

MÁRIO PINHO

DISTROFIAS TIRO

MAIO - 1919



Composição e Impressão

Escuela de Officina de S. José

Im. Alexander Herchiano - PORTO

DISTROFIAS TIROIDEIAS

IV.

MÁRIO SOARES DE PINHO



DISTROFIAS TIROIDEIAS

TESE DE DOUTORAMENTO

— APRESENTADA A —

Faculdade de Medicina do Pôrto



MAIO-1919



Pôrto

Escola Tipográfica da Officina de S. José

Rua Alexandre Herculano

1919

Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

SECRETÁRIO

Alvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Augusto Henrique de Almeida Brandão	Anatomia patológica.
Cândido Augusto Corrêa de Pinho	Clínica e policlínica obstétricas.
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos	História da Medicina. Deontologia médica.
João Lopes da Silva Martins Júnior	Higiene.
Alberto Pereira Pinto de Aguiar	Patologia geral.
Carlos Alberto de Lima	Patologia e terapêutica cirúrgicas.
Luís de Freitas Viegas	Dermatologia e Sifilografia.
José Dias de Almeida Júnior....	Pediatria.
José Alfredo Mendes de Magalhães.....	Terapêutica geral. Hidrologia médica.
Antônio Joaquim de Sousa Júnior	Medicina operatória e pequena cirurgia.
Thiago Augusto de Almeida	Clínica e policlínica médicas.
Joaquim Alberto Pires de Lima.	Anatomia descritiva.
José de Oliveira Lima.....	Farmacologia.
Álvaro Teixeira Bastos.....	Clínica e policlínica cirúrgicas.
Antônio de Sousa Magalhães e Lemos	Psiquiatria e Psiquiatria forense.
Manuel Lourenço Gomes.....	Medicina legal.
Abel de Lima Salazar	Histologia e Embriologia.
Antônio de Almeida Garrett....	Fisiologia geral e especial.
Alfredo da Rocha Pereira	Patologia e terapêutica médicas.
Vago.....	Clínica das doenças infecciosas.

PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo
Pedro Augusto Dias

A MEUS Pais

A meus Tios e Primos

Muita dedicação e estima.

Aos meus condiscípulos e amigos

Ào bom amigo e colega

Dr. Benjamim Camossa

Pela dedicação carinhosa de
que sempre me cercaste,

Ao Dr. Gil Ramos

Amizade dos velhos anos

Ao Amadeu Santos

Um abraço de amigo sincero

To be or not be...

Aos sócios da extinta

“Républica do Príncipe,,

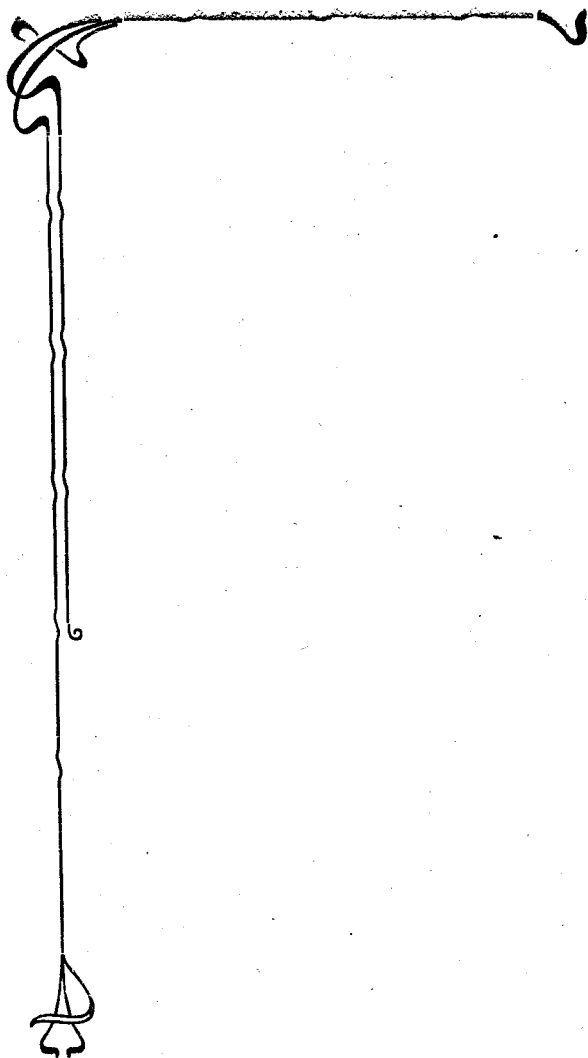
A minha amizade

Ao meu presidente de tese
e Ilustre professor

Ex.mo Senhor

Dr. Thiago Augusto d'Almeida

O meu preito de veneração.



