

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DO EXOFTALMO

POR

A. MARCONDES SILVA

A presença de exoftalmo em grande número de casos de hiperfunção da glândula tiroide fez com que se pensasse que tal perturbação fosse causada pela tireoglobulina.

Todavia, essa hipótese não pode ser comprovada na experimentação animal e era mesmo frequentemente contrariada na especie humana. Assim, em trabalhos feitos por diversos pesquisadores, com o fim de elucidar a fisiologia da glândula tiroide, e que consistiam na administração de grandes doses de tiroide dessecada a animais de laboratorio, não se conseguiu determinar o aparecimento de exoftalmo, embora o animal exhibisse um quadro franco de hipertiroidismo. Por outro lado, é frequente encontrar-se casos de franca tireotoxicóse que não apresentam esse sinal, sendo os mesmos calculados em cerca de 30 a 40% do total de casos de bocio exoftálmico (1).

O achado de Gley, em 1910, tornou muito duvidoso que a tireoglobulina fosse a determinante causal do exoftalmo; este autor verificou que a tiroidectomia em coelhos infantis determinava o aparecimento da protusão ocular (2). Em acordo com essa verificação, havia ainda o fato de, na especie humana, em casos de hipertiroidismo, o exoftalmo, às vezes, aparecer pela primeira vez ou então, quando presente, agravar-se, após a tiroidectomia subtotal, mesmo que o metabolismo basal fosse baixo (3).

A hipófise exerce uma ação estimulante sobre a tiroide (4) e isso fez com que varios pesquisadores procurassem estudar o hipertiroidismo e a atividade de certos extratos hipofisarios, atravez da ação estimulante que os mesmos determinavam na tiroide de um animal que fosse sensível a esses extratos. Esses estudos trouxeram alguma luz sobre a causa do exoftalmo. Assim, Schockaert, em 1931, estudando os efeitos de injeções de extrato de hipófise anterior em patos infantis, verificou que as mesmas alem de exercerem a ação estimulante sobre a tiroide, produziam tambem exoftalmo (5). Loeb e Friedmann verificaram o mesmo fato na cobaia (6).

Foi, todavia, Marine e Rosen que tiveram o mérito de demonstrar que o exoftalmo era devido a algum hormônio hipofisário. Esses autores demonstraram que as injeções de extrato hipofisário anterior, produziam exoftalmo tanto em cobaias intactas, como nas tiroidectomizadas (7). Desde então passou-se a admitir que a hipófise podia ser responsável pelo aparecimento de exoftalmo na doença de Basedow. Dentre os hormônios hipofisários, foi possível demonstrar que é a fração tireotrópica que tem essa atividade.

A pesquisa do hormônio tireotrópico é comumente feita no sangue e na urina e muitos são os processos que já se conhecem para determinar a sua presença. Dentre esses processos, o mais comumente empregado é o clássico test de Aron, baseado na reação da tiroide da cobaia. Na Seção de Endocrinologia do Instituto Butantan essa pesquisa tem sido feita na urina, usando-se pintos nos primeiros dias de vida, como foi proposto por Smelzer (8). A presença de hormônio se verifica pela sua ação sobre a tiroide desses animais, que se mostra aumentada de volume, com maior peso, e com um quadro típico de hiperfunção: aumento da altura das células de revestimento dos folículos, presença de algumas mitoses e sinais de proliferação que determinam um espessamento do epitélio, com conseqüente diminuição da cavidade folicular, empobrecimento de coloide que se mostra, quando presente, vacuolado e fracamente corado, denotando a sua formação recente. É o que se pode ver na Fig. 2, comparando-a com a Fig. 1 em que está o quadro histológico normal da tiroide do controle. Este resultado constitui um test positivo. Na ausência de modificações o test é negativo.

