

HIOPARATIREOIDISMO PÓS-OPERATÓRIO

ARY BARCELLOS FERREIRA

Doc. Clínica Médica — Serviço do
Prof. ALVARO BARCELLOS FERREIRA

Um fato tem chamado a atenção dos clínicos nos últimos anos: uma maior incidência de casos de hipoparatireoidismo.

A nosso ver esta maior ocorrência deve ser atribuída ao fato de um maior número de enfermos serem submetidos à tireoidectomia.

Realmente, a maioria dos casos por nós observados na clínica hospitalar, refere-se a antigos pacientes portadores de bócio e que se submeteram ao tratamento cirúrgico.

Com exceção de alguns casos de "hipoparatireoidismo idiopático" e de "tetania por alcalose", conseqüente à hiperventilação pulmonar em portadores de manifestações histéricas, sendo que nestes a sintomatologia observada não decorre de uma insuficiência das paratireoides, temos estudado vários enfermos com hipoparatireoidismo pós-tireoidectomia, apresentando o quadro clínico conhecido com o nome de "tetania parati-reopriva"!

Uma questão pode ser levantada:

A maior ocorrência destes quadros endocrinológicos seria devida a uma maior incidência, na atualidade, de casos de bócio, ou representaria uma maior tendência, hoje em dia, ao encaminhamento cirúrgico?

Quer nos parecer que um, o último, seja uma decorrência lógica do outro.

As estatísticas recentes mostram, na verdade, que houve maior incremento de enfermos portadores de hipertireoidismo, nos últimos decênios. A vida moderna, com seu progresso trepidante, seus percalços, determinando os traumas e desajustes psíquicos, é talvez, a responsável pelo aumento dos alarmôgenos inespecíficos, que, por meio do "stress" desencadeiam a síndrome geral de adaptação.

O hipertireoidismo resultaria uma verdadeira enfermidade de adaptação. No dizer de Means constitui "um tipo de

reação que pessoas com determinadas características constitucionais, desenvolvem quando tropeçam com certas circunstâncias adversas em sua vida".

Da maior incidência de casos de hipertireoidismo, decorre a maior incidência do tratamento cirúrgico.

Não é demais lembrarmos aqui, entretanto, algumas circunstâncias que constituem indicações fundamentais para a tireoidectomia, já que nem todos os casos de hipertireoidismo devem ser enviados ao cirurgião (Pasqualini):

1. Bócios nodulares, com nódulo único ou múltiplos, e bócios difusos muito volumosos.

2. Casos de intolerância para as drogas antitireoidéas, ou impossibilidade de controle para as mesmas.

3. Enfermos que requerem uma cura rápida.

4. Hipertireoidismo com bócio intratorácico.

5. Hipertireoidismo com sintomas intensos, diagnosticado nos primeiros meses de gestação.

6. Quando existem antecedentes familiares, ou pessoais, referentes a tumores malignos.

Ainda que respeitadas estas normas, o fato é que os cirurgiões têm visto suas estatísticas por tireoidectomia atingirem níveis mais altos nos últimos anos.

Embora alguns autores admitam que o aumento do conhecimento e maior experiência das técnicas cirúrgicas tendam a fazer diminuir a incidência de deficiência permanente das paratireoides, secundária ao ato operatório, concordamos com J. Brigante que afirma ser o fato um acidente, desgraçadamente não raro, da tireoidectomia.

Isto é explicável. O bócio tem tendência a envolver as pequeninas paratireoides, tão proximamente localizadas, razão pela qual torna-se, muitas vezes, bastante difícil sua dissecação.

Na maioria das vezes, o quadro clí-

nico instala-se progressivamente nos dias, ou semanas, que se seguem à intervenção cirúrgica. Outras vezes, entretanto, podemos deparar com situações mais dramáticas, exteriorizando um quadro de hipoparatiroidismo agudo, que requer uma urgente intervenção.

Quando houver ocorrência de uma paratireoidectomia acidental durante o ato cirúrgico, a situação é definitiva, e os pacientes se vêem obrigados a permanecer indefinidamente em tratamento clínico. Em outras ocasiões, mais raras é verdade, há uma insuficiência glandular transitória, que tem tendência a corrigir-se posteriormente. Nestes casos, devemos admitir que o traumatismo operatório determinou uma hemorragia intra-glandular, responsável pela insuficiência transitória.

Alguns autores acreditam que o edema local, consecutivo ao ato cirúrgico, pode chegar ao mesmo resultado, por compressão, sobre as glândulas, o que prejudica sua atividade.

Em uma doente baixada no serviço da 2.ª cadeira de clínica médica, observamos a desapareição da sintomatologia muscular, mesmo com a suspensão da calcioterapia, 2 meses após o ato operatório. A taxa do cálcio iônico mostrou tendência à normalização.

