

# COMA HIPOTIROIDEU E CRISE TIREOTÓXICA

A. DE OLIVEIRA SOARES, L. MENEZES FALCÃO, ELIZABETH DE BARROS  
Serviço de Medicina I. Hospital de Santa Maria/Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa

## RESUMO

Os autores descrevem dois casos clínicos demonstrativos das mais graves emergências resultantes de patologia da glândula tiroideia : coma hipotiroideu e crise tireotóxica. A importância destas situações resulta da sua extrema gravidade, atestada por mortalidade muito alta : cerca de 50 % no que respeita ao coma hipotiroideu, 25 a 30 % para a crise tireotóxica. O diagnóstico diferencial pode, em qualquer destas críticas situações, não ser fácil, já que se trata de raridades clínicas. Entende-se, assim, que pode ser útil a difusão dos poucos casos que vão ocorrendo. Nos doentes apresentados, o coma mixedematoso foi inicialmente diagnosticado de acidente vascular do tronco cerebral e o hipertiroidismo foi tomado como tumor maligno oculto. Comenta-se a orientação diagnóstica e terapêutica em ambos os casos.

## SUMMARY

### A case of myxedema coma, and another of thyrotoxic crisis

Two clinical cases of endocrinologic emergency are presented : myxedema coma and thyrotoxic crisis. These are very severe situations with a high mortality rate. In myxedema coma it reaches 50 % and in thyrotoxic crisis the range is between 25 and 30 %. These entities are not the always present in mind because of their rarity. Consequently, they may well be undiagnosed. In our cases, the myxedema coma was initially diagnosed as brainstem stroke, and the hyperthyroidism was taken for concealed malignant tumor. The management of both situations is briefly commented.

As situações de emergência médica distribuem-se por um leque muito amplo de entidades nosológicas, com as mais variadas causalidades, podendo ter assento em qualquer órgão ou sistema. Partilham, para lá desta diversificação, o espectro da perda da vida ou duma capacidade funcional importante, se não forem instituídas, a prazo muito breve, adequadas medidas terapêuticas.

Há quadros de emergência que o médico vê continuamente, reconhecendo-os e tratando-os com a perícia que a repetição confere - edema pulmonar agudo, crise hipertensiva, bradi e taquidismias, coma hipoglicémico, cetoacidose diabética, acesso broncospástico grave, hemorragias digestivas - para recordar alguns exemplos do quotidiano de qualquer serviço de urgência hospitalar.

Outras emergências são raras, podendo acontecer que

a um número significativo de médicos nunca se deparem, no decurso das suas vidas clínicas, ou, o que é pior, que ao enfrentar uma delas não a reconheçam, omitindo a urgente terapêutica. De facto, diagnóstico significa, literalmente, *através do conhecimento*, sendo certo que a identificação da doença é, em boa parte, feita por comparação com padrões formados a partir da experiência já adquirida. Afigura-se, assim, que é desejável a descrição de casos invulgares. Ela poderá, em alguma medida, suprir a fraca incidência, ajudando a elaborar uma ideia que a memória fixa e virtualmente faz o núcleo do padrão diagnóstico.

Sob esta óptica, o caso raro reveste-se de interesse didático.

Ora, entre outras emergências fora do comum, há que contar com as de origem tiroideia. Tendo-se-nos depara-

do dois casos, na prática dos últimos dez anos de hospital, pareceu-nos ser útil publicá-los, pelas razões expostas.

São situações que funcionalmente se opõem, o primeiro caso é o muito invulgar coma hipotiroideu, o segundo é a raríssima crise tireotóxica. Passamos de imediato à sua descrição.

### 1.º CASO

Mulher de 51 anos de idade, raça branca, casada, doméstica, natural de Santarém e residente em Almeirim, admitida pelo Serviço de Urgência em 14-1-1986, por ter entrado em estado de coma no seu domicílio.

Doença actual (narrada por familiares) : Nos últimos 18 meses, indolência, desinteresse vital e hipersónia, com carácter lentamente progressivo. Queixas frequentes de frio, obstipação pertinaz e algopareunia. Consultou um médico que falou de astenia ou distonia e prescreveu vários medicamentos que a doente tomou, sem melhoras. No dia do recurso ao "banco" os parentes não conseguiram despertá-la e notaram respiração lenta, estertorosa, optando o marido pelo hospital central.

