

INTRODUÇÃO AO ESTUDO DAS RELAÇÕES ENTRE
DISTÚRBIOS METABÓLICOS E
NEURO-OFTAMOLOGIA. *

ALFRED KESTENBAUM (Associated Clinical
Professor of Ophthalmology, New York University).

ORBITOPATIA TIREOTRÓPICA. MYASTHENIA LENIS.

O primeiro item do Congresso diz respeito aos distúrbios metabólicos e avitaminóticos em Oto-Neuro-Oftalmologia.

As relações entre distúrbios metabólicos e quadros neuro-oftalmológicos podem ser encaradas sob o ponto de vista genético e sintomático.

I. O genético diz respeito aos distúrbios metabólicos como causa de quadros neuro-oftalmológicos.

A) Hiper, hipo ou disfunção de glândulas endócrinas.

1) Tireóide (metabolismo geral e creatinina)

a) «Orbitopatia tireotóxica» (exoftalmo, retração palpebral)

b) Paralisia verdadeira de nervo de músculo extrínseco do globo.

2) Hipófise e hipotálamo:

Orbitopatia tireotrópica (oftalmoplegia exoftálmica)

a) pré-terapêutica

b) pós-terapêutica

3) * Gônada (ovário)

Neurite retrobulbar ou intrabulbar durante a gravidez ou lactação:

* Relatório oficial apresentado ao XIX Congresso Internacional de Oto-Neuro-Oftalmologia, em São Paulo, de 11 a 17 de Junho de 1954.

Influência na doença de Sjogren

Influência na orbitopatia tireotrópica.

4) Timus: myasthenia gravis com paralisias de músculos oculares.

5) Paratireóide (metabolismo do cálcio):

Tetania latente com sinal de Chvostek

Blefarospasmo (Walsh)

6) Ilhotas pancreáticas (metabolismo da glicose, e secundariamente lipídico)

a) Neurite retrobulbar diabética

b) Paralisia diabética de músculos do globo devida a neurite do tronco do terceiro par, comprometendo todos os músculos inervados por êle, ou do quarto ou sexto par.

c) Paralisia muscular diabética devida a lesão nuclear, envolvendo um único músculo (hemorragia ou encefalopatia diabética). **Nota:** Deve ser assinalado que uma hiperglicemia moderada, acima de 10 mg %, freqüentemente sem a presença de açúcar na urina, é tão freqüentemente encontrada em paralisias musculares sem qualquer outra etiologia evidenciavel que uma coincidência é improvável.

d) Pupila de Argyll Robertson atípica (reflexo à luz ausente, mas à acomodação — convergência não totalmente normal, como em uma pupila de Argyll Robertson típica.

e) Outras lesões vasculares focais causando, p. ex. hemianopsia homônima.

7) Suprarrenal: influência na orbitopatia tireotóxica e tireotrópica.

B) Efeitos mecânicos de uma glândula endócrina aumentada, causando sinais neuro-oftalmológicos.

1) Tireóide aumentada: pressão sôbre a cadeia simpática, causando anisocoria ou síndrome de Horner;

2) Hipófise aumentada: pressão sôbre o trato óptico (hemia-

nopsia homônima) pressão sôbre o quiasma óptico (hemianopsia bitemporal ou nasal) pressão sôbre o nervo óptico (escotoma central) pressão sôbre o seio cavernoso (paralisia muscular).

C) Avitaminose: neurite retrobulbar; paralisias musculares, como na síndrome de Wernicke (Vit. B); hemorragia retrobulbar no escorbuto (Vit. C); perturbações no metabolismo do cálcio (Vit. D) etc.

- 1) Vitaminas lipo-solúveis (A, D, E)
- 2) Vitaminas hidro-solúveis (B, C).

D) doença de Tay-Sachs; doença de Niemann-Pick; forma tardia de Tay-Sachs; formas juvenis: Batton-Mayou, Spielmayer-Vogt, Stargardt, etc; finalmente síndrome de Laurence-Moon-Biedl.

E) Doença de Hand-Schueller, Christian (paralisias musculares, exoftalmo edema de papila, atrofia óptica).