— QUADRO CLÍNICO —

A sintomatologia clínica, reveladora de uma insuficiência paratireoidéa pós-operatória, pode instalar-se lentamente nos dias que seguem ao ato cirúrgico ou fazer sua eclosão abruptamente, denunciando um estado de insuficiência glandular aguda.

A tetania, nome dado por Corvisart à condição resultante da paratireoidectomia total ou extensa, pode ser manifesta ou latente.

As formas agudas, e as crônicas muito intensas, apresentam um quadro típico, denominado tetania manifesta. Em outros doentes, os sintomas tetânicos só se evidenciam quando provocados: é a tetania latente, que muitas vezes precede a forma manifesta.

O sintoma mais evidente é representado pelo aumento da excitabilidade neuro-muscular.

TETANIA MANIFESTA

Clinicamente, a insuficiência paratireoidéa aguda se exterioriza por um quadro dramático de tetania manifesta. Nas formas crônicas severas, habitualmente depois de um período de tetania latente, por ocasião de intercorrências diversas, como uma enfermidade febril, uma reação emotiva, uma estafa física, etc., pode desencadear-se espontaneamente a tetania manifesta.

Nesta, podemos distinguir: o ataque tetânico, as convulsões epileptiformes e as alterações neuro-vegetativas.

1. Ataque Tetânico

Os primeiros sintomas podem ser: parestesias, sensação de formigamento, dores musculares, contrações fibrilares dos músculos faciais, etc.

O verdadeiro ataque tetânico se caracteriza por contrações tônicas de grupos musculares. Após os sintomas iniciais acima citados, surgem as contrações simétricas das mãos e dos pés, constituindo os espasmos carpo-pedais. Estas contrações se estendem, em seguida, a todo o membro, assumindo este uma posição típica: no membro superior, encontramos a "mão de parteiro" e o braço em adução ao nível do cotovelo; no membro inferior, que se mantém em extensão forçada, há contração do pé em flexão. A coluna vertebral e o pescoço permanecem em hiperextensão. O ventre fica rígido, pela contração dos músculos abdominais. A contração dos músculos faciais determina a aparição da facies tetânica, com espasmos dos orbiculares das pálpebras e dos lábios, dos masseteres, do genioglosso, hioglosso e da língua. Pode haver estrabismo, nistagmos e anisocoria.

As contrações, habitualmente simétricas, são extremamente dolorosas e se acompanham de câimbras musculares. A consciência se mantém, geralmente, desperta. Os reflexos osteo-tendinosos estão normais, ou ligeiramente diminuídos.

A duração de cada ataque tetânico é variável, podendo manter-se alguns minutos a várias horas, repetindo-se em alguns casos, várias vezes durante o dia. Uma vez terminado, persiste uma sen-

sação de cansaço geral, debilidade, abatimento e dores osteo-articulares.

2. Convulsões Epileptiformes

Além das contrações musculares tônicas, surgem muitas vezes as contrações clônicas, simulando um verdadeiro acesso epilético. Em alguns casos chega a haver inconsciência, o que pode muitas vezes confundir o diagnóstico. O eletroencefalograma mostra, algumas vezes, alterações semelhantes às encontradas na epilepsias primitivas. Estas alterações estão relacionadas com a hipocalcemia.

A maioria admite que o hipoparati-reoidismo não provoca acessos epilepticos, mas como a hipocalcemia aumenta a excitabilidade nervosa, a insuficiência glandular pode constituir a causa desencadeante do acesso em pessoas com alteração cerebral predisponente.

O exame do fundo de olho mostra, em alguns casos, edema da papila que, associado a outros sintomas de hipertensão craneana pode requerer que se faça o diagnóstico diferencial com os tumores do cérebro. A hipertensão craneana está ligada à edematização cerebral, consecutiva à diminuição do cálcio no tecido nervoso.

Por outro lado, pode haver calcificação de determinados setores do sistema nervoso central, ocasionando sintomas nervosos, como transtornos mentais, depressão, irritabilidade, ansiedade, psicoses, sintomas cerebelosos, etc. A formação de focos de calcificação cortical pode ser a causa da aparição da "epilepsia hipoparatiroidéa".

Para podermos diferenciar os sintomas epileptiformes e eletroencefalográficos ligados diretamente à hipocalcemia, dos provocados por uma calcificação cortical, aconselha-se praticar uma injeção intravenosa de gliconato de cálcio enquanto se tira o traçado. As alterações dêste, oriundas de um foco de calcificação, não desaparecem, mas tal acontece quando elas são determinadas pela simples hipocalcemia.

3. Alterações Neuro-Vegetativas

A musculatura lisa também participa das contrações espasmódicas. Quan-

do o sistema vasomotor é afetado, observamos vasoconstrição digital, dermografismo e palidez cutânea, que sempre acompanha os acessos.

