

COMA MIXEDEMATOSO: RELATO DE CASO

MYXEDEMA COMA: A CASE REPORT

Bruno Grillo Monteiro¹; Walney Ramos de Sousa²

Descritores: *Mixedema; Emergência, Doença de Hashimoto.*

Keywords: *Myxedema; emergency, Hashimoto Disease.*

RESUMO

Introdução: O coma mixedematoso é uma complicação grave e rara do hipotireoidismo, no qual, o paciente perde a capacidade da homeostasia. A suspeição diagnóstica atende principalmente a três critérios: (1) intolerância ao frio; (2) alteração da consciência; e (3) um fator precipitante, sendo geralmente um quadro de infecção do trato respiratório. O diagnóstico é confirmado, com exame laboratorial evidenciando aumento de Hormônio Estimulante da Tireoide (TSH) e diminuição de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3). **Objetivos:** Relatar um caso de coma mixedematoso acompanhado no serviço de clínica médica do HCTCO e proceder a uma revisão bibliográfica sobre o assunto. **Métodos:** O relato do caso foi colhido através de entrevista com a paciente e a discussão foi realizada por meio de pesquisa em banco de dados eletrônicos como PubMd, BVS, Google Acadêmico e UpToDate. **Descrição do caso:** Paciente admitida num hospital geral com síndrome edemigênica a esclarecer. A investigação clínica e laboratorial concluiu por hipotireoidismo primário por Tireoidite de Hashimoto não diagnosticado que evoluiu para coma mixedematoso. A paciente foi tratada com medidas de suporte e levotiroxina oral, tendo evolução satisfatória. **Conclusões:** o coma mixedematoso é uma emergência endocrinológica rara, sendo o seu diagnóstico e tratamento precoce definitivo para um prognóstico favorável. O caso apresentado e sua evolução apresentaram-se como o descrito na revisão bibliográfica realizada.

ABSTRACT

Introduction: Myxedema coma is a serious and rare complication of hypothyroidism, in which the patient loses the capacity for homeostasis. A diagnostic suspicion meets mainly three criteria: (1) cold intolerance; (2) alteration of consciousness; and (3) a precipitating factor, usually a respiratory tract infection. In addition, the patient may present other symptoms consistent with thyroid hormone deficiency. The diagnosis is confirmed with laboratory tests evidencing an increase in Thyroid Stimulating Hormone (TSH) and a decrease in thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3). **Objectives:** to present a case of myxedema coma in the internal medicine service of HCTCO and to review the subject. **Methods:** The case report was collected through an interview with the patient and a discussion of the work was done through electronic database searches such as PubMed, BVS, Google Scholar and UpToDate. **Case description:** Patient admitted to a general hospital with an edemigenic syndrome. A clinical and laboratory investigation diagnosed primary hypothyroidism due undiagnosed Hashimoto's thyroiditis that evolved to myxedema coma. The patient was treated with support and oral levothyroxine, with satisfactory evolution. **Conclusions:** Myxedema coma is a rare endocrinological disease, with requires prompt diagnosis and treatment for a favorable prognosis. The presented case and its evolution were typical, as described in the literature review.

1. INTRODUÇÃO

A primeira descrição do coma mixedematoso ocorreu no ano de 1879, sendo feita por William Ord, em um hospital em Londres. Mas, somente em 1953 o médico Vincent Summers 1 nominou e conceituou esse agravo de Coma

Mixedematoso, nomenclatura adotada até o presente¹.

O coma mixedematoso é uma manifestação-exacerbada e rara do hipotireoidismo. Manifesta-se principalmente em casos de hipotireoidismo primário (cerca de 85-95%), tendo a eti-

1. Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos - UNIFESO. 2. Professor do Curso de Graduação de Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos - UNIFESO

ologia autoimune com a principal causa no Brasil. Afeta cerca de 0,22/milhões de pessoas ao ano, entretanto esses dados são possivelmente subestimados devido ao não diagnóstico correto e a conturbação na definição dessa patologia. Esta patologia acomete principalmente mulheres, sendo em 80% dos casos a partir da sétima década de vida. A sua maior incidência em mulheres, numa proporção que chega a ser de oito para um, quando comparado ao sexo masculino, pode ser relacionado a maior incidência de hipotireoidismo no sexo feminino. Outro fator importante é a sazonalidade da ocorrência do coma mixedematoso, que tem sua maior incidência no período do inverno, sendo justificado pelo fato do frio ser um dos fatores desencadeante deste quadro clínico 1-7.

