

M. RAMOS LOPES

Cardiopatias e hipertiroidismo



LIVRARIA ACADÉMICA

MOURA MARQUES & FILHO

19, Largo de Miguel Bombarda, 25
COIMBRA



B)
16.12-008(04)
OP

M. RAMOS LOPES

Cardiopatias e hipertiroidismo

As Sr. Riva Duarte, em homenagem
sincera às suas altas qualidades
de inteligência e de carácter,

of. estas desvaloras consideráveis
o Anisip m^o pol



J. Ramos Lopes
2 - VIII-49

LIVRARIA ACADÉMICA

MOURA MARQUES & FILHO

19, Largo de Miguel Bombarda, 25
COIMBRA

MUNICIPIO DE BARCELLOS

BIBLIOTECA MUNICIPAL

N^o 62512 *Renner*

Barcellos

Separata da «COIMBRA MÉDICA» — vol. XIV, n.º 3 — Março, 1947

Composto e impresso nas Oficinas da «Coimbra Editora, Lim.»

CARDIOPATIAS E HIPERTIROIDISMO ⁽¹⁾

Os desvios da função tiroidea tem, em cárdio-patologia, um interesse etiológico que justifica plenamente que deles nos ocupemos.

Quer esses desvios se façam no sentido do exagero, quer no do defeito de função glandular, eles acompanham-se de distúrbios cárdio-circulatórios que nos interessa conhecer na sua significação patogénica e em sua feição diagnóstica.

E se em muitos casos nos é fácil responsabilizar a tiróide pelo sofrimento cárdio-vascular de certos enfermos, dada a exuberância e nitidez dos sintomas presentes, em outros, pelo contrário, preciso se torna o perfeito conhecimento destes quadros, para despistar as formas oligossintomáticas de predominância cárdio-circulatória.

Por isso nos pareceu cheio de interesse o estudo das relações clínicas e fisiopatológicas existentes entre a glândula tiróide e o aparelho cardiovascular. Ocupar-nos-emos, por agora, do hipertiroidismo.

* * *

A importância dos distúrbios cárdio-vasculares nos doentes hipertiroideus, de longa data reconhecida, está implícita na sistemática inclusão deste sintoma em todos os quadros sindrómicos da hiperfunção tiroidea.

(1) Conferência pronunciada no Salão Nobre dos Hospitais da Universidade, promovida pelo Centro de Cardiologia.

De facto, se uns nos definem o hipertiroidismo como constituído por exoftalmia, taquicardia e bócio; se outros nos falam de perturbações cárdio-vasculares, emagrecimento e hipermetabolismo; se uns terceiros assinalam exoftalmia, bócio, palpitações e nervosismo; se alguns ainda agrupam os sintomas de outro modo, a verdade é que em nenhum desses agrupamentos sintomatológicos deixa de se apontar, constantemente, o factor cárdio-circulatório quer se lhe chame taquicardia, palpitação, erectismo, ou se lhe dê a designação mais geral de transtornos cárdio-vasculares.

E é assim que DEL CASTILLO, ao tratar da semiologia do hipertiroidismo, chega a afirmar serem esses transtornos os sintomas mais constantes e de maior valor para o diagnóstico, refletindo com fidelidade notável as oscilações do metabolismo e permitindo-nos, por isso, aquilatar da evolução do processo tiroideu.

Em verdade, o coração reflete prontamente o começo do hipertiroidismo, surgindo taquicardia e um acentuado erectismo cárdio-vascular.

A parede torácica vibra, sacudida pelas contracções rápidas de um coração hiperquinético. As carótidas saltam, a cada sístole, e muitas vezes a cabeça oscila ao geito clássico do sinal de MUSSET.

A palpação mostra um choque impulsivo, rápido e difuso, a produzir muitas vezes a impressão falsa de hipertrofia miocárdica. A vibração da parede, sob a nossa mão, parece às vezes um frémito catário.

A auscultação revela taquicardia e tons muito batidos, sobretudo o primeiro na ponta cardíaca; em alguns casos, pode ouvir-se um sopro sistólico na ponta, no foco aórtico ou mesmo no foco da pulmonar.

O electrocardiograma mostra uma acentuada taquicardia sinusal, com alta voltagem de todos os acidentes, sobretudo da onda T, e em segunda derivação. Aliás esta onda T alta costuma ser de altura proporcional ao grau de taquicardia, e a intensidade desta, paralela à elevação do metabolismo de base.

Segundo MINOT e MEANS para uma taxa de metabolismo de + 50 % haveria uma subida de 65 pulsações.

Visto em radioscopia, o coração hipertiroideu mostra-se irrequieto, hiperdinâmico, com uma excursão sistó-diastólica ampla e

muito viva. Inicialmente não é um coração grande, é até muitas vezes um «coração em gota». Quando se modifica nas suas dimensões, é o arco médio do contorno esquerdo, correspondente à projecção da artéria pulmonar, aquele que primeiro se salienta, figurando assim um «coração mitral». (Fig. 1).

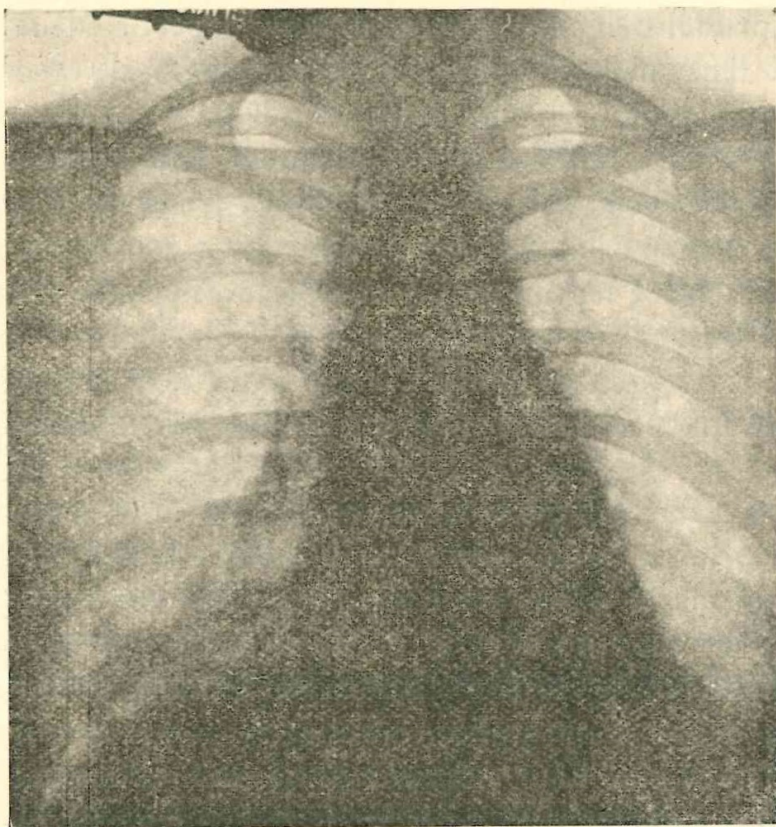


Fig. 1

Coração hipertiroideu (Met. Bas. + 80 %). Note-se a saliência do arco médio do contorno esquerdo, devido à dilatação do cone da artéria pulmonar. Este é o traço radiológico característico do coração hipertiroideu.

Aumenta a velocidade circulatória, a volémia e o volume — minuto.

A tensão arterial máxima modifica-se e as variações desta tem sido objecto de opiniões diversas e contraditórias. Uns, como P. MARIE, OSWALD, e PARDEE, dizem que ela se encontra normal ou abaixada. Outros — LIAN, GALAVARDIN, KILIN, ROSS, STROUD, LUISADA, etc. — dizem que ela se encontra mais ou menos elevada.

Certos autores, como PLUMMER, fazem distinção entre o hipertiroidismo do bócio exoftálmico e o do adenoma tóxico, afirmando que, no primeiro, a tensão seria muitas vezes normal, no segundo, encontrar-se-ia quasi sempre elevada.

Ora o comportamento tensional dos hipertiroideus, permite harmonizar um pouco esta divergência de opiniões.

Em primeiro lugar, observamos nos hipertiroideus uma instabilidade tensional muito notável assinalada por diversos autores, como DANIELOPOLU, e relacionada ao que parece, como o exagero das reacções vaso-motoras destes doentes. Em segundo lugar, a cifra tensional seria um pouco função da idade do doente hipertiroideu. Autores houve que estudaram o problema sob este ponto de vista, e encontraram valores normais ou baixos para individuos jovens, valores elevados para pessoas além dos 50 anos.