Antecedentes pessoais : Sem informação de doenças prévias de relevância. Menarca aos 13 anos. Gesta III, pára II (dois partos eutócicos e um aborto provocado). Menopausa aos 42 anos.

Antecedentes familiares : Marido de 50 anos de idade, com passado de sífilis primária, correctamente tratada.

Exame objectivo inicial : Estatura mediana, obesidade ligeira, facies arredondada, opada e pálida. Respiração lenta (7-8 ciclos por minuto), profunda e ruidosa, hálito incaracterístico. Pulso regular, pequeno, 40 ciclos/min. P.A.= 100 / 70 mmHg. Sons cardíacos abafados, sem ruídos adventícios. Ventre livre, palpando-se 2 cm de fígado rombo. Membros moderadamente edemaciados, não sendo o edema depressível. Moderada rarefacção das sobrançelas, pêlos do corpo de características normais. Baixo débito urinário (25 ml / hora).

Exame neurológico sumário: coma de média profundidade, com respostas adequadas à estimulação dolorosa; pupilas isocóricas, um pouco mióticas, reflexos fotomotores conservados; hipotonia difusa, ligeira; acentuada hiporeflexia tendinosa e cutânea, sendo os plantares em flexão ; mobilização escassa, mas igual, dos quatro membros.

ECG: bradicardia sinusal, 44-48 ciclos / min; baixa voltagem nas derivações dos membros (figura 1).

RX tórax : cardiomegalia (índice C-T=0,60; densificação da cisura interlobar esquerda (figura 2).

Gasimetria arterial : Pa O<sub>2</sub> = 65 mm Hg; Pa CO<sub>2</sub> =

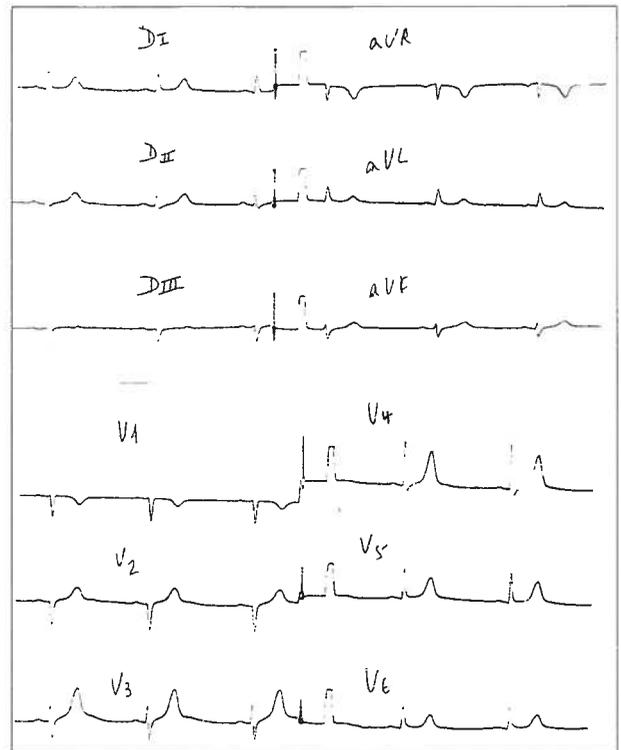


Figura 1: Electrocardiograma - bradicardia sinusal e baixa voltagem nas derivações dos membros.

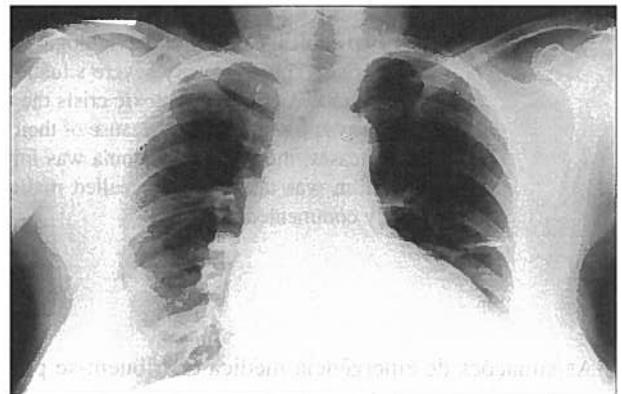


Figura 2: Radiograma do tórax - cardiomegalia.

