

CRISE TIREOTÓXICA

Data de aceite: 02/07/2023

Letícia Barros Cardoso

Mateus Gabriel Celestino de Vasconcelos Rocha

Dra. Máira de Albuquerque Viégas
Endocrinologista

é oriundo do erro de diagnóstico, cerca de 28% foram diagnosticados erroneamente. Assim, é essencial reconhecer a sua apresentação clínica para determinar um diagnóstico e estabelecer o suporte necessário mais precocemente.

INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica (CT) é uma emergência clínica que, por mais que possua uma incidência anual de 0,76 por 100.000 pessoas nos Estados Unidos da América, necessita de atenção, uma vez que requer um diagnóstico e manejo rápidos devido sua alta letalidade (BRAINER et al., 2023). Atualmente, estudos informam que sua letalidade é por volta dos 10-50% com manejo terapêutico e 80-100% sem manejo, sendo as causas de morte mais comum a falha de múltiplos órgãos, insuficiência cardíaca, arritmia e coagulação intravascular disseminada (SATOH et al., 2016; HIGAKI et al., 2020).

De acordo com o estudo de Radhi em 2020, o atraso no diagnóstico e tratamento

DEFINIÇÃO

Também chamada de tempestade tireoidiana, a crise tireotóxica consiste na expressão extrema da tireotoxicose, em que ocorre um aumento agudo da secreção dos hormônios tireoidianos, promovendo uma situação hipermetabólica com aumento da atividade adrenérgica e resposta periférica disfuncional (IDROSE et al., 2015; DIAS et al., 2022).

Como as conceituações de hipertireoidismo, tireotoxicose e tempestade tireoidiana são muito correlatas, assim, é essencial definir seus limites e diferenças. O hipertireoidismo é um estado de hiperfunção da tireóide, ou seja, é uma condição intrínseca da glândula. Em contrapartida, a tireotoxicose

é uma síndrome do excesso hormonal tireoidiano, porém pode ser tanto por uma hiperfunção ou não, como por exemplo: infecções, nódulos, doenças autoimunes, tireoidites, dentre outros (IDROSE et al., 2015; MAIA et al.,2013).

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

De maneira geral, a CT é oriunda da alta taxa sanguínea dos hormônios tireoidianos, por causas diretas da glândula (como o hipertireoidismo prolongado não tratado), infecções (principal fator precipitante), bócio nodular tóxico, cetoacidose diabética, hipoglicemia, retirada das medicações antitireoidianas, palpação vigorosa da glândula tireóide, neoplasias, parto, eclâmpsia e cirurgias (HIGAKI et al., 2020; DIAS et al.,2022; ALBIERI et al., 2024).

Em relação a tempestade tireoidiana nas cirurgias da tireóide, a principal etiologia é a CT perioperatória devido a hiperatividade da glândula após a tireoidectomia subtotal. Usualmente, as CT devido a essas cirurgias são reflexo de um pré-operatório inadequado, pois o manejo estabelecido anteriormente consegue manter um estado eutireoidiano, prevenindo tais complicações (BACUZZI et al.,2017).

Há também relatos de tireotoxicose devido ao tratamento de arritmias com amiodarona, medicamento de alta concentração de iodo, em que seu uso crônico leva ao desbalanço tireoidiano, seja por um hipertireoidismo ou hipotireoidismo. Os casos de tireotoxicose induzida pela amiodarona (TIA) são usualmente mais letais que os demais devido à exposição prolongada de hormônios tireoidianos que leva ao comprometimento cardíaco (DE SOUZA et al., 2021).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A clínica da CT é uma exacerbação da sintomatologia da tireotoxicose, tal como febre, sudorese, intolerância ao calor, acometimento cardíaco com taquicardia, sintomas gastrointestinais, arritmias, hipertensão sistólica e em casos mais graves, a presença da insuficiência cardíaca congestiva e do severo acometimento neuropsiquiátrico (BRAINER et al., 2023; ALBIERI et al., 2024). Os acometimentos por sistema são descritos no Quadro 01.

No exame físico, pode-se encontrar taquicardia (com frequência maior que 140 batimentos por minuto), bócio, tremores nas mãos, pele úmida e quente, hiperreflexia, aumento da pressão sistólica ou hipotensão, som intestinal hiperativo, icterícia e febre (IDROSE et al., 2015; ALBIERI et al., 2024). Ao considerar a Doença de Graves como etiologia da CT, é possível apresentar a exoftalmia, porém ela não define a gravidade da disfunção tireoidiana e nem estabelece um critério diagnóstico para a tireotoxicose (IDROSE et al.,2015).

Quando a CT é relacionada a cirurgia tireoidiana, é necessário se atentar aos mínimos sinais, uma vez que a sintomatologia pode ser mascarada pela anestesia,

assim como, mimetiza outras complicações cirúrgicas como distúrbios hidroeletrólíticos, hipertermia maligna, insuficiência cardíaca e reações anafiláticas (BACUZZI et al., 2017).