Seria essa a razão porque o adenoma tóxico, mais próprio das idades maduras, se acompanharia frequentemente de hipertensão.

Quere dizer, o hipertiroideu apresentaria uma tensão arterial que seria própria da sua idade, tensão a que o exagero das suas reacções cardíacas e vaso-motoras conferiria uma especial instabilidade, sobretudo no sentido de pequenas crises hipertensivas.

Por seu lado, a tensão diastólica em virtude de vaso-dilatação periférica, desceria um pouco, resultando assim um aumento de tensão diferencial. Este aumento de tensão diferencial constitui o traço mais característico da hemopieze dos hipertiroideus.

DAVIS, EASON e READ, pretendem mesmo fazer crêr que esse exagero da tensão diferencial seria proporcional ao aumento do metabolismo de base.

* * *

São estas, a traços largos, as alterações cárdio-vasculares que costumamos encontrar nos hipertiroideus de coração são e em sua primeira fase. Porém, quando o hipertiroidismo se prolonga, ou o miocárdio se encontra tocado é vulgar surgirem perturbações do ritmo como extra-sístoles, paroxismos taquicárdicos ou fibrilação auricular, conduzindo à arritmia completa e à insuficiência miocárdica, com ortopneia, edemas, hepatomegália, derrames serosos, dores precordiais, etc.

Por isso MOEBIUS dizia no princípio deste século: «os basedowianos sofrem e morrem por causa do coração».

Vai já muito distante aquela época em que PARRY, GRAVES, STOKES, MARSH, MC DONNEL, e outros, tomando a nuvem por Juno, consideraram o bócio, a exoftalmia e outros sintomas tireo-tóxicos, como secundários à cardiopatia. Tinha razão ADLEMANN quando em 1829 falava já em «coração de bócio» e hoje ninguém duvida de que a perturbação cardíaca seja secundária à tireo-tóxica.

Simplemente, o que precisamos é saber «como», «de que maneira», é o hipertiroidismo capaz de produzir estas alterações.

Quando em 1932, a Associação dos Cardiologistas Americanos, reunida em Nova Orleães, se ocupou deste assunto, as opiniões dividiram-se em dois grupos.

Uns afirmavam que o hipertiroidismo não tinha qualquer acção sobre o coração, para além da elevação da actividade metabólica, e que, por si, era incapaz de produzir neste órgão, alterações estruturais permanentes.

Outros, sustentavam que o hipertiroidismo era capaz de determinar lesões do miocárdio e hipertrofia cardíaca, sendo o responsável pelas diversas manifestações cardíacas dos hipertiroideus.

Ora, recentemente, o exame sistemático de um número considerável de tireo-cardíacos mostrou muitos casos de insuficiência cardíaca avançada, sem que se pudesse descobrir — como salienta LEVINE — outra causa além da tireo-toxicose e nos quais a terapêutica adequada deu lugar a um completo restabelecimento.

GIMENEZ DIAZ, nas suas tão apreciadas Lições de Patologia Médica, admite que os transtornos cárdio-circulatórios dos hipertiroideus, evoluem em três fases. Na primeira, os transtornos cardíacos são meramente funcionais. Na segunda, as perturbações observadas continuam a ser funcionais, mas agora com arritmia. Na terceira fase, existe já uma base anatómica constituída por afecção orgânica do músculo cardíaco.

Qual é então a patogenia destes distúrbios?

De onde a taquicardia, a hiperquinésia cardio-vascular, os sopros cardíacos, o aumento de velocidade circulatória, da volémia e do volume-minuto?

Porquê, as arritmias? E que mecanismos invocaremos nós para explicar a produção, em fase adiantada de evolução do processo tireotóxico, de lesões miocárdicas anatómicamente constituídas?

O hipertiroidismo origina a taquicardia e o quadro cárdio-circulatório próprio da primeira fase, por uma tríplice acção da secreção tiroidea — acção sobre o coração, sobre a periferia e sobre o sistema nervoso extra-cardíaco.

Na verdade, a secreção tiroidea tem uma notável acção de excitação simpática, o que, só por si, constitue um dos factores desta *taquicardia*. No entanto acentuemos que os hipertiroideus não são simplesmente simpaticotónicos. É certo que tem taquicardia e exoftalmos, sintomas estes relacionados com a hipertonia do simpático. Mas também é verdade que fazem muitas vezes crises de hipervagotonia, com vômitos, espasmos do digestivo, diarreia e hipermotilidade gastro-intestinal.

«Os hipertiroideus — disse alguém, servindo-se de uma imagem curiosa — são simpaticotónicos da cintura para cima e vagotónicos da cintura para baixo.

Na realidade, e falando em linguagem fisiológica, *nos hipertiroideus há anfotonia, com predomínio do grupo excitador*.

Há anfotonia, quer dizer, ambos os tonos, o do vago e o do simpático, se encontram elevados. Porém, onde o vago for o excitador, o seu tono sobreleva o do simpático, como acontece no intestino, nos brônquios, nas glândulas digestivas e sudoríparas.

Pelo contrário, onde, como no coração, seja o simpático o grupo excitador, o seu tono supera o do antagonista.

Nos hipertiroideus, há portanto uma anfotonia com predomínio do grupo excitador, o que, para o caso particular do coração nos explica, em parte, a taquicardia destes doentes.

Porém, além desta acção sobre o sistema nervoso extra-cardíaco, existe uma acção directa da secreção tiroidea sobre a própria fibra miocárdica, a explicar-nos ainda este exagero de frequência. Experiências em coelhos, citadas por GIMENEZ DIAZ e HENRY THOMAS, mostram-nos que assim é.

Se a um coelho com hipertiroidismo experimental se extrai o coração e se coloca em um meio de perfusão, ele continua a pulsar a um ritmo taquicárdico, quando, como é obvio, cessou

toda a influência da inervação extrínseca do coração. Por outro lado, em animais cujo coração foi isolado de toda a inervação extrínseca, a administração de tiroidina provoca ainda taquicardia.

Ora, para compreender estes dois grupos de experiências, somos obrigados a concluir por uma acção directa do increta tiroideu sobre o músculo cardíaco, nomeadamente sobre o tecido muscular específico, capaz de numa primeira fase exaltar o automatismo, e de em fases ulteriores produzir, de concurso com os novos factores hemodinâmicos, arritmias e por ventura lesões mais ou menos extensas do tecido muscular bem diferenciado.

Temos assim de concluir que a taquicardia dos hipertiroideus se deve a uma acção directa de secreção tiroidea sobre a fibra miocárdica e a uma acção indirecta, por acção desta mesma secreção sobre o tono do simpático.

Quanto à acção do increta tiroideu sobre a periferia, ela explica-nos sobretudo o acréscimo da *velocidade de corrente* e o aumento da *massa do sangue circulante*.

Agindo sobre os tecidos orgânicos, a tiroxina estimula a actividade das suas reacções e consecutivas trocas metabólicas, o que determina uma maior formação do linfa e uma subida da velocidade de corrente do sangue e dos líquidos intersticiais, como o demonstram exuberantemente a clínica e a experimentação. Além disso a tiroxina produz ainda uma mobilização do sangue contido nos órgãos de depósito (figado, baço, rede sub-papilar de derme, sobretudo) originando assim um aumento da massa do sangue circulante.

Quanto à génese dos *sopros cardíacos* a que nos referimos já, é preciso dizer que, excluído um caso ou outro de lesão orificial pre-existente, se trata de sopros funcionais devidos às novas condições hemodinâmicas criadas pelo hipertiroidismo entre as quais devemos salientar o aumento de velocidade circulatória e que desaparecem com a melhoria do estado hipertiroideu.

E as arritmias?

Dissemos atraz que num segundo período da evolução do hipertiroidismo, as perturbações cardíacas, mercê da manutenção das condições neuro-vegetativas, metabólicas e hemodinâmicas criadas pela disendocrinia, embora ainda de ordem funcional, se

manifestavam com arritmia: extra-sístoles, taquissístolia, fibrilação auricular, perturbações de condução.

A fibrilação auricular é de todas a mais frequente, variando as cifras indicadas pelos diferentes autores de 10 a 33 % (CLERK, LEAMAN, KERR, HENSEL, G. DIAZ, LEVINE, LUISADA, STROUD, etc.) dos casos de hipertiroidismo.

PAP, em 1935, afirmava que 20 % dos doentes portadores de bócio tóxico apresentavam fibrilação auricular, embora esta complicação fosse excepcional antes dos 30 anos, e mesmo rara entre os 30 e os 40. Porém, a partir desta idade a verificação da arritmia vai-se tornando progressivamente maior a ponto de depois dos 60 anos atingir uma frequência de 80 %.