62,5 mmHg ; pH = 7,250 ; HCO<sub>3</sub> = 28mEq/l.

Sangue venoso com valores normais de glicose, ureia, sódio, potássio, creatinaquinase e desidrogenase láctica. Anemia normocítica moderada (Hb = 9,6 g/dl; Hemat. = 31% ; VGM=86fl ; CM HbG = 32,6 %).

Evolução : A hipótese posta pelo médico que recebeu a doente na triagem foi de se tratar de um coma de causa neurológica. Foi observada por neurologista, que suspeitou de acidente vascular do tronco cerebral, com tetraparésia, hipotonia difusa e depressão cardio-respiratória.

TAC C-E : sem alterações.

A doente foi internada na sala de observação (SO) com o diagnóstico sindrômico de coma.

Subsequentemente, a P.A. desceu até níveis de 85/50 mmHg, o coma aprofundou-se e foi instituída perfusão EV de dopamina.

Nesta fase, por mudança da equipa médica de serviço, recebemos a doente.

Na reavaliação, impressionou-nos uma franca hipotermia, ainda que empiricamente avaliada (termómetros sem sensibilidade para baixas temperaturas) e valorizámos os sinais cutâneo-pilosos e o edema difuso, não depressível. Formulámos a hipótese de coma hipotiroideu e verificámos que a tiroideia não era palpável.

Colheu-se sangue, separou-se o soro e preservou-se para ulteriores exames hormonais e imunológicos que o laboratório da Urgência não executa. Imediatamente a seguir, administraram-se 500 Êg de levotiroxina e 200 mg de hidrocortisona, via EV rápida, suspendeu-se a perfusão de dopamina, instituiu-se infusão polielectrolítica com 5% de dextrose e fez-se aquecimento moderado.

No decurso das sete horas seguintes, assistiu-se a melhoria gradual, com recuperação progressiva da consciência, normalização da frequência respiratória, pulso e P.A. (120 / 70mmHg). Início de alto débito urinário (130 ml/h).

Ecografia cardíaca demonstrativa de derrame pericárdico de volume pequeno/médio, posterior e anterior.

Após uma segunda injeção de levotiroxina (250 Êg), transferiu-se a doente para a enfermaria do Serviço de admissão, medicada com 50Êg de levotiroxina e 10 mg de prednisona, de 8/8h, per os, mantendo-se perfusões EV de suporte hidro-electrolítico e calórico.

Nos dias seguintes visitámos a paciente na enfermaria, testemunhando a remissão gradual do quadro clínico, até plena vigília e reactividade. O derrame pericárdico diminuiu.

Quando ficaram disponíveis os resultados das análises do soro sanguíneo obtido no "banco", verificou-se serem os níveis hormonais muito sugestivos de hipotiroidismo grave e os anticorpos anti-tiroideus dentro dos valores de referência (*Quadro I*).

*Quadro I - Parâmetros hormonais e imunológicos do sangue colhido durante a fase comatosa da evolução da doente*

	Valores obtidos	Val. de referência
T3	12 ng/dl	80-190ng/dl
T4	1,1mg/dl	5-12mg/dl
TSH	39mU/ml	0,3-4mU/ml
AC anti-tireoglobulina	40UI/ml	<50UI/ml
AC anti-microsómicos	65UI/ml	<100UI/ml

Decorridos dias de progressivas melhoras, novo doseamento das hormonas tiroideias e tiroestimulante

hipofisária patenteou, sob dose de manutenção de 200 Êg diários de levotiroxina, uma quase normalização - subida de T3 para 76 ng/dl, subida de T4 para 4,3Êg/dl e diminuição de TSH para 3,2 ÊU /ml.

Entretanto, o médico-assistente da paciente na enfermaria palpou um pequeno nódulo cervical, já na fase de recuperação completa e entendeu desejável biopsiá-lo. O cirurgião que o removeu, verificou que não tinha contiguidade com a glândula, a qual apresentava dimensões diminuídas e aspecto cordonal. Tomou a iniciativa de a biopsiar também. O exame histológico das peças mostrou que o nódulo era um gânglio linfático com sinais de inflamação inespecífica e que a tiroideia tinha marcada pobreza de elementos do parenquima, parcialmente substituído por um estroma fibroso, infiltrado de linfócitos não muito abundantes.