Os espasmos atingem também a musculatura visceral, tanto no curso dos ataques tetânicos, como fora dêles.

O broncoespasma, ou broncotetania, é dos mais frequentes, e se exterioriza por um quadro clínico semelhante ao da asma brônquica: dispneia intensa, expiração sibilante, febre, roncos, estertores, com zonas de atelectasia e enfisema. Esta crise asmatiforme não cede com a administração da adrenalina, mas, ao contrário, se agrava.

Quando se instala o espasmo da glote, a situação adquire uma gravidade especial. A inspiração é muito difícil e a cianose é intensa, principalmente quando ao laringoespasma se associa a contração dos músculos intercostais e do diafragma, podendo terminar pelo êxito letal, por asfixia.

A musculatura lisa do aparelho digestivo também pode participar das manifestações espásticas. Costumam surgir espasmos do esôfago, do estômago e piloro, espasmos intestinais e do esfíncter anal, com suas exteriorizações características de perturbações de trânsito, dores violentas e tenesmo.

O esfíncter vesical, participando do quadro, pode ocasional retenção urinária.

Para o lado do aparelho circulatório, encontramos muitas vezes taquicardia, palpitações e reforço das bulhas cardíacas. Pode dar-se também o cardioespasmo, e o coração deter-se em sístole ou diástole, o que ocasiona a morte instantânea.

Uma das doentes por nós observada, ao ser internada no nosso serviço hospitalar alguns meses após a tireoidectomia, apresentava intensa dispnéia acompanhada de traqueísmo, tiragem e disфонia, além de outros sintomas típicos da hipoparatiroidismo.

A princípio, pensamos, com razão, tratar-se de um laringo espasmo, e a medicamos enérgica e convenientemente.

Apesar da melhora da sintomatologia clínica, os sinais respiratórios não desapareceram. Enviamos-la, então, ao especialista, para um exame laringoscópico. Este revelou paralisia de uma das

cordas vocais e paresia da outra, por lesão dos nervos recorrentes. Tal fato vinha complicar desagradavelmente a situação.

Com o tratamento clínico da insuficiência paratireoidéa, estando esta compensada, encaminhamos a enferma a uma cirurgia plástica. Foi praticada uma "aritróidepexia", tendo a paciente suportado muito bem a intervenção cirúrgica. Melhorou consideravelmente da sintomatologia respiratória, persistindo apenas moderado traqueismo ao fazer esforços físicos e discreta disфонia com voz ligeiramente bitonal.

Ainda hoje continua sendo observada em nossa clínica de ambulatório, tendo há muito voltado às lides domésticas.

TETANIA LATENTE

Caso houver uma insuficiência paratireoidéa relativa, como acontece quando não se deu ablação total das glândulas ou estas entraram em certo grau de atrofia em consequência ao ato operatório, o enfermo manter-se-á em **tetania latente**, que constitui a forma de exteriorização mais atenuada do hipoparatireodismo. O mesmo se passa quando há um relaxamento, por parte do enfermo, no tratamento, ou este não está sendo bem orientado.

Este estado de tetania latente pode ser evidenciado mediante a procura de um conjunto de sinais característicos, que se relacionam à hiperexcitabilidade neuromuscular em que permanecem estes enfermos, oriunda da hipocalcemia sanguínea.

Recordemos os principais sinais, pela maioria dos autores citados e descritos.

SINAL DE TROUSSEAU

Este sinal tem por base a excitação provocada pela isquemia que se realiza com a compressão do braço. Esta compressão pode ser facilmente obtida com a insuflação de um manguito utilizado para a tomada da pressão arterial. A compressão deve ser tal que interrompa momentaneamente a circulação do braço.

Em menos de 2 minutos, surge contração dos músculos da mão, com fle-

xão do polegar sobre a palma e dos demais dedos sobre o carpo, ao passo que as articulações interfalângicas se mantêm em extensão. A mão mostra-se ligeiramente fletida sobre o antebraço. O conjunto dá o aspecto da "mão de parteiro".

SINAL DE CHVOSTEK

Utiliza-se a excitação mecânica sobre o nervo facial. Percute-se com o dedo, em um golpe seco, a zona situada adiante do meato auditivo ou abaixo da arcada zigomática. Observa-se uma pronta contração dos músculos inervados pelo facial.

Conforme a extensão da contração, podemos distinguir 3 graus no sinal de Chvostek:

Chvostek I — contração do orbicular das pálpebras, do elevador da aza do nariz e do orbicular dos lábios.

Chvostek II — contração do elevador da aza do nariz e do orbicular dos lábios.

Chvostek III — contração apenas do orbicular dos lábios.

O Chvostek I é encontrado nos casos de tetania não tratada. Os graus II e III, nos pacientes em tratamento e, algumas vezes, em pessoas normais.

