

COMA MIXEDEMATOSO

FERNANDO FONSECA, LUÍSA CORTEZ, LAURA GUERRA, ANTÓNIO AFONSO, ANA AGAPITO, FERNANDO MALHEIRO, CHARNECO DA COSTA

Unidade de Endocrinologia. H. Curry Cabral. Lisboa

RESUMO

Os AA. apresentam 5 casos de coma mixedematoso observados no período de 1984 a 1992. Trata-se de 4 doentes do sexo feminino e 1 do sexo masculino com idades compreendidas entre os 45 e 73 anos. Em 3 doentes não havia diagnóstico prévio de hipotiroidismo. A depressão do estado de consciência, a hipotermia, a bradicardia e a ausência de bócio eram comuns aos 5 doentes. Foi identificado factor desencadeante em 3 deles. Utilizada levotiroxina e/ou liotironina por via oral, hidrocortisona e medidas de suporte, a evolução foi favorável nos 2 doentes em que tinha sido identificado factor desencadeante, que apresentavam menor depressão do S.N.C. e normalização da temperatura corporal ao 3º dia de terapêutica.

SUMMARY

Myxedema Coma. Report of 5 cases

Five patients, 4 female and 1 male, aged 45 to 73, were observed in myxedema coma between 1984 and 1992. In three patients hypothyroidism was not known. Depressed consciousness, hypothermia, bradycardia and goiter were common to all and a precipitating factor could be identified in 3 of them. Therapy included L-thyroxine and/or triiodothyronine by nasogastric tube, hydrocortisone and supportive measures. Outcome was good in the 2 patients with known precipitating event, less impaired consciousness and normalization of body temperature by the third day of treatment.

INTRODUÇÃO

O coma mixedematoso é uma situação rara e representa a forma extrema do hipotiroidismo. Ocorre geralmente em doentes idosos, com hipotiroidismo de longa duração não diagnosticado, em que as manifestações clínicas são atribuídas ao envelhecimento ou a outras patologias^{1,2}.

Os mecanismos fisiopatológicos do coma mixedematoso são complexos e não completamente esclarecidos. Para além do défice acentuado de hormonas tiroideias, e condicionado por este, têm sido implicadas a hipotermia, a hiponatremia e a hipercápnia^{5,6}.

A hipotermia, presente na maioria dos casos, deve-se à diminuição do metabolismo basal e à disfunção do centro termorregulador.

A hiponatremia, que é dilucional, resulta da combinação de vários factores: diminuição da perfusão e filtração glomerular, diminuição da produção de hormona natriurética e aumento da secreção de hormona antidiurética⁷⁻¹⁰.

A principal causa de hipoventilação é a diminuição da sensibilidade do centro respiratório ao CO₂. Contribuem também para a hipercápnia, a macroglossia, o edema das vias aéreas e a fraqueza dos músculos respiratórios^{5,6}.

O frio, as infecções, os traumatismos, as intervenções cirúrgicas e a toma de medicamentos depressores do S.N.C. são os factores precipitantes mais frequentemente identificados¹¹⁻¹³.

A terapêutica, que não deve aguardar confirmação laboratorial do hipotiroidismo, assenta em medidas de suporte, correcção do factor desencadeante e administração de hormonas tiroideias.

Das medidas de suporte merecem destaque o aquecimento passivo, a administração criteriosa de soros e a manutenção da função cardio-respiratória que exige muitas vezes o recurso à ventilação mecânica¹⁴⁻¹⁶.

Durante muitos anos foi grande a controvérsia quanto ao tipo, via e dose de hormona tiroideia a administrar. Hoje, aceita-se que a utilização de levotiroxina por via e.v. constitui a opção da escolha^{6,11-13,17-24}.

A taxa de mortalidade mantém-se ainda muito elevada, cifrando-se pelos 50%, mesmo quando tratados em unidades de cuidados intensivos^{12,13}.

Neste trabalho analisamos a semiologia clínica e laboratorial, a terapêutica e a evolução dos 5 casos de coma mixedematoso que diagnosticámos nos últimos 7 anos.

CASOS CLÍNICOS

De Dezembro de 1984 a Janeiro de 1992 foram internados na Unidade de Endocrinologia do Hospital Curry Cabral 5 doentes em coma mixedematoso, 4 mulheres e 1 homem, com idades compreendidas entre os 45 e os 73 anos, admitidos pelo Serviço de Urgência do Hospital S. José (Quadro 1).