Distrofias tiroideias: — Apesar da série ininterrupta de estudos sobre a patologia das secreções internas, e em especial da glândula tiroide, as suas distrofias ainda estão envolvidas num mistério que as hipóteses tentam ansiosamente resolver.

Foi sobre este assunto que pretendi, com o valioso auxilio do meu ilustre

professor Dr. Thiago de Almeida, fazer a minha dissertação, sem querer contudo apresentar ensinamentos novos, nem tão pouco com a pretensão dum trabalho original, porque a delicadeza do assunto e a falta de recursos a isso me obrigam.

Apêlo para a generosidade dos que me julgarem.

CAPÍTULO I

...Chaque organe, chaque tissu,
chaque cellule possèdent une secretion interne.

PARHON E GOLSTEIN.

Importância clínica do estudo — da patologia endocrínica —

Cada célula troca com o seu meio directo, que é o sangue, substâncias que ela absorve e segrega depois de transformadas. É preciso distinguir entre as substâncias assim trocadas, as que per-

tencem à nutrição, e aquelas que teem o papel de reagentes aptos a operar transformações evolutivas destas substâncias. A questão das secreções internas tem sido estudada visando especialmente estas últimas com exclusão das primeiras.

Êstes reagentes transformadores são em primeiro lugar os fermentos diastásicos hidrolizantes, condensantes ou redutores; são êstes que operam no acto final do metabolismo nutritivo. Êstes agentes catalisadores que operam por massas ínfimas, não fornecem energia à reacção, mas presidem áquilo que é tensão no meio onde ela se produz.

As reacções de nutrição apesar de numerosas e complexas, succedem-se numa ordem determinada. Esta ordem é garantida pela intervenção e inter-reac-

ção de substâncias catalisadoras bem numerosas, que se condicionam mutuamente nos seus efeitos, suspendendo-as, moderando-as ou precipitando-as, segundo os casos, regulando por qualquer forma o resultado a obter. É ao conjunto destas substâncias que se deu o nome de *hormonas*. Esta palavra *hormonas*, que hoje se emprega muito para significar os produtos das secreções endocrínicas, é devida a Starling. São em geral substâncias que excitam e provocam a actividade celular. Por elas próprias não são nem creadoras nem reparadoras de energia, apenas implicam, por diversos modos, na modificação do trabalho celular, assemelhando-se aos fermentos solúveis — às diástases (segundo Duclaux, às zimazes (segundo Bechamp) estando no entanto por averiguar a sua classificação concreta. Estas *hormonas* são

vectores de energia, como o sistema nervoso, e são distribuídas pelo aparelho circulatório mais ou menos longe do lugar da sua produção.

Esta reacção catalítica a distância é, afinal, da mesma natureza da que é própria do sistema nervoso. Enquanto que a organização continua autógena e fisiologicamente num grau relativo de simplicidade, este transporte material de corpos excitantes é suficiente para governar e coordenar as manifestações da vida nutritiva.

Advindo complicações e necessidades novas, reconhece-se um modo diferente de sistematização excitante, e ao processo de cálise, substitui-se, por convenção, o processo que caracteriza o sistema nervoso — condução. —

O primeiro não é outra coisa senão o esboço do segundo.

*

* *

E. Gley mostrou como a questão das acções recíprocas glandulares e correlações humorais, se liga á do funcionamento das glândulas endocrínicas. Os patologistas, depois de muitas experiencias e observações clínicas, foram levados a concluir que a integridade funcional duma glândula de secreção interna não prevalece sem o concurso de outras, e que a secreção tiroide, por exemplo, seria excitante do aparelho supra-renal, e a adrenalina, substância especifica segregada pelas glândulas supra-renais, seria excitante da tiroide. Pode se, por exemplo, provocar a secreção tiroide, excitando o simpático cervical durante seis segundos, mas o simpático não actua por vasoconstricção, pois que a supressão

da circulação não dá os mesmos resultados. A secreção tiroide é também provocada pela excitação dos nervos aferentes da supra-renal, e se a um gato injetarmos um centímetro cúbico duma solução de adrenalina a 1/100.000, obteremos o mesmo resultado. A supressão da tiroide produz um hiperfuncionamento do pâncreas e uma diminuição de actividade das supra-renais. Ott, admite que a tiroide e a hipófise se compensam mutuamente. A ablação das paratiroides provoca a hipertrofia da tiroide. A tiroide e as paratiroides teem influência sobre os ovários e sobre o timus (Corral e Maestro.) A frigidez sexual dos mixedematosos é atribuida ás relações entre a tiroide e os testículos.

