

Tireotoxicose apática – um diagnóstico pouco comum

Apathetic Thyrotoxicosis – a rare diagnosis

Ana Correia*, Ana Gonçalves*, Luiz Menezes Falcão**, Luciano Ravara***

Resumo

Os autores apresentam um caso de tireotoxicose apática num homem de 67 anos, com antecedentes de doença valvular aórtica degenerativa e insuficiência cardíaca, submetido a colocação de prótese mecânica em posição aórtica. O doente foi internado para esclarecimento de quadro de emagrecimento acentuado, apatia e prostração de instalação recente.

Durante a investigação, foi documentado um padrão laboratorial que, conjuntamente com o quadro clínico, levou ao diagnóstico de tireotoxicose apática. Trata-se de uma forma rara de apresentação, encontrada principalmente na população idosa, em que as manifestações clínicas habituais, com hipercinesia, são substituídas por apatia, astenia, desinteresse e falta de reacção ao stress, sendo, por vezes, a insuficiência cardíaca ou a descompensação da mesma, a apresentação inicial.

Palavras chave: tireotoxicose, tireotoxicose apática, hipertirodismo, hipertiroidismo apático.

Abstract

A 67-year-old male patient was admitted because of unexplained weight loss, apathy and lethargy. He had a prior history of degenerative aortic valve disease and heart failure. A mechanical prosthetic aortic valve was implanted.

During the investigation the clinical exams and the laboratory findings lead to the diagnosis of apathetic thyrotoxicosis. This entity is found mainly in the elderly population in which the usual hyperkinetic presentation is replaced by apathy, inactivity, tiredness and lack of reaction to the stress.

Key words: thyrotoxicosis, apathetic thyrotoxicosis, hyperthyroidism, apathetic hyperthyroidism.

Caso clínico

Sexo masculino, 67 anos, casado, reformado, natural e residente em Lisboa. Trata-se de um doente com antecedentes de doença valvular aórtica degenerativa, com disfunção sistólica e manifestações de ICC (insuficiência cardíaca congestiva), tendo sido submetido a colocação de prótese mecânica em posição aórtica, aos 57 anos, no Hospital de Santa Maria. Aos 62 anos, num contexto de fibrilhação auricular com resposta ventricular lenta, foi-lhe implantado um pacemaker definitivo no mesmo hospital.

A terapêutica farmacológica habitual era a se-

guinte: hidroclorotiazida 50mg + triamtereno 100 mg qd, perindopril 4 mg qd, digoxina 0,125 mg em dias alternados, varfarina 3,75 mg qd e zolpidem 10 mg qd.

O doente foi enviado ao Serviço de Urgência do HSM pelo médico de família, por prostração e emagrecimento acentuado, com perda de 10 kg no último mês.

Na observação inicial, apresentava-se letárgico. Estava apirético. Pele e mucosas descoradas e desidratadas e escleróticas ictéricas. Não existia exoftalmia. A frequência cardíaca central (FCC) era de \pm 60/min. A tensão arterial era de \pm 93/66 mmHg. Não havia aumento de volume da tiroideia. Na auscultação cardíaca existia arritmia completa, com ruídos de prótese mecânica em posição aórtica. Na auscultação pulmonar observavam-se ferveores crepitantes no terço inferior de ambos os hemitóraces. A observação abdominal era normal. Os membros inferiores apresentavam edemas maleolares ligeiros.

Foi efectuada investigação clínica tendo como

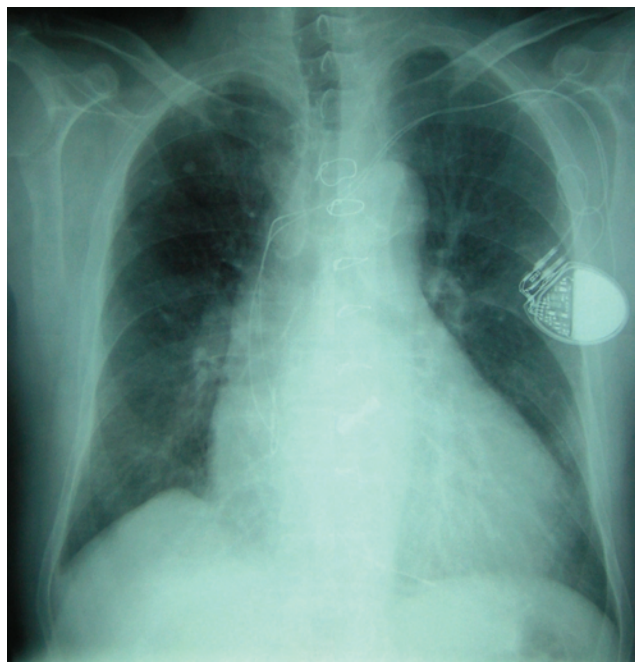
*Interna do Complementar de Medicina Interna do Hospital de Santa Maria.