A doente teve alta, clinicamente bem, aos 23 dias de internamento, com prescrição de levotiroxina, 150 Êg/dia. Acompanhada durante dois anos na Consulta Externa de Medicina, veio a verificar-se correcção total da anemia, cerca de um ano depois do episódio comatoso e manteve valores normais das hormonas tiroideias e da TSH.

Diagnóstico definitivo : hipotiroidismo primário, possivelmente resultante de antiga tiroidite de Hashimoto ; coma hipotiroideu.

## 2.º CASO

Homem de 70 anos de idade, raça branca, casado, maquinista reformado dos caminhos de ferro coloniais, natural de Vila Nova de Foz-Coa, onde voltou a residir após a aposentação. Admitido em 13-12-1993, através da nossa Consulta de Medicina Interna, a que fora enviado pelo seu médico de família, por suspeita de tumor maligno de assento indeterminado, com base em astenia e perda de peso rapidamente progressivos.

Doença actual : Desde 4 a 5 meses antes do internamento, astenia, anorexia e emagrecimento acelerados, com perda de 20 Kg de peso. Agravamento de dificuldade antiga da marcha, nervosismo e ansiedade, Nas últimas 3-4 semanas, hiperdefecação (cinco a 8 dejeções por dia, fezes pastosas).

Antecedentes pessoais : Aos 30 anos de idade, paraplegia de estabelecimento rápido, que motivou uma intervenção à coluna dorsal, recuperando lentamente e ficando com marcha um pouco deficiente (sic). Grande fumador, com quadro de bronquite crónica muito evoluída. Hábitos alcoólicos pesados (150-200g de etanol / dia) até há 2 anos, passando a beber menos. Angina instável há 10 anos, com internamento em UCI. Episódio de

icterícia colestática há 2 anos, com diagnóstico de litíase do colédoco, tendo sido colecistectomizado e detectou-se, então, tumor de papila de Vater, que foi ressecado, verificando-se histologia típica de adenoma. Medicado habitualmente com verapamil, isossorbido, amiodarona e AAS em baixa posologia.

Antecedentes familiares : Mãe falecida aos 61 anos, de cirrose hepática não alcoólica. Irmão gêmeo com policitemia vera.

Exame objectivo inicial : Doente envelhecido, longilíneo, magro (índice de Quetelet = 17,5), subfebril, lúcido e colaborante, mas com facies assustada e inquietação motriz. Ligeira prociência dos globos oculares, que afirmou sempre ter tido. Cicatriz cirúrgica na linha média da transição cervico-dorsal. Apagamento do relevo das inserções esternais dos esternocleidomastoideus, embora não se detectando uma massa sobreposta, antes um pouco definido "empastamento" supra-esternal. Tórax caquético, com murmúrio vesicular difusamente diminuído e ronos dispersos. Taquicardia regular, 135 ciclos/min. Sopro sistólico apical suave, grau II/VI, com escassa irradiação externa. P.A. = 115 / 65 mmHg. Pulsos amplos. Ventre escavado, pulsação aórtica visível, ausência de visceromegalias e massas anómalas. Cicatriz cirúrgica paralela ao rebordo costal direito. Membros com massas musculares diminuídas, mãos e pés húmidos.

Exame neurológico sumário : tremor fino das mãos ; marcha muito alterada, com características atáxicas e polineuropáticas; sensível diminuição da força, com dificuldade marcada de subir degraus e apertar a mão energeticamente.

Pôs-se de imediato a hipótese diagnóstica de hipertiroidismo, aceitando-se patologias concomitantes : paraparesia residual de antiga patologia vertebro-medular não esclarecida e doença pulmonar obstrutiva crónica.

Decisões : internamento no próprio dia ; colheita de sangue para doseamento de hormonas tiroideias, TSH, autoanticorpos anti-tiroideus e análises de estudo sistemático ; investigação da virtualidade de existir um processo neoplásico paralelo; prescrição de propranolol, lorazepam e hidratação reforçada por solutos E.V.