F) Papel controvertido das glândulas endócrinas nas facomatoses (Hippel-Lindau Recklinghausen, Bourneville, Sturge-Weber).

G) Doenças de etiologia desconhecida decorrentes de distúrbios metabólicos, como aterosclerose.

H) Finalmente há quatro neuro-oftalmológicos, determinando distúrbios endócrinos: pressão de um tumor quiasmático ou de uma aracnoidite óptico-quiasmática sôbre a hipófise ou seu pedúnculo.

II. Sob o ponto de vista sintomático temos as formas especiais de distúrbios metabólicos encontradas em quadros neuro-oftalmológicos (sem considerar a etiologia).

A) Perturbações do metabolismo lipídico:

- 1) Geral: doença de Niemann-Pick; doença de Hand-Schueller, Christian;
- 2) Perturbações lipídicas locais nos vasos: no diabetes, aterosclerose;

- 3) Perturbações lipídicas locais nos tecidos devido a alterações vasculares.
- 4) Perturbações lipídicas locais primárias (?): degenerações familiares cérebro-retinianas.
 - B) Perturbações do metabolismo da glicose e da galactose.
 - C) Perturbações do metabolismo das proteínas, aminoácidos, cretinina, pigmento.
 - D) Perturbações do metabolismo dos sais minerais.

O papel das deficiências vitamínicas em Oto-neuro-oftalmologia será discutido em um relatório especial.

Outros relatórios tratarão de diferentes formas de perturbações metabólicas especiais enumeradas no item II.

O autor se restringirá assim a um relatório sobre a doença de Graves e a algumas considerações sobre a myasthenia gravis.

Antigamente a doença de Graves ou de Basedow parecia ser uma afeção uniforme, devido ao hipertireoidismo e freqüentemente curável pela tireoidectomia. O exoftalmo era considerado um sinal essencial de hipertireoidismo. Este ponto de vista deve ser modificado quando se observaram casos em que à tireoidectomia se seguiu aumento de exoftalmo, em lugar da diminuição esperada. Já em 1918 Larsen relatou um aumento post-operatório do exoftalmo, a respeito da melhora dos sinais tireotóxicos gerais.

Cabe-nos fazer uma revisão dos fatos conhecidos:

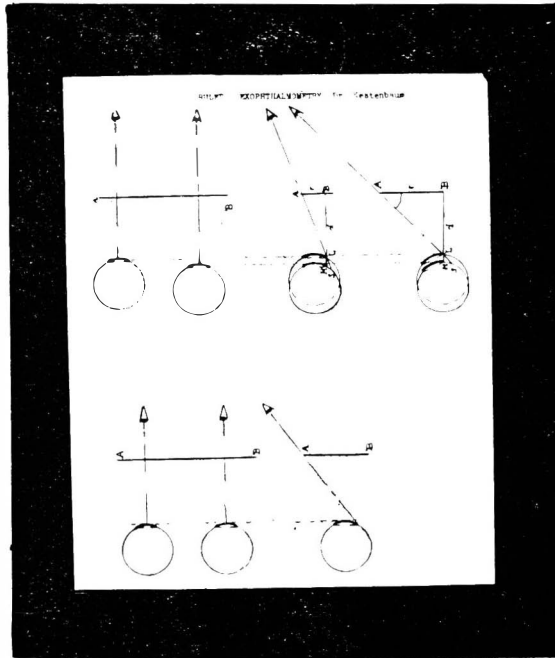
- 1) Na maioria dos casos da doença de Graves, à tireoidectomia se seguem não só melhora dos sintomas gerais de hipertireoidismo e da retração palpebral como também uma diminuição real ou aparente do exoftalmo.

De acôrdo com alguns autores esta diminuição não é real; o desaparecimento da retração palpebral faz com que o olho pareça menos saliente.

Além do mais, a retração da pálpebra superior para o interior da órbita diminui o espaço disponível na mesma, resultando protu-

são do globo. De acôrdo com Adler a retração da pálpebra pode ser responsável por um exoftalmo de até 3 mm.