E é assim que em clínica cardiológica, o achado da fibrilação auricular, nos deve fazer sempre ponderar a hipótese de tireo-toxicose.

À falta de afecção cardíaca reumatismal (especialmente aperto mitral), à falta de afecção das coronárias ou de cardiopatia hipertensiva, quando existe fibrilação auricular transitória ou permanente, devemos suspeitar sempre de hipertiroidismo (LEVINE).

E, como compreender a sua patogenia?

Devemos atender à anfotonia neuro-vegetativa, à acção directa da tiroxina sobre o miocárdio, e, por ventura, a outros factores evidenciados experimentalmente, ⁽¹⁾ mas de valorização tanto mais difícil, quanto é certo que muitas vezes são contraditórios.

Entretanto, como critério de ordem prática, temos de concluir, que, além de todas as causas de ordem funcional que se possam invocar para a génese da taquiarritmia por fibrilação auricular, devemos contar com factores orgânicos, debilitantes da fibra cardíaca.

Nem de outro modo compreenderíamos a sua raridade nos hipertiroideus jovens e a sua grande frequência naqueles que dobraram a casa dos 50.

(¹) Recentemente, refere LEVINE, reproduziu-se a fibrilação auricular em animais com hipertiroidismo experimental, pela injeção de adrenalina. Injectada em animais não hipertiroideus, nunca a adrenalina daria fibrilação. Por outro lado os animais hipertiroideus sem adrenalina, nunca entrariam em fibrilação. Isto permite-nos compreender os ataques de fibrilação consecutivos aos choques emocionais e ao medo, que apresentam certos doentes.

Com STROUD poderemos invocar, quando não haja outros factores visíveis, uma insuficiência coronária inaparente, como responsável pela deflexão do miocárdio auricular perante a sobrecarga tireo-tóxica.

Lesões mínimas que o hipertiroidismo evidenciou e que, uma vez desaparecida a tireo-toxicose, tornam à latência clínica; subtraída a aurícula à sobrecarga funcional resultante da hipertiroidia, volta ao normal o ritmo cardíaco.

Finalmente, consideremos a génese das alterações anatómicas observadas na fase terminal, consistindo em hipertrofia, dilatação e lesões de miocardose. A clínica, a anatomia patológica e a experimentação, depõe todas a favor destas alterações estruturais.

Compreenderemos bem a patogenia destas lesões, se nos lembrarmos que elas são um produto de fadiga do coração.

FIELD e BOCK, no intuito de avaliar a sobrecarga de trabalho do coração hipertiroideu, fizeram determinações do volume-minuto e do trabalho cardíaco, concluindo que um e outro atingiam, em média, nestes doentes, o dobro do valor normal, passando o primeiro de 6 litros para 11,5 e o segundo de 7,68 para 15 kilogrametros.

Verificaram mais que esta subida do volume-minuto se fazia quasi exclusivamente à custa da taquicardia, o que é susceptível de prejudicar a circulação coronária, conduzindo à anoxémia, anoxémia a que o coração hipertiroideu é particularmente sensível.

Por outro lado, acontece que o metabolismo do coração basedowiano se encontra viciado.

HOET e MARKS demonstraram que as reservas glicogénicas do miocárdio se encontram diminuídas nestes doentes, como aliás diminuem o glicogénio hepático e muscular.

Além disso, evidencia-se no hipertiroidismo, uma dificuldade para a ressíntese do ácido láctico e mobilização do fosfagénio do músculo. Desce a utilização da creatina.

A carência em factor B₁, muitas vezes posta em destaque, arrastando uma diminuição da actividade da co-carboxilase, prejudica a transformação do ácido pirúvico.

Quere dizer, a sobrecarga de trabalho, a viciação do metabolismo, a acção tóxica de certos produtos intermediários do catabolismo glucídico, a grande sensibilidade à anoxémia, preci-

pitando a fadiga do coração, seriam os grandes responsáveis pelas lesões anatómicas deste órgão, observadas no decurso da tireo-toxicose.

Diagnóstico

Muitas vezes, é extremamente fácil considerar tireo-tóxicas as manifestações cardíacas dos doentes que vêm até nós. O bócio, a exoftalmia, os tremores, a cor rosada da pele, a sudação e hipertermia, a vivacidade intelectual, trazem a marca do hipertiroidismo.

Porém, nem sempre assim acontece.

Há doentes que nos consultam, sem bócio, sem exoftalmia, sem aspecto de hipertiroidismo e que simplesmente se queixam de sintomas cárdio-circulatórios. Referem dispneia, tosse, palpitações, debilidade, pontadas e edemas, tal como o faria outro qualquer doente. Examinámo-los e não encontramos sinais de hipertiroidismo. E, como por outro lado, são evidentes os sintomas de afecção cardíaca, começámos a fazer uma terapêutica cardiotónica, deixando escapar o factor causal. É por isso que não é demais insistir sobre estes quadros.

Às vezes não se pensa em hipertiroidismo porque não encontramos taquicardia. E no entanto, como salienta LEVINE, não há que esperar taquicardia em todos os casos de tiróide tóxica. Sobretudo em homens o ritmo pode ser inferior a 80 ou 70/m. e haver hipertiroidismo.

Mais rara é a verificação de perturbações cardíacas tireo-tóxicas em presença de uma cifra de metabolismo basal considerada normal. Entretanto a tiroidectomia resolve a situação.

Como compreender este facto?

Há autores que admitem existir, nestes casos, uma viciação da secreção da tiróide, que passaria a fabricar, em excesso, uma hormona cardiotóxica, mas não hiper-metabolizante. Outros sustentam que não há necessidade de invocar tal distiroidia, e partem do princípio que existe realmente um hipertiroidismo relativo.

Há doentes sem qualquer sintoma patológico, que apresentam uma taxa metabólica de -15 ou -20% .

Quando um destes doentes passasse a apresentar uma taxa de $+10$ ou $+15\%$, considerada normal, as manifestações tireo-

-tóxicas surgiriam, em correspondência com um hipermetabolismo relativo, indiscutível.

Portanto, nem a falta de taquicardia, nem uma taxa de metabolismo basal considerada normal, e xcluem, em absoluto, a etiologia tireo-tóxica de determinadas manifestações cardíacas.

Às vezes, certos doentes hipertiroideus são diagnosticados de astenia neuro-circulatória.

A astenia neuro-circulatória ou síndrome do esforço é sobretudo um episódio da medicina castrense, conhecida desde a guerra da Sucessão e observada com extraordinária frequência nas duas últimas guerras. Era o «coração do Soldado», o «coração irritável» de DA COSTA.

Hoje, com a agitação e o dinamismo da vida moderna, é também um episódio de frequência relativa, na clínica civil.

São doentes que se queixam de fadigabilidade fácil, dispneia, dores pre-cordiais, palpitações, tremores, vertigens, suores.

Portanto a confusão pode parecer justificada, mas ao cardiologista experimentado, não é difícil fazer a diagnose diferencial. Eis como, a este respeito, nos fala WILLIAM LEAMAN. Diz ele:

«É muito digno de nota que o doente com hipertiroidismo, no início, é otimista e se queixa muito pouco, ao passo que o da astenia neuro-circulatória é desencorajado, e queixa-se constantemente de muitos sintomas vagos.

O doente hipertiroideu é audaz, ambicioso, alerta e movimenta-se rapidamente, ao passo que o da astenia neuro-circulatória está constantemente exausto e tardo no movimentar-se.

Na doença da tiróide o apetite é normal ou aumentado, ao passo que no síndrome do esforço é reduzido.

No hipertiroideu a pele é quente, rósea, e de textura incommumente fina, ao passo que na astenia neuro-circulatória as extremidades são frias e umidas, frequentemente cianóticas.

Até a taquicardia difere nos dois estados: quando causada pela superactividade da tiróide, é duradoura e contínua, ao passo que na astenia neuro-circulatória é variável».

E a este respeito salienta um autor: — Durante o sono a pulsação é normal na astenia neuro-circulatória, ao passo que no hipertiroidismo a taquicardia, ainda que menor, persiste todavia.

Sabe-se que o quadro da astenia neuro-circulatória, se desencadeia como consequência de esgotamento físico ou mental e que parece depender de um fundo constitucional, muitas vezes nevropático.

CRILE faz depender este síndrome de uma hiperactividade supra-renal, afirmando obter bons resultados pela desinervação desta glândula, combinada, em certos casos, com a ressecção dos esplâncnicos.