A clínica analisa um sindroma no qual parecem predominar as perturbações dependentes duma glândula endo-

crínica; pela antópsia certificamo-nos dessa alteração, ao mesmo tempo que outras lesões em diferentes glândulas de secreção interna explicam o conjunto de perturbações que não diriam respeito á glândula principalmente atingida. Depreende-se dêstes factos clínicos e das observações *post mortem*, que há uma determinada relação entre as glândulas de secreção interna.

*
* *

Como tem sido provado, as glândulas endocrínicas teem acção sobre o crescimento geral do corpo; a investigação das alterações que possam ser notadas, quando se consiga obter a insuficiência simultânea de várias dessas glândulas, deverá contribuir eficazmente para o

conhecimento das relações que elas entre si mantenham, e para se apreciar devidamente a natureza e a importância da sua função fisiológica. Não poderá deixar de se admitir que as glândulas endocrínicas teem, de facto, relações entre si pelo que respeita ao seu funcionamento.

Cyon, supunha que era por intermédio da hipófise que o extracto supra-renal exercia sobre o aparelho cárdio-vascular a sua conhecida acção. Sajous foi mais longe; considerou as glândulas de secreção interna como constituindo um aparelho secretor único, cujo centro seria o lóbo posterior da hipófise. Não estão estas afirmações demonstradas, mas as observações clínicas, as autópsias dos indivíduos em que o desenvolvimento do corpo, ou de qualquer órgão, se fez de modo anormal, e finalmente o

exame microscópico e histológico de várias glândulas, nos casos em que se produz experimentalmente a insuficiência duma, vieram provar com toda a evidência que existem intimas relações entre elas. Assim é que, tanto pela observação clínica como pela autópsia de animais em que experimentalmente se produza uma insuficiência glândular, se demonstra que a lesão duma glândula é sempre seguida de alterações funcionais e morfológicas das outras. Porém isto de modo nenhum indica que todas as glândulas eudocrínicas constituam um aparelho de função único; só sob um ponto de vista muito geral, se pode dizer que todas elas teem por função uma influência realmente incontestavel sobre o metabolismo geral; e isso já se poderia ter afirmado *a priori*, sem dados de experimentação ou de observação clinica,

visto que, lançando elas no sangue os produtos da sua actividade secretória, fatalmente modificam a composição dêsse líquido e portanto as condições em que vivem as células das outras glândulas, e em geral todos os elementos do corpo.

A importância clínica do estudo desta notável *sinergia* que há entre elas, está precisamente na averiguação da sua natureza. ¿Tratar-se-há duma relação sinérgica recíproca, ou simplesmente de fenómenos concomitantes provocados por uma mesma causa actuando sobre diversos órgãos? Os métodos anátomo-patológicos estão sujeitos a erros de interpretação. A constatação de lesões nos órgãos variados não prova que normalmente entre êles haja qualquer associação. ¿Estaremos portanto no direito de sustentar que as lesões encontradas nas outras

glândulas dos animais tiroidectomizados são devidas á perda da função tiroide? Não serão elas, para melhor dizer, um dos efeitos da intoxicação geral e das perturbações do metabolismo que sobreveem nêstes animais?

A tendência actualmente em voga para considerar a acção das hormonas como não sendo outra coisa senão as excitações recíprocas ou inter-relações humorais, é então muito para discutir e ainda pouco justificada. Há, contudo, autores que admitem uma teoria exclusivamente nervosa — *neurotrophismo*; — para outros é de natureza química — *quimiotrophismo*; — e para outros é *mixta*.

Parece que a verdade se inclina para êstes últimos.

Conciliando estas ideas, Pende, exprime-se dá seguinte forma: «O sistema nervoso da vida vegetativa actua siner-

gicamente com as glândulas endocrínicas, regulando as trocas e o desenvolvimento orgânico; em outros termos, este sistema domina e liga entre si as secreções das diversas glândulas, recebendo destas, por seu turno, produtos dotados de afinidades *neuroquímicas* e electivas sobre os diferentes territórios do sistema nervoso vegetativo, ao lado de influxos tónicos e tróficos encarregados de manter e regular a excitabilidade».

Galloti no seu trabalho sobre «Hormonios» descremina as correlações funcionais da maneira seguinte :

1.º, puramente hormónicas ou por modificação do quimismo dos tecidos;

2.º, neuroquímicas, ou melhor, hormonervosas, nas quais as harmonas actuam sobre os órgãos em questão ;

3.º, simplesmente nervosas ;

4.º, neurohormónicas.