Estes dois pontos contudo não parecem explicar suficientemente o gráu da protusão encontrada. (figura).



No teste da régua, para exoftalmo, do autor, uma régua é colocada verticalmente em frente ao olho fechado e às margens superior e inferior da órbita. «Normalmente» a régua toca os três pontos. Se há exoftalmo, a régua toca a margem inferior da órbita e a pálpebra na frente do globo, afastando-se da margem superior da órbita; esta distância é igual ao dobro do «exoftalmo»; êste teste da régua permite a medida do exoftalmo com o olho fechado, quando não há retração palpebral. As medidas com o teste da régua dão resultados comparáveis aos encontrados com o exoftalmômetro de Hertel. Isto prova a existência de um exoftalmo verdadeiro, além da retração palpebral.

De qualquer modo, a maioria dos autores concorda em que o exoftalmo pre-existente não aumenta depois da tireoidectomia na maioria dos casos de doença de Graves.

2) Só em um número relativamente pequeno de casos a tireoidectomia é seguida — depois de um período de latência de 10 dias a vários meses — por um aumento de exoftalmo. O aumento pode ser tão grande que leva à perda do olho por:

a) pressão sobre o nervo óptico, determinando edema de pápila ou trofia óptica, ou

b) ulceração da córnea devida a exposição.

O exoftalmo post-operatório pode mais tarde tornar-se estacionário, ou mesmo diminuir.

3) Em casos de aumento post-operatório do exoftalmo os sintomas tireotóxicos gerais comumente melhoram. Pode haver mesmo hipotireoidismo ou um quadro mixedematoso.

4) Também os sinais de retração palpebral, que são geralmente apontados com uma manifestação tireotóxica (sinais de Dalrymple, Graefe, Gifford, etc.) podem melhorar.

5) Juntamente com a diminuição dos sinais tireotóxicos uma melhora similar, porém menor do exoftalmo foi observada depois do tratamento com tiouracil (Dobyns e Haines). O autor observou um aumento após o tratamento com iodo radioativo.

6) Os casos que apresentam aumento do exoftalmo depois da operação parecem ser clinicamente diferentes daqueles da doença de Graves clássica. As diferenças clínicas serão discutidas adiante.

7) Enquanto a doença de Graves é encontrada com muito maior frequência em mulheres, na proporção de 9:1, de acordo com as estatísticas, o aumento post-operatório do exoftalmo é mais encontrado em homens do que em mulheres; de acordo com as estatísticas na proporção de 2:1 (Dobyns) ou mesmo 4:1. Portanto um aumento post-operatório do exoftalmo é 18 a 36 vezes mais frequente em homens do que em mulheres.

8) O exoftalmo foi observado em trabalhos experimentais com animais, após injeção do hormônio hipofisário, especialmente depois da ablação da tireóide, mas também sem ela. (Marine e Rosen, Friedgood, Dobyns, etc.)

9) Em casos do assim chamado exoftalmo tireotrópico encontra-se um alto nível de hormônio tireotrópico na urina, em contraste com o exoftalmo tireotóxico.

10) O exame histológico nos casos comuns de doença de Graves mostra apenas edema e infiltração leves do tecido orbitário.

A forma tireotrópica mostra: marcado espessamento dos músculos, gordura entre as fibras musculares, infiltração linfocitária na ícia dos músculos, seguida por extensa fibrose. Alterações semelhantes são encontradas no tecido gorduroso intersticial da órbita e na glândula lacrimal. Eventualmente todo o tecido orbitário (extraocular) pode formar uma só massa, sem tecido muscular distinguível.

A infiltração no músculo pode tornar-se enorme. Em um caso do autor a biopsia sugeria um linfossarcoma, em um caso que mais tarde foi diagnosticado como exoftalmo tireotrópico.

As alterações nos músculos são menos marcadas do que nos ratos. Alterações similares são encontradas nos músculos esqueléticos, porém menos marcadas.

Waish chamou atenção para certas semelhanças entre as alterações musculares no quadro tireotrópico e aquelas da myasthenia gravis.