**Assistente Hospitalar Graduado do Hospital de Santa Maria, Cardiologista, Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina de Lisboa.

***Professor Catedrático da Faculdade de Medicina de Lisboa, Director do Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria.

Recebido para publicação a 23.09.03

Aceite para publicação a 27.10.04



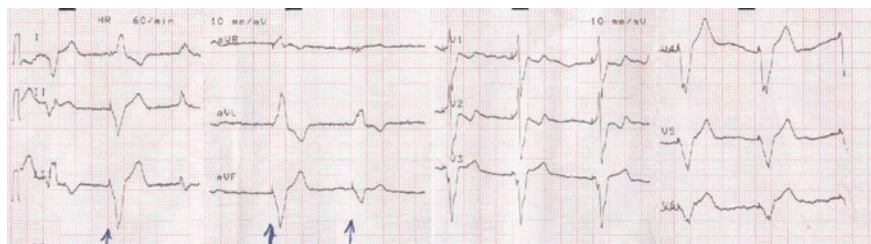
Radiografia do tórax PA revelando cardiomegalia e sinais de HVP.

FIG. 1

principal hipótese de diagnóstico a endocardite infecciosa e eventual hipotiroidismo com manifestações de insuficiência cardíaca. Não era possível excluir a etiologia neoplásica.

Laboratorialmente, existia insuficiência renal ligeira, anemia normocítica normocrômica, elevação dos parâmetros da função hepática e de colestase (*Quadro I*). No estudo laboratorial da função tiroideia identificou-se um padrão de tireotoxicose com os seguintes valores: TSH: $<0,01 \mu\text{U/mL}$ (0,35-5,50), FT3: 6,96 pg/mL (2,0-4,2) e FT4 3,18 ng/dL (0,89-1,80). Os anticorpos antitiroideus (AAT) e os anticorpos anti-receptores TSH (TRAb) foram negativos.

A radiografia do tórax em PA evidenciou índice



ECG com ritmo de pacing alternando com ritmo próprio com padrão de BCRE.

FIG. 2

QUADRO I

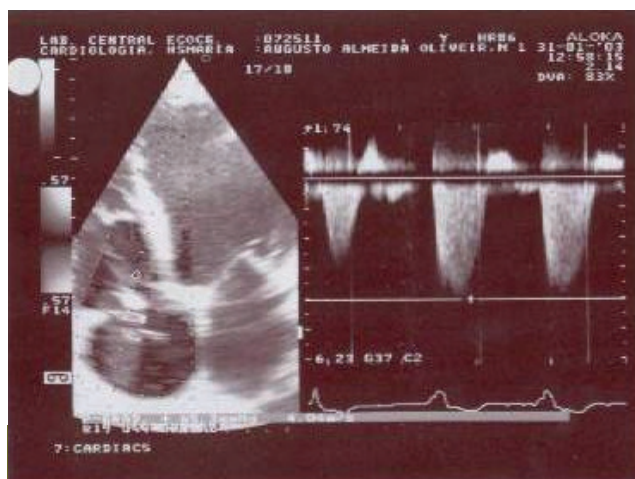
Valores laboratoriais iniciais do doente