É entretanto difícil, nas diversas entidades, demonstrar as relações de causa a efeito entre o sistema nervoso e glândulas endocrínicas, parecendo porém, segundo alguns autores, caber a estas, até certo ponto, o início de muitos processos mórbidos.

*
* *
*

Dizia Grasset, que a insuficiência isolada duma só glândula aparece na observação clínica como uma raridade ou uma criação artificial; o que geralmente se observa são casos em que a patogenia endocrínica é complexa. Os casos dêste genero descrevem-se com a denominação de *síndromas pluriglandulares*, classificados de diferentes maneiras e em vários grupos: Assim, há síndromas de insuficiência uniglandular

com lesões puriglandulares; síndromas de insuficiência pluriglandular com predomínio na lesão e na sintomatologia duma glândula ou de mais do que uma; síndromas em que existe hiperfunção pluriglandular, ou em que a hiperfunção duma glândula se acompanharia duma insuficiência de qualquer outra.

Sourdel, no seu livro sobre síndromas pluriglandulares, agrupa-os clinicamente em cinco divisões, conforme o predomínio que nêles tivesse um ou outro sintoma referente em especial a uma determinada glândula.

Não é possível basear uma classificação geral sobre as associações glandulares. Pode-se, contudo, estabelecer uma classificação clínica:

1.º O síndrome pluriglandular realizará um tipo clínico bem definido. Compreende este grupo o mixedema, o

bócio exoftálmico, a acromegalia e os casos em que as lesões pluriglandulares existem, havendo entretanto predominância patente duma série de sintomas, traduzindo mais particularmente uma perturbação uniglandular.

2.º O síndrome pluriglandular não realizará tipo clínico bem definido.

Ainda outras classificações tem sido ideadas não sendo, porém, mais felizes na utilidade prática que deveriam prestar. São ensaios que servirão para dar um pouco de ordem a esta categoria de afecções, e facilitar as investigações ulteriores que virão a dar uma autonomia mais precisa aos diversos síndromas pluriglandulares.

CAPÍTULO II

Caquexia paquidérmica de Charcot

(Insuficiência tiroide)

O mixedema expontâneo dos adultos, ou caquexia paquidérmica de Charcot, é a forma mais comum das quatro variedades de mixedema.

Todas elas correspondem a um estado mórbido resultante de supressões funcionais de glândula tiroide.

Mas estas supressões são ainda mal

conhecidas, e é apenas com hipóteses que se pretende explicar as perturbações mórbidas que as determinam.

Admite-se que o corpo tiroide segrega normalmente uma substância tóxica e uma substância neutralisante; no mixedema, a tiroide continuaria a segregar a substância tóxica, mas não segregaria a neutralisante, e dahi um estado tóxico proveniente da acumulação daquela substância.

--- — **Sintomas**

O mixedema espontâneo dos adultos começa insidiosa e progressivamente até chegar ao seu período de estado que se caracteriza por tres sintomas fundamentais: infiltração edematosa do tecido celular subcutâneo, atrofia do corpo tiroide e perturbações psicomotoras. Da infiltração edematosa resulta o *facies* muito

conhecido e característico, longo e arredondado, comparável á *lua cheia* (Gull). É uma máscara grotesca e estúpida, duma impassibilidade e imobilidade quâsi absolutas.

Esta infiltração mixedematosa difere do edema cardíaco ou renal, pela sua côr dum amarelo ceroso, e sobretudo pela sua consistência mais compacta e elástica; a pele resiste ao dedo e não deixa formar *godets*. É seca, recoberta de escamas pteristacas ou ictiósicas, porque as secreções, sudural e sebácea, são diminuídas ou extintas. As unhas são por vezes engrossadas, mas na maioria adelgaçam-se, apresentam estrias e quebram com facilidade. As perturbações distróficas não são unicamente cutaneas e fanerianas, atingem também as mucosas, bucal, lingual, faríngia e laríngia. O volume

da língua chega a ponto tal, que torna a fala indistinta. A infiltração da laringe traduz-se pela rouquidão e anasalamento da voz; os sons são emitidos com uma lentidão monótona, por causa do torpor intelectual e muscular destes doentes. O espessamento da pele torna a palpação do corpo tiroide muito difícil, e só um exame atento revelará a ausência ou, pelo menos, uma notável atrofia desta glândula. Sob o ponto de vista psíquico o mixedematoso é sempre um imbecil mas não um verdadeiro demente. A memória globalmente enfraquecida, evoca mal a recordação de noções recentes e é mais fiel às antigas.