Muitos autores já pesquisaram a presença do hormônio tireotrópico na urina e no sangue, em casos não só de afeções da tiroide, como de outras moléstias. De um modo geral, tem-se encontrado resultados variáveis no hipotiroidismo, havendo casos, mais numerosos, em que havia grande quantidade de hormônio tireotrópico e outros em que isso não acontecia, sendo o test negativo. No hipertiroidismo os resultados são, entretanto, mais concordantes, havendo a grande maioria dos autores demonstrado fraca ou ausência de atividade tireotrópica na urina e no sangue desses pacientes. Bodart e Fellingner (9), assim como outros autores, demonstraram que essa atividade tireotrópica, comumente baixa, de pacientes hipertiroidianos, se eleva rápida e pronunciadamente após a tiroidectomia subtotal.

O motivo desta publicação é relatarmos um fato interessante que se passou com um de nossos pacientes e que além de estar em acordo com os trabalhos até agora citados, reforça a teoria por eles suscitada de que é o hormônio tireotrópico o responsável pelo aparecimento de exoftalmo na doença de Basedow.

Trata-se de um paciente portador de bócio difuso tóxico que nos procurou no início de sua doença. Em linhas gerais o que constatamos nessa ocasião foi

o seguinte: T. F. O., masculino, branco, 26 anos, casado, brasileiro, apresentando há três meses nervosismo, cansaço fácil, bócio pequeno, emagrecimento acentuado, tremor, palpitações, pele úmida, polifagia, polidipsia e poliúria. Um tratamento esporádico e de curta duração com iodo não produziu melhoras, mas a interrupção do mesmo agravou o seu estado. Ao exame clínico encontramos um quadro típico de hipertiroidismo, com aumento moderado e global da glândula tiroide, pulso com 120 batimentos, peso de 43.000 g e ausência de exoftalmo