O coma mixedematoso trata-se de uma emergência clínica, e por isso deve ser diagnosticada e tratada o mais rápido possível, com o intuito de aumentar a sobrevida do paciente. Atualmente, a taxa de mortalidade nos pacientes tratados corretamente, gira em torno de 20-25%, graças a melhor abordagem terapêutica. Visto que, em um passado recente esta taxa já esteve entre 60%, notamos que houve uma melhora na forma como a doença vem sendo abordada 1,5,7,8.

Utilizar o nome coma mixedematoso, a priori, é um equívoco, pois a maior parte dos pacientes não se encontram em coma. Os critérios clínicos diagnósticos consistem na tríade: (1) alteração do nível de consciência; (2) hipotermia; e (3) um fator precipitante, sendo o principal uma infecção (cerca de 52% dos casos). Com base neste quadro o paciente já deve ser tratado, antes mesmo que o diagnóstico seja confirmado pelos exames laboratoriais 1,2,4-6,8-10.

2. Objetivos

O objetivo primário é relatar o caso de uma síndrome edemigênica a esclarecer, cuja investigação concluiu por hipotireoidismo primário por Tireoidite de Hashimoto não diagnosticado que evoluiu para coma mixedematoso, tratado com medidas de suporte e levotiroxina oral, tendo evolução satisfatória. O objetivo secundário é uma revisão bibliográfica sobre o tema: Coma mixedematoso.

3. METODOLOGIA

Os conteúdos científicos utilizados para produção deste trabalho, foram extraídos da anam-

nese presencial, da coleta de dados do prontuário e de fotografias, da paciente relatada no caso. Além disso, procedemos a uma revisão bibliográfica na área de endocrinologia nacional e internacional utilizando como palavras-chaves: mixedema, emergência, doença de hashimoto, consultando as plataformas online PubMed, Google acadêmico, BVS e UptoDate, selecionando 17 artigos dos 411 publicados nos últimos anos, assim como literatura impressa como tratados de clínica médica e de endocrinologia. O trabalho foi submetido ao comitê de ética em novembro de 2017, aprovado na Plataforma Brasil no dia 31 de janeiro de 2018, foram respeitadas todas as normas e sigilos previstos, mantendo a confidencialidade da paciente relatada.

4. RELATO DE CASO

Mulher, 57 anos, negra, divorciada, técnica de enfermagem aposentada por invalidez (sequela de atropelamento), residente no município de Teresópolis. Foi internada no Hospital das Clínicas de Teresópolis Constantino Ottaviano (HCTCO), com diagnóstico inicial de síndrome edemigênica a esclarecer. Relatava que a cerca de três meses apresentou um quadro gripal, no qual fez uso de medicamentos sintomáticos por conta própria, tendo obtido melhora do quadro. No entanto, um mês após resolução deste quadro a paciente notou um aumento gradual do volume abdominal, juntamente com edema de face, principalmente periorbitário, situações não tão significativas ao ponto que a fizesse procurar a emergência médica. Juntamente com o quadro edemigênico, a paciente se incomodava com perda volumosa de cabelos e fios mais frágeis (figura 1 e 2) ao ponto de utilizar diariamente uma touca. Relatava ainda que sua voz estava progressivamente mais grossa - “parecia voz de homem”. Comentava que vinha sentindo mais frio do que seu habitual, estando sempre mais agasalhada do que as outras pessoas. Além de ter notado edema de membros inferiores.

Passado mais um mês o quadro se agravou, pois, além do progressivo aumento do volume abdominal e do edema facial (figura 3), notou gradual dificuldade respiratória com intolerância ao decúbito lateral direito, que melhorava quando se posicionava em decúbito lateral esquerdo. Neste momento, preocupada com esses

sintomas, procurou a Unidade de Pronto Atendimento (UPA), sendo transferida para o HCTCO e admitida no dia 15 de agosto de 2017.

Na história patológica progressiva negava ser hipertensa, diabética e fazer uso regular de qualquer medicação de forma contínua. Afirmava que há quinze anos sofrera um infarto agudo do miocárdio. Na história social refere de tabagismo há 40 anos, com uma carga tabágica de 40 maços/anos.