Uma coisa curiosa é que estes doentes, de ordinário embrutecidos e profundamente apáticos, podem tornar-se perigosos, porque, se perderam

o prazer do exercício muscular, conservam toda a sua força. Durante a noite são impacientados por pesadelos e insónias, mas dormem voluntariamente durante o dia ou permanecem numa sonolência invencível. Esta sonolência nunca é comparada á da doença do sono. Teem uma contínua sensação de frio, perturbações sensitivas subjectivas, pruridos, artralguas, vertigens, e zumbidos. A anemia é manifesta:

As mucosas são descoradas e o número de glóbulos rubros e a taxa de hemoglobina são inferiores ao do normal. A constipação é constante e observa-se quasi sempre a amenorreia. As cefalalgias frontais e occipitais são frequentes e aparecem depois da menor fadiga; são mais intensas de manhã, ao levantar, do que nas outras horas do dia. Os doentes estão sujeitos a uma astenia constante,

fatigados e entorpecidos, nada os irritando. Esta fadiga é bem marcada ao despertar, o que a distingue da fadiga fisiológica.

As perturbações de calorificação são constantes; os doentes estão sempre friorentos e queixam-se do arrefecimento das extremidades.

Os cabelos embranquecem e caem, assim como as sombrancelhas.

— Evolução

O início é lento e insidioso, mas progressivo. Uma vez estabelecido dura anos. Essencialmente crónico, é por vezes interrompido por expontâneas remissões; estas melhoras illusórias e passageiras são procedidas da perda de apetite e dum emagrecimento que conduz ao estado caquético final.

A infiltração cutânea desaparece e uma complicação pulmonar (tuberculose e outras afecções), cerebral, ou uma insuficiência renal, põe termo á vida dos doentes.

— Etiologia

O mixedema expontâneo dos adultos aparece de preferência nas mulheres, na epoca da menopause. Encontra-se, por vezes, nos antecedentes das mixedematosas, gravidezes múltiplas ou metrorragias abundantes.

Esta constatação, um pouco banal, não é totalmente desprovida de interêsse, porque a gestação provoca muitas vezes a hipertrofia do corpo tiroide. Contudo é preciso não exagerar a importância destas circunstâncias etiológicas e apenas se poderão considerar as perturbações genitais como causas predisponen-

tes desta doença, que não parece hereditária nem familiar. Em certos casos, embora raros, o mixedema sucede ao reumatismo articular agudo, á erisipela e á sífilis. Mas em geral as infecções e intoxicações que provocam a tiroidite esclorósica e atrófica, substractum anatómico do mixedema, escapam ás investigações clínicas as mais minuciosas.

Anatomia patológica

A lesão primordial e geradora do síndrome é a atrofia do corpo tiroide.

As lesões secundárias provocadas pela supressão de funções tiroides são muito variadas.

— Formas frustes

Ao lado da forma típica que acabamos de descrever existem as formas frustes. Os doentes apresentam sómente uma infiltração dos tegumentos da face, e da parte anterior da região cérvico-torácica. Os cabelos tornam-se raros sobre a fronte e linha mediana e no terço externo das sombrancelhas. O estado psíquico resume-se em duas palavras, — torpor e irritabilidade. Dôres articulares e musculares, constipação habitual, sensação de frio permanente, etc. Certas formas de obesidade tardia, e nos indivíduos que sem razão apreciável se tornam apáticos e engordam exageradamente, não são senão estados pertencentes a êste género, e que os favoráveis resultados obtidos em semelhantes casos com a apoterápia tirodiana, legitimam estas concepções.

Observação hospitalar

D. P. de 31 anos casada, e doente há oito anos.

1.^a observação = sintomas:

	Adormecimento do corpo.
	Dores vagas e várias.
	Dores na região lombar.
	Dores na região precordial.
	Formiguiços.

A infiltra-		Pele sêca.
ção dava a		Descamação furfurácea.
impressão		Infiltrações maleolares.
de amido, á		Infiltrações palpebrais.
pressão.		Edema geral de infiltração.

	Criestesia.
	Menorragias — 10 dias.

Infiltração mucosa — língua cheia, embaraçando a fala.

| Astenia física e moral.

| Insónias.

Estalidos articulares:

Observação do dia 23 de maio de 1917.

Áqueles sintomas, acresce:

| Cefaleias.

| Apatia.

| Perda de memória.

| Sonolência.

| Astenia moral notável.

| Dôres abdominais — região
| ovárica.

Unhas moles e descoradas.

Pêso = 68 kilos.

Côr branca de cêra.

Queda do cabelo.

Fezes pastosas.

Lienteria.

Contractura dos musculos das
coxas.