QUADRO 1 – Dados clínicos na admissão

Doente	1	2	3	4	5
Sexo	F	M	F	F	F
Idade	71	45	64	73	52
Anteced		Hipotiroidismo Alcoolismo crón.		Hipotiroidismo H.T.A.	A.V.C. H.T.A.
Factor precip.		Omissão terapêutica		Insuf. cardíaca Omissão terap.	Traumatismo
Coma (grau)	2	1	2	1	1
Temp.	<35° C	<35° C	<35° C	<35° C	<35° C
F.C.	56	50	48	60	48
T.A.	110/60	90/70	110/90	170/110	130/70
Resp.	Bradipneia	Bradipneia	Bradipneia	Polipneia	Bradipneia
Bócio	Não	Não	Não	Não	Não

F.C. – Freq. cardíaca/min.

T.A. – Tensão arterial mm/Hg

QUADRO 3 – Hormonoterapia tiroideia e evolução.

Doente	1		2		3		4		5	
Hormona	T3	T4	T4	T3	T4	T3	T4	T3	T4	T3
1º dia	--	400 ug	100	--	--	60 ug	200	--	400	--
2º	--	100	100	--	--	60	100	60	100	--
3º	--	100	100	--	--	60	100	60	100	--
4º					--	60	100	60	100	--
5º e 6º							100	40	100	--
7º e 8º							100	30	100	--
9º a 11º							100	20	100	--
12º							100		100	
Evolução	Óbito: enfarte do miocárdio		Óbito: causa desconhecida		Óbito: Enfarte do miocárdio		Alta ao 55º dia		Alta ao 56º dia	

hormona e a posologia foram diversas^{13,21}. A utilização simultânea de hidrocortisona na dose habitualmente utilizada na crise Addisoniana, justifica-se no coma mixedematoso pela diminuição da resposta ao stress e pela possibilidade de coexistir insuficiência suprarrenal no contexto de doença auto-imune ou como expressão de hipopituitarismo^{6,27}.

Têm sido apontados vários factores que contribuem para o mau prognóstico: idade avançada, profundidade do coma, grau de hipotermia, retenção de CO₂, ausência de factor desencadeante e atraso na instituição da terapêutica^{13,21}.

Nos nossos doentes, a evolução foi favorável nos 2 casos que tinham menor depressão do estado de consciência e em que se identificou factor precipitante. Embora não fosse possível determinar com precisão temperaturas corporais inferiores a 35º C, o que impede de relacionar o grau de hipotermia inicial com a evolução, a normalização da temperatura ao 3º dia de terapêutica nos casos que sobreviveram, contrasta com a persistência de valores inferiores a 35º nos outros doentes. Esta observação está de acordo com a literatura que refere a normalização precoce da temperatura corporal como factor de bom prognóstico²¹.

Decorrido mais de um século sobre a primeira descrição de coma mixedematoso (Ord 1879), o prognóstico desta afecção permanece sombrio. As principais causas de morte são ainda a insuficiência respiratória, a falência cardiocirculatória e os acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos relacionados com alterações da hemostase características desta situação^{12,13,21,28}. Dado o número limitado de casos e a ausência de estudos controlados é difícil afirmar as vantagens de um determinado regime de terapêutica hormonal. A melhoria dos cuidados de suporte contribuiu seguramente para a diminuição da taxa de mortalidade ao longo dos últimos decénios.

A valorização das manifestações clínicas que evocam o diagnóstico de hipotiroidismo, a instituição de terapêutica adequada e a informação aos doentes da cronicidade do tratamento constituem a melhor forma de prevenção do coma mixedematoso e das suas consequências.

BIBLIOGRAFIA

- MAZAFERRIEL.: Adult Hypothyroidism. Postgrad Med 1986 May 15; 79(7): 64-72.
- KLEIN I, LEVY GS.: Unusual Manifestations of Hypothyroidism. Arch Intern Med 1984; 144: 123-8.
- WALDMAN SA, PARK D.: Myxedema coma associated with lithium therapy. Am J Med 1989; 87: 355-6.
- MANZONSON PD, WILLIAMS ML, CANTLEY LK, DALLDORF FG, UTIGER RD, FOSTER LJR.: Myxedema coma during long-term amiodarone therapy. Am J Med 1984; 77: 751-4.
- ROYCE PC.: Severely impaired consciousness in myxedema—a review. Amer J Med Sci 1971; 261: 46-50.
- BLUM M.: Myxedema coma. Amer J Med Sci 1972; 264 432-443.

