




Relato de caso – Crise tireotóxica

 <https://doi.org/10.56238/levv15n39-089>

Larissa Cavalcante Paiva

E-mail: larissacavalcantepaiva@gmail.com

Mylena Phillipps Cunha

E-mail: mylenaphcunha@hotmail.com

Gabriela Machado Guther

E-mail: gabrielamachadog@gmail.com

Priscila Gabriella Carraro Merlos

E-mail: pricararo@hotmail.com

Fernando Merlos

E-mail: drfmerlos@gmail.com

RESUMO

Crise tireotóxica (CT) ou Tempestade Tireoidiana, é uma desordem rara. Representa um estado hipermetabólico agudo com elevado risco de vida, o qual é precipitado pela secreção excessiva e inapropriada dos hormônios tireoidianos circulantes em pacientes que apresentam história clínica de hipertireoidismo. Cabe ressaltar que a doença de Graves é a causa mais comum associada à crise tireotóxica. O artigo traz um relato de caso de uma paciente que abandonou o tratamento e foi acometida pela crise tireotóxica. O objetivo desse artigo é salientar a importância do tratamento regular, como também da admissão com os medicamentos adequados na unidade de terapia intensiva (UTI). Trata-se de uma emergência médica, sendo assim, o diagnóstico clínico e o início do tratamento precoce estão associados a uma redução na mortalidade. Dessa forma, tem-se a importância da terapia específica dirigida contra a tireoide, bem como o suporte em uma UTI.

Palavras-chave: Crise Tireotóxica, Hipertireoidismo, Tratamento, Diagnóstico.

1 INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica (CT) ou tempestade tireoidiana é uma desordem rara e corresponde a uma emergência médica. Quanto a taxa de mortalidade, esta fica em torno de 10%. E representa 1 a 2% das admissões hospitalares por tireotoxicose. Deste modo, fica evidente que caso não seja adequadamente tratada, o desfecho pode ser fatal (VILAR, 2021).

A CT representa um estado hipermetabólico agudo com elevado risco de vida, o qual é precipitado pela secreção excessiva e inapropriada dos hormônios tireoidianos circulantes. Ocorre em pacientes com hipertireoidismo prévio conhecido ou não, sem tratamento adequado, submetidos a eventos agudos precipitantes (VILAR, 2021).

A causa mais comum de hipertireoidismo é a doença de Graves (DG), uma condição auto-imune que ocorre de modo frequente em mulheres. Além disso, essa comorbidade, quando não é tratada configura no Brasil a principal causa dos casos de CT (REIS; CARVALHO, 2019). Vale ressaltar ainda que a DG, segundo estudos no Japão, detém uma incidência anual de 20 a 50 casos por 100.000 pessoas (SHARMA, 2019).

No que se refere ao quadro clínico, devido as altas taxas de hormônios circulantes, ocorre a exacerbação dos sintomas do hipertireoidismo. E as manifestações clássicas da CT incluem febre, marcante taquicardia, insuficiência cardíaca, tremores, náuseas e vômitos, diarreia, desidratação, inquietação, agitação extrema, delírio ou coma (VILAR, 2021).

O diagnóstico da CT é clínico. Assim sendo, correlacionar o quadro clínico compatível, com a história de hipertireoidismo prévio e/ou oftalmopatia e/ou bócio, são critérios suficientes para estabelecer o diagnóstico da CT e iniciar o tratamento. O índice de Burch e Wartofsky compreende uma ferramenta útil, a qual auxilia e facilita o pronto reconhecimento de um quadro grave de crise tireotóxica (VILAR, 2021).

E ainda, em grandes estudos de banco de dados no Japão, alguns fatores foram associados com uma maior taxa de mortalidade, são eles: idade avançada, disfunção do sistema nervoso, não uso de drogas antitireoidianas e betabloqueadores, necessidade de ventilação mecânica, hemodiálise, choque e coagulopatia intravascular disseminada (GALINDO et al., 2019).

Com isso, tendo em vista a gravidade e raridade da CT na prática clínica, tem-se a importância do estudo sobre essa condição para que ocorra o pronto reconhecimento na busca de evitar um desfecho fatal. Dessa forma, por meio da leitura de dados do prontuário, do resultado de exames, da obtenção de informações da médica, da conversa com o paciente e da revisão da literatura, foi estudado o caso do indivíduo E.L.S.