Antecedentes familiares

Mãe faleci-
da com sin-
tomas idên-
ticos.

Edema.

Astenia.

Sonolência.

Queda do cabelo.

.....

Côr de cera.

Palpitações.

Começou a adoecer aos trinta anos.
Pai, vivo — gotoso.

Antecedentes pessoais

Casada há 19 meses. Pleurisia com derrame à esquerda, em 1905. Envenenamento pelo arsénico durante 6 dias, chegando à diarreia, em 1908.

Aparelho cardio-vascular :

Palpitações.

n.º = 80.

Pulso hipotenso.

Ligeiro sopro sistólico mitral.

2.º ruído batido.

Particularidades etiológicas :

Intoxicação arsenical.

Hereditariedade — Mãe falecida com caquexia paquidérmica.

— Diagnóstico

O diagnóstico é feito por duas ordens de sintomas :

Sintomas principais.	Infiltração dos tegumentos, tipo mixedematoso. Perturbações intellectuais, apatia. Atrofia tiroidea.
----------------------	--

Sintomas acessórios.	Queda do cabelo Fragilidade das unhas. Menorragias. Dores múltiplas. Palpitações.
----------------------	--

Êstes sintomas, com a lentidão da sua evolução, impõem o diagnóstico de —
Caquexia paquidérmica de Charcot.

— Tratamento

Tomou, durante os meses de junho e julho de 1917, 0,60 centigramas de tiroidina por dia.

— Observação em 3 de agosto de 1917:

Sem cefaleias.

Sem edema.

Sem descamação purpurácea.

Menor sonolência.

Regularisação dos menstros.

Maior actividade física e moral.

Menor criestesia.

Pêso=59 kilos.

Deixou de tomar o tiroidina durante

4 meses e reapareceram: as cefaleias, a queda do cabelo, os edemas, etc, etc. Aumentou de peso para, 61,5 kilos. Continuou depois a tomar a tiroidina durante um mês e, em janeiro de 1918, começou a experimentar a ovarina e desapareceram as fezes pastosas e as dores abdominais.

Observação em 12 de abril de 1918.

Notável falta de:

	Cefaleias.
	Criestesia.
	Edemas.
	
	

Peso = 58,5 kilos.

Regularidade dos sonos. Esta doente toma diariamente a tiroidina (0,60 centigramas) como sendo um seu alimento indispensável e imprescindível.

CAPÍTULO III

Doença de Basedow

(Hipertiroidia)

A doença de Basedow é o tipo do hipertiroidismo. É uma afecção essencialmente caracterizada pelos quatro sintomas seguintes, formando uma tétrade patológica: Hipertrofia do corpo tiroide, exoftalmia, taquicardia e trémulo.

— Sintomas

PERTURBAÇÕES CÁRDIO-VASCULARES: —

A aceleração do pulso pode atingir 120 a 200 pulsações; mais marcada depois das emoções ou esforços, pode reaparecer por acessos intermitentes. No pescoço as pulsações das artérias são visíveis a uma certa distância, assim como as da aorta no epigastro, e as da ponta do coração na região precordial.

A taquicardia pode ser tanto inconsciente como acompanhada de agonia, de palpitações e dores vivas, semelhando a angina de peito. O coração está sujeito a crises de aritmia completa com dispneia e hipertensão que pode ir numa fase tardia até à assistolia. No principio a auscultação não revela nada de anormal, e não se

percebem senão sopros sistólicos inorgânicos na base e na ponta (sopro extra-cardíaco).

Num período avançado, ou durante os acessos cardíacos, a dilatação do órgão pode fazer aparecer sopros valvulares de insuficiência funcional.

PAPEIRA : — A hipertrofia tiroidea, menos constante que a taquicardia, faz-se por vezes muito rapidamente em seguida a um choque moral intenso. Atinge em geral toda a glândula, mas é sempre mais acentuada no lobo direito. Á palpação, sente-se uma massa renitente, incompletamente redutível e expansiva. Á auscultação percebe-se um sopro contínuo ou sistólico, regular ou com reforços. A base do pescoço alarga-se, e os doentes escondem esta disformidade com a ajuda de gravatas ou colarinhos volumosos. Os sintomas de compressão são raros. A voz

toma um timbre especial de rudeza e de rouquidão. No momento de acessos paroxísticos, ás vezes provocados pela cólera, pode ver-se a respiração impedida com acessos de sufocação: A face é cianosa-da, vultuosa, o coração enfraquece e aparecem fenómenos graves, pondo imediatamente em perigo a vida do doente.