No exame físico descrito no prontuário no primeiro dia de sua internação está registrado

que a paciente encontrava-se com rebaixamento de consciência, pouco interativa com examinador, se mantendo dispneica à macronebulização com 5l/min de oxigênio, mantendo-se com monitorização constante da frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio. A temperatura aferida da paciente variava entre 35-36 °

No exame da cabeça e pescoço apresentava edema importante de face (principalmente periorbitário), madarose, perda importante capilar e fios frágeis.



Foto 1 e 2: Demonstrando a rarefação de cabelo da paciente.



Foto 3: Demonstrando edema periorbitário e madarose.

Na palpação da tireoide não se encontrava bócio, nem nódulos.

Na ausculta cardíaca encontrava-se o ritmo cardíaco regular, em dois tempos, com bulhas

hipofonéticas. Frequência cardíaca de 52 batimentos por minuto. O delta de pressão em 24 horas de 80x50mmHg - 90x50mmHg.

Ao exame de tórax obtinha-se uma ausculta abolida em hemitórax esquerdo e hemitórax direito com murmúrio vesicular presente apenas nos dois terços superiores, sem ruídos adventícios.

O abdome se encontrava globoso, peristalse diminuída, ascítico com sinal do Piparote positivo, indolor a palpação superficial e profunda.

Os membros inferiores se encontravam com pulsos pedioso presentes, panturrilhas sem sinais de empastamento, porém com edema de duas cruzes em quatro, sem cacifo. Reflexo patelar lentificado.

Os exames laboratoriais revelavam hepatograma, ureia e creatinina normais; TSH superior a 50 μ UI/ml (valor de referência: 0,34 a 5,50 μ UI/ml) e T4 livre inferior a 0,40 ng/dl (valor de referência: 0,54 até 1,48 ng/dl). A ultrassonografia do abdômen revelou ascite moderada, sem evidência de lesões hepáticas. A ultrassonografia das vias urinárias não evidenciava alterações. Já no ecocardiograma transtorácico, foi evidenciado um derrame pericárdio leve, sem sinais de restrição diastólica, com fração de ejeção de 75%. A radiografia de tórax evidenciava um derrame pleural que ocupava 2/3 do hemitórax esquerdo, juntamente com um derrame pleural direito de 1/3 em base inferior (figura 4). As dosagens do TSH e de T4 livre foram repetidas e seus valores confirmados, ocasião em que foi também dosado anti-TPO com resultado de 46,83 UI/ml (valor de referência: <5,61).

Ante a história clínica, exame físico e os resultados dos exames complementares e diagnósticos, foi possível afirmar o diagnóstico de hipotireoidismo por Tireoidite de Hashimoto, com manifestação de coma mixedematoso.

O plano de Cuidados consistiu em tratamento de suporte clínico, com macronebulização de oxigênio 5L/min, uso de cobertores para auxiliar na regulação da temperatura, e tratamento específico como reposição de hormônio tireoidiano – levotiroxina 50 μ g por via oral. A paciente foi submetida a uma toracostomia esquerda (figura 5) para toracocentese objetivando melhorar o padrão respiratório, e à uma paracentese abdominal de alívio.

Após um mês e meio de tratamento já era possível notar uma melhora clínica do quadro.

A paciente se encontrava interagindo com o examinador, se mantendo eupneica em ar ambiente. Queixando-se apenas da falta de cabelo, madarose e rouquidão. Ao exame físico a paciente apresentava importante diminuição do edema de face e periorbitário. Sua ausculta pulmonar mostrava diminuição do murmúrio vesicular em bases pulmonares.

O abdômen apresentava peristalse fisiológica e discreta ascite. Os membros inferiores não se encontravam edemaciados. O reflexo patelar se encontrava normal.

Sendo assim a paciente recebeu alta hospitalar por decisão médica, com encaminhamento

para o acompanhamento ambulatorial com endocrinologista.



Figuras 4 e 5: Teleradiografia de tórax em PA mostrando derrame pleural direito e esquerdo; Teleradiografia de tórax em PA mostrando a drenagem do derrame pleural pela toracostomia, respectivamente.