2 RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 29 anos, foi admitida no Pronto Socorro do Hospital geral de Joinville, em Joinville, Santa Catarina por apresentar sintomas de anorexia e astenia corporal, associada a tremor em membros superiores. Relacionado ao quadro a paciente referia episódios de prurigo nodular e edema em membros inferiores. Ao exame físico a paciente apresentava-se em regular estado geral, dispneica, hipocorada, hidratada, anictérica e afebril (36,7° C). A ausculta cardíaca apresentava frequência de 147-153 bpm, com ritmo cardíaco regular em 2 tempos, sem sopros. A ausculta pulmonar revelou frequência respiratória de 18-22 incursões por minuto, sem ruídos adventícios.

O restante do exame físico demonstrava abdome flácido, ruídos hidroaéreos (RHA) positivos, sem visceromegalias ou dor à palpação, pressão arterial oscilou entre a normalidade (120x70 mmHg) e hipertensão (150/160mmHg de sistólica) e SatO₂ 98%, edema de membros inferiores +4/4+, presença de lesões crostosas em ambos os membros inferiores (prurido nodular), além de bócio nodular difuso, tireoide dolorosa à palpação e exoftalmia. Com relação aos antecedentes de saúde, referia hipertensão em uso regular do cloridrato de propranolol, 40mg e hipertireoidismo – causado por doença de graves - em uso regular dos medicamentos antitireoidianos: metimazol, 10mg e prednisolona, 20mg. Contudo, a paciente por conta própria interrompeu de maneira abrupta o medicamento metimazol há duas semanas.

Conforme o quadro clínico compatível, associado a história de hipertireoidismo e ao avaliar o índice de Burch e Wartofsky (50 pontos), o quadro ficou caracterizado como uma crise tireotóxica. Na emergência, foi solicitado eletrocardiograma que demonstrou taquicardia sinusal, contudo, sem alterações para arritmias patológicas ou corrente de lesão isquêmica. Além disso, a paciente apresentava T4L (tiroxina livre) elevado com o valor de 14,4ng/dL (até 1,7ng/dL).

A paciente então foi admitida e iniciou-se dose de ataque de hidrocortisona 300mg, seguido de 100mg a cada 8 horas para a manutenção, também foi feito propranolol 60mg de 4 em 4 horas e propiltiouracila 1000mg dose de ataque, seguido de 200mg a cada 4 horas. Após abordagem inicial a paciente foi encaminhada para UTI, o hormônio estimulador da tireoide (TSH) - durante a internação obteve valor de 0,01uUI/mL e o T4L elevado (7,77ng/dL. A paciente permaneceu por 3 dias na UTI. Em seguida foi transferida para enfermaria e acompanhada por mais 3 dias até receber alta hospitalar.

3 DISCUSSÃO

Tendo em vista que a crise tireotóxica é uma doença rara e que apresenta diagnóstico clínico, é fundamental o conhecimento e acompanhamento rigoroso do médico em relação a doença de base (hipertireoidismo) do paciente, isto é, os sinais e sintomas; a coleta de dados na anamnese, muitas vezes relacionado ao desconhecimento ou abandono de tratamento, para identificar se este é regular

ou não; e, por fim, o processo de raciocínio clínico para avaliar a clínica da exacerbação no hipertireoidismo que dentro desse contexto poderá culminar na CT (VILAR, 2021).

O quadro de instabilidade clínica nos pacientes acometidos pela CT, apresenta-se com importante instabilidade cardiovascular, principalmente. Isto ocorre devido a enorme atuação dos hormônios tireoidianos no sistema cardiovascular. A partir disso, é importante sinalizar que alguns dos fatores precipitantes da CT são: infecções (mais habitual) cirurgias, indução anestésica, sobrecarga de iodo, gestação e retirada abrupta de medicação antitireoidiana. Sendo este último fator (retirada abrupta da medicação) o mesmo do caso referenciado. Todavia, os mecanismos responsáveis pelo agravamento da CT ainda não são bem esclarecidos. (VILAR, 2021).