TEORIAS E TERMOS

A evolução dos conhecimentos e das teorias pode ser esclarecida pelos diversos termos empregados:

- 1) Exoftalmo paradoxal significava um aumento post-operatório da protrusão.
- 2) Exoftalmo progressivo depois da tireoidectomia.
- 3) Exoftalmo maligno (Jensen) chamava atenção para pro-

tusão excessiva. Alguns autores usavam a expressão para o quadro post-operatório, e outros para qualquer exoftalmo excessivo.

4) A perturbação acentuada da motilidade ocular foi salientada pela expressão oftalmoplegia exoftálmica (Brain, 1936), usada tanto para casos operados como para os não tratados. A perda da motilidade pode mesmo preceder o exoftalmo.

Geralmente distinguem-se três tipos de distúrbios da motricidade ocular:

- a) Verdadeira paralisia de um músculo, encontrada também na doença de Graves clássica.
- b) Distúrbio da motilidade do olho em uma direção, as mais das vezes para cima.
- c) Perda da motilidade do olho em todas as direções.

b) e c) são características da forma tireotrópica e não são devidas a paralisia de um nervo, mas a alterações nos próprios músculos.

5) Os termos oftalmopatia (Rawson) doença de Graves hiperoftalmopática expressam a severidade dos sintomas oculares em contraste com os sintomas tireotóxicos mais brandos.

6) A diferenciação entre exoftalmo tireotóxico e tireotrópico (Brain, Mulvany e outros) se deve ao reconhecimento do papel importante do hormônio tireotrópico do lobo anterior da hipófise.

7) Zondek e Ticho chamaram a atenção para importância do diencefalo, que controla a hipófise, com o termo «exoftalmo pituitário-diencefálico».

As presentes concepções dos diversos autores sobre estas condições não são ainda uniformes.

A maioria dos autores concorda até um certo ponto em dois itens:

- 1) aumento do hormônio tireotrópico causa
 - a) aumento da atividade da tireóide
 - b) exoftalmo tireotrópico específico

- 2) aumento do hormônio tireoideano causa
 - a) tireotoxicose geral e retração palpebral
 - b) um efeito inibidor no exoftalmo tireotrópico

Mas o último efeito pode ser determinado:

- a) por inibição da produção do hormônio tireotrópico pela hipófise (Mulwany)
- b) por uma influência local anti-edematosa no próprio tecido orbitário
- c) por ambos

A inter-relação entre a tireóide e a hipófise foi ilustrada pela concepção de um eixo pituitário-tireoideano, por Salzer.

Normalmente as duas glândulas se contrabalançam. A hiperatividade de ambas, um eixo alto, resulta na doença de Graves clássica, com exoftalmo tireotóxico.

A hiperatividade da hipófise com diminuição da atividade da tireóide resulta na forma tireotrópica.

As diversas concepções diferem principalmente no que se segue. Muitos autores admitem duas entidades, a forma tireotrópica e a forma tireotóxica: outros autores admitem estas formas como sendo apenas uma, com diferenças quantitativas (Means, Dobyns e Haines, Pochin e Rundle, Hedges e Rose).

Ida Mann diferenciou três formas: 1) deficiência primária de tiretoxina com aumento compensador do hormônio tireotrópico. 2) Excesso de tiretoxina seguido por deficiência secundária da mesma, com aumento correspondente do hormônio tireotrópico. 3) Aumento da tiretoxina e do hormônio tireotrópico.

Além do mais, outras glândulas endócrinas podem desempenhar um certo papel. A influência da gônadas foi evidenciada por Marine. O efeito inibidor da gônada feminina no exoftalmo pode ser responsável pela grande diferença na incidência do aumento post-operatório do exoftalmo em mulheres e homens. (1:18 ou menos).

François relatou um efeito favorável do estrógeno no exoftalmo tireotrópico.

A predominância do sistema simpático é obviamente um aspecto importante da doença de Graves, especialmente da forma tireotóxica (Mulvany). A retração palpebral característica e todos os sinais baseados nela podem ser explicados pela predominância do músculo tarsal superior innervado pelo simpático.