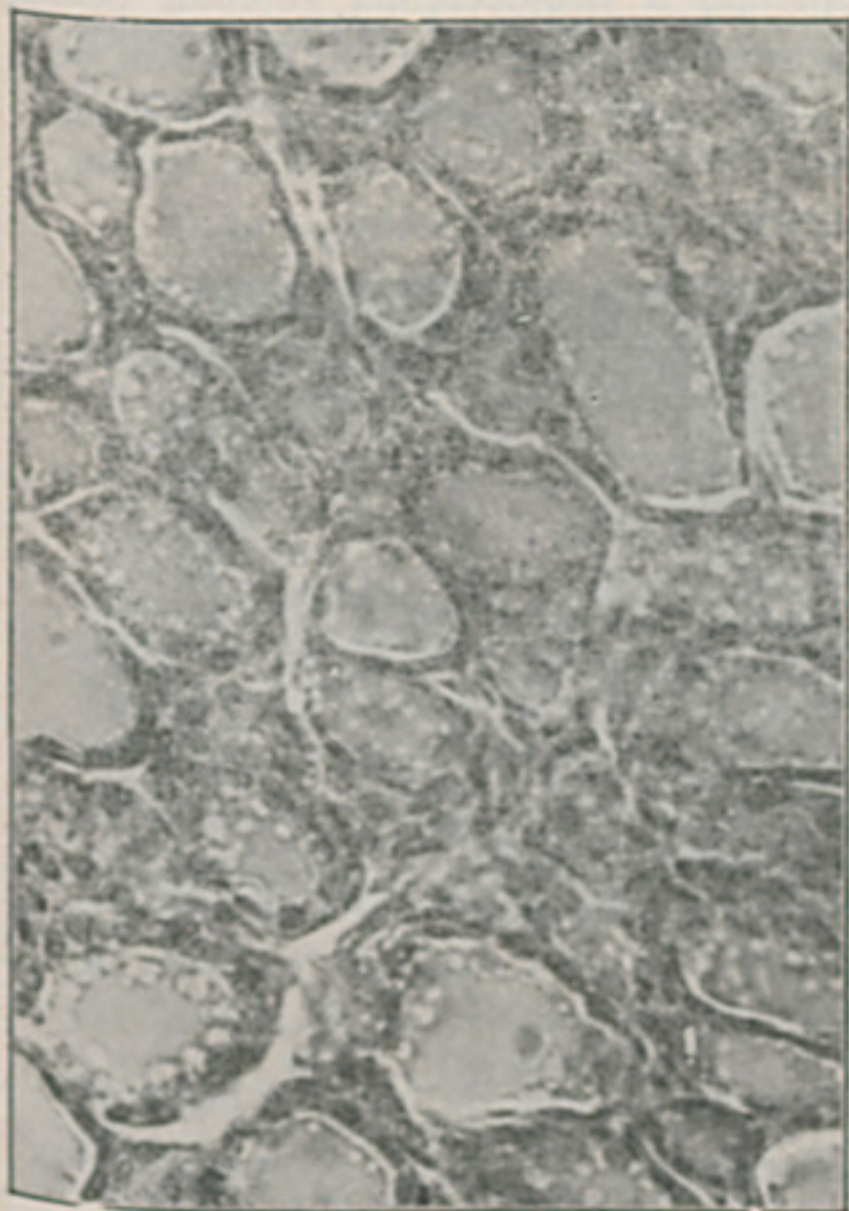


FIG. 1

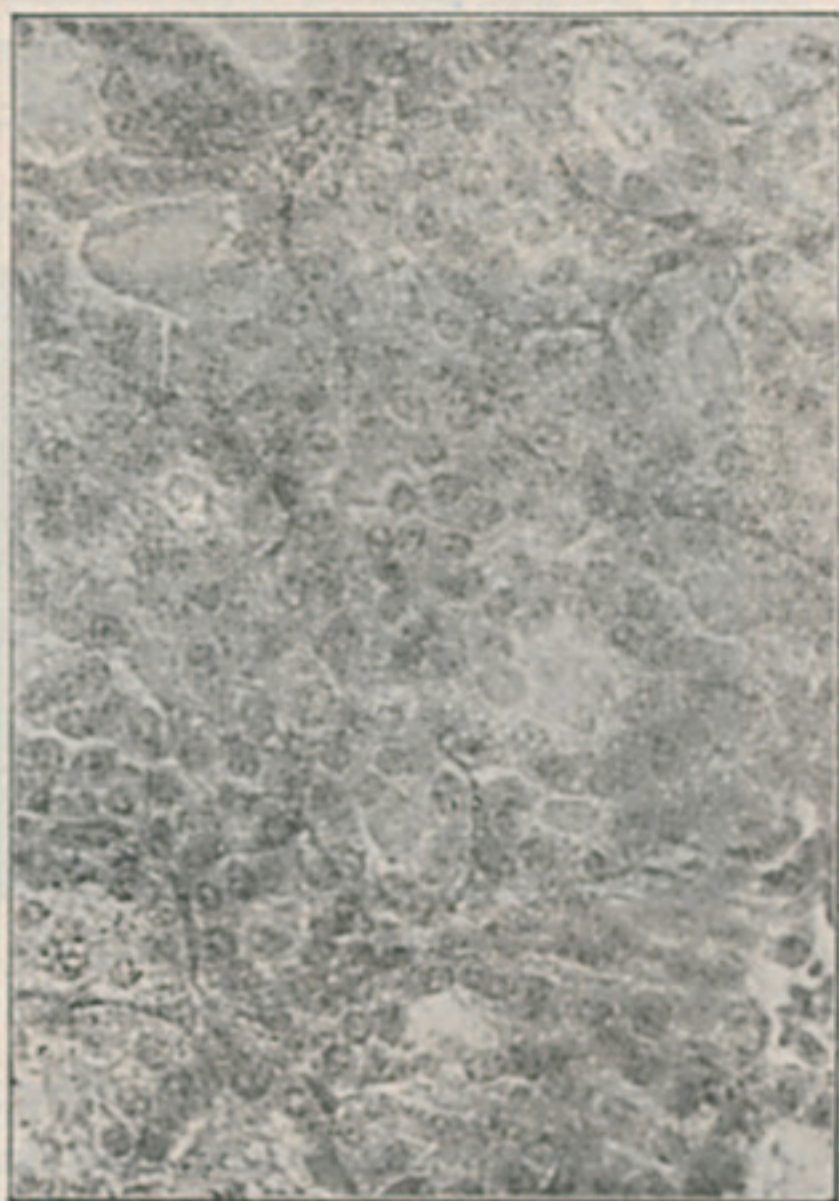


FIG. 2

(Fig. 3). O desvio percentual do índice do metabolismo basal era de + 48,6%; a taxa de colesterol no soro era de 106 mg %; havia creatinúria e a pesquisa de hormônio tireotrópico na urina revelou-se negativa.