Eritrócitos	4,27x10 ⁶ /mm ³ (4,5-5,90)
Hb	11,0g/dL (13,0-17,5)
Hematócrito	34% (41,0-53,0)
VGM	85,9 fL (80,0-97,0)
HGM	27,9 pg (27,0-33,0)
Ferro sérico	29μg/dL (65-175)
CTFF	245 μg/dL (250-425)
Ferritina sérica	31 ng/mL (14-179)
Ureia	21,9 mmol/L (1,7-8,3)
Creatinina	150 μmol/L (62-106)
AST	89 U/L (0-25)
ALT	263 U/L (0-29)
γ GT	125 U/L (10-66)
Fosfatase alcalina	154 U/L (40-129)
Bil. Total	41 μmol/L (2-20)
Bil. Directa	14 μmol/L (0-4)

cardiorácico de 60% e sinais de hipertensão venosa pulmonar (*Fig. 1*). O ECG apresentava ritmo de pacemaker sem evidência de disfunção, alternando com ritmo próprio em fibrilhação auricular com padrão de BCRE (*Fig. 2*).

O ecocardiograma (modo M, 2D e Doppler) documentou prótese mecânica em posição aórtica sem sinais de disfunção, estruturas valvulares sem evidência de vegetações, VE dilatado com razoável função sistólica global (FEj - 52%). Por estudo Doppler, o gradiente máximo VE/Ao era de 35 mmHg e o gradiente médio era de 19 mmHg; a insuficiência aórtica era ligeira. Existia ainda insuficiência mitral e tricúspide moderadas e hipertensão pulmonar grave com uma pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) de 80 mmHg (*Fig. 3*).

A ecografia da tiroideia não evidenciou alterações relevantes e a gamagrafia com ^{99m}Tc revelou hipocaptação no parênquima tiroideu,



Ecocardiograma (modo M, 2D, Doppler) – Apical 4 câmaras. Observa-se fluxo de regurgitação tricúspide permitindo o cálculo da pressão sistólica da artéria pulmonar.

FIG. 3

de difícil valorização.

A ecografia torácica e abdomino-vesicoprostática mostrou derrame pleural bilateral, hepatomegalia ligeira, sem lesões focais e moderada quantidade de ascite, sem outras alterações. A endoscopia digestiva alta (EDA) mostrava um padrão de gastrite e a colonoscopia foi normal.

Perante o diagnóstico de tireotoxicose apática, o doente iniciou terapêutica com propiltiouracilo (100 mg tid *per os*) com melhoria progressiva da função tiroideia, tendo, ao fim de duas semanas, os seguintes valores: TSH: <0,01 μ U/mL (0,35-5,50), FT3: 3,03 pg/mL (2,0-4,2) e FT4 1,95 ng/dL (0,89-1,80).

Durante o internamento houve agravamento da descompensação da insuficiência cardíaca, com deterioração hemodinâmica resistente à terapêutica com suporte inotrópico.

O doente veio a falecer ao 26º dia de internamento no contexto de paragem cardio-respiratória mantendo actividade eléctrica do *pace-maker*.

Discussão

A tireotoxicose (síndrome clínica resultante do aumento das concentrações sanguíneas de hormonas tiroideias) pode estar ou não associada

a hipertiroidismo (aumento da síntese e secreção de hormonas tiroideias).

Lahey descreveu, em 1931, uma forma de tireotoxicose a que chamou hipertiroidismo apático.¹ Esta forma é pouco comum e encontra-se principalmente na população idosa, sendo extremamente rara na população mais nova. A apresentação hipercinética habitual é substituída por apatia, astenia e desinteresse.² Por vezes, a insuficiência cardíaca é a apresentação inicial. A incidência é baixa, predominando em mulheres com idade superior a 40 anos.³ Num estudo realizado em 60 doentes a partir da oitava década de vida e com hipertiroidismo, 15% revelaram manifestações da forma apática.⁴

Frequentemente, a tireotoxicose apática só é diagnosticada durante a investigação de um quadro inaugural de fibrilhação auricular, perda de peso ou miopatia inexplicadas, deterioração da doença cardiovascular, ou por um achado laboratorial.⁵ (*Quadro II*) No exame objectivo, a observação da tiroideia não

QUADRO II

Sintomas de tireotoxicose no hipertiroidismo apático[#]

	Estudo Dabon-Almirante e Surks	Estudo Davis	Estudo Ingbar
N.º doentes	25	85	247
Média de idade(anos)	81,5	68,6	40
Intervalo	75-95	60-82	5-73
Sintomas			
Perda de peso	44	35	85
Palpitações	36	42	89
Astenia	32	28	70
Tonturas, síncope	20	–	–
Irritabilidade	20	38	99
Sem sintomas	8	–	–
Perda de memória	8	–	–
Tremor	8	–	–
Sintomas locais*	8	11	–
Prurido	4	4	–
Intolerância ao calor	4	63	89

[#]Adaptado de referência 5

*Entre outros, disfagia e aumento do volume do pescoço.

