

Operabilidade — Segundo as estatísticas de Coller e Ranson, em 571 pacientes, foi possível a ressecção em 285 (56,1%), com 16,5% de mortalidade. Com o desenvolvimento da clínica hospitalar, a operabilidade passou a 75%. Segundo as estatísticas de E. Jones, em 127 casos de Ca. do reto, teve 14 mortes, isto é, 11%. Dêstes, 53% não tiveram recorrência em 5 anos. A curabilidade depende dos seguintes fatores: atividade intrínseca do tumor, potencialidade metastática, localização, duração e processos inflamatórios concomitantes.

Deve ser operado todo o paciente com Ca. do intestino grosso ou somente aqueles que tenham possibilidade de cura? Qual operação de escolha?

O autor acha que deve ser feita completa extirpação do tumor e a operação deve ser realizada mesmo na eventualidade de prováveis metástase hepática. E' de opinião que uma colostomia paliativa, sem extirpação do tumor não deve ser feita. O autor ainda descreve como deve ser mantido o anus artificial, além da dieta e da parte psicológica. Em seguida analisa os tipos operatórios, o pré e o pós-operatório. Considera que o pré-operatório bem feito, com auxílio das sulfas e transfusões sanguíneas, diminue de muito o risco cirúrgico. Finaliza com a seguinte estatística: — Em 1942 a população de New York era de 7.300.000. Nesse ano morreram 1.962 pacientes com Ca do estômago, 1.616 com Ca. do do colon e 911 do reto; portanto, 2.527 do todo o intestino grosso, isto é, 600 mais do que do estômago.

JULIO CROCE

TIURACIL — Medicina — Tomo V — n.º 2 — Janeiro — Buenos Aires, 1945

ALFREDO BIASOTTI

O autor primeiro faz um pequeno histórico de como chegou ao uso deste e de outros derivados da uréia em casos de hipertiróidismo. Explica sua ação como sendo de impedir a formação de hormônio tireóidiano. Há primeiro uma hipofunção seguida de queda do metabolismo basal, secundariamente esta hipofunção da tireóide determinará uma hiperfunção da hipófise que trará como consequência a hiperplasia que então se observará na tireóide. De fato, demonstrara-se que a hiperplasia e hipertrofia desta glândula não se dão si falta a hipófise.

Atswood foi quem iniciou a terapêutica no homem, dando a paciente com hipertireóidismo a tiouréia entre 1 a 2 grs. diárias e o tiuracil em quantidade de 0,1 a 1 gr. diariamente, conseguiu assim remissão dos sintomas, descida marcada no metabolismo basal e volta o colesterol à cifra normal. Antes do aparecimento dos efeitos assinalados houve um período de latência de 1 a 2 semanas, os sintomas reapareceram com a suspensão da medicação.

A seguir cita autores que já experimentaram este novo tratamento e todos com bons resultados. Segundo Rawson, Evans e Means, que trataram com sucesso 19 casos, o tiuracil impede a utilização do iodo interferindo provavelmente em algum processo enzimático, necessário para a formação do hormônio tireóideo. De baixo de sua influência não se formaria nova quantidade de hormônio, si bem que continua passando para a circulação o hormônio previamente formado e armazenado na glândula. A parada da

secreção de hormônio estimularia a atividade tireotrópica da hipófise que seria a causa da hiperplasia da tireóide. Tratando da intolerância o autor indica diversos pesquisadores que apresentaram casos de intoxicação com aparecimento quase sempre de: febre, artralgia, erupções na pele, leucopenia e monocitose. Foi descrito um caso com uma agranulocitose fatal em um homem de 62 anos que além do bócio era diabético e hipertenso.

Conclue: Apesar das complicações descritas ultimamente, o tiuracil parece ser um novo medicamento que permite abrigar a esperança de poder tratar-se êstes enfermos com tireotoxicose com mais eficácia, sobretudo nos casos em que a operação implica em um sério perigo ou nos casos de pessoas iodoresistentes. Uma maior experiência, coisa fácil de adquirir, pois já tem parecido no comércio preparados de tiuracil, e uma fiel observação dos casos tratados nos permitirá ter dentro de pouco tempo uma opinião definitiva.

CARLOS VILLELA DE FARIA