Resultados dos exames exequíveis a breve prazo \*:

ECG-taquicardia sinusal

\* *No nosso hospital, é de 7 a 10 dias a demora média dos doseamentos de hormonas da tiroideia e tireo-estimulante hipofisiária.*

RX tórax - sinais de enfisema ; reforço moderado do retículo.

Ecografia cardíaca - coração hiperkinético.

Ecografia abdominal - eco-estrutura hepática difusamente heterogénea; ausência de vesícula biliar.

Endoscopia digestiva alta - sem alterações.

Toque rectal - ânus, próstata e porção acessível da ampola sem sinais de neoplasia.

TAC toraco-abdominal : ao nível do opérculo torácico, observa-se uma massa de contornos crenados, envolvendo a traqueia e que tem características densitométricas próprias de tecido glandular, devendo corresponder a tiroideia muito aumentada e mergulhante; identificam-se as quatro glândulas paratiroideias, de dimensões um pouco superiores ao habitual (*figura 3*). Para melhor

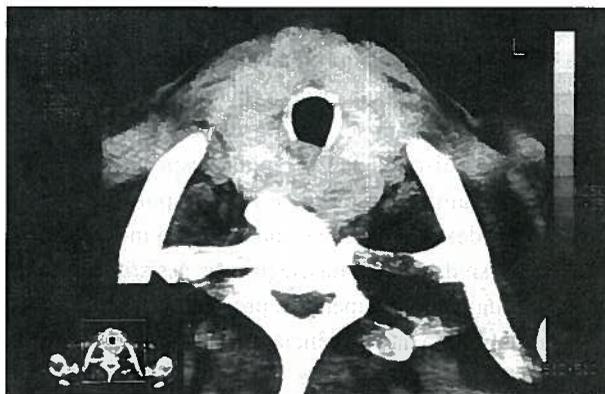


Figura 3: TAC torácica - planos a nível do opérculo torácico, mostrando aumento de volume da tiroideia e fácil identificação das paratiroideias.

definição, pediu-se cintigrafia tiroideia.

VS= 37 mm. Elevações marginais das transaminases, gama-glutamil-transpeptidase e fosfatase alcalina. Gamapatia policlonal (*figura 4*).

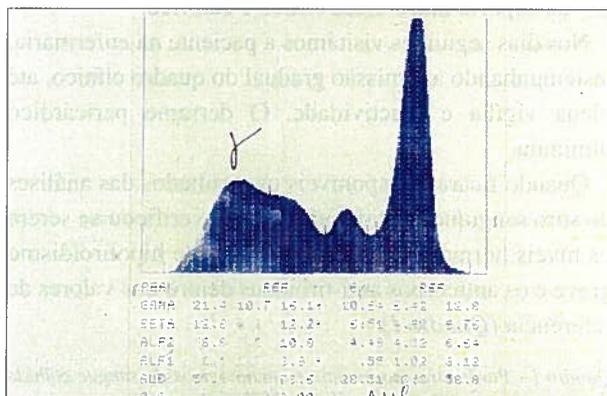


Figura 4: Electroforese das proteínas séricas - aumento da área das gama-globulinas, com base alargada e pequena amplitude.

Marcadores tumorais (CEA,  $\pm$ FP, CA 19.9,  $\cdot$ 2 microglobulina, NSE e PSA) : valores normais.

Evolução : Nos primeiros dias de internamento, as enfermeiras de "vela" relatavam ligeira desorientação nocturna, mas não foi notada nenhuma alteração dos sintomas atrás descritos. Iniciou-se terapêutica com propiltiouracilo, 150 mg por dia. Depois do 3.º dia, começou a ter tosse e expec-

toração de que não se isolaram bactérias patogénicas.

No sétimo dia, o doente desenvolveu um quadro agudo de grande agitação, desorientação completa, delírio, agressividade, febre e extra-sístolia frequente (*figura 5*).