Quadro 01: Sinais e sintomas da crise tireotóxica de acordo com o sistema acometido.

Sistema acometido	Sinais e sintomas
Constitucional	Febre, perda ponderal, letargia e diaforese
Dermatológico	Queda capilar, mixedema pré-tibial, pele quente e úmida, onicólise e eritema palmar
Respiratório	Hipoxemia e hipercapnia → hiperventilação
Cardiovascular	Taquicardia, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão sistólica, arritmias, fibrilação atrial e parada cardíaca
Nervoso/ psiquiátrico	Agitação, delírio, ansiedade, depressão, labilidade emocional, psicose e coma
Gastrointestinal	Náuseas, vômitos, dor abdominal, obstrução intestinal, esplenomegalia e insuficiência hepática

Fonte: ALBIERI et al., 2024; BRAINER et al., 2023; IDROSE et al., 2015.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da CT é baseado nos achados clínicos, porém é importante salientar o caráter de emergência dessa condição. Sendo assim, caso haja suspeita diagnóstica, deve-se iniciar o tratamento de forma imediata, o qual deve ser multidisciplinar e em uma unidade de terapia intensiva (ALBIERI et al., 2024).

Estabelece-se suspeita clínica de CT em pacientes com quadros graves de hiperpirexia (com temperatura corporal acima de 39,4°C), alteração cardiovascular, presença de bócio, alteração mental, fibrilação atrial, histórico de cirurgia em curto prazo de tireóide ou não-tireoidiana, uso de terapia com anti tireoidiano e recente exposição a contraste que contenha iodo, além da presença de achados laboratoriais que indiquem hipertireoidismo, os quais incluem o aumento de T3 e/ou T4 total, com elevação principalmente de suas frações livres, e supressão dos níveis de TSH (DIAS et al., 2022). Também pode-se observar nos achados laboratoriais do paciente a presença de hiperglicemia, leucocitose com leve desvio à esquerda, função hepática alterada e discreta hipercalemia (ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA, 2021).

Pode-se utilizar de escalas para facilitar o diagnóstico de CT, entre elas temos a Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS), descrita no Quadro 2. Essa escala observa e pontua os parâmetros de temperatura, alteração no SNC, disfunção hepato-gastrointestinal, taquicardia, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e presença de algum fator desencadeante, no qual uma pontuação menor do que 25 indica crise improvável, entre 25 a 44 sugestivo e maior do que 44 altamente indicativo de Crise Tireotóxica (BRAINER et al., 2023; ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA, 2021).

Quadro 02: Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS).

Manifestação	Escore	Manifestação	Escore
Alteração da temperatura corporal (°C)		Alteração cardiovascular (bpm)	
< 37,2	0	100 - 109	5
37,2 - 37,7	5	110 - 119	10
37,8 - 38,3	10	120 - 129	15
38,4 - 38,8	15	130 - 139	20
38,9 - 39,4	20	> 140	25
39,5 - 39,9	25	ICC	
> 40	30	Ausente	0
Alterações do SNC		Leve (edema periférico)	5
Ausentes	0	Moderada (estertores em bases pulmonares)	10
Ligeiros (agitação)	10	Grave (edema pulmonar)	15
Moderados (delírios, psicose)	20	Fibrilação atrial	
Graves (crise convulsiva, coma)	30	Ausente	0
Disfunção hepato-gastrointestinal		Presente	10
Ausentes	0	Fator Desencadeante	
Moderada (diarreia, náuseas/vômitos, dor abdominal)	10	Negativo	0
Grave (icterícia inexplicável)	20	Positivo	10

Fonte: ENDOCRINOLOGIA CLÍNICA, 2021

Outra ferramenta utilizada são os critérios da Associação Japonesa de Tireóide (AJT), o qual também faz uso da análise clínica e possui como pré-requisito a presença de tireotoxicose, com elevação de T3 e T4 livres. Dentre os sinais clínicos analisados estão manifestações do sistema nervoso central, febre, taquicardia, ICC e alterações hepato-gastrointestinais. Esses critérios podem classificar a CT em 2 grupos: TS1 e TS2 (SATO et al., 2016).

O grupo TS1 corresponde a crise tireotóxica definitiva, sendo necessário para se inserir no critério a presença de tireotoxicose com o mínimo de uma manifestação do SNC, somado a outro sinal clínico dentre os citados anteriormente, ou, alternativamente, a presença de tireotoxicose sem manifestações do SNC e pelo menos três sinais clínicos sistêmicos. Em contrapartida, o grupo TS2 corresponde a crise tireotóxica suspeita, na qual o critério é preenchido na presença de tireotoxicose sem manifestações do SNC e

dois sinais clínicos sistêmicos, ou então, alternativamente, os pacientes que preenchem os critérios para diagnóstico de TS1, porém não conseguem realizar os testes dos níveis de T3 e T4, sem confirmar assim a presença do pré-requisito de tireotoxicose (SATOH et al., 2016).