Com relação ao diagnóstico da crise tireotóxica, este é iminente clínico. Nos pacientes com quadro compatível, história clínica de hipertireoidismo - elevação de T4L e/ou triiodotironina livre (T3L) e supressão de TSH -, bócio nodular ou oftalmopatia, torna-se mais fácil estabelecer o diagnóstico e iniciar o tratamento (DIAS et al., 2022). Isto posto, no relato da CT, apesar de não ter sido obtido o resultado do T3L, a paciente apresentava o T4L elevado, a história clínica de hipertireodismo associado ao abandono do tratamento, bem como o quadro clínico compatível, por essa razão foi feito o diagnóstico precoce e iniciado o tratamento.

Outro ponto fundamental é a avaliação do quadro clínico, por meio do índice de Burch e Wartofsky, que gradua a gravidade das manifestações, por meio da disfunção termorreguladora (temperatura), disfunção cardiovascular (taquicardia), disfunção do sistema nervoso central, insuficiência cardíaca congestiva, disfunção gastrointestinal e hepática, fibrilação atrial e presença ou ausência de fator desencadeante. O somatório de pontos maior ou igual a 45 pontos é altamente sugestivo para CT; 25-44, sugere CT iminente; e, por fim, uma pontuação menor que 25 pontos, indica CT como improvável (KAHALY et.al., 2018).

Como mencionado no caso exposto, a paciente obteve a pontuação de 50 pontos (altamente sugestivo para CT), visto que apresentou disfunção cardiovascular (taquicardia) com uma frequência acima de 140 bpm (25 pontos); o fator desencadeante positivo, ou seja, a retirada abrupta da medicação (10 pontos); a insuficiência cardíaca congestiva (edema periférico) considerada leve (5 pontos); e referente aos efeitos sobre o sistema nervoso central, considerou-se leves: agitação (10 pontos). Com base nisso, entra em cena o tratamento para o controle da CT, o qual tem como objetivo parar a síntese, liberação e efeitos periféricos de hormônios da tireoide, como também tratar o gatilho. Para tal fim, faz-se necessário o uso de múltiplos medicamentos associados aos cuidados intensivos (BAHN, 2011).

Isto posto, cabe sinalizar que devido à alta morbimortalidade, pesquisas no Japão recomendam um tratamento multimodal que diminui as taxas de morbimortalidade e inclui: metimazol intravenoso ou propiltiouracila (40 ou 400mg a cada 8h), glicocorticoides (metilprednisolona 50mg intravenoso), betabloqueadores (propranolol 40mg a cada 6h) e monitorização em uma unidade de terapia intensiva

(KAHALY et.al., 2018). No caso aludido, a propiltiouracila foi feita dose de ataque 1000mg (fazendo o bloqueio da síntese hormonal) e a manutenção 200mg via oral a cada 4h (inibindo a conversão de T4 em T3).

Ao considerar a possível redução da reserva adrenocortical e à insuficiência adrenal relativa, faz-se necessário o uso dos glicocorticoides, os quais devem ser administrados como profilaxia neste caso e pelos seus efeitos inibitórios na conversão periférica de T4 em T3. As opções são dexametasona (2 mg, IV, a cada 6 horas) ou hidrocortisona (dose de ataque, 300 mg, IV; dose de manutenção, 100 mg, a cada 8 h). No caso exposto, foi utilizado a hidrocortisona (VILAR, 2021).

Vale ressaltar que já na admissão são recomendadas, caso haja disponibilidade do Propiltiouracila, doses elevadas dessa medicação e, dessa forma, foi realizado no relato citato. Isto é indicado porque além da medicação inibir a enzima tireoperoxidase e, conseqüentemente, a formação de novos hormônios na tireoide, ocorre também o bloqueio da conversão periférica hormonal da sua forma inativa-T4 para a forma ativa-T3 (KAHALY, et at., 2018).

Após 1 hora da administração do propiltiouracila, deve-se administrar o iodo, que pode ser por meio da solução de lugol ou iodeto de potássio concentrado, 5 gotas via oral (VO) a cada 6h, que causa o efeito Wolff-Chaikoff, ao inibir a liberação de hormônios pré-formados pela célula folicular (SHARMA, 2019). Todavia, a administração do Lugol não foi realizada na paciente do caso referido, tendo em vista a carência do medicamento no hospital. Por fim, é importante ressaltar que na impossibilidade de utilizar o Lugol, recomenda-se o carbonato de lítio na dose de 300 mg, a cada 6 horas, VO (VILAR, 2021).