SINAL DE WEISS

Consiste também na excitação mecânica, com a percussão digital sobre o ramo temporal do facial: há contração do músculo frontal e do orbicular das pálpebras.

SINAL DE ESCHERICH

Neste sinal, a percussão digital é feita próximo ao ângulo labial. Quando positivo, dá-se a contração do orbicular dos lábios.

SINAL DE POOL

Aqui, o estímulo visa o plexo braquial ou o ciático. É baseado na hiperextensão forçada.

Mantém-se o braço estendido em abdução: ao fim de 1 ou 2 minutos, sur-

ge a contratura da extremidade do membro, com aparição da "mão de parteiro".

A pesquisa do sinal nos membros inferiores se faz com o paciente sentado no leito e pernas estendidas. Manda-se então que flexione forçadamente o tronco sobre as coxas. Pouco depois, mais ou menos 2 minutos, vemos aparecer o espasmo pedal, com flexão do tarso sobre a perna e dos dedos sobre a planta do pé.

SINAL DE SCHLESINGER

Este sinal também se refere à hiperextensão do ciático. Pesquisa-se da mesma maneira que o sinal de Lasègue, que utilizamos para o diagnóstico das síndromes dolorosas do ciático. Doente deitado, com hiperextensão forçada do membro inferior e flexão deste sobre o tronco. Não procuramos provocar dor, como no sinal de Lasègue, mas a aparição do espasmo pedal, que se faz ao cabo de alguns minutos, quando o sinal é positivo.

SINAL DE ERB.

Neste sinal, utiliza-se uma corrente galvânica para provocar uma rápida e fácil contração muscular com estímulos muito menos intensos que os exigidos normalmente. O fato decorre da maior excitabilidade muscular nestes doentes.

Em condições normais, no adulto, é necessário uma corrente de 2 miliampères para provocar a contração do músculo excitado. Na tetania latente, uma corrente de mínima intensidade (0,5 M A) é suficiente para tal.

Além disto, nestes casos observa-se uma mais pronta contratura na abertura do anódio que no seu fechamento, enquanto que no indivíduo normal dá-se exatamente o contrário.

Além destes, outros sinais têm sido descritos: sinal de Lutz, de Schultze, etc.

Na prática corrente, os sinais mais pesquisados, pela sua simplicidade, são os de Trousseau e Chvostek.

Em todos os nossos doentes, estes dois sinais sempre foram positivos, sendo o sinal de Chvostek ainda mais nítido e evidente, na maioria. Inicialmente muito intensos, no decorrer do tratamento, mostram tendência a desapare-

cer. O grau III de Chvostek, entretanto, tem se mostrado resistente, persistindo nos doentes bem tratados, embora muitas vezes atenuado. Em uma das últimas doentes por nós observadas (M. P. X., leito 20, 37.^a enfermaria, serviço Prof. Alvaro Barcelos Ferreira), fazendo exceção, continua a ser observado o sinal de Trousseau, embora o sinal de Chvostek tenha desaparecido e, clinicamente, compensada a insuficiência paratireoideia, com calcemia sanguínea praticamente alcançando os limites normais.

SINTOMAS CRÔNICOS

A depressão da função paratireoideia, em seu curso crônico, costuma trazer alterações que se fazem mais evidentes sobre o tecidos de natureza ectodérmica, principalmente quando o tratamento é irregularmente conduzido, geralmente por descuido do paciente.

O estado geral, na maioria das vezes, está pouco comprometido. Os que mais sofrem são: cristalino, dentes, pele e anexos.

A catarata é frequente, estando o grau relacionado com a duração e a gravidade da hipocalcemia. É originada por depósitos de sais de cálcio no cristalino. Com o tratamento adequado, pode ser evitada sua aparição, mas, uma vez estabelecida, não se modifica.

Sobre os dentes já desenvolvidos, o hipoparatireoidismo não tem efeito apreciável. Se a insuficiência glandular se instala antes que a erupção dentária esteja completa, anormalidades na dentição costumam ser observadas, com detenção da mesma e até ausência da raízes dentárias, devidas à falta de calcificação.

A pele apresenta-se seca, áspera e escamada. Os cabelos são frágeis, caem com facilidade e mostram tendência a canicie precoce. Os pelos pubianos e axilares são escassos. As unhas são deformadas e quebradiças, com sulcos e estrias transversais.

O electrocardiograma mostra alterações discretas não patognomônicas, que se relacionam a um prolongamento do espaço Q-T em todas as derivações. O fato decorre, provavelmente, de um transtorno da condução, e desaparece

com o tratamento que visa elevar a calcemia sanguínea.

Nos casos, relativamente recentes, não temos observado modificações da densidade óssea ao exame radiográfico. Entretanto, nos insuficientes antigos, podemos encontrar, ao RX, aumento da densidade dos ossos, geralmente de grau moderado.