EXOFTALMIA E PERTURBAÇÕES OCULARES: — Os olhos muito abertos e salientes dão ao doente uma expressão estranha e espantada. A princípio a exoftalmia é mais nítida dum lado, mas torna-se simétrica mais tarde; a sua exageração só excepcionalmente produz a luxação ocular. A conjuntiva e a córnea, mal protegidas pelas pálpebras estão sujeitas a inflamações; as perturbações visuais, ambliopia, strabismo e diplopia são raras e fugazes. É para notar a

assinergia dos movimentos da pálpebra e do globo ocular (sinal de Graefe): — desde que o indivíduo segue com o olhar um objecto passeado de cima para baixo vê-se que a pálpebra fica inovel enquanto que a pupila se abaixa.

Nota-se igualmente a raridade do pestanejar, o alargamento da fenda palpebral e sua inoculação durante o sona (sinal de Stellwag). Pode-se observar ainda a dificuldade de convergência dos olhos, a oftalmoplegia externa, a congestão e pulsações dos vasos retineanos visíveis ao oftalmoscópio. Em geral as pupilas e a acomodação ficam intactas. O sinal de Moebius é constituído pela dificuldade de convergência consecutiva dos globos oculares devida ao enfraquecimento dos rectos internos. Êste signal existe só quando os indivíduos se habituam

á visão monocular. Devido á histeria concomitante pode observar-se a diminuição do campo visual.

Perturbações nervosas

TRÉMULO: -- O trémulo quasi constante, permanente ou intermitente, parcial ou generalizado, miúdo regular e rápido (8 a 10 oscilações por segundo) afecta o tronco, a cabeça, e principalmente as mãos. Persiste no repouso, e não é exagerado pelos movimentos voluntários. Lembra o trémulo alcoólico, na attitude do juramento; a mão agita-se na totalidade e os dedos não oscilam individualmente.

Os outros sintomas nervosos são inconstantes e dependem de associações (histeria, epilepsia, tabes).

— Sintomas acessórios

São freqüentes as perturbações vasomotoras e secretórias consistindo em:

Suores profusos em crises acompanhadas de baforadas de calor no tronco, pescoço e cabeça. Sensações subjectivas de calor intolerável; poliúria com ou sem albuminúria. Relativamente às perturbações mentais, os doentes são agitados, irascíveis, insociáveis; dormem mal e estão sujeitos a pesadelos. Teem, por momentos, crises de mania, de melancolia, de delírio de perseguição, facilmente curáveis, mas que podem recidivar.

O apetite tanto pode ser exagerado (bolimía) como abolido (anorexia). Muitas vezes sobreveem crises de diarreia serosa, lientérica, indolente mas profusa.

As perturbações respiratórias, sobretudo nervosas, consistem ou numa tosse sêca rebelde, ou em dispneia asmátiforme com sinais de catarro. Na pele da face podem aparecer pigmentações irregulares assim como no pescoço e membros, acompanhadas de manchas de vitiligo. É bastante comum a urticária. Vigouroux, mostrou que uma corrente eléctrica, fraca, passando através do corpo dum basedowiado é diminuída na sua resistência por causa da humidade cutânea que tem influência na condutibilidade.

No homem vê-se o apetite sexual diminuído, chega mesmo á impotência; na mulher as perturbações genitais mais freqüentes são a amenorrea e a leucorrea. A gravidez, na maioria dos casos, agrava a doença.

Formas clínicas

Nas combinações variadas que formam os sintomas descritos, pode faltar um ou outro sinal cardinal, por exemplo: nas *formas frustes* é freqüente a ausência de papeira ou da exoftalmia; a taquicardia é o sinal mais constante. Tem-se descrito uma *forma aguda* e uma *forma crônica*; a primeira completa-se em alguns dias ou semanas depois duma violenta emoção, a segunda começa insidiosamente por uma fase de emagrecimento e anemia até que chega á forma típica.

O síndrome de Basedow pode aparecer conjuntamente associado a uma afecção nervosa: corêa, histeria, sirringomielia e mais freqüentemente ao tabes. Esta última associação tem suscitado interpretações diversas; uns atribuem a

aparição dos sintomas basedowianos á invasão do bolbo por lesões tabéticas, outros querem que seja simplesmente uma associação mórbida.

— Patogenia

A inconstância e a diversidade dos elementos fornecidos pela etiologia e anatomia patológica do bócio exoftálmico, tem dado lugar a teorias variadas e hipotéticas, edificadas para explicar a génese das manifestações que caracterizam este síndrome. As opiniões divergem entre as *teorias nervosas* e *glandulares*, cabendo á categoria das segundas uma maior importância. A taquicardia seria explicada pelas teorias nervosas quer pela parilisia do pneumogástrico quer pela excitação do simpático cervical; a papeira e a exoftalmia seriam

traduzidas pela excitação dos nervos vasodilatadores dos vasos do corpo tiroide e do fundo da órbita. A exoftalmia resulta, portanto, da excitação do simpático cervical que depois de seccionado a atenua. O oftalmoplegia externa e a parilisia doutros nervos craneanos teriam a sua origem no bolbo.

