



COMA MIXEDEMATOSO

curso • ENDOCRINOLOGIA

COMA MIXEDEMATOSO

INTRODUÇÃO

O coma mixedematoso representa a complicação mais grave do hipotireoidismo. Apesar de raro, possui elevada taxa de mortalidade (40 a 50%), se não for identificado e tratado adequadamente.

O perfil de paciente mais acometido engloba mulheres, idosas, portadoras de hipotireoidismo primário (tireoidite de Hashimoto). Tem ocorrência mais elevada em meses de inverno.

GRUPO DE RISCO

O coma mixedematoso pode ocorrer em indivíduos com hipotireoidismo prévio conhecido ou não, inadequadamente tratado ou precipitado por eventos agudos. O grupo geralmente mais acometido é formado por pacientes portadores de hipotireoidismo, mas com baixa adesão ao tratamento e descompensação crônica da função tireoidiana (TSH e T4 livre).

O quadro pode ser desencadeado por uma situação de estresse, tal como: infecção, infarto agudo do miocárdio, cirurgia, uso de sedativos (opióide) ou frio intenso.

Mais raramente, ocorre em pacientes submetidos recentemente à tireoidectomia ou radioiodoterapia (ablação tireoidiana por rádio fármaco). Isso porque, a reposição com levotiroxina, após a retirada ou destruição da tireoide, sempre será instituída de forma precoce pelo médico assistente.

QUADRO CLÍNICO

Apesar de ainda não existirem critérios diagnósticos definidos, a tríade clássica de apresentação desse estado de hipometabolismo inclui: **evento precipitante**, **hipotermia** e **alteração no nível de consciência** (torpor, letargia, obnubilação, mas não necessariamente o coma).

Em alguns casos iniciais, pode ocorrer a loucura mixedematosa, representada por psicose e agitação. Tal quadro tende a evoluir para a redução do nível de consciência.

Outras manifestações comuns são bradicardia, hipotensão, hipoventilação, hiponatremia e hipoglicemia.

Pode-se observar, ao exame físico, características compatíveis com hipotireoidismo de longa duração não tratado, como: pele infiltrada e fria, macroglossia, fácies edemaciada, madarose (rarefação do terço distal das sobrancelhas) e rarefação de pelos corporais.

Importante lembrar que alguns desses pacientes podem desconhecer ter hipotireoidismo e, nesses casos, dados na história e no exame físico devem ser valorizados, tais como a presença de cicatriz cervical compatível com tireoidectomia, história de radioiodoterapia ou exposição à radiação cervical.

Outras manifestações neurológicas que podem ocorrer são as convulsões focais e generalizadas. Podem estar presentes em cerca de 25% dos casos, e geralmente estão relacionadas a hiponatremia, hipoglicemia ou hipoxemia.

A termorregulação deficiente se apresenta como hipotermia, a qual faz parte da tríade clássica de apresentação e está presente em quase todos os pacientes. Ela pode acontecer de forma absoluta (35°C) ou relativa (ausência de febre mesmo na presença de infecção, o que pode ser um fator confundidor para o correto diagnóstico).

Manifestações cardiovasculares também podem estar presentes e podem incluir bradicardia, redução da contratilidade miocárdica, baixo débito cardíaco e hipotensão. A cardiomegalia pode ocorrer pela presença de derrame pericárdico. Já a hipotensão, pode ocorrer pela redução do volume intravascular, associada ou não à insuficiência adrenal.

Ainda é esperado a ocorrência de manifestações respiratórias. Elas podem ocorrer por depressão respiratória e hipoventilação. Geralmente são desencadeadas pela menor resposta respiratória ao estímulo hipóxico, fraqueza da musculatura respiratória (incluindo o diafragma), presença de derrames intracavitários (derrame pleural e ascite), além de obstrução de vias aéreas por edema de língua.



A hiponatremia ocorre em cerca de 50% dos casos, podendo inclusive ser uma das causas do rebaixamento do nível de consciência. Pode ser consequência de alterações na excreção de água livre por excesso inapropriado de vasopressina ou por disfunção renal.

Por fim, a hipoglicemia pode ser decorrente da própria redução dos hormônios tireoidianos, ou ainda por insuficiência adrenal associada. Como a principal causa de hipotireoidismo é uma doença autoimune (tireoidite de Hashimoto), a associação com outra doença autoimune é esperada. Nesse caso, a associação de insuficiência adrenal autoimune (Doença de Addison) com o coma mixedematoso não é incomum.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado na anamnese (buscando histórico de hipotireoidismo e/ou sintomas sugestivos), associada ao exame físico (avaliar presença de cicatriz cervical compatível com tireoidectomia).

Importante sempre excluir possíveis diagnósticos diferenciais.

A confirmação do diagnóstico é feita pela dosagem dos hormônios tireoidianos (TSH e T₄ livre), porém, devido à gravidade do quadro, não é necessário esperar a confirmação dos testes laboratoriais para instituir o tratamento. Caracteristicamente, os níveis de T₄ livre encontram-se reduzidos. No hipotireoidismo primário, o TSH está francamente elevado, enquanto no hipotireoidismo central pode estar normal, baixo ou discretamente elevado (< 10 mU/L).

A dosagem do cortisol basal também é recomendada, vista a importante associação com a Doença de Addison.

TRATAMENTO

Medidas de suporte: proteção de vias respiratórias, monitoramento, correção de hiponatremia, hipoglicemia e hipotermia.



Manejo do fator precipitante: Buscar ativamente o fator precipitante e tratá-lo adequadamente. Antibioticoterapia para todos os pacientes, até ser descartada a presença de infecção, pode ser considerada, apesar de controversa.

Reposição de glicocorticóide: Sempre deve ser instituída antes do início da reposição da levotiroxina. Isso porque o rápido restabelecimento do eutireoidismo pode precipitar uma crise adrenal. Além disso, é comum a associação de insuficiência adrenal autoimune com hipotireoidismo primário e de hipopituitarismo em indivíduos com hipotireoidismo central.

Recomenda-se, portanto, a administração de hidrocortisona 50 a 100 mg IV a cada 6 a 8 h.

Reposição de hormônios tireoidianos: não existe consenso sobre o melhor esquema de tratamento, podendo ser prescrito T₄ ou T₃ isoladamente, ou ainda em uma terapia combinada. A via de administração preferencial é a intravenosa, devido a menor absorção gastrointestinal gerada pelo edema de mucosa, com mudança para via oral assim que clinicamente possível. Entretanto, no Brasil, não estão disponíveis as formulações parenterais de T₄ e T₃.

Dessa forma, é aceitável que a reposição seja realizada com levotiroxina por via oral ou sonda nasoenteral, na dose de ataque de 500mcg, seguida de dose de manutenção de 100 a 175mcg/dia.