Muitas vezes, dissemos atrás, os doentes hipertiroideus são diagnosticados de cardiopatias valvulares. Na verdade é frequente a confusão com o aperto mitral e a insuficiência aórtica. Compreende-se.

O hipertiroidismo pode simular todo o síndrome do aperto mitral.

Em ambas as situações há sintomas de afecção cardíaca, em ambas há reforço do 1.º ruído, em ambas temos sopros e podemos perceber um frémito. É certo que frémito e sopro são sistólicos no hipertiroidismo e pre-sistólicos no aperto mitral. Porém a taquicardia pode tornar difícil a caracterização de um e outro. E muitas vezes esta simulação de aperto mitral pelo hipertiroidismo, vai tão longe que persiste no electrocardiograma e na radiografia do tórax: em ambas as afecções é corrente a fibrilação auricular e em ambas o coração pode apresentar a mesma imagem radiológica — exagêro do arco médio do rebordo esquerdo e até saliência do arco da aurícula direita. Simplesmente, no hipertiroidismo, o exagêro do arco médio do rebordo esquerdo, deve-se à saliência do cone da artéria pulmonar; no aperto mitral, deve-se à dilatação da aurícula esquerda.

Quando — o que será raro — com todos estes elementos o diagnóstico diferencial se não faça, ou quando o factor tireo-tóxico se associe a um verdadeiro aperto mitral, de etiologia reumatisal, temos ainda o recurso da prova terapêutica.

Instituída a digital em dose conveniente, há que esperar sempre uma boa resposta do aperto mitral puro.

Se tal não acontece, isto é, se os sintomas de insuficiência são mal influenciados e, sobretudo, se o ritmo ventricular se não torna mais lento, devemos pensar em tireo-toxicose, simples ou associada.

A confusão com a insuficiência aórtica ocorre também algumas vezes, o que compreendemos bem se nos lembrarmos de que no hipertiroidismo é vulgar a observação de

- um choque da ponta difuso e impulsivo,
- de um sopro aórtico, embora sistólico,
- e de sintomas arteriais em relação com o exagêro da tensão diferencial, como a dança das artérias, o sinal de MUSSET, o pulso de CORRIGAN, o sinal da perna, o pulso capilar, etc.

Finalmente, em lesões bem diagnosticadas pode haver uma associação tireo-tóxica, difícil de destrinçar.

Sobretudo quando o hipertiroidismo surge tardiamente, complicando cardiopatias antigas, ou exacerbando o sofrimento dos doentes com afecções cárdio-degenerativas próprias da idade avançada, como o são as cardiopatias hipertensiva e estenocárdica.

Às vezes é uma doente com hipertensão arterial, certo erectismo cardíaco, emotividade fácil, nervosismo. Passa pèssimamente, mas o médico leva tudo à conta da sua hipertensão, ou invoca as perturbações próprias de menopausa, se a doente se encontra nessa idade.

Outras vezes é um quadro anginoso intenso ou uma insuficiência cardíaca irredutível.

HAMILTON, descreveu cerca de 50 casos de insuficiência cardíaca congestiva, de natureza comprovadamente tireo-tóxica, em que no entanto se não evidenciavam os sintomas comuns do hipertiroidismo, como bócio, exoftalmia, tremores ou nervosismo.

E todavia este A. pode suspeitar e comprovar a verdadeira etiologia.

Outro tanto conseguiremos nós se nos deixarmos guiar por pequenos sinais, que, quando valorizados à luz de um critério sensato, são a grande chave do diagnóstico etiológico.

E é assim que :

Se a taquicardia não responde como esperamos à digitalização ;

Se encontramos uma história de perda de peso inexplicável, às vezes associada a um bom apetite ;

Se surpreendemos uma especial vivacidade do nosso doente apesar do quadro franco de insuficiência;
Se descobrimos uma pele humida, quente ou pigmentada;

devemos pensar em hipertiroidismo e fazer a determinação do metabolismo de base. Na insuficiência tireo-tóxica o metabolismo basal encontrar-se-á elevado, como aliás se pode encontrar, na insuficiência cardíaca de outra etiologia. Simplesmente neste último caso, nunca os valores atingirão o nível que podem alcançar no hipertiroidismo. E de resto, se tivermos dúvidas, podemos achar meio de fazer a destriça entre o hipermetabolismo devido à insuficiência cardíaca e o resultante do hipertiroidismo, calculando a acção dinâmico-específica dos prótidos.

Segundo GIBERT-QUERALTÓ, administrando 150 a 200 grs. de carne aos nossos doentes, provocamos uma descida de metabolismo basal nos descompensados cardíacos não hipertiroideus, e um aumento nos hipertiroideus.

LEVINE valoriza ainda como factores distintivos da insuficiência cardíaca hipertiroidea, a determinação da velocidade circulatória e da taxa do colesterol.

Insuficiência cardíaca congestiva com uma velocidade circulatória de 12 a 15 seg., isto é, normal, deve ser suspeita de tireo-tóxica, pois, caso contrário, encontraremos valores mais baixos, à roda de 20 seg. ou mesmo mais.

Pelo que toca à colesterolémia, na insuficiência cardíaca ordinária sobe a roda dos 2 grs., ao passo que na tireo-toxica os valores são normais ou inferiores (1,3 a 1,5 grs. ‰).

Em resumo, a verificação de pequenos sinais de hipertiroidismo, de má resposta à digitalização, de boa velocidade circulatória — do lado da clínica — e de baixa do colesterol e hipermetabolismo — do lado do laboratório — devem levar-nos à suspeita da etiologia tireo-tóxica de qualquer quadro de insuficiência cardíaca.

Ora, como a forma tiroidea e outras formas de cardiopatia, com frequência coexistem no mesmo indivíduo e os sintomas de hiperactividade da tiróide podem ser muito obscuros, é sobremaneira importante conhecer os meios de diagnóstico que servem para distinguir uma das outras.

Só o diagnóstico etiológico nos pode permitir uma perfeita orientação terapêutica.

Esta é — diz-nos LEVINE — a matéria mais importante de todas as cardiopatias pois compreende o grande grupo de casos em que a diferença entre um diagnóstico e tratamento exatos e um diagnóstico e tratamento errôneos, é a mesma que há entre a invalidez crónica ou a morte e o restabelecimento da saúde e a vida.

Tratamento

O tratamento dos distúrbios circulatórios e complicações cardíacas da tireo-toxicose é, fundamentalmente, o mesmo do próprio hipertiroidismo.

Convém remover o factor etiológico antes de mais, muito embora se deva fazer em muitos casos, subsidiariamente, a terapêutica toni-cardíaca comum.

Quer como fase preparatória para a intervenção cirúrgica, quer como tratamento exclusivo — e nós não pretendemos, por agora, entrar neste debate — temos que fazer aos nossos doentes tireo-cardíacos o tratamento médico do seu hipertiroidismo.

Esta terapêutica assenta em três pilares que são :

- o repouso físico e mental,
- o uso de uma alimentação racional e equilibrada,
- e o emprego de medicamentos frenadores da hiperactividade glandular.

O repouso físico e psíquico, quando, por uma colaboração franca dos nossos doentes, seja perfeitamente realizado, é, por si só, capaz de melhorar extraordinariamente os quadros clínicos mais aparatosos. Muitas vezes, para tornar este repouso mais perfeito, teremos vantagem no uso de medicamentos sedantes.

Uma ração alimentar equilibrada, energéticamente rica e contendo os diversos princípios vitaminados, é também factor da mais alta importância, uma vez que o hipermetabolismo conduz a maiores necessidades energéticas e a variadas carências vitamínicas.

Assim a vitamina A, como aliás diversos princípios contidos no complexo B, antagonizam os efeitos da tiroxina. Animais em

que se produziu o hipertiroidismo experimental, não emagrecem enquanto recebem abundantes quantidades de complexo B.

As vitaminas C e D seriam igualmente de utilidade no hipertiroidismo, a primeira corrigindo a creatinúria, a segunda regularizando o balanço do cálcio, perturbado nestes doentes.

Quanto aos frenadores da hiperfunção glandular lembraremos o iodo e a diiodotirosina, mas ocupar-nos-emos simplesmente dos modernos quimioterápicos anti-tiroideus.

Foi ASTWOOD quem pela primeira vez, há 4 anos, culminando uma série de trabalhos pessoais e de outros experimentadores, empregou no hipertiroidismo humano, os sulfo-derivados da ureia.

Desde 1928 que se conhecia a propriedade bociogénica de certos vegetais como o repolho e outras plantas do grupo das brássicas.