Ao lado da teoria tiroidiana de Moebius, que é a mais importante das teorias glandulares, outros autores nêstes últimos anos teem concordado nas que dizem respeito á hipófise, ao timus, etc.

A teoria tiroidiana atribui todos os elementos do sindroma ao exagêro de secreção interna da tiroide (hipertiroidia) em opposição ao que se passa com o mixe dema (hipotiroidia). O produto tóxico segregado excitaria electivamente os núcleos bolbares, Esta teoria parece inafirmada nos casos em que o mixedema e a

doença de Basedow coexistem, e também naqueles em que uma papeira simples (endêmica) se complica tardiamente com o síndrome de Basedow.

Tem-se procurado explicar estes factos por uma insuficiência das paratiroides; a sua extirpação provoca, com efeito, perturbações semelhantes áquelas do bócio exoftálmico. Não se pode, por enquanto, tirar uma conclusão evidente das considerações sobre a patogenia da doença de Basedow, e as noções até hoje conhecidas tem valor sob o ponto de vista do tratamento, porque elas orientam os processos terapêuticos, médicos e cirúrgicos.

Diagnóstico

As formas típicas completas reconhecem-se com uma determinada facilidade.

O diagnóstico das formas frustes é um pouco mais delicado.

Etiologia

São as mulheres dos 20 aos 40 anos as preferidas pela doença, e só muito excepcionalmente as que ultrapassam esta idade. Tem-se incriminado a hereditariedade nevropática, o *surmenage*, o alcoolismo, os grandes traumatismos, as infecções, a histeria, etc, etc, mas as suas causas ainda são mal conhecidas.

Observação hospitalar

Rosa F. M., de 24 anos, solteira.

1.^a observação em 27 de junho de 1918

Taquicardia.

Palpitações.

Exoftalmia.

Papeira.

Pêso = 50,5 quilos.

Astenia.

Sudação abundante.

PAPEIRA : — Tumôr mole, elástico, apresentando, por vezes, mudanças de volume, pulsátil, com frémito e sôpro.

EXOFTALMIA : — Olhar extraordinário, fixo, brilhante, espantado. Globos oculares igualmente salientes.

Sinal de Stelwag	+
» » Moebius	+
» » Graeffe	+

	Palpitações.
	Taquicardia.
	Pulsção das carótidas.
	Hipertrofia do coração.
Perturbações cárdio-vasculares.	Pulsção na região precordial (3.º espaço inter-costal) com ondulação intermitente.
	Sopros no 1.º tempo no foco mitral.
	Sopros na base.

PERTURBAÇÕES RESPIRATÓRIAS:— Respiração diminuida à direita, e em vaga na face posterior do mesmo lado do torax.

PERTURBAÇÕES DIGESTIVAS:— Appetite exagerado, diarreias por vezes.

TRÉMULO:— Trémulo cefálico ligeiro.

Pele húmida.

Suores em crises.

Poliúria (fora da hospital).

Temperaturas por períodos.

Insónias às vezes.

Menstruações irregulares e nem sempre com a mesma abundância.

Emagrecimento pouco sensível.

Grande emotividade.

R. W. negativa.

Pêso = 49 quilos em 17 de julho.

Antecedentes

Hereditários

Pais saudáveis. Teve nove irmãos existindo apenas cinco que são adoentados. A mãe teve um aborto.

— Tratamento

De 27 - VI — Pílulas de beladona. Ex-
até 9 - VII tracto tebaico — 0,01 centi-
gramas. Extracto de vale-
riana 0,10 centigramas. F.
S. A. uma pílula.

De 9 - VII — 2 H. de 0,25 centigramas
até 19-VIII por dia de glicero fosfato
de cal.

De 19 - VII — Hidro-soluto de salicilato.
até 22-VII

De 3 - VIII — Brometo de potássio — cin-
até 10-VIII co gramas. Água distilada
— cem gramas.

Diagnóstico

Doença de Basedow.

Safu no dia 10 de agosto de 1918,
melhorada.

*

*

*

A exiguidade do tempo impede-me de fazer referências ao tratamento, na parte geral.

VISTO.

PODE IMPRIMIR-SE.

*Tiago de Almeida.**Maximiano Lemos.*