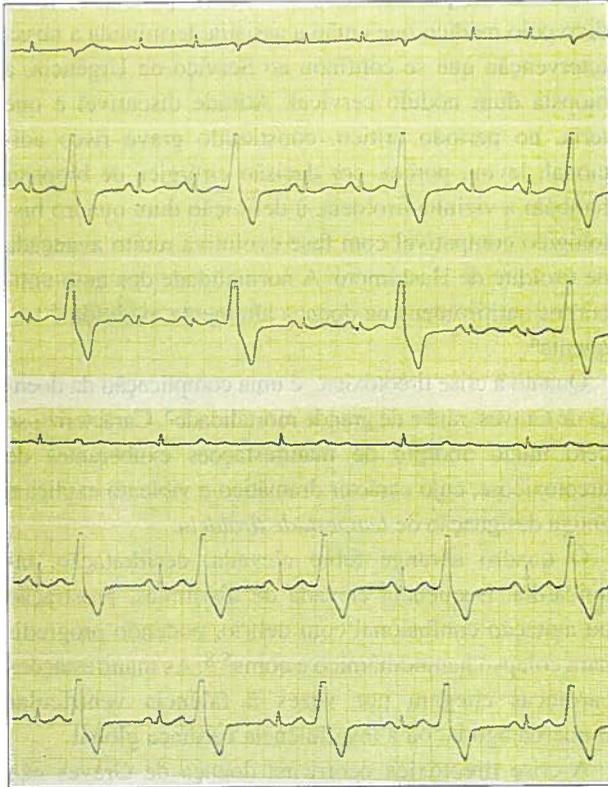


Figura 5: Electrocardiograma - extra-sístoles ventriculares trigeminadas e bigeminadas (registo sequencial das derivações bipolares dos membros, em aparelho de três canais).

Tornaram-se evidentes injeção ciliar, rubor cutâneo, tremor intenso e bócio.

Os sintomas agravaram-se ainda no dia seguinte, obrigando a sedação química e imobilização mecânica.

Elevou-se a posologia do propiltiouracilo para 1200 mg por dia e associaram-se lugol e hidrocortisona. Reforçou-se a hidratação e deu-se antibiótico.

Considerou-se estar-se perante uma crise tireotóxica, complicando bócio hipertiroideu (doença de Graves) e provavelmente desencadeada por infecção respiratória.

Só nesta altura ficaram disponíveis os resultados dos doseamentos das hormonas tiroideias, da TSH e dos anticorpos antitiroideus, que se apresentam no *Quadro II*.

A partir do 15.º dia de internamento e 8.º sobre a explosão da crise, iniciaram-se lentas melhoras, com menor agitação, diminuição da febre e desaparecimento das ectopias ventriculares. Verificou-se paralela redução dos níveis hormonais.

Não obstante o reduzido interesse de efectuar nesta altura a cintigrafia da tiroideia que fora requisitada antes

Quadro II - Parâmetros hormonais e imunológicos do sangue colhido imediatamente após a admissão do doente.

	Valores obtidos	Val. de referência
T3	> 680 ng /dl*	80 - 190 ng/dl
T4	> 25mg / dl*	5 - 12 mg / dl
FT4	> 86 p mol / l*	10 - 25 p mol / l
TSH	0,1 mU / ml	0,3 - 4 mU/ml
Ac anti-tireoglobulina	280 UI / ml	< 50 UI / ml
Ac anti-microsómicos	600UI / ml	< 100 UI / ml
TRAB	12 UI / l	< 9 UI / l

\* valores situados acima do limite superior quantificável pelo método usado

da crise tireotóxica, decidiu-se utilizar mesmo o tempo laboratorial enfim disponibilizado, já que havia uma progressão, de discreto “empastamento” cervical quando da admissão para um bócio franco. O exame mostrou uma glândula muito aumentada, com captação intensa do radiofármaco, contornos ligeiramente cíclicos e grande homogeneidade (*figura 6*).



Figura 6: Cintigrafia da tiroideia - imagem da glândula patenteando intensa fixação do radiofármaco, por comparação com a escala, à esquerda.

Dia após dia, o estado de agitação foi cedendo, bem como a infecção das vias respiratórias e uma outra intercorrência, infecção urinária por *Enterobacter cloacae* multi-resistente.

As hormonas tiroideias tenderam à normalização, apresentando-se no *Quadro III* uma comparação dos

Quadro III - Evolução dos valores das hormonas tiroideias e TSH ao longo do internamento.