Desde que a doença de Graves frequentemente se segue a uma profunda emoção, o sistema nervoso simpático e talvez a suprarrenal, desempenham um papel importante no distúrbio do equilíbrio endócrino, que é observado na doença de Graves. Hedges e Rose encontraram concomitância freqüente da doença de Graves e do diabetes.

Portanto não se pode negar o papel patogênico de uma disfunção geral (Duke-Elder) do sistema endócrino nas orbitopatias.

A diferença de opiniões pode ser resumida em se o exoftalmo tireotóxico deve ser encarado apenas como um grau baixo de exoftalmo tireotrópico ou como uma condição qualitativamente diferente. Esta questão teórica muito importante não foi respondida até o momento. Não ha qualquer evidência de que uma caso típico de exoftalmo tireotóxico se apresentasse posteriormente como um quadro tireotrópico.

Um dado anatômico, que não foi considerado suficientemente, deve ser salientado. Na órbita, para fora do globo, não há linfáticos. Birch-Hirschfeld descreveram delicadas fendas entre os lobos como espaços linfáticos, mas linfáticos verdadeiros, revestidos por endotélio, não foram encontrados na órbita.

Geralmente aceita-se que os metabolitos, produtos do metabolismo no tecido, são removidos de quatro maneiras:

- a) pequenas partículas, como cristalóides, passam através da parede dos capilares sanguíneos, especialmente se os mesmos estão dilatados.
- b) outras partículas são transportadas através das fendas no tecido, e caem nos linfáticos.
- c) outras partículas são fagocitadas e removidas pelas células.

d) as partículas são cindidas por oxidação em partículas menores; desde que não há linfáticos na órbita, a remoção de partículas maiores é mais difícil, elas podem ser removidas somente por fagocitose, ou por cisão posterior por oxidação.

Contudo as partículas que não são removidas atraem água, resultando edema e finalmente exoftalmo.

A ausência de linfáticos na órbita pode ser a causa de que mesmo pequenos distúrbios osmóticos, como um aumento de metabolitos em uma inflamação leve, podem determinar imediatamente um quadro de marcado exoftalmo.

Estudos posteriores se tornam necessário para confirmar ou infirmar a hipótese seguinte: na doença de Graves nós temos comumente um metabolismo aumentado, devido a um aumento do eixo pituitario — tireoideano, na concepção de Salter (p. 6). Isto pode resultar em um aumento do metabolismo na órbita (e em outras partes do organismo).

Como hormônio tireoideano favorece a cisão dos metabolitos por oxidação, um certo equilíbrio é mantido. Este equilíbrio será quebrado após a remoção da ação da tireóide, desde que a oxidação diminuirá. Talvez a vasoconstrição devida à hiperfunção hipofisária desempenhe um papel adicional, tornando mais difícil a entrada de pequenas partículas nos capilares sanguíneos.

Os dois aspectos anatómicos especiais encontrados no espaço orbitário retrobulbar, a) a ausência de verdadeiros linfáticos, b) o bloqueio das fendas linfáticas, quando o músculo ocular do cone se espessa, e assim diminui os interstícios, pode determinar um aumento de metabolitos não transportáveis no tecido orbitário atrás do globo, edema e infiltração celular, e conseqüente degeneração e exoftalmo marcado. Esta concepção ainda hipotética tornaria melhor compreensíveis os efeitos clínicos de estimulação do eixo com a diminuição relativa do efeito da tireóide na orbitopatia tireotrópica.

Se a concepção está teoricamente certa, se a forma tireotóxica e a forma tireotrópica diferem qualitativamente ou só quantitativamente, isto pode ser controvertido. Do ponto de vista clínico e

terapêutico, contudo, uma forma tireotrópica e uma forma terapêutica, no sentido de **Mulvany** devem ser diferenciadas.

Os termos enumerados não parecem satisfatórios. Eles dão ênfase quer ao exoftalmo quer ao distúrbio da motilidade, sinais que às vezes são muito preeminentes, e às vezes estão ausentes. Os termos não são concisos; por exemplo, o termo exoftalmo maligno é às vezes usado só para o quadro post-operatório, e às vezes para qualquer quadro tireotrópico.

