

Relato de Caso

CRISE TIREOTÓXICA – MANEJO DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

THYROTOXIC CRISIS – DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC MANAGEMENT

FREDERICO FERNANDES RIBEIRO MAIA*, LEVIMAR ROCHA ARAÚJO**

RESUMO

A crise tireotóxica é um quadro raro, que acomete cerca de 1% dos casos de tireotoxicose, apresentando altas taxas de morbimortalidade, ainda nos dias de hoje. Apresentamos o caso de paciente de 38 anos que apresentava doença de Graves sem tratamento clínico e que evoluiu com insuficiência cardíaca descompensada, culminando com sinais e sintomas compatíveis com crise tireotóxica. Os autores discutem as condutas diagnósticas e terapêuticas na “tempestade tireoidiana”.

Palavras-chave: Crise Tireotóxica; Insuficiência Cardíaca; Diagnóstico; Tratamento

INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica (CT) é a complicação mais grave do hipertireoidismo, caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas secundários à hipersecreção aguda e inapropriada de hormônios tireoidianos. Apresenta altas taxas de mortalidade (até 30%), mesmo quando se institui a terapêutica adequada em tempo hábil¹.

Trata-se de um quadro raro, secundário a uma exacerbação aguda de todos os sintomas de um estado hipertireoidiano prévio, responsável por 1% a 2% das internações hospitalares por tireotoxicose¹. Estima-se que apenas 1% dos casos de tireotoxicose evoluem para CT. Acomete principalmente indivíduos do sexo feminino, com idade entre 30 e 60 anos, que apresentam doença de Graves².

Embora as manifestações clínicas da CT estejam associadas a um estado hipermetabólico grave e resposta adrenérgica excessiva, os mecanismos responsáveis pela descompensação tireoidiana até o estado de CT ainda não estão bem estabelecidos. Pode ser desencadeado por processos infecciosos, procedimentos cirúrgicos, traumas, extrações dentárias, hipoglicemias, cetoacidose diabética, suspensão da medicação anti-tireoidiana, parto, palpação vigorosa da tireóide, acidente vascular cerebral (AVC), tromboembolismo pulmonar (TEP) e insuficiência cardíaca congestiva (ICC)².

A crise tireotóxica é uma verdadeira emergência médica, que necessita de cuidados intensivos em unidade de tratamento intensivo (UTI). O diagnóstico precoce é imprescindível para o sucesso terapêutico e influi diretamente no prognóstico e sobrevida do paciente³.

RELATO DE CASO

Trata-se de paciente de 38 anos, masculino, feodérmico, natural e procedente de Belo Horizonte (MG). O

paciente apresentou quadro de respiração agônica, hipertermia, palpitações intensas, com agitação e tremores de extremidades em domicílio, durante a madrugada, sendo conduzido por familiares à unidade de pronto-atendimento do Hospital João XXIII, em 12 de outubro de 2001.

À admissão, o paciente mostrava-se confuso, mal orientado, taquidispnéico, com taquicardia intensa e vômitos. A ectoscopia revelou paciente hipocorado, hidratado no limiar, anictérico, cianótico, febril (Tax: 38°C), edema de membros inferiores e exoftalmia evidente. O exame específico da tireóide demonstrou glândula aumentada de tamanho (cerca de 100g; VR:40), bócio difuso, sem nodulações à palpação, com presença de frêmito e circulação colateral evidente. O exame do aparelho cardio-respiratório mostrou insuficiência respiratória grave, com frequência respiratória de 28 incursões por minuto e presença de estertores e ronos em bases bilateralmente, associados a taquicardia intensa (FC=240bpm) e pressão arterial inaudível a ausculta. Observou-se ainda ausência de pulso periférico, pele fria, sudorese profusa, hipocratismo digital, veias jugulares ingurgitadas e hepatomegalia. Segundo os familiares, tratava-se de paciente com doença de Graves, sem tratamento medicamentoso.

Diante do quadro, foi aventada a hipótese de CT associada a ICC, em paciente com doença de Graves sem controle clínico. A conduta inicial consistiu de administração de oxigênio por catéter nasal, monitorização cardíaca, oximetria de pulso, Furosemide, Midazolam, Flebocortide e Metimazol (MMI) 5mg, via oral, a cada seis horas. O paciente evoluiu rapidamente com piora do padrão respiratório e neurológico (Glasgow 5), sendo necessária a intubação orotraqueal e transferência para unidade de tratamento intensivo (UTI).

A história pregressa revelou antecedentes de doença de Basedow-Graves previamente diagnosticada, sem acompanhamento e tratamento clínico. Etilista e tabagista

* Acadêmico do 5o ano de Medicina – Monitor bolsista da disciplina de Fisiologia da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

** Professor de Fisiologia da FCMMG – Coordenador da Clínica de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Universitário São José (CEM – HUSJ)

CEM – HUSJ – Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais

Endereço para correspondência:
Frederico Fernandes Ribeiro Maia
R. Nunes Vieira, 299/702. Bairro Santo Antônio
Belo Horizonte – MG. CEP: 30 350 120

Data de Submissão:
10/04/03
Data de Aprovação:
05/08/03

inveterado. Ausência de outras comorbidades, de acordo com os familiares.