Vale ressaltar que nenhum dos critérios descritos se sobressai em sua eficácia pelo outro, sendo ambos válidos e sua utilização em conjunto garante um diagnóstico mais concreto e seguro (SATOH et al., 2016).

Como dito anteriormente, devido à gravidade do quadro da CT é necessário atendimento de emergência com rápido diagnóstico, não devendo-se retardar o início do tratamento e sendo recomendada a admissão em uma UTI para todos os pacientes (ALBIERI et al., 2024).

TRATAMENTO

A base do tratamento é a supressão da excreção hormonal excessiva por meio do uso imediato de drogas antitireoidianas (DAT), sendo seus principais representantes o propiltiouracil (PTU) e o metimazol (MMI). A Associação Americana de Tireoide (AAT) recomenda o uso do PTU, devido ao fato dele inibir a deiodinase 1, a qual age na conversão de T4 em T3, diminuindo significativamente os níveis de T3 sérico. A dose recomendada de PTU é de 600mg/dia via endovenosa. (BACUZZI et al., 2017) Outra opção terapêutica é o uso do MMI, sendo o mais recomendado pela Associação Japonesa de Tireoide (AJT) e pela Sociedade de Endocrinologia do Japão (SEJ), devido a presença de menos efeitos adversos, o qual possui como dose máxima diária de 60 mg/dia via oral e 30 mg/dia via endovenosa. Em ambos os esquemas terapêuticos, as medicações são reduzidas pela metade após 4 a 6 semanas de início do tratamento. Caso ocorra alguma dificuldade no uso de DATs, pode-se substituir por colestiramina 4g de 6/6h via oral (BRAINER et al., 2023).

Associado a isso, deve-se bloquear a liberação de hormônios tireoidianos pré-formados, por meio da administração de iodetos orgânicos, sendo os principais o lugol e a solução saturada de cloreto de potássio (SSKI). Estes, possuem diversas apresentações, sendo a sua dose recomendada de até 200 mg/dia de iodeto de potássio. (SATOH et al., 2016) Quanto ao momento de administração, ainda existe discordância na literatura, sendo a AAT favorável ao seu uso 1h após o DAT e a AJT e a SEJ favoráveis ao uso dos dois medicamentos concomitantemente. Caso haja impossibilidade de uso de iodetos, pode-se substituí-los por carbonato de lítio na dose de 300 mg 8/8h via oral, porém deve-se intensificar a monitorização do paciente pelo maior risco de toxicidade (BRAINER et al., 2023).

Dentro do esquema terapêutico, recomenda-se também o uso de corticosteróides, os quais agem tanto na diminuição da síntese hormonal tireoidiana quanto na conversão

de T4 em T3 na periferia. As doses recomendadas são de 300 mg/dia de hidrocortisona ou 8 mg/dia de dexametasona (BACUZZI et al., 2017).

Para o controle de sintomas cardiovasculares utiliza-se principalmente antagonistas dos receptores beta-adrenérgicos na taquicardia. Os mais recomendados são os seletivos para beta-1, que abrange o landiolol, esmolol e bisoprolol, porém pode-se fazer uso dos não seletivos, a exemplo do propranolol 1mg com intervalo de 5 min entre doses até atingir o efeito esperado com 20 - 120 mg de dose de manutenção por via oral de 6/6h. Caso taquicardia maior ou igual a 150 bpm utiliza-se o landiolol ou esmolol (BRAINER et al., 2023).

Deve-se fazer uso também de sintomáticos, principalmente para a febre com antipiréticos, sobre a qual deve ser realizado tanto terapias medicamentosas quanto não medicamentosas, com o uso de gelo e compressas. Dentre os medicamentos, o acetaminofeno é o mais indicado na dose de 500mg de 8/8h via oral. Já os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) são contraindicados nesses casos (BRAINER et al., 2023).

Por fim, em casos com maior gravidade, que sejam refratários a um tratamento mais convencional ou que possua alguma contraindicação para o tratamento clínico, pode-se fazer uso de plasmaférese terapêutica, com a função de retirar hormônios tireoidianos e outros derivados do plasma (ALBIERI et al., 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A crise tireotóxica é uma emergência clínica de alta complexidade, na qual demonstra a necessidade de um domínio profissional sobre o tema para realizar um diagnóstico com rapidez e segurança e a tomada de decisão sobre o caminho terapêutico adequado, a fim de evitar complicações e diminuir a mortalidade com essas emergências. Devido a vasta gama de sintomas e a falta de exames específicos para o diagnóstico, percebe-se a importância de uma preparação ampla e completa da equipe multidisciplinar, de forma que essa possa agir da maneira mais adequada possível, tanto no manejo terapêutico não farmacológico, quanto farmacológico, colaborando assim em um melhor prognóstico para o paciente.