- PADUART P, DEMANET JC, BASTENIE PA.: L'hyponatrémie du myxoedème. Nouv Press Med 1968; 76: 1861-2.
- DEVOLX BC, BOUTEAU JM, OLIVER C, GIRAUD P, CODACCIONI JL.: L'hyponatrémie du myxoedème primitif: role et physiopathologie de l'hypervospressinisme. Rev Franç Endocrinol Clin 1983; 24(1): 35-40.
- MOUVEROUX FA, DEJAX C, JADAUD JM, et al.: Coma myxoedémateux avec hypervospressinisme Ann Med Interne 1987; 138: 114-8.
- ZIMMERMAN RS, GHARIB H, ZIMMERMAN D, HEUBLEIN D, BURNETT JC.: Atrial natriuretic peptide in hypothyroidism. J Clin Endoc Metab 1987; 64: 353-5.
- FORESTER CF.: Coma in myxedema. Arch Intern Med 1963; 111: 734-43.
- GUERIN JM, TIBOURTINE O, SEGRESTAA JM.: Le coma myxoedémateux: mythe ou réalité? Sem Hop Paris 1984; 60(2): 85-9.
- FENICHEL P, ZARTARIANA M, FRIMAUD D, BRUCKER F, MORAND Ph, HARTE M.: Le coma myxoedémateux — réévaluation pronostique et thérapeutique. Press Med 1988; 17: 1344-8.
- NICOLOFF JT. Thyroid storm and myxedema coma. Med Clin North Am 1985; 69: 1005-17.
- OBRADORS MS, TOMASA A, CERDA M, et al: Coma hipotiroideo e hipoventilacion alveolar. A propósito de cinco anos tratados con ventilacion artificial. Med Clin (Barcelona) 1975; 65(3): 111-7.
- FIGUEIROLA D, LEVY I, ANGEL M, CABRER J, RIVES A, BALCELLS A: Coma mixedematoso. A propósito de três casos. Med Clin (Barcelona) 1985; 65(4): 163-9.
- RIDGWAY EC, McCAMMON JA, BENOTTI J, MALOOF F: Acute metabolic responses in myxedema to large doses of intravenous L-thyroxine. Ann Intern Med 1972; 77: 549-55.
- CORNU P, BICKERT P, SEGRESTAA JM, et al. Le coma miyxedémateux. Sem Hop Paris 1973; 49: 1449-58.
- CATHELINAEU G: Comas endocriniens. Rev. Prat 1977; 27: 1247-52.
- BACCI V, SCHUSSLER GC, GHOGAL RS, CARTER AC: Myxedema coma and cardiac arrest JAMA 1982; 247: 980.
- HYLANDER B, ROSENQVIST U. Treatment of myxoedema coma — factors associated with fatal outcome. Acta Endocrinol Copenh 1985; 108: 65-71.
- McCULLOCH W, PRICE P, HINDS CJ, WASS JAH.: Effects of low doses oral triiodothyronine in myxedema coma. Intensive Care Med 1985; 11: 259-62.
- BAGDADE JD: Endocrine emergencies. Med Clin North Am 1986; 70: 1111-28.
- RAPOPORT B: Myxedema coma. In Bardin CW Current therapy in Endocrinology and Metabolism BC Decker 1988; 75-8.
- HICMAN PE, SILVESTER W, MUSK AA, McLELLAN GH, HARIS A: Cardiac enzyme changes in myxedema coma. Clin Chem 1987; 33: 622-4.
- NEE PA, SCANE AC, LAVELLE PH, FELLOWS IW, HILL PG: Hypothermic myxedema coma erroneously diagnosed as myocardial infarction because of increased creatine kinase MB. Clin Chem 1987; 33: 1083-4.
- GILLILAND PF: Endocrine emergencies. Postgrad Med 1983; 74(5): 215-227.
- EDSON JR, FECHIER DR, DOE RP: Low platelet adhesiveness and other hemostatic abnormalities in hypothyroidism. Ann Intern Med 1975; 82: 342-6.