ocorre intensa hiperplasia vascular e neste particular o uso do iodo seria mais vantajoso; entretanto, o pré-operatório é mais curto e a tireóide se apresenta muito pobre em tiroxina, o que vem diminuir grandemente a possibilidade de crise tireoidiana post-operatória. Para alguns é vantajoso usar o tiuracil até normalização do metabolismo de base, e, uma semana antes, fazer uso do iodo, para afastar o inconveniente da hiperplasia vascular.

Efeitos clínicos da droga: a melhora dos sintomas começa alguns dias após o emprego do tiuracil, e dentro de 3 a 7 semanas desaparecem o nervosismo, tremor, taquicardia, a sensação do calor, diarreia e hiperidrose; o peso corpóreo aumenta vagarosamente nas duas primeiras semanas, e, rapidamente nas semanas seguintes; o exoftalmo se mantém irreduzível na maioria dos casos não há variação do tamanho da glândula; em alguns casos há diminuição e noutros se nota aumento bem evidente. O metabolismo de base se mantém alto nos primeiros dias, instalado numa espécie de período de latência de ação da droga, mas em seguida, invariavelmente cai na faixa de normalidade. Nos casos em que previamente se fez uso do iodo, observa-se que esse "período de latência" é maior; explica-se o fato lembrando-se que após a iodização, a tireóide se apresenta rica de hormônio, que é eliminado sem que tiuracil tenha qualquer ação sobre ele; uma vez esgotado esse excesso, inicia-se a ação do tiuracil, e, conseqüentemente a remissão da sintomatologia. Mac Gavack e colaboradores, revendo os casos publicados, verificaram que os resultados mais favoráveis foram obtidos no mal de Graves-Basedow, sendo porém a cirurgia o tratamento mais indicado no bócio tóxico nodular, pelo perigo de sua tendência à cancerização. Além disso, muito recentemente, há alguns meses, Bielschowsky, na Universidade de Sheffield, estudando a ação cancerígena do acetil-amino-fluoreno, verificou que a tireóide é normalmente poupada; porém, sob a ação do tiuracil esse órgão se torna suscetível ao agente cancerígeno, atribuindo tal fato ao aumento da atividade do hormônio tireotrópico; entretanto, Gorbman, na Universidade de Yale, repetindo essas experiências, não chegou aos mesmos resultados.

Os mais entusiastas de seu emprego julgam que seus efeitos são satisfatórios em todos os casos de hipertireoidismo quer primário ou secundário.