5. DISCUSSÃO

5.1. Epidemiologia:

O coma mixedematoso é uma emergência endócrina rara, podendo ocorrer em pessoas com hipotireoidismo primário ou central, não tratados. Sendo essa patologia a máxima expressão do hipotireoidismo, no qual a quantidade de hormônios tireoidianos circulantes não é capaz de efetuar a homeostase basal. A denominação coma não é adequada, pois a grande maioria dos pacientes não se encontram em estado comatoso, mas sim com algum grau de alteração do estado mental. Assim como as doenças tireoidianas, a crise mixedematosa é uma condição mais comum em mulheres do que em homens, estão em uma proporção de 4-8 mulheres para um homem. É uma condição de alta letalidade, pelo fato de que nos pacientes adequadamente tratados a mortalidade, ainda assim, gira em torno de 20-25%^{1,4,11,12}.

5.2. Etiologia:

O hipotireoidismo primário é responsável por 95% dos casos de coma mixedematoso. Sendo que, a principal causa dessa patologia de base é autoimune (nos países sem deficiência de

iodo)^{1,2,7}. No caso relatado, a paciente somente foi diagnosticada com hipotireoidismo com a manifestação mais grave, o coma mixedematoso, tendo em vista, que a maioria do diagnóstico de hipotireoidismo se dá quando ainda está na fase subclínica da doença por meio de consultas de rotina, abrir o quadro dessa forma, no século XXI, não é usual.

5.3. Fisiopatologia:

A cronicidade do hipotireoidismo faz com que ocorram algumas adaptações no organismo, para que a homeostase se mantenha, ainda que no seu estado basal, através de redução do consumo de oxigênio e vasoconstricção periférica. Além disso, há uma diminuição expressiva no número de receptores beta adrenérgicos, ocasionando uma discrepância entre a quantidade de receptores beta em relação aos receptores alfa, culminando em redução do volume sanguíneo total e hipertensão diastólica^{1,2,4,10}.

No entanto, a ocorrência de algum fator, denominado precipitante, na qual altere a homeostase corporal e exija mais do organismo do paciente enfermo, retira o equilíbrio homeostático adaptativo e culmina no estado de coma mixedematoso. Esses fatores precipitantes, princi-

palmente são: infecções respiratórias e urinárias, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular encefálico^{1,2,6,10}.

Existem alguns fatores que são considerados tanto causa quanto consequência do coma mixedematoso, sendo eles a hipercalemia, hipoglicemia, hiponatremia, hipercapnia e hipoxemia. Alguns outros fatores precipitantes menos frequentes incluem trauma, abdome aguda, estresse cirúrgico. Quando o paciente se encontra internado no hospital, certas medicações utilizadas podem facilitar a precipitação do quadro, como o uso de opioides, anestésicos, sedativos, drogas cardíacas como a amiodarona (a qual tem na sua composição iodo, um dos precursores do hormônio tireoidiano)^{1,2,6,10}.

Um caso interessante descrito na literatura atual, por Chu M, foi a de pacientes asiáticos que consumiam (geralmente cru) frequentemente, durante vários anos, uma espécie de repolho roxo, denominado bok choy, verdura capaz de inibir a captação de iodo e a síntese dos hormônios tireoidianos, através dos produtos de degradação do glucosinolato presente neste alimento¹³.

No entanto os dois principais fatores precipitantes são infecções e abandono do tratamento de hipotireoidismo.^{1,2,6,10}

No caso relatado, a paciente informou que cerca de três meses antes do aparecimento do quadro de coma mixedematoso ela apresentou um quadro gripal que foi tratado sintomaticamente em casa, sem auxílio médico. Este quadro infeccioso pode ter sido o start para a deflagração da doença, visto que infecção é considerado o principal fator precipitante.

Dessa maneira quando o organismo do paciente não conseguiu compensar a queda dos níveis hormonal algumas alterações são notadas, como: no sistema nervoso, os níveis reduzidos de oxigênio, glicose e hormônios tireoidianos, podem levar o paciente ao estado comatoso; no sistema cardiovascular, notamos que há um débito cardíaco diminuído, por conta da bradicardia, inotropismo reduzido e volume plasmático diminuído causado por um aumento da permeabilidade capilar (fator também relacionado a perda de líquido para o terceiro espaço); no sistema respiratório a principal alteração é o controle respiratório reduzido, pois a contratilidade muscular está diminuída devido a menor quan-

tidade de enzimas e proteínas contrateis, reguladas principalmente pelo hormônio tri-iodotironina; no sistema renal a concentração diminuída da bomba de sódio e potássio reduz a reabsorção de sódio, levando a quadros de hiponatremia importante; no sistema gastrointestinal a deficiência na contratilidade muscular atua lentificando a motilidade intestinal^{4,6}.