Os exames laboratoriais mostraram hipoglicemia à admissão (29mg/dl; VR: 70-110); íons, creatina fosfoquinase (CK) total e fração MB, uréia e creatinina em níveis fisiológicos. A gasometria arterial revelou acidemia devida à acidose metabólica parcialmente compensada submáximamente por alcalose respiratória (pH=7,25, PCO₂=27,7mmHg, PO₂=225mmHg, HCO₃⁻ =12,4mEq/l e excesso de base=-12,6mEq/l). Radiografia de tórax evidenciou cardiomegalia e derrame pleural a esquerda, sem sinais de congestão. O ECG revelou taquicardia sinusal.

O paciente evoluiu com instabilidade hemodinâmica, dependente do uso de amina vasoativa (Dopamina 10ml/hora), oligúrico, bulhas arritmicas com padrão de fibrilação atrial (FA) e hemorragia digestiva alta. Foi suspensa a Hidrocortisona e solicitada endoscopia digestiva alta (EDA). Nessa ocasião, foi iniciado o uso de Propranolol a 40mg, de 12/12h, e Propiltiouracil (PTU) 300mg, a cada seis horas, por catéter nasogástrica (CNG).

Em 14 de outubro de 2001, apresentou piora clínica intensa, com alcalose metabólica, hipocalemia e parada cardio-respiratória (PCR), sendo reanimado imediatamente. Evoluiu com hipotensão grave, choque não-responsivo a reposição volêmica e aminas vasoativas, sendo constatado o óbito dois dias após o início do quadro.

DISCUSSÃO

O caso relatado ilustra a ocorrência de um estado grave, possivelmente evitável, por meio do diagnóstico precoce e tratamento correto do hipertireoidismo. Trata-se de entidade clínica há muito tempo conhecida, porém rara nos dias de hoje, ocorrendo em casos de hipertireoidismo não-diagnosticado, não-tratado ou tratado de forma incorreta⁴. No referido caso, o paciente apresentava sabidamente doença de Graves, sem tratamento medicamentoso.

A CT é um estado pouco comum, sendo registrado 1 em 100 casos de tireotoxicose na literatura médica, embora sua doença primária, o hipertireoidismo, seja bastante comum³. A maioria dos casos envolve mulheres, de idade média. No caso referido, o paciente era do sexo masculino⁴.

A etiologia insere-se no binômio hipertireoidismo-fator desencadeante. A causa mais comum é a doença de Graves, além da ablação cirúrgica e irradiação⁵. O quadro é precipitado por infecção na maior parte dos casos, mas também por procedimentos cirúrgicos, traumas, TEP e cardiopatias^{1,6}.

As manifestações clínicas mais comuns são decorrentes do estado exacerbado de tireotoxicose. Em geral, os valores dos hormônios tireoidianos encontram-se em níveis semelhantes aos dos pacientes hipertireoidianos comuns ou menos graves⁵. Durante a CT, há um aumento súbito de catecolaminas circulantes, associado à redução da depuração renal e hepática de hormônios tireoidia-

nos. O quadro clínico se caracteriza por hipertermia, alterações dos sistemas cardiovascular, gastrointestinal e nervoso^{5,7}. No presente caso, o paciente apresentava sinais e sintomas clássicos de hipertireoidismo, com história de doença de Graves, sem tratamento.

Outras formas menos comuns de manifestação da CT já foram descritas na literatura, como abdômen agudo, coma, infarto cerebral não-embólico, quadriplegia com paralisia flácida, rabdomiólise, bloqueio atrio-ventricular total, ICC, coma hipoglicêmico mascarando CT e associado à síndrome de McCune-Albright^{5,8-12}.

O diagnóstico é clínico, sendo comprovado pelos exames laboratoriais. Anamnese, exame físico minucioso e relato pelos familiares de história de hipertireoidismo permitem suspeita de CT e início de terapêutica precoce, mesmo sem a comprovação laboratorial⁵. As frações de hormônios tireoidianos encontram-se aumentadas, mas sem haver um valor diagnóstico específico. A elevação da glicemia é causada pela inibição da gliconeogênese hepática e pela contra-regulação da insulina pelas catecolaminas durante a CT⁷.

Um importante parâmetro diagnóstico é o índice de Burch e Wartofsky, sendo que o score entre 44 e 180 indica alta probabilidade de CT¹³. No caso em questão, a presença de hipertermia (>38°C), agitação, disfunção gastrointestinal moderada, frequência cardíaca superior a 140bpm, presença de ICC descompensada, FA e história desencadeante positiva revelaram um score de 85 pontos, bastante característico de CT.

