

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

MICLECIO LUIZ DA SILVA
RAFAEL WANDERLEY PERSIANO MALTA

CRISE TIREOTÓXICA

MACEIÓ
2023

MICLECIO LUIZ DA SILVA
RAFAEL WANDERLEY PERSIANO MALTA

CRISE TIREOTÓXICA

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do
curso de Medicina da Universidade
Federal de Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ
2023

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Crise Tireotóxica

- Rafael Wanderley Persiano Malta
- Miclecio Luiz da Silva
- Carlos Henrique Santos Góis Filho

► DEFINIÇÃO

A crise tireotóxica, também conhecida como tempestade tireotóxica, é caracterizada como uma exacerbação severa das manifestações clínicas da tireotoxicose que, em sua maioria, representa um agravamento de um quadro de hipertireoidismo preexistente, sendo infecção ou sepse o gatilho mais comum. Estima-se que sua prevalência corresponda de 1 a 2% das internações hospitalares por tireotoxicose.

Essa afecção, quando não tratada, apresenta um desfecho fatal, e, mesmo com o tratamento, a mortalidade ainda permanece alta, em torno de 20-50%. Logo, para aumentar a sobrevivência dos pacientes, é necessário diagnóstico precoce e tratamento adequado, devendo o médico estar preparado para reconhecer a condição do paciente e não postergar o tratamento.

► FISIOPATOLOGIA

O mecanismo fisiopatológico envolvido na transição do hipertireoidismo para uma crise tireotóxica ainda não está totalmente esclarecido, sendo unanimidade a necessidade de um fator desencadeante para que a condição seja estabelecida. Os níveis totais aumentados de hormônios tireoidianos, principalmente o T₄, parecem desempenhar um papel importante na fisiopatologia, apesar da intensidade da elevação não estar diretamente ligada à gravidade do quadro na prática clínica. Uma possível explicação para esse fato é a redução na afinidade da proteína carreadora pelo T₄, o que se traduz em níveis totais de tiroxina semelhantes a pacientes com tireotoxicose, porém níveis elevados da fração livre quando comparado a este mesmo grupo. Além disso, evidências sugerem que o aumento na resposta às catecolaminas decorrente de uma maior densidade de receptores β -adrenérgicos nos tecidos soma-se às alterações nos níveis de hormônios tireoidianos para resultar no mecanismo final.

Alguns dos fatores desencadeantes conhecidos são quadros infecciosos e sépticos, não tratamento do hipertireoidismo, retirada inadequada de medicamentos antitireoi-

dianos, cirurgias ou traumas em pacientes com tireotoxicose não diagnosticados, procedimentos perioperatórios (anestesia, estresse e depleção de volume), queimaduras, cetoacidose diabética, hipoglicemia, intoxicação por organofosforados, doses elevadas de aspirina e estresse emocional. O próprio tratamento da tireotoxicose com iodo radioativo mostrou precipitar casos de crise tireotóxica.

► DIAGNÓSTICO

Embora sejam esperados níveis elevados de hormônios tireoidianos (T3 e T4) e reduzidos de hormônio tireoestimulante (TSH), o diagnóstico da crise tireotóxica é exclusivamente clínico, já que não existem testes laboratoriais capazes de confirmar a condição do doente.