5.4. Manifestações Clínicas:

As manifestações clínicas do Coma Mixedematoso são diversas, afetando praticamente todos os sistemas do corpo humano, isso ocorre, pois, os receptores para os hormônios tireoidianos estão presentes na maioria dos tecidos^{6,8,14}.

Tipicamente, o coma mixedematoso se manifesta como uma tríade clínica, composta por alteração do nível de consciência, alteração da termorregulação e ocorrência de um fator precipitante. Divergindo do que o nome sugere, geralmente o paciente não se encontra em estado comatoso, mas sim com algum grau de deterioração do estado de consciência podendo estar prostrado, letárgico, confuso ou mesmo em coma^{6,8,14}.

Sobre a desregulação do centro termorregulatório, notamos a hipotermia como a apresentação mais frequente, no entanto, em pacientes que possuem focos infecciosos e que se esperaria um aumento da temperatura, podemos nos deparar com uma temperatura normal. Outro fator complicador é que a grande maioria dos termômetros não são fabricados para aferirem baixas temperaturas, mas sim para indicarem um quadro febril, fato que dificulta a confirmação da temperatura correta do paciente, nessa situação^{6,8,14}.

O fator precipitante geralmente encontrado nos casos de coma mixedematoso é um evento infeccioso prévio, seguido de não tratamento correto do hipotireoidismo^{6,8,14}.

Na paciente relatada, encontramos a tríade clínica perfeitamente. Visto que ela se encontrava prostrada, com temperatura aferida de 35 graus Celsius (menor possível no termômetro utilizado) e acabara de sair de um quadro infeccioso.

Além dessa tríade mais frequente, outros órgãos também sofrem com o hipotireoidismo severo, iremos relatar as alterações por sistema. Iniciando pelo próprio mixedema, no qual ocorre pelo acúmulo de mucopolissacarídeos e

água no interstício. Esse fato leva a um edema mucinoso principalmente em face na região periorbitária, além de ser encontrado em membros inferiores. Juntamente com o edema, quando fazemos a ectoscopia somos capazes de observar a escassez de cabelo, a madarose e a pele seca e áspera 1,6,10,14. A paciente a qual acompanhamos se encontrava com mixedema importante de face e membros inferiores, além de perda importante capilar.

As manifestações cardiovasculares são de suma importância, pois o paciente em coma mixedematoso está sujeito a arritmias e ao choque, situações que podem ser fatais. Além disso, há uma deficiência da contratilidade e do ritmo cardíaco, levando a uma diminuição da pressão diastólica principalmente e uma bradicardia, respectivamente. Podemos encontrar uma redução do inotropismo cardíaco, que é uma consequência da dilatação ventricular e do derrame pericárdico, sendo este último capaz de promover um tamponamento cardíaco que poderia também levar ao choque cardiogênico. O infarto agudo do miocárdio pode ser considerado tanto uma causa como uma consequência do coma mixedematoso, sendo este comumente encontrado nos pacientes. Todos esses achados podem ser encontrados no eletrocardiograma através dos seguintes achados: alargamento do QT, baixa voltagem, bloqueio de ramo e supradesnivelamento do seguimento ST 1,6,9,10,14. No caso relatado, encontramos que a paciente encontrava-se com bradicardia se mantendo em uma média de 52 bpm, juntamente com hipotensão com uma pressão sistólica máxima de 90mmHg. Além disso o ecocardiograma transtorácico da paciente constatava um derrame pericárdico leve e disfunção diastólica grau I.

No aparelho respiratório ocorre uma hipoventilação decorrente de uma disfunção do centro respiratório, na qual não responde a altas taxas de bicarbonato nem a níveis baixos de oxigênio. Outro fator importante é a restrição a passagem de ar devido ao edema de cordas vocais e língua (macroglossia). O derrame pleural pode estar presente no paciente que, quando associado a ascite, restringem a complacência pulmonar e diminui o drive respiratório adequado 1,4,6,10,14. A paciente do caso relatado apresentava um desconforto respiratório importante, mantendo-se dispneica mesmo com macrobulização de oxigênio a 5L/min. Além de

um importante derrame pleura, associado à ascite que restringiam sua complacência pulmonar.