Foi instituído um tratamento pelo lugol, em doses adequadas, para se observar o máximo de melhora que o mesmo poderia determinar. Esse tratamento foi seguido durante quatro meses, apresentando o paciente progressivamente sempre melhoras; nessa ocasião o índice do metabolismo basal era de +12,6%, o pulso tinha 84 batimentos por minuto e o peso era de 52.000 g. Logo a seguir, entretanto, estando o paciente nessas condições ótimas, começou a desenvolver-se um exoftalmo (Fig. 4).

Nova pesquisa da atividade tireotrópica na urina revelou um test positivo (Figs. 1 e 2). O índice do metabolismo basal determinado nessa ocasião revelou um desvio de $-4,7\%$ (padrão de Boothby-Sandiford), a taxa de colesterol no soro era de $160 \text{ mg } \%$, o pulso apresentava 80 batimentos por minuto e o peso era de 52.900 g .

Como se vê, em um quadro de hipertiroidismo perfeitamente equilibrado, através da ação benéfica do iodo em doses adequadas, equivalente, portanto, ao estado de um paciente hipertiroidiano submetido a tiroidectomia subtotal bem sucedida, veio a aparecer um exoftalmo concomitantemente com um aumento da atividade tireotrópica na urina, indicando uma maior quantidade de hormônio tireotrópico.



FIG. 3



FIG. 4

Pensamos que esse achado reforça ainda mais a teoria de que é o hormônio tireotrópico responsável pelo exoftalmo na doença de Basedow. A ausência do mesmo no início da doença, no caso em apreço, talvez seja devida a que o hormônio tireotrópico, em excesso, estivesse sendo usado totalmente na glândula tiroide com o fim de estimulá-la e que, em virtude da ação inibidora do iodo sobre essa glândula, o h. tireotrópico inundasse o organismo, indo então produzir exoftalmo e aparecer na urina.

RESUMO

É apresentado em resumo um caso de bocio tóxico sem exoftalmo, em que, concomitantemente ao aparecimento de exoftalmo, se pode demonstrar a existência de atividade tireotrópica na urina que anteriormente era negativa para o hormônio tireotrópico. O paciente achava-se nessa ocasião em tratamento pelo iodo e sem sinais de tireotoxicose. É admitido que esse fato interessante reforce a

teoria de que o hormônio tireotrópico seja o responsável pelo aparecimento do exoftalmo na doença de Basedow.

ABSTRACT

A brief report is given on a case of toxic goiter without exophthalmos, in which simultaneously with the appearance of exophthalmos the existence of thyrotropic activity in urine could be shown, which previously was negative for the thyrotropic hormone. The patient at this occasion was under treatment with iodine with no signs of hyperthyroidism.

It is suggested that this interesting finding should emphasize the theory on the thyrotropic hormone being responsible for the appearance of exophthalmos in Basedow's disease.

BIBLIOGRAFIA

1. *Thompson, W. O.* — J. A. M. A. 11:441. 1941.
2. *Gley, E.* — C. R. Soc. Biol. 68:858. 1910.
3. *Ginsborg, S.* — Ann. Internal Med. 13:424. 1939.
4. *Loeb, L. & Bassett, R. B.* — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 26:860. 1929
5. *Schockaert, J. A.* — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 29:306. 1931.
6. *Loeb, L. & Friedmann, H.* — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 29:648. 1932.
7. *Marine, D. & Rosen, S. H.* — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 30:901. 1933.
8. *Smelzer, G. K.* — Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 37:388. 1937.
9. *Bodart, F. & Fellingner, K.* — Wien. klin. Wschr., citado em Collip, J. B. — J. A. M. A. 115:2073. 1940.

(Trabalho da Seção de Endocrinologia do Instituto Butantan.
Entregue para publicação em 5 de outubro de 1943 e
dado à publicidade em dezembro de 1943).