Desde que as alterações citadas dizem respeito aos diversos tecidos orbitários, isto é, os músculos, o tecido gorduroso e a glândula lacrimal, eu sujiro o termo geral «orbitopatia» para todos os quadros.

Portanto devemos diferenciar entre

- A. A forma tireotóxica da orbitopatia e
- B. A forma tireotrópica da orbitopatia.

A forma tireotrópica pode ser

- B1 pré-terapêutica, ou
- B2 post-terapêutica

Portanto «terapêutica» diz respeito tanto à cirurgia quanto ao tratamento clínico com tiouracil, iodo, etc.

A forma tireotóxica de orbitopatia é o resultado de um aumento do hormônio tireoidiano;

A forma tireotrópica pré-terapêutica é o resultado de um aumento de hormônio tireotrópico, em parte seguido de aumento do hormônio tireoideano;

A forma tireotrópica post-terapêutica é o resultado de um aumento do hormônio tireotrópico, não seguido de aumento do hormônio tireodiano.

A orbitopatia tireotóxica corresponderia à doença de Graves clássica.

A forma post-terapêutica de orbitopatia tireotrópico corresponderia ao exoftalmo «paradoxal» ou «progressivo post-operatório».

De outro lado, termos mais ambiguos como «exoftalmo maligno» «exoftalmo hiperoftalmopático», «exoftalmo tireotrópico», «oftalmoplegia exoftálmica» corresponderiam às formas pré-terapêutica e post-terapêutica da orbitopatia tireotrópica.

É muito importante sob o ponto de vista terapêutico distinguir entre a forma tireotóxica e a forma tireotrópica pré-terapêutica, afim de evitar as conseqüências desastrosas de uma operação na última das.

As duas formas podem ser diferenciadas tanto por sinais gerais quanto por sinais oftalmológicos.

Os sinais gerais que sugerem a forma tireotrópica pré-terapêutica são os seguintes:

1) Os sinais de tireotoxicose geral, como bócio, perda de peso, taquicardia, tremor, nervosismo, surdose, linfocitose e aumento do metabolismo basal podem estar ausentes ou menos preeminentes do que o exoftalmo.

2) Quase sempre o hormônio tireotrópico é encontrado na urina, enquanto êle está usualmente ausente na forma tireotóxica.

3) O iodo ligado a proteína não está aumentado quanto na forma tireotóxica.

4) Os sintomas tireotóxicos respondem rapidamente ao iodo (Woods).

5) Enquanto a forma tireotóxica é muito mais freqüente em mulheres do que em homens (9:1), a forma tireotrópica, especialmente na fase post-terapêutica, é mais freqüente em homens do que em mulheres.

Todos êstes sinais gerais têm apenas um valor relativo. Há porém uma série de sinais oftalmológicos que servem para diferenciação, sinais característicos da orbitopatia tireotrópica pré-terapêutica, isto é, a forma progressiva potencial, são:

1. Unilateralidade ou assimetria do exoftalmo;
2. Sinais de perturbação de circulação atrás do globo ocular:
 - a) edema das palpebras;

- b) quemose;
- c) engorgitamento dos vasos da comissura palpebral (Dobyns)
- d) sensação subjetiva de pletora atrás do globo ocular (Sloan)

3. Limitação da motilidade do olho em uma ou em todas as direções (paralisia de um músculo é também encontrada na forma tireotóxica); diplopia freqüente.

Dunnington e Berke (1943) descreveram um teste de tração. Quando o globo ocular é puxado passivamente para um lado depois abandonado não volta rapidamente à posição primária.

4) Muito importante é o sinal de resistência. Mulvany já mencionou a dificuldade de redução do exoftalmo por pressão sobre o globo, e falou de uma pressão intra-orbitária aumentada. Kestenbaum (1946) deu ênfase ao significado diagnóstico do sinal de resistência para diferenciação entre as duas formas.

O examinador tenta empurrar o globo para o fundo da órbita. A pressão não deve ser oscilante como a feita no teste para pressão intraocular, ou palpando uma flutuação, mas deve ser dirigida para trás. A pressão deve ser feita numa direção caracteristicamente sagital.