PAPEL DO HORMÔNIO PARATIREOIDEÓ

Todos os sintomas acima descritos, e que dão ao hipoparatiroidismo um quadro típico e característico, estão ligados a uma profunda alteração do metabolismo do cálcio e do fósforo, que se desencadeia em consequência da falta ou diminuição sensível do hormônio paratireoideó. Devemos acrescentar, entretanto, que tais sintomas não são patognomônicos de um estado de insuficiência paratireoideá, mas encontram-se também em outros tipos de tetania, já que decorre de uma pronunciada perturbação do metabolismo do cálcio e do fósforo, principalmente do cálcio.

Assim, também, encontramos manifestações tetânicas quando há um aporte insuficiente de cálcio ou vitamina D, ou existe um déficit na absorção, ou uma perda excessiva destes elementos, no estado de alcalose, por hiperventilação pulmonar por exemplo (observamos 1 caso); na inativação ou precipitação do cálcio (ingestão de citratos, fosfatos, oxalatos), etc.

Deve ser a tetania encarada como uma síndrome ligada à queda da taxa de cálcio sanguíneo, sendo que no caso do hipoparatiroidismo é a deficiência hormonal a responsável pela hipocalcemia.

As paratireoides exercem um efeito regulador sobre o metabolismo do cálcio e do fósforo. O hormônio por elas segregado tem as seguintes propriedades:

1. aumenta o teor do cálcio do sôro,
2. aumenta a excreção urinária do cálcio,
3. aumenta a excreção urinária de fosfatos,
4. diminui o teor de fósforo inorgânico do sôro.

Estas modificações são realizadas

por intermédio da regulação da reabsorção tubular do fósforo e de um aumento na mobilização do cálcio e do fósforo dos ossos.

O hormônio paratireoideó assegura a concentração do meio interno, através do equilíbrio metabólico entre a ingestão e a excreção urinária de cálcio e fósforo, assegurando a eliminação de seu excesso. Rege, ainda, o intercâmbio de cálcio e fósforo entre os ossos e o meio interno, mobilizando seus saes, tanto do osso para o sangue, como vice-versa.

Como vemos, a principal função das paratireoides consiste na conservação da homeostase do cálcio e do fósforo no sangue, ossos e humores em geral.

O CÁLCIO

O cálcio sanguíneo total alcança, normalmente, uma concentração que oscila entre 9 a 11 mg% (ou 5m Eq. p. litro), encontrando-se no plasma sob três formas diferentes: 1) cálcio ionizado; 2) cálcio ligado às proteínas, formando proteínatos e 3) compostos orgânicos difusíveis.

O único que tem uma ação fisiológica direta é o cálcio iônico e que representa a metade do cálcio total.

O cálcio proteico resulta da combinação passiva com as proteínas do plasma e sua concentração depende não só da calcemia total como também da proteinemia. Como este cálcio não é influenciado pelo hormônio paratireoideó, o que nos interessa, nas determinações clínicas, não é a calcemia total, mas a calcemia iônica. Uma calcemia total normal, com hiperproteinemia, pode significar uma hipocalcemia iônica, e com hipoproteinemia, uma hipercalcemia iônica. Inversamente, uma calcemia iônica normal pode estar acompanhada de uma calcemia total baixa ou alta, conforme houver hipo ou hiperproteinemia, respectivamente.

Se a proteinemia estiver em nível normal, a calcemia total pode ser tomada como base, uma vez que se sabe que a calcemia iônica representa a metade daquela.

Na prática, a taxa do cálcio iônico pode ser calculada com facilidade utilizando-se o nomograma de Mc Lean e Hastings, tendo sido dosados, préviam-

mente, o cálcio total e a proteinemia.

É, indiscutivelmente, o hormônio paratireoideó, o principal fator que influe sobre as oscilações do cálcio sanguíneo. Quando houver hormônio em excesso, teremos hipercalcemia (até mais de 20mg%). Ao contrário, se ele estiver insuficiente, ocorrerá hipocalcemia, baixando até 4 mg% (2m Eq. por litro) ou ainda mais.

Por outro lado, admitem alguns autores que as paratireoides podem regular a sua produção de hormônio, em resposta a modificações nos teores de cálcio iônico do sôro. Aceitam, em geral que a produção do hormônio seja estimulada por hipocalcemia e diminuída por hipercalcemia. Assim, no raquitismo, na gravidez, na insuficiência renal com retenção de fósforo, e em outros estados mórbidos nos quais se verifica uma tendência a baixas taxas de cálcio sanguíneo, encontra-se hiperplasia das paratireoides.

O FÓSFORO

São os fosfatos inorgânicos, dos compostos de fósforo sanguíneo, os únicos que sofrem a influência do hormônio paratireoideó, e a eles é que nos referimos ao falarmos em fósforo sanguíneo e fosfatemia. Assim como o cálcio, apresentam-se ionizados e difusíveis.