A disfunção renal no coma mixedematoso se caracteriza por uma disfunção da taxa de filtração glomerular e do fluxo renal. Em alguns casos o fator causal da insuficiência renal aguda é uma rabdomiólise causada por uma miopatia pelo hipotireoidismo. Com o funcionamento renal prejudicado ocorre uma incompetência na reabsorção do sódio nos túbulos renais e consequentemente uma dificuldade de excreção de água livre, provocando uma manifestação muito comum no coma mixedematoso que é uma queda nos níveis de sódio (hiponatremia). Sendo esta capaz de levar o paciente ao coma e até mesmo à morte 1,4,6,10,14. Contextualizando com o caso, a paciente possuía um nível de sódio de 132, abaixo da taxa de normalidade.

No sistema gastrointestinal, as principais manifestações são peristaltismo lentificado e atonia gástrica, principal emente. Manifestações essas relacionadas a disfunção da contração da musculatura lisa por alterações neuropáticas, infiltração de mucopolissacarídeo levando a edema muscular. Juntamente com uma motilidade gastrointestinal diminuída ocorre uma deficiência de absorção dos nutrientes pela mucosa intestinal. O acúmulo de líquido no peritônio, ascite, pode ser encontrado 1,4,6,10,14. Notamos que no caso relatado havia a presença de ascite importante, comprovada através do ultrassom abdominal total, assim como também de peristalse diminuída.

A insuficiência adrenal deve ser sempre suspeitada quando for diagnosticado coma mixedematoso, apesar dela só ocorrer em 5-10% dos casos. No entanto, essa disfunção da glândula adrenal pode ser tanto por consequência do hipotireoidismo ou por uma associação de uma patologia no eixo desse sistema endócrino. Essa desregulação hormonal da adrenal pode se manifestar com hiponatremia, hipotensão e hipoglicemia 1,4,6,10,14. Não foi pesquisado na paciente essa alteração.

Hematologicamente há uma tendência de hemorragias, causada por redução de alguns fatores de coagulação (V, VII, VIII, IX e X), situação que contrapõem a do hipotireoidismo 1,6.

5.5. Diagnóstico:

A suspeita diagnóstica de coma mixedematoso deve surgir quando encontramos um paciente com a tríade diagnóstica de alteração do nível da consciência, hipotermia e relato de um fator precipitante nos últimos tempos, juntamente com um exame físico que revelará outras características. Geralmente o paciente já possui um diagnóstico prévio de hipotireoidismo, podendo ter havido abandono do uso da levotiroxina, ou na vigência de um fator precipitante não ter sido feito o ajuste de dose da levotiroxina^{2,8,10}

Um fato curioso e raro do caso relatado é que a paciente não possuía diagnóstico prévio de hipotireoidismo, tendo o seu diagnóstico feito com a manifestação mais exacerbada, o coma mixedematoso.

Uma sugestão diagnóstica proposta por Geanina Popoveniuc et al. é um quadro de scoring diagnóstico (vide quadro 1), na qual foi realizado baseado em 21 pacientes diagnosticados com coma mixedematoso. Esse quadro leva em consideração as principais manifestações sugestivas de coma mixedematoso, anexando pontuação de acordo prevalência desse sintoma. No entanto, apesar desse scoring ser muito útil na prática clínica, existe uma limitação devido ao número baixo de pacientes que utilizaram para construí-lo^{9,10}. O quadro encontra-se abaixo dividido em duas páginas.

Quadro 1* Scoring Diagnóstico para Coma Mixedematoso segundo Geanina Popoveniuc et al ⁹ . Obs: o quadro continua na próxima página			
Disfunção termorregulatória		Disfunção Cardiovascular	
>35	0	Bradycardia	
32-35	10	Ausente	0
<32	20	50-59	10
Alteração no sistema nervo central		40-49	20
Ausente	0	<40	30
Sonolência/lethargia	10	Alterações no eletrocardiograma (Qt alargado, baixa voltagem, etc).	10
Prostração	15	Derrame pleural/pericárdico	10
Estupor	20	Edema pulmonar	15
Coma	30	Cardiomegalia	15
Manifestações Gastrointestinais		Hipotensão	20
Anorexia/ dor abdominal/ constipação	5	Distúrbios Metabólicos	

Motilidade intestinal diminuída	15	Hiponatremia	10
Íleo paralítico	20	Hipoglicemia	10
Evento precipitante		Hipoxemia	10
Ausente	0	Hipercarbia	10
Presente	10	Diminuição da filtração glomerular	10
*Sendo que uma pontuação igual ou maior do que 60, indica ser altamente provável o diagnóstico de coma mixedematoso; quanto a faixa de ponto se encontra entre 25-59 o paciente possui um risco provável; e uma pontuação abaixo de 25 pontos o diagnóstico de coma mixedematoso se torna improvável.			