QUADRO III**Sintomas de tireotoxicose no hipertiroidismo apático[#]**

	Estudo Dabon-Almirante e Surks	Estudo Davis	Estudo Ingbar
Pulso >100/min.	28*	58	100
Fibrilhação auricular inaugural	20 **	–	–
Fibrilhação auricular	32	39	10
Lagofalmia	12	35	71
Exoftalmia	8	8	–
Pele fina	40	81	97
Tremor	36	89	97
Miopatia	8	39	–
Hiperreflexia	24	26	–
Ginecomastia	1 (homem)	1	10
Nenhum	8	–	–
Tiroideia Não palpável ou normal	68	37	–
Aumento difuso	12	22	100
Bócio multinodular	12	20	–
Nódulo isolado	8	21	–

[#]Adaptado de referência 5.

*Inclui 5 doentes com ritmo sinusal e 2 com fibrilhação auricular.

**Foi transitória em 4 de 5 doentes com conversão a ritmo sinusal.

apresenta, muitas vezes alterações. Num estudo realizado em doentes idosos, 70% tinham tiroideia não palpável ou de tamanho normal.⁵ (Quadro III)

O nosso doente apresentava um quadro de emagrecimento, letargia, astenia e desinteresse que, como foi referido, é uma manifestação frequente deste tipo de tireotoxicose.² Houve também deterioração da função ventricular esquerda com descompensação da insuficiência cardíaca.

A hipofixação difusa na gamagrafia tiroideia permite sugerir um processo inflamatório. Esta situação é, por vezes, induzida por fármacos (mais frequentemente amiodarona ou iodo). Nos processos inflamatórios da tiróide é habitual verificar-se a existência de alterações, ainda que eventualmente discretas, da ecoestrutura tiroideia. No entanto, neste caso, a ecografia era normal.

No presente caso clínico, trata-se de um doente sem história de terapêutica prévia com hormonas tiroideias; a tiróide, no exame objectivo e na avaliação ecográfica, tinha características normais; não existia exoftalmia e os anticorpos antitiroideus eram negativos. A tireotoxicose apática que se observa neste caso poderá eventualmente dever-se a destruição celular, no contexto de tireoidite ou a hipertiroidismo.

A tireotoxicose apática, que tem sido relatada em todos os grupos etários, encontra-se, maioritariamente, em doentes idosos. Em casos muito raros, pode apresentar-se sob a forma de tempestade tiroideia.^{6,7} Trata-se de uma entidade subdiagnosticada, o que explica a escassa bibliografia. Na população idosa, com quadros de emagrecimento, letargia, demência ou coma, é necessário ter um índice de suspeição elevado. ■

Bibliografia

- Palacios A, Cohen MA, Cobbs R. Apathetic hyperthyroidism in middle age. *Int J Psychiatry Med* 1991;21(4): 393-400.
- Levy EG. Thyroid disease in the elderly. *Med Clin North Am* 1991; 75 (1): 151-167.
- Foz M et al. Atlas Pratico para el Medico General. Salvat Editores, 1986: 63.
- Martin FIR, Deam DR. Hyperthyroidism in elderly hospitalised patients. Clinical features and treatment outcomes. *Med J Aust* 1996; 164: 200-203.
- Dabon-Almirante CLM, Surks MI. Clinical and Laboratory Diagnosis of Thyrotoxicosis. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1998;27:25-35.
- Ghobrial M et al. Coma and Thyroid Storm in Apathetic Thyrotoxicosis. *Southern Medical Journal* 2002; 95(5): 552-554.
- Feroze M, May H. Apathetic Thyrotoxicosis. *Int J Clin Pract* 1997; 51: 332-333.