4 CONCLUSÃO

Valendo-se da importância do tratamento específico para a prática clínica, bem como da gravidade e raridade dessa manifestação, foi realizado essa pesquisa na literatura. Desse modo, tem-se a importância do engajamento multissistêmico dos profissionais para o reconhecimento precoce e tratamento específico da CT nos indivíduos acometidos pelo hipertireoidismo. Ainda, o relato de caso reforça o diagnóstico associado ao abandono de tratamento, sendo este último a causa mais comum de descompensação para a crise tireotóxica. Além disto, os estudos mostram que a conduta adequada e precoce reduz drasticamente a mortalidade.



REFERÊNCIAS

- BAHN CHAIR, R. S., BURCH, H. B., COOPER, D. S., GARBER, J. R., GREENLEE, M. C., KLEIN, I., LAURBERG, P., MCDUGALL, I. R., MONTORI, V. M., RIVKEES, S. A., ROSS, D. S., SOSA, J. A., STAN, M. N., American Thyroid Association, & American Association of Clinical Endocrinologists (2011). Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*, 21(6), 593–646. Disponível em: <<https://doi.org/10.1089/thy.2010.0417>>. Acesso em: 03/07/2024.
- DIAS, D. S. R., FILARDI, M. F. de O., PIRES, L. M., FILARDI, A. C. de O., RODRIGUES, P. N., ANDRADE, J. V. G., ALBUQUERQUE, A. R. de L., & CUNHA, J. C. R. da. (2022). Crise tireotóxica: revisão da literature. Thyrotoxic crisis: review of the literature. *Brazilian Journal of Development*, 8(4), 24711–24721. Disponível em: <<https://doi.org/10.34117/bjdv8n4-135>>. Acesso em: 03/07/2024.
- ROSS, Douglas S, MD. Diagnóstico de hipertireoidismo. UpToDate. Outubro 2021. Disponível em: <http://uptodate.com/contents/diagnosis-of-hyperthyroidism?search=crise%20tireotóxica&source=search_result&selectedTitle=8~150&usage_type=default&display_rank=8>. Acesso em: 13/07/2024.
- GALINDO, R. J., HURTADO, C. R., PASQUEL, F. J., GARCÍA TOME, R., PENG, L., & UMPIERREZ, G. E. (2019). National Trends in Incidence, Mortality, and Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Thyrotoxicosis With and Without Thyroid Storm in the United States, 2004–2013. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*, 29(1), 36–43. Disponível em: <<https://doi.org/10.1089/thy.2018.0275>>. Acesso em: 13/07/2024.
- KAHALY, G. J., BARTALENA, L., HEGEDÜS, L., LEENHARDT, L., POPPE, K., & PEARCE, S. H. (2018). 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *European thyroid journal*, 7(4), 167–186. Disponível em: <<https://doi.org/10.1159/000490384>>. Acesso em: 28/06/2024.
- MAIA FF, ARAÚJO LR. Crise tireotóxica - manejo diagnóstico e terapêutico. *Rev Med Minas Gerais*. 2004;14(3):202-4. Disponível em: <<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-576352>>. Acesso em: 28/06/2024.
- REIS, Bárbara Oliveira; CARVALHO, Alex Antonio Heitor de. A dúvida: tireotoxicose versus hipertireoidismo descompensado. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, v.17, 2019. Disponível em: <<https://www.sbcm.org.br/ojs3/index.php/rsbcm/article/view/718/388>>. Acesso em: 25/06/2024.
- SHARMA A. Thyrotoxicosis: diagnosis and management. *Mayo Clinic Proceedings*, 2019. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.10.011>>. Acesso em: 20/06/2024.
- SPITZWEG, C., REINCKE, M., & GÄRTNER, R. (2017). Schilddrüsennotfälle : Thyreotoxische Krise und Myxödemkoma [Thyroid emergencies : Thyroid storm and myxedema coma]. *Der Internist*, 58(10), 1011–1019. Disponível em: <<https://doi.org/10.1007/s00108-017-0306-0>>. Acesso em: 28/06/2024.
- VILAR, L. *Endocrinologia Clínica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.