Nos adultos, sua concentração normal no plasma é de 3 a 4,5mg % ($\pm$ 1m Eq. p. l.).

O hormônio paratireoideó provoca diminuição da fosfatemia, em consequência do aumento da excreção renal. Quando há insuficiência hormonal, eleva-se o fósforo sanguíneo, atingindo cifras até 9 a 12 mg % (3 a 4 m Eq. p. litro).

ALTERAÇÕES METABÓLICAS DO HIPOPARATIREOIDISMO

Lembrados, assim, em revisão sumária, da atividade que exercem as paratireoides na economia orgânica, compreendemos perfeitamente as alterações

metabólicas verificadas nos portadores de uma insuficiência dessas glândulas.

Quando faltam totalmente as paratireoides, a calcemia pode baixar a menos de 5 mg %, e os fosfatos inorgânicos ultrapassar de 12 mg %.

Existe certa relação entre o nível de calcemia e a intensidade da tetania: os valores são mais baixos nas formas manifestas que nas latentes.

O aumento dos fosfatos inorgânicos é menos constante, em geral, que a baixa do cálcio. Na maioria das vezes, entretanto, mantem-se constante o produto da multiplicação entre ambos os valores.

Acompanhando a hipocalcemia, encontramos também hipocalciúria, visto a calcemia não alcançar o nível de excreção renal. Neste caso, a reação de Sulkowitch não dá nenhuma turvação.

A fosfaturia está diminuída.

A excreção intestinal de cálcio e fosfatos não está alterada.

A fosfatase alcalina geralmente pouco se altera. Está normal ou ligeiramente abaixada. Em nossas observações, temos encontrado valores ligeiramente baixos, embora, algumas vezes, ainda dentro dos limites normais.

PATOGENIA

A falta do hormônio paratireoideó, por ausência ou alteração do tecido glandular, provoca sucessivamente:

1. hipofosfaturia,
2. hiperfosfatemia,
3. hipocalcemia,
4. hipocalciúria.

Uma concentração adequada do cálcio iônico é imprescindível para a conservação de um harmonioso equilíbrio entre nervo e músculo. A baixa do cálcio iônico a um nível crítico (3,5 a 4mg

%) determina um aumento da irritabilidade do sistema neuro-muscular, que se traduz pela aparição da espasmofilia espontânea ou provocada por estímulos vários.

A diminuição do cálcio facilita a transmissão de impulsos através da junção mioneural. Sua ação fundamental se exerce ao nível das placas terminais. Acredita-se que nelas se cria um estado de desequilíbrio entre os cations monovalentes (sódio e potássio) e os bivalentes (cálcio e magnésio) e estaria impedida a liberação da acetilcolina.

Experimentalmente, esta hipótese encontra confirmação no seguinte fato: a secção medular não suprime a espasmofilia. Por outro lado, a integridade do centro reflexo medular é necessária, pois a tetania é abolida pela secção das raízes posteriores e pelo curare.

Parece que os centros encefálicos corticais participam apenas nos acessos convulsivos, mas não nas reações localizadas.

EVOLUÇÃO

A evolução geral da tetania pós-tireoidectomia, que é a que mais de perto nos interessa atualmente, depende do fato da insuficiência glandular estar ligada ao traumatismo ou hemorragia, ou decorrer de uma ablação accidental.

No caso de hemorragia ou ofensa ao tecido nobre glandular pelo traumatismo operatório, a restituição à normalidade se consegue em prazos variáveis, evoluindo a tetania como uma afecção leve. Observamos um caso com normalização dois meses após o ato operatório.

Uma tetania transitória também pode ser verificada caso houver extirpação accidental parcial, pela hipertrofia compensadora do parênquima são, conservado.

Quando a ablação é realmente total, a evolução se arrasta indefinidamente, surgindo, muitas vezes, os sintomas crônicos de lesões ectodérmicas, especialmente quando o tratamento é descuidado e interrompido.

Nossas doentes, algumas tireoidectomizadas já há vários anos, têm apresentado uma evolução relativamente bem suportada, sem os sintomas crônicos e sem ataques convulsivos.

TRATAMENTO

Nos parece lógico imaginar que, se na tetania por hipoparatiroidismo a falta do hormônio glandular é o responsável pelo quadro mórbido, a terapêutica racional deveria consistir na administração do hormônio ausente ou deficiente.

Um inconveniente, entretanto, observamos no emprego de extratos de paratiroides: produz-se freqüente sensibilização com formação de anticópos, e diminuição de seu efeito. Seu uso está quasi que totalmente abandonado nos casos crônicos, constituindo, entretanto, uma indicação formal no hipoparatiroidismo agudo.