Verificava-se que os animais alimentados com estes vegetais desenvolviam um bócio e depois se notou que, com a continuação, adquiriam sintomas de hipotiroidismo.

Foi este conhecimento que constituiu o ponto de partida de variadas pesquisas, a que se entregaram muitos experimentadores.

Depois de ensaiarem, em animais de laboratório, os vegetais deste grupo e as suas sementes, usaram substâncias químicas diversas como o acetonitrilo e a sulfaguanidina, que igualmente se revelaram possuidoras de actividade bociogénica e anti-tiroidea, conduzindo o seu uso prolongado ao mixedema destes animais.

KENNEDY e seus colaboradores, verificam em 1941 que a actividade bociogénica das brássicas não é modificada pela administração de iodo, mas é totalmente inibida pela hipofisectomia.

Cerca de um ano depois este mesmo autor consegue demonstrar que a actividade baciogénica destes vegetais se deve a uma substância química que é a tio-ureia, e é então que ASTWOOD a partir deste conhecimento, enceta um extenso trabalho relativo à eficácia anti-tiroidea de uma longa série de compostos derivados da tio-ureia e da anilina, ensaiados em ratos.

Em seguida emprega estas substâncias no tratamento do hipertiróidismo humano, publicando em 1943, como dissemos já, o relatório de 6 casos assim tratados.

Desde então a experiência obtida com a tio-ureia e derivados, atinge alguns milhares de casos, muitos dos quais se encontram relatados e publicados.

A maneira porque estas drogas inibem a função da tiróide ao mesmo tempo que produzem hiperplasia da glândula, tem sido objecto de variadas investigações, aceitando-se, ainda hoje a hipótese inicial de ASTWOOD segundo a qual estas substâncias inibem a formação de tiroxina a nível da glândula.

Dada a inter-relação tireo-hipofisária segundo a qual a hipófise estimula por sua hormona tireo-tropa, o funcionamento da tiróide, ao mesmo tempo que a tiroxina actuando sobre a hipófise, inibe a produção de hormona tireo-tropa, dada esta inter-relação, ao diminuir a formação de tiroxina, por acção das substâncias químicas que consideramos, a hipófise segrega uma maior quantidade de endocrino-estimulina tiroidea, a qual conduz a uma hiperplasia glandular. (Ver esquema).

E a prova de que as coisas se passam assim, está num certo número de factos.

1.º Quando nos animais de laboratório se pratica a hipofisectomia, não se obtém esta hiperplasia glandular.

2.º O aspecto histológico da tiróide dos animais tratados por estas substâncias, é o mesmo das tiróides hiperplasiadas por virtude da inecção experimental da hormona tireo-tropa.

3.º Quando aos animais tratados por estas drogas, administramos tiroxina, esta inibe a produção do hormona tireo-tropa e a hiperplasia tiroidea reduz-se.

E como inibem estas substâncias anti-tiroideas, a formação de tiroxina?

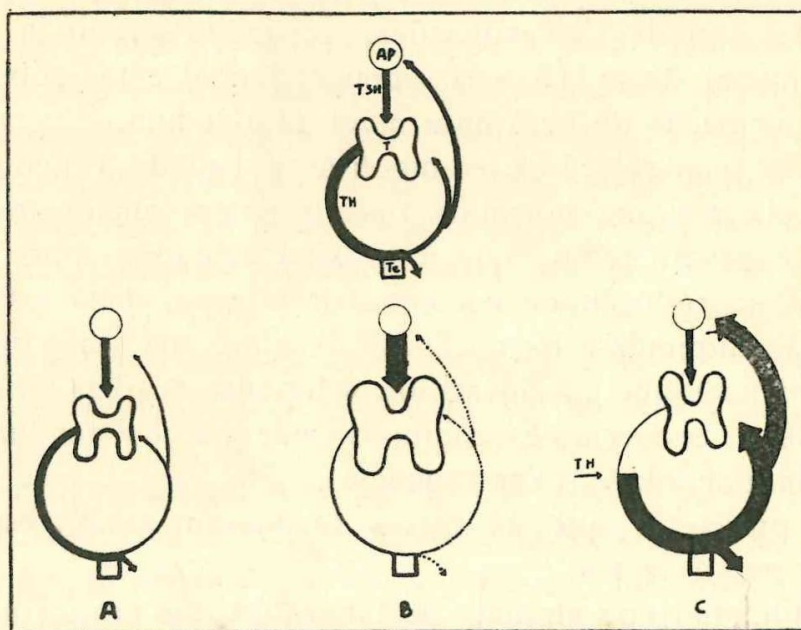
Em condições normais, a tiróide extrai dos iodetos, por acção de uma peroxidase, o iodo necessário para ser incorporado na tirosina e formar assim a diiodo-tirosina.

Depois duas moléculas de diiodotirosina, unem-se para originar uma molécula de tiroxina.

Ora, parece provado que os tio-derivados ureicos inibem o sistema peroxidásico encarregado de libertar o iodo a partir dos iodetos, impedindo assim a iodinização da tirosina e a formação ulterior de tiroxina.

As sulfamidas não inibiriam a peroxidase, mas combinar-se-iam com o iodo libertado, impedindo-o de se unir à tirosina.

Tem sido muitas as drogas usadas como inibidoras de função tiroidea, desde a tio-ureia, ao ácido paramino-benzoico. De todas a mais experimentada tem sido o tio-uracilo, que se revelou também a mais eficaz.



Esquema

Em cima, inter-relações tireo-hipofisárias normais. A hipófise (A P) estimula, por sua hormona tireo-tropa (T S H) o funcionamento da tiroide (T). Esta segrega tiroxina sendo parte desta hormona utilizada pelos tecidos ou excretada (T e); outra parte da tiroxina volta à glândula, outra vai à hipófise inibir a produção de hormona tireo-tropa.

Em A — *Efeito primário da medicação pelo tio-uracilo*: diminui a formação de tiroxina.

Em B — *Efeito secundário*: aumenta a produção de hormona tireo-tropa e a glândula tiroide hiperplasia-se a despeito do que a quantidade de tiroxina não consegue aumentar.

Em C — Efeito resultante da administração de tiroxina (T H). É inibida a produção da hormona tireo-tropa a nível da hipófise e a hiperplasia tiroidea reduz-se (IN. A. CIBA).

O tio-uracilo é uma substância que se absorve muito facilmente por via digestiva, atingindo no sangue a máxima concentração 20 ou 30 minutos após a ingestão. Fixa-se nos glóbulos brancos e vermelhos, difunde com grande facilidade por todos

os líquidos orgânicos, inclusivamente o líquido céfalo-raquídeo, onde atinge uma concentração igual à do sangue. Fixa-se nos diversos órgãos e tecidos atingindo a maior concentração na medula óssea e zonas adenomatosas da tiroide.

Passa através do filtro placentar, atingindo no sangue fetal uma concentração igual a metade da do sangue materno, e existe, igualmente, no leite onde a sua concentração é três vezes superior à do sangue. Entretanto é preciso dizer que estas drogas têm sido administradas a hipertiroideas grávidas, sem que a gravidez e o parto deixem de ser normais, e sem que a criança apresente ao nascer, ou ulteriormente, qualquer anomalia do desenvolvimento.

Num caso referiu-se aumento de volume da tiróide de recém-nascido, que regressou rapidamente pouco depois.

O tio-uracilo elimina-se sobretudo pela urina (70 %) começando a eliminação cerca de meia hora após a ingestão e atingindo o máximo durante a segunda hora.

Nesta travessia do organismo, o tio-uracilo e drogas similares, sofrem o poder destrutivo, aliás de pouca importância, dos sucos digestivos e tecidos orgânicos, podendo, por sua vez, determinar lesões discretas dos vários órgãos, evidenciadas clinicamente pelo aparecimento de reacções tóxicas, de que adiante trataremos.

Pelo que respeita aos efeitos clínicos, eles são quasi sempre, verdadeiramente espectaculares.

O metabolismo cai para valores próximos do normal, melhora o nervosismo e a emotividade, modifica-se o quadro humoral, corrige-se o emagrecimento e as perturbações cardíacas.

Existem, na literatura, descritos vários casos de normalização de fibrilações auriculares por acção exclusiva deste medicamento, e a esta série nós juntamos uma bela observação.

A taquicardia, em alguns casos, é particularmente difícil de remover e, quanto à exoftalmia, diz-se que estas drogas anti-tiroideas não têm sobre ela qualquer efeito, ou quando o têm, esse efeito é agravador.

Esta verificação, por si só interessantíssima, parece dar razão àqueles que dizem ser a exoftalmia um sintoma dependente de hipersecreção hipofisária de hormona tireo-tropa.