Sob condições normais o olho pode ser facilmente deslocado por alguns milímetros sente-se o olho mole. Isto é devido obviamente à presença de tecido mole retrobulbar, que se desloca para os lados.

Na presença de um tumor não compressível atrás do olho a resistência aumenta, e sente-se o olho duro. O aumento de resistência depende

- a) do grau de dureza de incompressibilidade do tumor,
- b) da relação entre a espessura do tumor e a profundidade da órbita. Quanto menos tecido mole existe entre o olho e o tumor, ou entre o tumor e o ápice, da órbita, maior é a resistência sentida.

Na forma tireotóxica de orbitopatia a resistência encontrada é igual à de casos normais.

Na forma tireotrópica a resistência está nítidamente aumentada; sente-se u'a massa dura, mas não tão dura como em um verdadeiro tumor retro-bulbar.

Dois fatores podem ser responsáveis pelo aumento da resistência na orbitopatia tireotrópica.

1) Os músculos aumentados e infiltrados e o tecido gorduroso infiltrado são mais duros do que o tecido normal.

2) Normalmente o tecido gorduroso retro-bulbar pode sair parcialmente para os lados através dos largos interstícios entre os quatro retos do cone muscular; na orbitopatia tireotrópica os interstícios entre os músculos aumentados do cone estão diminuídos de tamanho, e portanto o tecido gorduroso não pode passar tão facilmente.

Observações mostra que só a pressão feita sobre o olho em uma direção sagital revela a resistência aumentada. Com a pressão feita em uma direção oblíqua a resistência pode ser normal. A razão é óbvia, pois assim o tecido situado para fora do cone muscular pode escapar para a frente.

Nota: Como já foi salientado por Dobyns, o angustiamiento do tecido dentro do cone muscular e dentro da orbita pode ser a razão de apenas um leve aumento do tecido em volume, causar uma espécie de encerramento, e portanto determinar consequências mais severas do que as verificadas em outras partes do corpo.

O orbitonômetro de Copper (1948) permitiu u'a medida numérica da resistência. Este aparelho mede a resistência do globo a pressões com quatro pêsos diferentes, de 100 a 400 g. Os pêsos fazem pressão sobre a córnea anestesiada. Os resultados dêste método são muito promissores.

Praticamente, contudo, o teste de resistência com a pressão digital simples sobre o olho parece fornecer uma diferenciação suficiente entre as formas tireotrópica-tireotóxica.

Um teste de resistência positivo é, em minha opinião, uma contradição formal da tireodectomia, mesmo que os sinais gerais de orbitopatia tireotrópica não sejam convulsivos. A observação cuidadosa desta regra pode ajudar a eliminar as tristes experiências de um aumento maciço do exoftalmo após a operação..

MYASTHENIA GRAVIS

Desejo acrescentar algumas observações sobre a «myasthenia gravis». Nesta doença, antigamente progressiva e eventualmente fatal, uma grande conquista se obteve quando Walker descobriu o efeito da prostigmina. Esta não só permite um diagnóstico precoce da doença, como é uma terapêutica excelente para sustar e mesmo fazer regredir a doença.

Mas a «myasthenia gravis» não mais representa uma entidade. Mais e mais casos de paresia de um só músculo ocular ou de vários são vistos responder muito bem à prostigmina, mas que — mesmo não tratados — não pertencem a uma doença progressiva fatal. A resposta à prostigmina sugere uma lesão na junção mio-neural como a causa destas paresias (Laurent); mas desde que êstes casos diferem completamente do ponto de vista prognóstico, devem ser encarados como uma entidade diferente do quadro da «myasthenia gravis», ou como uma afecção relativamente sem perigo e não progressiva.

Em um dos casos do autor a paresia não foi só eliminada com um tratamento prolongado pela prostigmina, mas foi possível, depois de muitos meses, suspender completamente o tratamento com a prostigmina, sem recorrência da paresia.

Talvez êstes casos mereçam o rótulo de «myasthenia lenis» ou miastenia branda.