Assim também, o enxerto de paratiroides representa uma indicação de exceção e de resultados inconstantes.

Vejamos a orientação a seguir nos casos agudos e crônicos.

TRATAMENTO DO HIPOPARATIREOIDISMO AGUDO

Visa estabelecer a correção imediata da hipocalcemia, ocorrência que pode se instalar de forma aguda após a tireoidectomia.

Esta correção pode ser conseguida com a seguinte técnica:

1. Injetar, endovenosamente, gliconato de cálcio (10cc de solução a 10%) ou cloreto de cálcio (10 cc de sol. a 5% ou gota a gota, 500 cc de sol. a 0,2%, num período de 1 hora).

O efeito é transitório, durando apenas algumas horas, sendo portanto necessário repetir freqüentemente a administração do cálcio (2 a 4 horas de intervalo).

E' preferível empregar o cloreto de cálcio, que se ioniza mais facilmente.

Alguns autores aconselham a administração do cálcio com uma solução glicosada, por ser de efeito mais manifesto (Brigante).

2. Injetar extrato de paratireoide durante a infusão de cálcio. A injeção endovenosa deve ser muito lenta porque podem ocorrer reações anafilactóides, sendo necessário interrompê-la. Neste caso, empregam-se 20 unidades de parathormonio (na veia).

Podemos, também, injetá-lo via intramuscular, ou subcutânea, em doses mais elevadas: 100 a 200 U.

A ação do hormônio se faz sentir por 12 a 24 horas.

3. Administrar vitamina D em altas doses, 150.000 a 300.000 unidades, conforme a severidade do caso.

4. Logo que possível, deve-se dar, oralmente, preparações suplementares de cálcio. O cloreto de cálcio é o mais eficaz, porque êle forma soluções ácidas que favorecem a absorção do cálcio e também contém porcentagem mais elevada de cálcio disponível.

A evolução desta emergência hipoparatireoidéa pode ser controlada pela verificação da calciúria, por um lado, e da calcemia, por outro. A reação de Sulzowitch, apesar de ser um método de determinação grosseira, nos presta na prática bons informes. E' de fácil realização, podendo ser feita ao lado do leito do enfermo.

TRATAMENTO DO HIOPARATIREOIDISMO CRÔNICO

A terapêutica do hipoparatireoidismo crônico visa a conservação da calcemia e fosfatemia sanguíneas em limites aproximadamente normais.

Tal objetivo é conseguido por uma combinação de dieta com emprego de medicamentos.

E' preciso evitar alimentos com teor elevado de fósforo. Assim, deve-se restringir ou suprimir: o leite e derivados, a carne, a gema do ovo, a couve-flor, etc. Pode-se diminuir a absorção intestinal de fósforo, administrando hidróxido de alumínio, via oral, formando-se fosfatos insolúveis inabsorvíveis.

O extrato de paratireoides não é empregado no tratamento crônico, reservando-se sua aplicação para os casos agudos, como vimos. Provoca reações locais e formação de anticorpos, como já nos referimos.

Três são os grandes medicamentos da tetania crônica: **cálcio, vitamina D e dihidrotaquisterol.**

CALCIO

Pode ser empregado via oral ou injetável. Fora dos acessos, administramos um suplemento diário de cálcio, lactato, cloreto, ou gliconato, em doses de 10 a 20 grs. por dia, sob a forma de pó, comprimidos ou poção.

Quando a via oral não é suficiente, nos casos mais intensos, usamos a forma injetável, empregando de preferência o cloreto de cálcio, de efeito mais rápido e que se ioniza mais facilmente que o gliconato. Em certos casos, as injeções devem ser repetidas várias vezes ao dia.

A calcioterapia deve ser mantida mesmo que se empreguem os outros medicamentos, fazendo-se assim uma terapêutica associada.

VITAMINA D

A vitamina D₂, ou calciferol, constitui o tratamento mais prático e eficaz para o espasmofílico em normocalcemia.

Ê, geralmente, empregada via oral, em solução oleosa. Inicia-se com 150.000 a 300.000 unidade, tomadas em uma ou duas vezes, preferentemente com as refeições.

Após alguns dias, começa-se a verificação periódica da calcemia e da cal-

ciúria. Esta última pode ser conseguida com a reação de Sulkowitch, que é simples e prática, podendo ser feita até pelo próprio paciente. A urina deve mostrar ligeira turvação, pela precipitação do cálcio urinário como oxalato de cálcio.

Uma vez normalizada a calcemia e presente a calciúria, ajusta-se a dose de manutenção. Esta é relativa e variável para cada caso. Nos casos menos intensos, uma dose de 50.000 unidades, uma ou duas vezes por semana é suficiente. Os grandes insuficientes necessitam maiores doses, aplicadas mesmo diariamente.