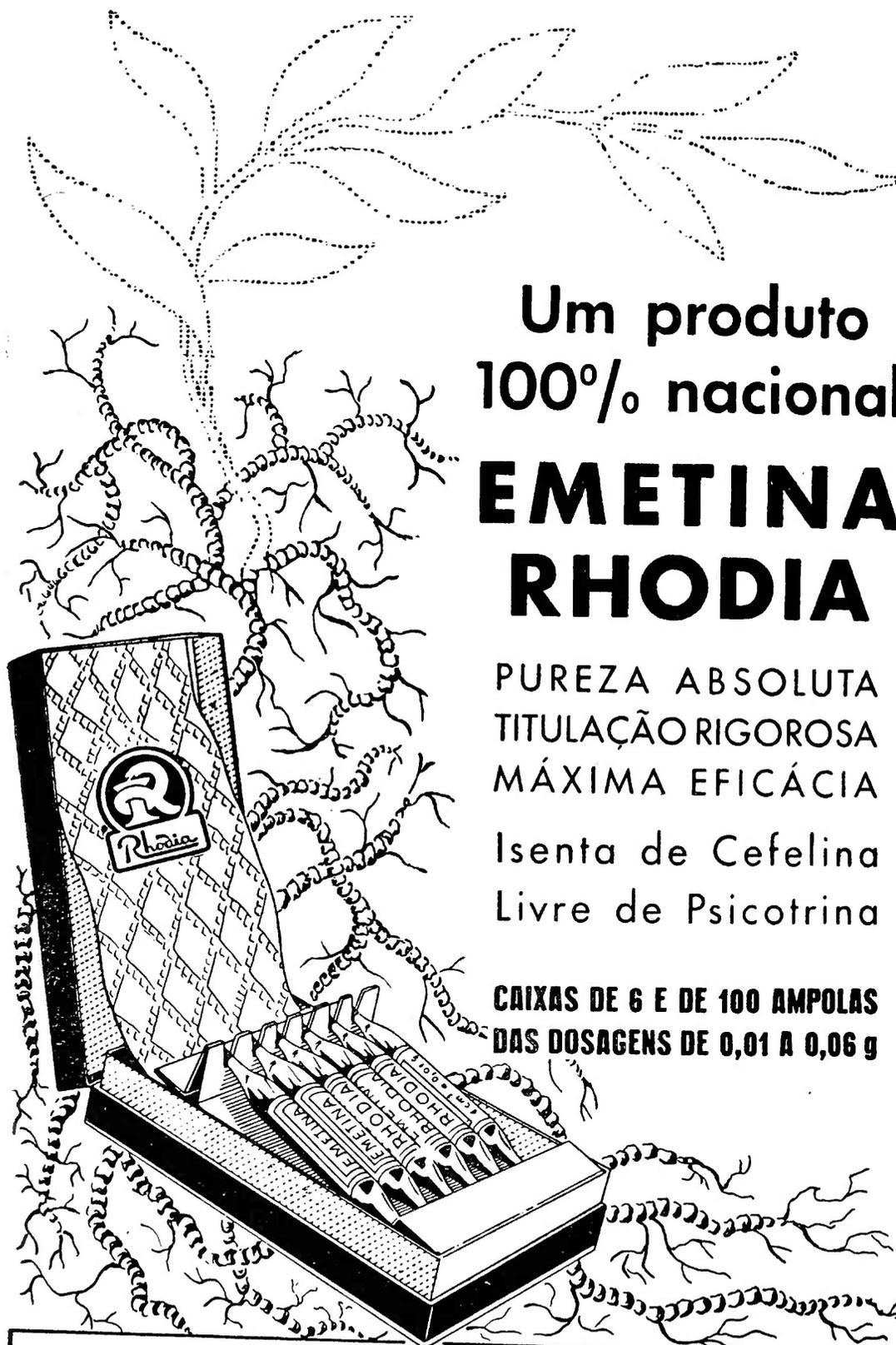
Reações tóxicas: constituem o principal obstáculo e se manifestam por erupções urticariformes, febre, dores articulares, leucopenia e agranulocitose, e surgem em 15 a 20% dos pacientes sob esse tratamento médico. Segundo estudos que vêm sendo feitos na Universidade de Harvard, por Means e colaboradores, tais reações tóxicas seriam manifestações alérgicas em sua maioria, obrigando, portanto, a confirmar-se essa hipótese, a medidas de dessensibilização; as conclusões, porém, ainda não são definitivas e está para publicar-se trabalho a respeito, conforme comunicação feita pelo Dr. A. Flosi.

Deve-se, como medida preventiva, realizar, ao menos semanalmente um hemograma, afim-de ser surpreendida precocemente uma possível leucopenia e agranulocitose. Avultam de importância a icterícia e a agranulocitose, reflexos de situação gravíssima, que pode ser fatal. O que mais preocupa é que essas reações perigosas são imprevisíveis e surgem independentemente da dose e do tempo de tratamento.

Novos derivados: no intuito de afastar as reações tóxicas, têm-se feito estudos exaustivos no sentido de se descobrir um derivado do tiuracil capaz de agir sobre a tireotoxicose sem os inconvenientes apontados. Há observações feitas por Leys, em 1945, usando o metil-tiuracil, concluindo que é mais ativo e menos tóxico que o tiuracil; outro derivado, mais recente, é o propil-tiuracil, de ação semelhante, dez vezes mais ativo, menos tóxico em igualdade de doses; usa-se, inicialmente, 0,04 a 0,06 gr., sendo ao redor de 0,02 a dose de manutenção. O ácido para-amino-benzóico, outro produto pesquisado, parece ter eficácia limitada a casos muito leves.

Os trabalhos com esses derivados prosseguem, e é de se esperar que dentro de pouco tempo teremos conclusões definitivas para que possamos julgar até que ponto tais derivados vão constituir o “bisturí químico da tireóide”.

Por enquanto, a prudência aconselha a não tentar o tratamento médico em bócio tóxico nodular e a suspensão da medicação em face de qualquer manifestação tóxica que se revista de gravidade.



Um produto
100% nacional
**EMETINA
RHODIA**

PUREZA ABSOLUTA
TITULAÇÃO RIGOROSA
MÁXIMA EFICÁCIA

Isenta de Cefelina
Livre de Psicotrina

CAIXAS DE 6 E DE 100 AMPOLAS
DAS DOSAGENS DE 0,01 A 0,06 g

★ CORRESPONDÊNCIA: RHODIA - CAIXA POSTAL 95-B — SÃO PAULO ★