Pelo que respeita à dosagem destas substâncias, costuma usar-se a dose diária de 40 a 50 cgr. de metil-tio-uracilo, durante

cerca de 2 semanas, mudando depois para 20 a 30 cgr. que se mantém até normalização do metabolismo. Recomendam-se por fim doses de manutenção à roda de 5 e 10 cgr. por dia.

A resposta terapêutica ao tio-uracilo, verifica-se em mais de 98 % dos casos, variando o período latente que decorre entre o início do tratamento e a resposta clínica, de alguns dias a cinco meses.

Os doentes que mais resistem são os portadores de adenoma tóxico e os que fizeram, previamente, um tratamento pelo iodo. O iodo, aumentando as reservas de tiroxina da glândula, aumentaria assim a demora na resposta terapêutica,

A duração dos resultados obtidos após a suspensão do tratamento, não está definitivamente estabelecida. Muitos doentes continuaram bem depois da suspensão da droga, mas outros, sobretudo os doentes tratados por períodos menores que seis meses, tiveram recidivas do seu hipertiroidismo.

Às vezes, surgem no decorrer da medicação complicações de super-dosagem, conduzindo a sintomas de hipotiroidismo ou mixedema. Evitam-se facilmente, com uma dosificação correcta.

As outras, mais interessantes, são manifestações tóxicas ou de intolerância medicamentosa, que actualmente se encontram bem estudadas em vários dos seus aspectos.

Por um curioso inquérito realizado pela revista «The Journal of the American Medical Association» junto de vários hospitais norte-americanos e um hospital londrino, em que foram reunidos 1091 casos bem documentados, verifica-se que estas reacções surgem em cerca de 10 % dos doentes tratados.

Febre, cefaleias, artralgias, náuseas, vômitos, diarreia, icterícia, hematúria, albuminúria, cristalúria, edema dos membros inferiores, urticária, exantemas, conjuntivite, tumefacções glandulares, linfadenopatias, síndrome de MIKULICZ, esplenomegália, manifestações psicóticas, leucopénia, tudo foram manifestações observadas nesses ou noutros doentes, *de carácter benigno, dominados pela suspensão ou redução do medicamento.*

Outro tanto porém não acontece com a única manifestação grave — a agranulocitose. Esta complicação, ainda que rara, (1,8 %) reveste-se de especial gravidade, tendo uma parte dos doentes em que ela se registou falecido em curto prazo.

Precisamos por isso estar prevenidos contra a agranulocitose, controlando o tratamento feito com formulas leucocitárias e contagens de glóbulos, semanais ou bi-semanais.

Na estatística apresentada por «The Journal» verificou-se que o «período de máximo perigo» ou «período de máxima incidência neutropénica», é o que vai da quarta à oitava semana do tratamento. Neste período, sobretudo, devemos estar àlerta. Todavia é necessário saber que principalmente em doentes anteriormente tratados com tio-uracilo este período do máximo perigo

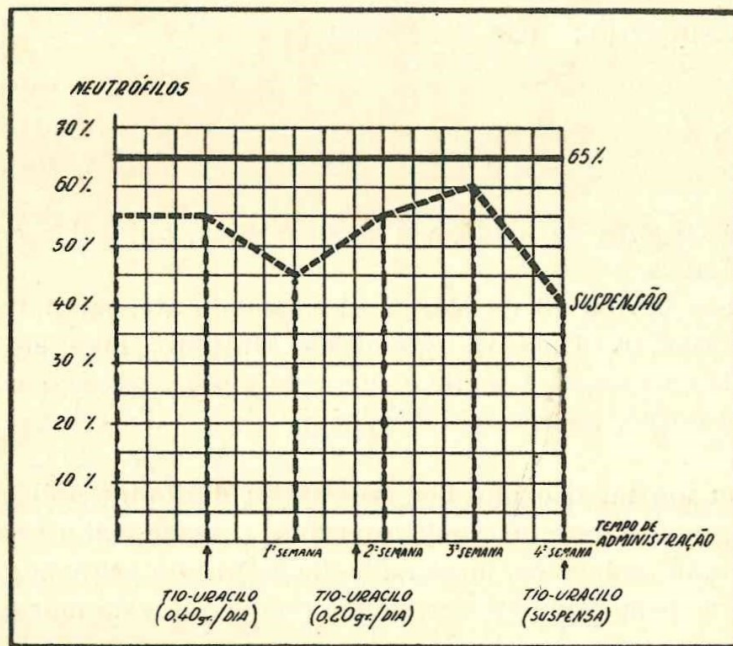


Fig. 2

Variações da neutrofilia durante a medicação pelo tio-uracilo.

pode ser precipitado, ocorrendo na segunda ou terceira semana. No caso que adiante referimos foi justamente na quarta semana que mais caíram os neutrófilos. (Fig. 2).

Declarada a agranulocitose devemos suspender imediatamente a droga e dar penicilina em doses altas, à roda de 500 mil unidades por dia. Evitamos que o nosso doente sucumba, vítima de infecções variadas, enquanto a medula não reage e produz os granulócitos necessários à defeza biológica do organismo.

Hoje com derivados dia a dia menos tóxicos e mais activos, permitindo, por isso, uma menor dosagem, deminuíram os perigos da agranulocitose. E se a sua taxa de mortalidade, referida

ao conjunto dos casos, era até aqui de *menos de meio por cento*, menor se tornará com o rodar dos anos, não constituindo esta complicação, e muito menos as anteriormente citadas, um obstáculo à medicação anti-tiroidea, pelos sulfo derivados de ureia.

* * *

Como ilustração do que fica exposto vamos mostrar um exemplar de fibrilação auricular tireo-tóxica tratada com pleno êxito pelo tio-uracilo: Eis a respectiva

História clínica

T. A., de 55 anos de idade, viúva, doméstica, natural e residente em Travanca de Lagos.

Internou-se no dia 13 de Março, chamando a atenção para o seu aparelho cárdio-vascular. Contava que desde Outubro, logo em seguida à morte do marido, começou a sentir o «coração aflito», cansaço, suores, dores e picadas pelo corpo, aparecendo-lhe depois edemas discretos dos membros inferiores.

Consultou um médico que lhe prescreveu digitalina e óleo canforado, com o que, segundo refere, não melhorou nada. Ia de mal a peor.

Voltou então ao médico, mostrando-lhe agora um pequeno nódulo tiroideu que notara, pela primeira vez, pouco tempo antes da morte do marido, em Outubro.

Em face disto, o médico receitou-lhe umas gotas de iodo, que a doente tomou durante 11 dias, sem nada melhorar. Foi por isso aconselhada a internar-se.

Antecedentes — O pai morreu de lesão cardíaca e a mãe hemiplégica, ambos com idade avançada.

O marido foi gaseado na guerra de 1914-18, vindo a falecer repentinamente em Outubro passado.

Tem três filhos saudáveis. Dos seus sete irmãos um faleceu de lesão cardíaca e os outros seis são vivos e saudáveis.

Foi menstruada, com regularidade, dos 15 aos 45 anos.

Refere sarampo, em criança, pneumónica aos 25 anos e pneumonia há dois anos. Dores dorsais e lombares há um, ano tendo desaparecido com fricções de balsamo.

Exame em 13-III-1947 — É uma doente de hábito asténico, apirética e sem aspecto de hipertiroidea.

Queixa-se do coração que sente bater intensamente, como que «afrito», há meses a esta parte e sem interrupção. Diz cansar-se facilmente mas não mostra dispneia nem cianose. Torax pequeno e deformado, em sino, com escoliose da coluna dorsal. A região pre-cordial vê-se vibrar sob a influência das contracções cardíacas, que têm um carácter hiperdinâmico e tumultuoso. O choque da ponta, impulsivo e difuso, mas de intensidade variável, dá-nos aquela impressão palpatória própria de «delirium cordis».

A auscultação revela um coração taquiarritmico, de tons vivos e clangorosos, variáveis na sua intensidade e sem sopros. A radial pulsa arritimicamente a 120, sem duas pulsações de intensidade igual.

O oscilómetro só nos permite a determinação da tensão máxima que é de 13.

A auscultação pulmonar é normal, o fígado e o baço impalpáveis. Boa diurese, edemas discretos dos membros inferiores. Velocidade circulatória pelo feligénio — 10 seg.

Não tem exoftalmia, mas o olhar é fixo e vivo. A pele é macia, húmida e quente. Mostra tremor das extremidades e um pequeno adenoma da tiróide, que passa despercebido à primeira vista.