FONTE: Artigo de Popoveniuc G et. Al. ref.: 9

A paciente do caso relatado, quando submetida ao scoring diagnóstico alcança uma pontuação de 95, sendo seu diagnóstico altamente provável para coma mixedematoso.

Além da clínica do paciente, exames laboratoriais são necessários para confirmação diagnóstica. São necessários a dosagens de hormônios TSH e T4 livre, para definir se o hipotireoidismo apresentado é primário ou central, sendo que quando os níveis de TSH se encontram elevado e T4 baixos trata-se de um hipotireoidismo primário. Valores de TSH normal ou diminuído com T4 elevado fala a favor de causa central^{2,8,9,11}. A paciente do caso relatado apresentava valores elevados de TSH juntamente com valores ínfimos de T4, confirmando hipotireoidismo primário.

5.6. Tratamento:

O tratamento do coma mixedematoso deve ser instituído assim que a alta suspeita diagnóstica seja considerada, antes mesmo que os exames laboratoriais confirmatórios estejam prontos, visto que o tratamento precoce melhora o prognóstico do paciente. As primeiras 48 horas são cruciais, sendo indicado que o paciente seja tratado em unidade de terapia intensiva^{1,4,6,10,14,15}.

O princípio do tratamento se baseia na reposição dos hormônios tireoidianos, visto que são a falta deste que estão levando ao quadro clínico do paciente. Dessa maneira, pode-se lançar mão do tratamento de reposição isoladamente com T4, de T4 em combinação com T3, ou somente com T3, sendo essas duas últimas alternativas ainda controversas, por estarem

mais ligadas a eventos adversos como arritmias e infarto agudo do miocárdio. É preconizado que a reposição do hormônio tireoideano seja instituída por via parenteral, já que o paciente em coma mixedematoso possui a absorção intestinal prejudicada^{1,4,6,10,14,16}.

A terapia hormonal mais utilizada e recomendada é a reposição isolada de Levotiroxina com uma dose de ataque de 200-500 mcg. Em seguida, a manutenção da droga é feita com doses diárias de 50 até 100 microgramas. O tratamento enteral pode ser iniciado quando o paciente estiver se alimentando adequadamente e com peristalse adequada. Se após 48 horas do tratamento iniciado não houver melhora do quadro, o acréscimo do hormônio tri-iodotiroxina pode ser efetuado, em doses máximas de 25mcg quatro vezes ao dia, também por via parenteral^{1,4,10,14,17}.

Na paciente do caso relatado, o tratamento inicial foi realizado com levotiroxina na dose inicial de 50µg por via oral, porque o hospital não dispunha de levotiroxina venosa. No entanto, a enferma respondeu bem ao tratamento instituído, obtendo melhoras significativas do seu quadro dentro de 48 horas.

Além da terapia hormonal, outros cuidados gerais devem ser estabelecidos, como o aporte ventilatório necessário (desde macronebulização até ventilação mecânica), em casos de hipóxia/hipercapnia importante. Utilização de cobertores e um ambiente aquecido, deve ser utilizado para manter a temperatura corpórea adequada, no entanto o aquecimento rápido - com mantas térmicas - pode provocar vasodilatação periférica e levar ao choque e, por isso

deve ser evitado. Infecções devem ser pesquisadas e tratadas, visto que elas são a principal causa precipitante do quadro^{1,4,6,10,14}.

Geralmente, o coma mixedematoso está associado a uma insuficiência adrenal e, por esse motivo, deve ser estabelecido o tratamento com hidrocortisona 100 mg intravenoso quatro vezes ao dia, para suprir a possível falência dessa glândula. No entanto, antes mesmo do início do tratamento, o cortisol deve ser dosado no sangue, e caso não se encontre alterações no seu nível sério a terapia deve ser finalizada^{1,6,10}.