As características clínicas da crise tireotóxica decorrem dos sintomas exacerbados da tireotoxicose associados a manifestações de descompensação de diversos órgãos. A apresentação clínica pode ser diversa, sendo que a febre alta é um achado comum, a qual costuma induzir a sudorese excessiva. Alterações do sistema nervoso central de aspecto variável podem ser encontradas nessa afecção, como agitação, delírio, confusão, labilidade emocional, movimentos anormais, convulsões, estupor, obnubilação e coma. Além disso, manifestações cardiovasculares são comuns, como taquicardia, aumento do débito cardíaco, taquiarritmia e insuficiência cardiovascular congestiva, sendo sua complicação apresentada como choque e colapso cardiovascular. Manifestações respiratórias são possíveis de ocorrer, como dispneia e taquipneia, devido à necessidade de uma demanda maior de oxigênio, assim como, eventualmente, disfunção diafragmática, pois há um trabalho excessivo dos músculos respiratórios. Manifestações hepáticas e gastrointestinais também podem ser encontradas, como hepatomegalia, icterícia, diarreia volumosas, náuseas, vômitos, abdome agudo, obstrução intestinal, dor abdominal e esplenomegalia. Outras manifestações possíveis observadas são a hiperglicemia, devido a ação das catecolaminas, que promovem a inibição da insulina; a hipercalemia, devido à reabsorção óssea; a cetoacidose; a acidose láctica; o aumento da taxa de filtração glomerular, a qual pode evoluir para glomeruloesclerose e proteinúria excessiva; a leucocitose sem infecção e a hipercoagulabilidade.

Sabendo-se que o diagnóstico é dado através da apresentação clínica, e que não existem exames confirmatórios, a escala desenvolvida por Burch e Wartofsky, a qual apresenta os critérios diagnósticos para a crise tireotóxica, é amplamente utilizada (Tabela 1).

► TRATAMENTO

O tratamento da crise tireotóxica deve ser iniciado assim que possível, e o local adequado para o monitoramento eficiente e terapêutica agressiva é a unidade de tratamento intensivo (UTI). A conduta tomada deve ser direcionada para redução da síntese e secreção de hormônios tireoidianos; redução dos efeitos dos hormônios já formados presentes em altos níveis na circulação; identificação de fatores precipitan-

Tabela 1 Critérios diagnósticos para a crise tireotóxica. Fonte: modificada de Burch & Wartofsky.

DISFUNÇÃO TERMORREGULADORA	PONTOS	DISFUNÇÃO CARDIOVASCULAR	PONTOS
Temperatura		Taquicardia	
37,2 - 37,7°C	5	99-109 bpm	5
37,8 - 38,2°C	10	110-119 bpm	10
38,3 - 38,8°C	15	120 - 129 bpm	15
38,9 - 39,3°C	20	130-139 bpm	20
39,4 - 39,9°C	25	> 139 bpm	25
≥ 40°C	30	Insuficiência cardíaca congestiva	
		Leve	
EFEITOS NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	PONTOS	Edema periférico	5
Leve		Moderada	
Agitação	10	Estertores em bases pulmonares	10
Moderado		Severa	
Delírio, psicose, letargia extrema	20	Edema pulmonar	20
Severo		Fibrilação atrial	10
Convulsões, como	30		
		FATOR DESENCADEANTE	PONTOS
DISFUNÇÃO HEPÁTICA E GASTROINTESTINAL	PONTOS	Positivo	10
Moderada		Interpretação:	
Diarreia, náuseas, vômitos, dor abdominal	10	> 44 pontos: crise tireotóxica	
Severa		25-44 pontos: crise tireotóxica iminente	
Icterícia de causa indefinida	20	< 25 pontos: tireotoxicose não-complicada	

tes, quando possível, assim como evitar contribuição contínua desses fatores para a piora do quadro; e uso de terapia de suporte e sintomática, devido a descompensação sistêmica.

A administração de drogas redutoras da síntese de hormônios tireoidianos é a primeira linha no tratamento da condição. A classe mais utilizada a fim de se obter esse efeito é a das tionamidas, responsáveis por inibir a enzima envolvida na conversão de tireoglobulina em T3 e T4 chamada de tireoperoxidase (TPO). Os representantes dessa classe são o metimazol e o propiltiouracil, sendo preferível a utilização deste, já que age também na redução da conversão periférica de T4 em T3 (forma ativa). Além de reduzir a síntese desses hormônios, é necessário tentar bloquear a sua liberação para a circulação sanguínea, e, para que isso ocorra, deve-se utilizar iodo orgânico, podendo ser na forma de solução de Lugol ou solução saturada de iodeto de potássio, ou carbonato de lítio, se o paciente apresentar alergia ao iodo orgânico. É importante reduzir a síntese dos hormônios tireoidianos antes do bloqueio da sua liberação para o sangue, por isso, o uso de uma grande dose de tionamidas deve ocorrer cerca de 30 a 60 minutos antes da utilização do iodo orgânico.