Queixa-se de nervosismo, sensação de calor, suores, e diz que tem emagrecido.

Dados do laboratório:

Radiografia do torax — aumento de volume da sombra cardíaca e alargamento do pedículo vascular.

Electrocardiograma — arritmia completa por fibrilação auricular. (Fig. 3).

Metabolismo basal = $+104\%$.

Colesterolémia — $1,3\%$.

Hemograma — discreta linfocitose.

Wassermann — negativa.

Análise de urinas — normal.

Diagnóstico clínico — a) Etiológico — Hipertiroidismo.

b) Anatômico — Aumento de volume do coração, esclerose da aorta.

c) Fisiológico — Arritmia completa por fibrilação auricular.

d) Classificação funcional — III grupo de classificação de LEWIS.

Prescrições — Metil-tio-uracilo, na dose de 40 cgrs. por dia (8 comprimidos). Repouso no leito. Sem qualquer outra terapêutica.

Evolução — Quatro dias após a instituição desta terapêutica, isto é, depois de 1,6 grs. de metil-tio-uracilo, o ritmo cardíaco regularizou-se, desaparecendo a fibrilação auricular e descendo a frequência para 60. (Fig. 4).

12 dias após, o metabolismo basal caíra de $+104\%$ para $+14\%$ (Fig. 5). O pulso continuava lento e regular. A velocidade circulatória descera de 10 seg. para 14 seg. A doente deixara de emagrecer, engordara $\frac{1}{2}$ kilo, o

colesterol subira de 1,30 para 1,35 ‰. Mudou-se então a dosagem de tio-uracilo para metade, 20 cgr./dia.

No vigésimo quinto dia a doente acusava um metabolismo de $+9\%$, engordara 2 kilos e o colesterolemia subira de 1,35 ‰ para 1,5 ‰. Note-se a modificação da curva electrocardiográfica (Figs. 6 e 7).

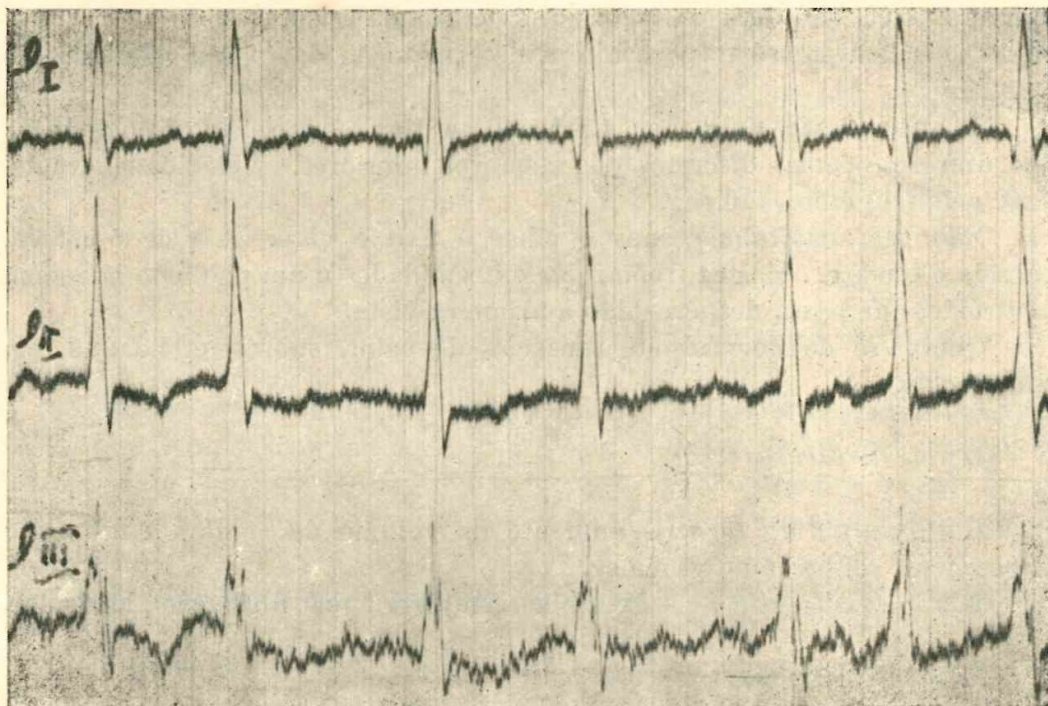


Fig. 3

Taquiarritmia completa por fibrilação auricular.

Continuou a melhorar progressivamente até que um mês após a instituição da terapêutica (28-III-1947) se pediu a sua transferência para uma enfermaria de cirurgia, afim de se proceder, à extirpação do seu adenoma.

Este pareceu ter aumentado discretamente de volume. A doente engordara, corrigira o nervosismo e os tremores, e acusava a sensação de ter sentido a mudança de ritmo do seu coração que deixara de a incomodar. Entretanto, embora lento e regular, o coração mantinha um carácter hiperdinâmico, de tons vivos e clangorosos; todavia a vibração da parede torácica era muito menor. Os edemas ligeiros dos membros tinham desaparecido e a tensão arterial era agora de 13,5 — 10 — 7. I. O. = 3.

A medicação pelo tio-uracilo não se acompanhara de qualquer acidente.

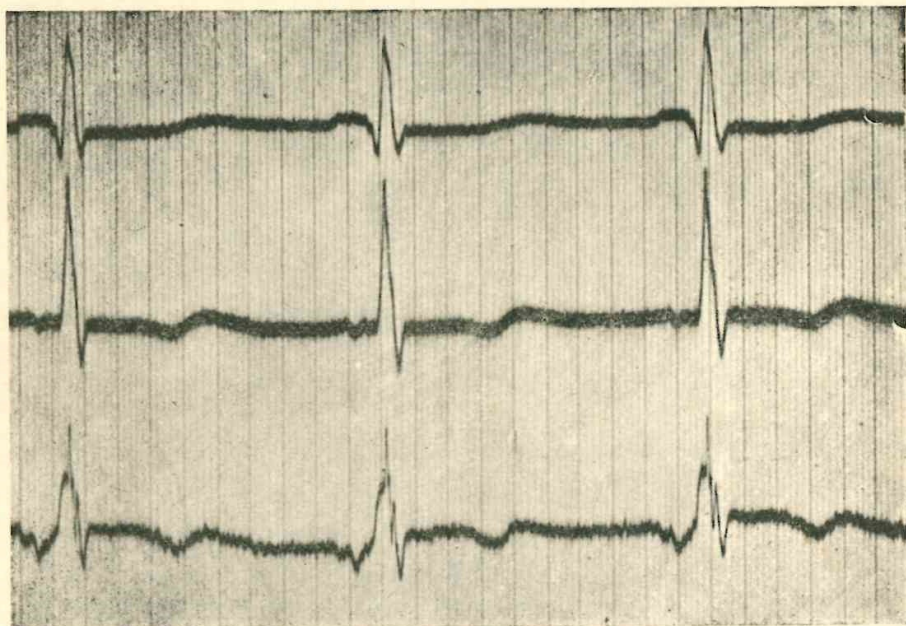


Fig. 4

Normalização do ritmo cardíaco quatro dias após o início da medicação pelo tio-uracilo.

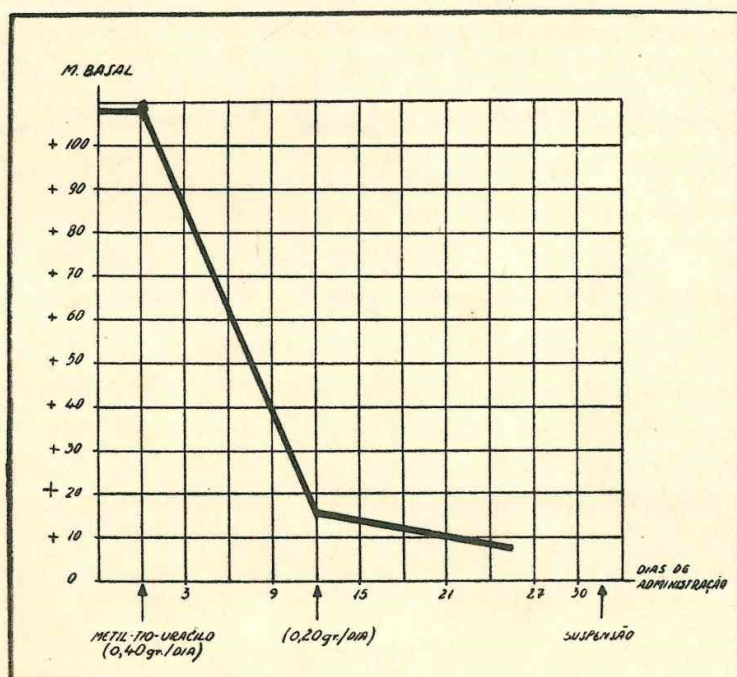


Fig. 5

Modificação do Metabolismo Basal.