	1.º Dia	11.º Dia	27.º Dia	Val. referência
T3	> 680*	203	176	80-190 ng /dl
T4	> 25*	15,7	14,1	5 - 12 mg / dl
FT4	> 86*	> 86*	45,8	10 - 25 p mol / l
TSH	0,1	0,16	0,21	0,3 - 4 mU / ml

\* valores situados acima do limite superior quantificável pelo método usado.

valores obtidos em três fases da doença.

Mantendo-se o doente ligeiramente desorientado e confuso, e considerando-se ultrapassado o período de risco grave, entendeu-se que a recuperação psíquica seria provavelmente mais fácil no ambiente familiar, propício à recaptação de referências vivenciais. Assim, deu-se alta ao 28.º dia, medicado com propiltiouracilo, propranolol, prednisona e tioridazina, e referido à consulta de Endocrinologia do hospital central da área da residência.

Tal como se previra, houve rápida recuperação psicológica em casa, ficando com amnésia para o período de internamento hospitalar. Recuperou 11 Kg em sete semanas.

Diagnóstico definitivo : bócio hipertiroideu (doença de Graves) ; crise tireotóxica provavelmente desencadeada por infecção das vias respiratórias inferiores.

## DISCUSSÃO

Expostos por escrito, estes dois casos de patologia grave da glândula tiroideia parecem não oferecer dificuldade de diagnóstico, mas a verdade é que enganaram os clínicos que os assistiram antes de nós e que tomaram o coma hipotiroideu por acidente vascular cerebral, e a doença de Graves por caquexia neoplásica.

A felicidade de termos diagnosticado prontamente ambas as entidades e, no segundo doente, termos reconhecido a crise tireotóxica, permitiu um tratamento atempado e bom resultado para os dois doentes.

Quer o coma hipotiroideu, quer a crise tireotóxica, são situações muito graves e o tratamento precoce é imperativo, constitui emergência.

De facto, o coma hipotiroideu (ou mixedematoso), complicação rara e severa do hipotiroidismo, tem elevadíssima mortalidade, que pode atingir 60 %<sup>1</sup>.

Afecta, em geral, doentes com hipotiroidismo primário de longa evolução, não tratados, tipicamente pessoas idosas do sexo feminino. Ocorre mais na época do ano das baixas temperaturas. O quadro clínico compreende um estado confusional ou de coma, hipotermia extrema (24-32º C), hipo ou arreflexia, bradicardia, hipoxemia, retenção de CO<sub>2</sub>, ileus parálítico, depressão respiratória causada por diminuição da perfusão circulatória cerebral e convulsões<sup>1-2</sup>.

Os três aspectos de maior valor diagnóstico são a alteração do estado de consciência, a perturbação da termoregulação e a detecção dum factor precipitante<sup>3</sup>. A exposição ao frio, as infecções respiratórias, os acidentes vasculares cerebrais, a insuficiência cardíaca, traumatismos, suspensão de terapêutica substitutiva com levotiroxina e acções medicamentosas depressoras do sis-

tema nervoso central são os mais reconhecidos desencadeantes<sup>1-2</sup>.

Na nossa doente a síndrome clínica era bastante expressiva, o factor precipitante não foi esclarecido.

Na fase em que a doente já estava recuperada, foi decidido pelo médico que então a assistia, terminada a nossa intervenção que se confinou ao Serviço de Urgência, a biopsia dum nódulo cervical. Atitude discutível e que teria, no período crítico, constituído grave risco adicional, levou, porém, por decisão cirúrgica de biopsiar também a vizinha tiroideia, à definição dum quadro histológico compatível com fase evolutiva muito avançada de tiroidite de Hashimoto. A normalidade dos auto-anticorpos antitiroideus na doença altamente evoluída é frequente<sup>4</sup>.

Quanto à crise tireotóxica, é uma complicação da doença de Graves, rara e de grande mortalidade<sup>5</sup>. Caracteriza-se pelo início abrupto de manifestações exuberantes de tireotoxicose, cujo carácter dramático e violento explica a antiga designação de *tempestade tiroideia*.

O quadro abrange febre elevada, desidratação, taquicardia, frequência elevada de disritmias, prostração ou agitação confusional com delírio, podendo progredir para colapso hemodinâmico e coma<sup>5-8</sup>. As manifestações cardíacas chegam por vezes à falência ventricular esquerda aguda, ou à insuficiência cardíaca global.