5.7. Prognóstico:

O prognóstico do paciente com coma mixedematoso possui muitas variáveis, levando em consideração desde a clínica do paciente até o tratamento realizado. Os principais scores prognósticos utilizados são o SOFA e APACHE II. O score de SOFA demonstrou que paciente com tratamento inadequado de um hipotireoidismo com diagnóstico prévio possui pior prognóstico do que aqueles pacientes que abriram o quadro de hipotireoidismo com coma mixedematoso. Aqueles pacientes com pontuação elevadas do APACHE (>20) e baixos na escala de Glasgow possuem um pior prognóstico. Sobre o tratamento, aqueles pacientes que necessitaram de doses mais baixas de terapia hormonal possuem um prognóstico melhor^{5,6,11,18}.

Dessa maneira, a paciente por ter sido seu primo diagnóstico de hipotireoidismo na internação, possuía um melhor prognóstico, além disso seu nível de consciência não era tão baixo e sua terapia não necessitou de altas doses hormonais, contribuindo para um melhor prognóstico.

6. CONCLUSÃO

O coma mixedematoso é uma emergência endocrinológica rara. Deve ser suspeitada pelos médicos o quanto antes para que o prognóstico do paciente seja o melhor possível. Sendo de suma importância a forte presunção diagnóstica, podendo-se, lançar mão da tabela clínica de Score de pontos, iniciando o tratamento mesmo antes do resultado do exame laboratorial confirmatório, para um melhor desfecho do quadro.

7. REFERÊNCIAS

1. Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD, Wartofsky L. Coma Mixedematoso. *Medicina (B Aires)*. 2017;77(4):321-8.
2. Pangtey GS, Baruah U, Baruah MP, Bhagat S. Thyroid Emergencies: New Insight into Old Problems. *J Assoc Physicians India*. 2017 Ago;65(8):68-76
3. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol*. 2017 Mar;27(3):117-22.
4. Maciel LMZ, Coma mixedemato. *Medicina (Ribeirao Preto)*. Online. 2003 Abr-Dez;36:384-8.
5. Rodríguez I, Fluiters E, Pérez-Méndez LF, Luna R, Páramo C, García Mayor RV. Factors associated with mortality of patients with myxoedema coma: prospective study in 11 cases treated in a single institution. *J Endocrinol*. 2004 Fev;180(2):347-50.
6. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid Emergencies. *Med Clin N Am* 2012;96: 385-403.
7. Akpalu J, Atiase Y, Yorke E, Fiscian H, Kotin-Sanwu C, Akpalu A. Challenges in the Management of Patient with Myxoedema coma in Ghana: A Case Report. *Ghana Med J* 2017 Mar;51(1): 39-42.
8. Oliveira AI, Vinha E, Carvalho-Braga D, Medina JL. Diagnóstico e Tratamento do coma mixedematoso. *Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*. 2008;02: 93-7.
9. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman MR, Burman KD et al. A Diagnostic Scoring System for Myxedema Coma. *Endocr Pract*. 2014 Ago;20(8): 808-17.
10. Up to date [homepage na internet]. Myxedema coma [acesso dia 31 de outubro de 2017]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/myxedema-coma>
11. Mathew V, Misgar RA, Ghosh S, Mukhopadhyay P, Roychowdhury P, Pandit K et al. Myxedema coma: A new look into an old crisis. *J Thyroid Res* 2011 Set; 15. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3175396/>
12. Salomo LH, Laursen AH, Reiter N, Feldt-Rasmussen U. Myxoedema coma: an almost forgotten, yet still existing cause of multiorgan failure. *BMJ Case Rep* 2014 Jan; 30. Disponí-

vel em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24481020>

13. Chu M, Seltzer TF. Myxedema coma induced by ingestion of raw bok choy. *N Engl J Med* 2010 Mai; 362: 1945-6

14. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema Coma. *J Intensive Care Med* 2007 Ago; 22: 224-31.

15. Ringel MD. Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. *Crit Care Clin*. 2001 Jan;17(1):59-74.

16. 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 Jun;33(6):1083-4.

17. Vilar L. *Endocrinologia clínica*. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013

18. Yamamoto T, Fukuyama J, Fujiyoshi A. Factors associated with mortality of myxedema coma: report of eight cases and literature survey. *Thyroid*. 1999 Dec;9(12):1167-74.