Não temos observado efeitos tóxicos com o emprêgo prolongado de vitamina D₂. Tal, entretanto pode acontecer, quando o tratamento não foi bem orientado, consequência de uma super-dosificação. Citam-se como manifestações tóxicas: anorexia, cefaleia, astenia, queda de peso, náuseas, vômitos, dores abdominais, diarréia, etc. O quadro tóxico, excepcionalmente, pode chegar ao coma e morte.

DIHIDROTAQUISTEROL

O dihidrotaquisterol é um derivado do ergosterol, conhecido também pelo nome de A. T. 10. Como o calciferol êle aumenta a absorção de cálcio no tubo gastro-intestinal e favorece a excreção de fosfato pela urina.

O A. T. 10 tem um efeito mais enérgico que o calciferol, sendo por êste motivo preferido por muitos autores. Tem contra seu emprego corrente o fato de seu alto preço no comércio.

Usa-se em solução oleosa, via oral, na dose de 2 a 3 cc por dia, sendo que 1cc contém 1,25 mg. de dihidrotaquisterol.

Após a normalização da calcemia e da calciúria, reduzem-se as doses iniciais, bastando geralmente uma dose de manutenção de 0,5 cc a 1 cc, diariamente ou em dias alternados.

Outro medicamento que tem sido empregado nos últimos tempos pela escola americana é o Benemid, na dose de 0,5 gr., em comprimidos, 4 vezes ao dia.

Acelera a perda de fosfato do organismo, principalmente através do tubo intestinal e, assim, tende a restabelecer o nível normal de fósforo no sôro.

RESUMO

Inicialmente, o autor refere-se ao maior número de casos de hipoparati-reoidismo pós-tireoidectomia observados nos últimos tempos na clínica hospitalar, relacionando-os a uma maior incidência de bócios hiperfuncionantes e maior encaminhamento cirúrgico.

Descreve, a seguir, detalhadamente, o quadro clínico da "tetania manifesta" nas suas formas agudas: ataque tetânico, convulsões epileptiformes e alterações neuro vegetativas, e da "tetania latente" com seus sinais clínicos característicos, ligados à hiperexcitabilidade neuro-muscular, e os sintomas crônicos, que traduzem as alterações sofridas pelos tecidos de natureza ectodérmica.

Na descrição do quadro clínico, intercala certos aspectos diferentes, com que se apresentaram em uns dos casos por êle observados.

Encara, também, o importante papel do hormônio paratireoideo na homeostase do cálcio e do fósforo no sangue, ossos e humores em geral.

Trata, ainda, das alterações metabólicas verificadas nos hipoparatiroides e explica a patogenia das mesmas.

Analisa a evolução da enfermidade, especificando a constatada nos casos estudados, alguns já com vários anos de observação.

Finaliza, o autor, focando o problema do tratamento do hipoparatiroidismo nas suas duas formas: agudo e crônico, indicando os medicamentos mais empregados e as doses habitualmente usadas.

SUMMARY

Initially the author reports a greater incidence of hypoparathyroidism following thyroidectomy that have been noted lately in clinic and establish a rela-

tionship with a greater incidence of hyperfunctional goiter and major need for surgical treatment.

Describes in detail the clinical case of tetany in its acute forms: tetanic seizure, epileptiform convulsions and neurovegetative disturbs, and of latent tetany, with its typical clinical symptoms attached to neuro-muscular hyperexcitability, and the chronic symptoms produced by lesions on tissues of ectodermic nature. In describing the clinical cases, shows certain different aspects that appeared in some of his observed cases. Discuss also the important role of the parathyroid hormone on the homeostasis of calcium and phosphorus in blood, bones, and humors in general.

Deals with the metabolic alterations that occurred in hypoparathyroidism and explains its pathogeny.

Analyses the evolution specifying its development in the cases under study, some already with several years of continuous observation. The author ends up calling the attention to the hypoparathyroidism treatment in its both forms:

chronic and acute, pointing out the drugs employed as well as the dosage commonly used.

BIBLIOGRAFIA

1. BRIGANTE, J. C.: "Emergencias en algunas afecciones endocrinas" — *El Día Médico* — año XXXII — n.º 8.
2. CINTRA, A. B. U.: "Doenças ósseas metabólicas". 1949.
3. PASQUALINI, R.: "Endocrinologia". — *El Ateneo* — Buenos Aires.
4. THORN, G., FORSHAM e GOLD-FIEN: "Doenças das paratireoides". — *Medicina Interna* — Harrison.
5. WOLF, W.: "Endocrinología en la Práctica Moderna". Buenos Aires.
6. WERNER, A.: "Endocrinologia. Aplicações clínicas e tratamento". — Editora Guanabara.
7. REIFENSTEIN, E. C.: "Metabolismo do cálcio e osteoporose". — *Medizinische Mitteilungen* — 1957.