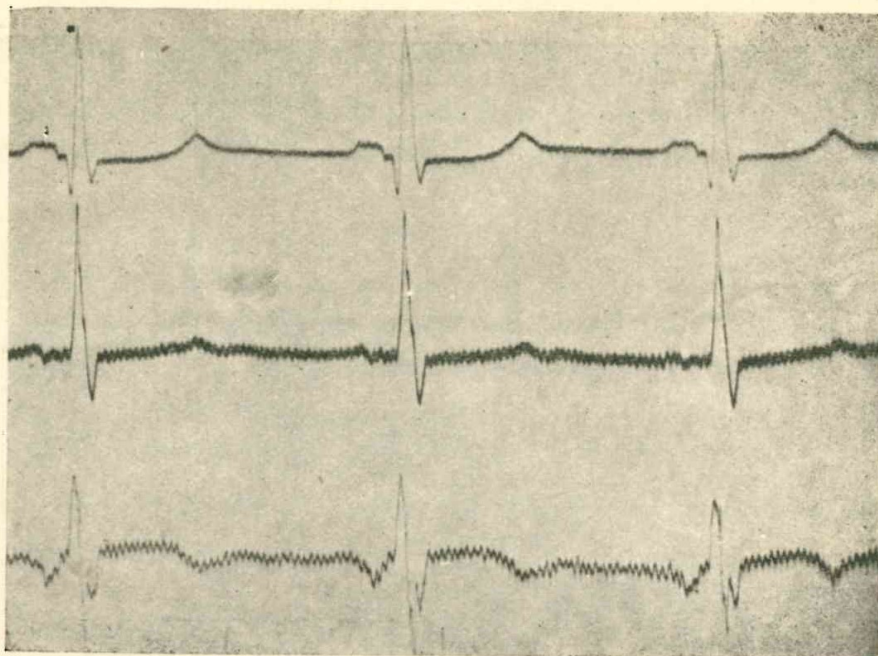


Fig. 6

Doze dias após a normalização do ritmo. Notar a modificação da onda T francamente positiva em DI e DII.

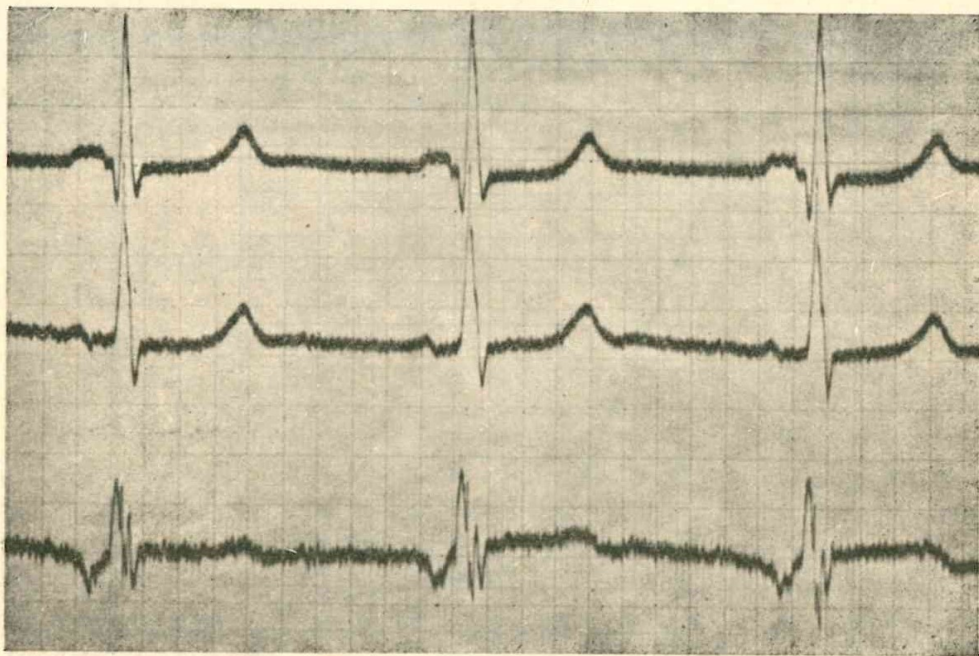


Fig. 7

Aos vinte cinco dias. A onda T é agora ainda mais fortemente positiva em DI e DII.

Discussão

Este exemplar clínico é um belo caso de cardiopatia tireo-tóxica. O hipertiroidismo levou este coração à arritmia completa, por fibrilação auricular, e caminhava-se já para a insuficiência cardíaca.

A terapêutica pelo iodo em nada parece ter influenciado o quadro tireotóxico. Entretanto a acção do tio-uracilo foi rápida e brilhante.

É impressionante a reversibilidade dos quadros clínicos cárdio vasculares de origem hipertiroidea. E a este respeito este exemplar é ainda um exemplo bem ilustrativo.

RESUMO

O A. encarece a importância do hipertiroidismo em patologia cárdio-vascular, examinando as diversas manifestações cárdio-circulatórias dos hipertiroideos em seu aspecto sintomatológico, patogénico, diagnóstico e terapêutico.

Relata um caso de fibrilação auricular de natureza tireo-tóxica (M. B. + 104 %), instalada havia meses, acompanhada de pequena insuficiência cardíaca e resistente ao iodo.

Quatro dias depois de receber, diariamente, como terapêutica exclusiva, 0,40 grs. de metil-tio-uracilo (GEIGY), a fibrilação desapareceu e o ritmo caiu para 60 por minuto. Ao 12.º dia de terapêutica o M. B. descera de + 104 % para + 14 %. Reduzida a dose para metade, a doente continuou a melhorar até que ao cabo de um mês de terapêutica foi sujeita à tiroidectomia.

BIBLIOGRAFIA

- ALDO LUISADA — Cardiologia. Buenos Aires — 1945.
- D. DANIELOPOLU — Sur la pathogénie de la maladie de GRAVES-BASEDOW. *Ann. Med.* Nov. 1931.
- DEL CASTILLO — Secreções Internas. Biblioteca de Semiologia (PADILLA e COSSIO). Rio — 1943.
- DE ROBERTIS — O mecanismo de acção dos inibidores da função tiroidea. (A. CIBA). Julho — 1946.
- E. AZERARD — Les hyperthyroidies. *Enciclopédia Médico Cirúrgica*,
- ED. COELHO — Les troubles cardiaques dans la maladie de BASEDOW et le myxoedeme. *Ann. Med.* Out. 1931.
- G. DIAZ — Lecciones de Patologia Médica. Tomo I e IV. Madrid — 1940.
- HENRY THOMAS — El corazon en el hipertiroidismo. Diagn. y Tratam. de las enferm. cardio-vasculares (Stroud). Barcelona — 1943.
- IRIARTE PEIXOTO — Terapêutica das doenças endócrinas. Lisboa, 1946.
- L. GUTIEREZ — Alter. metab. hidroc. nas af. tiroideas. Clinica e Laboratório. (*Ref. Rev. Cl. Esp.*) — 1944.
- LIKOFF — Tireotox. como causa de ins. do coração. *Am. Journal Med. Soc.* (*Ref. Rev. Cl. Esp.*). Dez. 1944.
- LINNEL, KEYNES e PIERCY — Alguns erros comuns a respeito do Bócio (*Brit. Med. J.*). Set. — 1946.
- MAHER e SITTLER — O estado da ap. cardiovasc. no tireotoxicose. *J. Am. Med. Ass.* 1936. (Cit. por AZERARD).
- MOORE — Toxicidade de tio-uracilo. (*J. Am. Med. Ass.*). Fev. 1946.
- NORA e FLEXMAM — O coração na tireo-toxicose experimental, *J. Lab. Cl. Med* (*Ref. Rev. Cl. Esp.*). Abril — 1945.
- RIKER e WESCOE — A Farmacologia e as aplicações terapeuticas dos compostos anti-tiroideos. (*Am. J. Med. Soc.*). Nov. — 1945.
- S. LEVINE — Cardiopatia Tiroidea. *Cardiopatologia Clinica*. Barcelona — 1946.
- W. LEAMAN — O coração nas doenças da tiróide. Tratamento dos cardíacos. Rio — 1945.

biblioteca
municipal
barcelos



62512

Cardiopatas e hipertiroidismo