Devido ao aumento na resposta às catecolaminas, principalmente pela maior densidade de receptores β -adrenérgicos, deve-se utilizar betabloqueadores não seletivos a fim de diminuir os sintomas adrenérgicos da crise tireotóxica. O medicamento de escolha é o propranolol, visto que atua também reduzindo a conversão periférica de T4 em T3. Para uma ação mais rápida, pode-se administrar esmolol intravenoso. Em paciente asmático, no qual não é recomendado fazer uso de betabloqueadores não seletivos, pode-se utilizar antagonistas de canais de cálcio de meia-vida curta, como diltiazem. Em casos mais graves e não responsivos ao tratamento anterior, a remoção dos hormônios tireoidianos da circulação por meio de colestiramina, plasmaférese, diálise peritoneal e hemodiálise pode ser utilizada.

Fatores desencadeantes devem ser investigados e devidamente tratados, a fim de que não se tenha novas crises. Caso não seja identificada uma causa aparente, a busca por focos de infecção deve ser realizada, e, enquanto o resultado da cultura não estiver disponível, deve-se considerar antibioticoterapia empírica.

Como terapia de suporte, deve ser administrado paracetamol objetivando reduzir a febre, além de reposição volêmica frente a depleção de volume com hipotensão. Nesse caso, faz-se reposição de líquidos incluindo dextrose a 5%, eletrólitos e vitaminas, objetivando também prover suporte nutricional, já que o paciente possui um metabolismo acelerado pelo quadro de tireotoxicose. Além disso, deve ser administrado hidrocortisona endovenosa a fim de evitar que ocorra insuficiência adrenal, já que a glândula não consegue acompanhar o metabolismo aumentado e reservas insuficientes do hormônio podem estar presentes. Aliado a isso, a aplicação de glicocorticoides apresenta o benefício de diminuir a conversão periférica de T4 em T3.

Tabela 2 Crise tireotóxica: drogas, doses e via de administração.

DROGAS	DOSAGEM	VIA DE ADMINISTRAÇÃO
Propiltiouracil	500-1000mg seguido de 250mg a cada 4 horas	Oral
Metimazol	20mg a cada 6 horas	Oral
Propranolol	60-80mg a cada 4 horas	Oral
Esmolol	50-100mg	Endovenosa
Diltiazem	60-90mg a cada 6 horas	Oral
Iodeto de Potássio	05 gotas a cada 6 horas	Oral
Lugol	10 gotas a cada 8 horas	Oral
Carbonato de Lítio	300mg a cada 6-8 horas	Oral
Hidrocortisona	300mg seguido de 100mg a cada 8 horas	Endovenosa

► REFERÊNCIAS

- CHIIHA, Maguy; SAMARASINGHE, Shanika; KABAKER, Adam S. Thyroid storm: an updated review. **Journal of intensive care medicine**, United States, v. 30, n. 3, p. 131–140, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/0885066613498053>.
- MARTINS, Milton. *et al.* Clínica médica, volume 5: doenças endócrinas e metabólicas, doenças ósseas, doenças reumatológicas, 2ed. Barueri, SP: Manole, 2016.
- DEVEREAUX, Danielle; TEWELDE, Semhar Z. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. **Emergency medicine clinics of North America**, United States, v. 32, n. 2, p. 277–292, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2013.12.001>.
- KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. Thyroid emergencies. **The Medical clinics of North America**, United States, v. 96, n. 2, p. 385–403, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.015>.
- ROSS, Douglas. *et al.* 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. **Thyroid**, v. 26, n. 10, p. 1343–1421, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>.
- VILAR, Lúcio. *Endocrinologia Clínica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- YLLI, Dorina; KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. Thyroid emergencies. **Polish archives of internal medicine**, Poland, v. 129, n. 7–8, p. 526–534, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.20452/pamw.14876>.