O tratamento deve ser iniciado imediatamente após a suspeita clínica, independentemente dos resultados laboratoriais e visa manter as condições gerais e tratar o fator desencadeante do processo. É realizado em UTI, com monitorização contínua e suporte ventilatório¹⁴. Baseia-se no bloqueio de hormônios da tireóide, sendo as tionamidas a droga de escolha. O PTU em doses elevadas inibe a conversão periférica de T₄ para T₃, sendo preferível ao Metimazol. Segundo a literatura, recomenda-se o uso de 1.200 a 1.500mg/dia de PTU, por via oral¹⁴. No caso descrito, optou-se pela substituição do Metimazol pelo PTU em função desses fatores, sendo então administrado por CNG, na dose de 1200mg/dia.

Complementando a terapêutica, associam-se betabloqueadores, hidrocortisona, antibióticos, soro glicosado hipertônico de acordo com a evolução e o estado de cada paciente¹⁵. O uso do betabloqueador permite reduzir a taquicardia e o débito cardíaco, sendo útil nos casos de ICC, o que justificou o uso dessa droga no caso em questão. O uso de hidrocortisona 100mg, via venosa, a cada seis horas, auxilia na redução dos níveis de hormônios tireoidianos¹⁵.

O tratamento cirúrgico precoce na CT vem sendo prontamente realizado nos dias de hoje. Reichmann et al.¹⁵ analisaram os resultados de 14 pacientes com CT,

operados entre 1992 e 1999. Após 18 horas de início da crise sem melhora clínica, com uso de medicação antitireoidiana, foi procedido tratamento cirúrgico com sucesso, em grande parte dos casos. Concluíram que a tireoidectomia precoce em quadros moderados de CT é eficaz e influi diretamente na morbimortalidade dos pacientes¹⁵.

Apesar de rara em nosso meio, consideramos de grande importância que o clínico esteja familiarizado com as alterações clínicas e laboratoriais na CT, possibilitando o diagnóstico precoce a fim de se instituir o tratamento em tempo hábil. O hipertireoidismo deve ser tratado dentro do consultório médico, e não na UTI, quando o prognóstico é sombrio, na maioria das vezes.

ABSTRACT

The thyrotoxic crisis is a rare disease, occurring in less than 1% of all thyrotoxicoses, with high morbimortality. A case is described of a 38 years old male patient with Grave's disease without treatment and congestive heart failure who showed signs and symptoms suggesting thyrotoxic crisis. The diagnostic and therapeutic management of thyroid storm are discussed.

Keywords: Thyroid Crisis / Diagnosis; Thyroid Crisis / Therapy; Graves Disease; Congestive Heart Failure

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Diez JJ, Gomez-Pan A, Iglesias P. Thyrotoxic crisis. Rev Clin Esp 1999; 199:294-301.
- 2- Young J. Thyroid storm. Nursing 1999; 29:33-5.
- 3- Calvo JMR, Puerto JMP. A thyrotoxic crisis following the withdrawal of lithium treatment. Rev Clin Esp 1998; 198:782-3.
- 4- Takasu N. Thyrotoxic storm and myxedema coma. Nippon Rinsho 1999; 57:1859-65.
- 5- Takasu N. Diagnosis and therapy of thyroid crisis. Nippon Naika Gakkai Zasshi 1998; 87:1075-9.
- 6- Tewari K, Balderston Kd, Carpenter SE, Major CA. Papillary thyroid carcinoma manifesting as thyroid storm of pregnancy: case report. Am J Obstet Gynecol 1998; 179:818-9.
- 7- Soares AD, Falcão LM, De Barros E. Hypothyroid coma and thyrotoxic crisis. Acta Med Port 1997; 10:837-43.
- 8- Parilo MA, Gonzales CL. Acute quadriplegia in a 34-year-old man. South Med J 2000; 93:1221-3.
- 9- Ho SC, Eng PH, Ding ZP. Thyroid storm presenting as jaundice and complete heart block. Ann Acad Med Singapore 1998; 27:748-51.
- 10- Homma M, Shimizu S, Ogata M. Hypoglycemic coma masquerading thyrotoxic storm. Intern Med 1999; 38:871-4.
- 11- Isotani H, Sanda K, Kameoka K, Tamakatsu J, McCune-Albrigh syndrome associated with non-autoimmune type of hyperthyroidism with development of thyrotoxic crisis. Horm Res 2000; 53:256-9.
- 12- Panek J, Papla B, Pozniczek M. Thyroid crisis diagnosed on the basis of anatomic-pathologic examination. Przegl Lek 2001; 58:165-7.
- 13- Burch HBB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am 1993; 22:263-77.
- 14- Weber C, Scholz GH, Lamesch P. Thyroidectomy in iodine induced thyrotoxic storm. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1999; 107:468-72.
- 15- Reichmann I, Frilling A, Hurmann R, Krause U, Broelsch CE. Early operation as a treatment measure in thyrotoxic crisis. Chirurgie 2001; 72:402-7.