A crise tireotóxica ocorre na doença de Graves não tratada ou inadequadamente tratada, acompanhando-se habitualmente de bócio óbvio e oftalmopatia<sup>8</sup>. É precipitada por infecções, cetoacidose diabética, acidente vascular cerebral, embolia pulmonar, traumatismo, intervenções cirúrgicas, toxémia gravídica, ou interrupção da terapêutica antitiroideia<sup>6</sup>.

Em certos casos clínicos pode predominar um quadro gastro-intestinal e hepático, com náuseas, vômitos, diarreia profusa, icterícia e índices de lesão hepatocelular<sup>8</sup>.

O conceito de crise tireotóxica é eminentemente clínico.

Os parâmetros laboratoriais não são decisivos para distinguir tireotoxicose não complicada de crise tireotóxica, pois as grandes elevações de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> são regra, com larga sobreposição de valores em ambas as situações<sup>9-10</sup>.

O reconhecimento recente do aumento relativo dos níveis séricos de hormonas livres na crise tireotóxica não é, por si, suficiente para o diagnóstico, como salientado por F.S. Ashkar et al<sup>8</sup>.

A cintigrafia da tiroideia também não tem, neste terreno, contribuição decisiva. A despeito de ser regra uma marcada fixação do <sup>123</sup>I ou <sup>131</sup>I, ela é igualmente

prevalente na tireotoxicose não complicada e na crise tireotóxica.

Compreende-se que cabe à clínica, por todas estas razões, o papel fundamental no diagnóstico da crise. A sua precocidade é de aguda importância, já que a terapêutica atempada e *agressiva* reduziu a mortalidade, dos quase 100% registados por Lahey<sup>11</sup>, para os presentes 20 a 50%<sup>10-11</sup>.

Os casos descritos afiguram-se paradigmáticos de coma hipotiroideu e de crise tireotóxica. Vividos num período de cerca de nove anos (Janeiro de 1985 a Dezembro de 1993), constituirão, ainda assim, uma relativa *aproximação* pelo acaso de entidades muito raras. Ficam como chamada de atenção e contributo para o seu reconhecimento, uma vez que o incomum não necessita de ser atípico ou intrincado para merecer o interesse do internista. Sobretudo, quando o tratamento correcto e pronto constitui verdadeira emergência<sup>10-12</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. INGBAR SH E BRAVERMAN LE: Werner's The Thyroid. Philadelphia. J.B. Lippincott Company 1986 : 1227-34.
2. STEIN JH: Internal Medicine - Fourth Edition. St. Louis. Mosby Year Book, Inc. 1994: 1341.
3. OBER PK: Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. Philadelphia. WB Saunders Company 1993 : 279-90.
4. TIERNEY LM, MC PHEE SJ, PAPADAKIS MA, E SCHROEDER SA: Current Medical Diagnosis and Treatment. Norwalk. Appleton and Lange 1993 : 865.
5. TIERNEY LM, MC PHEE SJ, PAPADAKIS MA, E SCHROEDER SA: Current Medical Diagnosis and Treatment. Norwalk. Appleton and Lange 1993 : 867.
6. STEIN JH: Internal Medicine - Fourth Edition. St. Louis. Mosby Year Book. Inc. 1994: 1337.
7. FRANKLIN JA: The management of hyperthyroidism. N Engl J Med 1994; 330:1731-38.
8. OBER PK: Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. Philadelphia. WB Saunders Company 1993: 263-77.
9. BROOKS MH, WALDSTEIN SS, BRONSKY D, et al: Serum triiodothyronine concentration in thyroid storm. J Clin Endocr Metab 1975; 40:339-41.
10. MAZZAFERRI EL E SKILMAN TG: Thyroid storm, a review of 22 episodes with special emphasis on the use of guanethidine. Arch Intern Med 1969; 124: 684-90.
11. LAHEY FH: The crisis of exophthalmic goiter. N Engl J Med 1928 ; 199 : 255-57.
12. ASHKAR FS, MILLER R E GIBSON AJ: Thyroid function and serum thyroxine in thyroid storm. South Afr Med J 1972 ; 65: 372-74.