



# CRISE TIREOTÓXICA

curso • ENDOCRINOLOGIA

## CRISE TIREOTÓXICA

### INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica também é conhecida como tempestade tireoidiana. Ela é uma condição de exacerbação clínica grave do hipertireoidismo, com alta taxa de mortalidade, se não tratada adequadamente. Geralmente ocorre em pacientes com hipertireoidismo prévio, sem tratamento adequado, e é desencadeada por eventos agudos precipitantes. Está normalmente associada com a doença de Graves, mas também pode ocorrer em qualquer outra forma de tireotoxicose endógena.

As infecções são consideradas o principal evento precipitante. Além delas, outras situações podem gerar esse quadro, tais como: traumatismo, cirurgias, sobrecarga aguda de iodo (terapia com radioiodo, uso de contrastes iodados), retirada abrupta da medicação antitireoidiana, gestação e parto, além de até mesmo uma palpação vigorosa da tireoide.

### QUADRO CLÍNICO

Por se tratar de uma exacerbação da tireotoxicose, espera-se sinais e sintomas compatíveis com um hipermetabolismo grave e manifestações adrenérgicas.

As manifestações mais clássicas incluem febre, importante taquicardia, insuficiência cardíaca, tremores, náuseas, vômitos, diarreia, desidratação, agitação extrema, delírio ou coma. A insuficiência cardíaca congestiva pode gerar edema periférica e dispneia. Taquicardia marcante e taquiarritmias, como a fibrilação atrial, são comuns. Febre e vômitos podem levar a um quadro de desidratação e até mesmo de insuficiência renal pré-renal.

Em alguns casos mais raros, a crise tireotóxica se apresenta de forma apática (tempestade apática). Quadro envolvendo extrema fraqueza, apatia emocional e confusão mental, além de ausência de febre.



## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da crise tireotóxica é clínico e, devido a gravidade do quadro, o início do seu tratamento não deve ser postergado aguardando o resultado de dosagem sérica dos hormônios tireoidianos.

A presença de quadro clínico compatível, associado a história de hipertireoidismo prévio e/ou presença de bócio e/ou oftalmopatia, é suficiente para estabelecer o diagnóstico e iniciar o tratamento. Foi desenvolvendo o índice de Burch e Wartofsky na tentativa de padronizar e facilitar o reconhecimento desse quadro tão grave.

	Condição	Pontuação
Disfunção termorreguladora Temperatura (°C)	37,2 a 37,7	5
	37,8 a 38,3	10
	38,4 a 38,8	15
	38,9 a 39,4	20
	39,5 a 39,9	25
	>40	30
Efeitos sobre o SNC	Ausentes	0
	Ligeiros (agitação)	10
	Moderados (delirium, psicose)	20
	Graves (crise convulsiva, coma)	30
Disfunção gastrointestinal e hepática	Ausente	0
	Moderada (diarreia, náusea, dor abdominal)	10
	Grave (icterícia inexplicável)	20
Disfunção cardiovascular Taquicardia (bpm)	100 a 109	5
	110 a 119	10
	120 a 129	15
	130 a 139	20
	>140	25
Insuficiência Cardíaca Congestiva	Ausente	0
	Leve (edema periférico)	5
	Moderada (estertores em bases pulmonares)	10
	Grave (edema pulmonar)	20

Fibrilação atrial	Ausente	0
	Presente	10
Fator desencadeante	Negativo	0
	Positivo	10
Escore pelo Somatório de pontos	45: altamente sugestivo 25 a 44: sugestivo < 25: baixa probabilidade	

Tabela 1. Índice Adaptado de Burch e Wartofsy, 1993

Laboratorialmente, espera-se níveis séricos hormonais similares aos da tireotoxicose não complicada, com elevação de T4 e T3, e com supressão do TSH. Entretanto, as frações livres dos hormônios tireoidianos são geralmente mais elevadas na crise tireotóxica. Apesar disso, não há um ponto de corte para diferenciação diagnóstica. Nesse contexto, a velocidade de elevação dos hormônios tireoidianos é a maior responsável pelo desencadeamento da tempestade tireoidiana.

## TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado precocemente, objetivando o controle da tireotoxicose e o tratamento dos fatores precipitantes, associado à terapia de suporte.

**Medidas de suporte:** Hidratação vigorosa, controle da temperatura corporal precoce e gradual, além do monitoramento e suporte hemodinâmico, preferencialmente realizados em ambiente de terapia intensiva. Importante lembrar que o ácido acetilsalicílico (AAS) deve ser evitado, nessas condições, pois aumenta a fração de hormônios tireoidianos livres.

**Manejo do fator precipitante:** Buscar ativamente o fator precipitante e tratá-lo adequadamente. Antibioticoterapia para todos os pacientes, até ser descartada a presença de infecção, pode ser considerada, apesar de controversa.

**Controle da tireotoxicose:** Geralmente é obtido por dois mecanismos: bloqueio da síntese de hormônios tireoidianos e bloqueio da conversão periférica de T4 em T3.

O bloqueio da síntese e secreção de hormônios tireoidianos pode ser obtido por meio da administração dos fármacos antitireoidianos (tionamidas, como o propiltiouracil), associados ao iodo orgânico. Já o bloqueio da ação periférica, pela redução da conversão periférica de T4 em T3, pode ser obtido com o uso de betabloqueadores, glicocorticoides e também pelo próprio propiltiouracil.

- **Tionamidas:** O propiltiouracil (PTU) é o fármaco de escolha, por ter efeito adicional de inibição da conversão periférica de T4 em T3 em altas doses, o que não ocorre com o uso do metimazol (MMI). Recomenda-se dose de ataque de PTU de 500 a 1.000 mg, VO, seguida de 200 mg de 4/4 horas.
- **Iodo orgânico:** Leva a rápida redução nos níveis séricos de hormônios tireoidianos por inibir a liberação de T4 e T3, através do efeito Wolff-Chaikoff (mecanismo auto regulatório, onde a glândula é “desligada”/“off” ao ser exposta a uma grande quantidade de iodo). Ele só deve ser iniciado após um bloqueio efetivo da síntese hormonal pelos antitireoidianos, pois o iodo isolado funciona como substrato adicional para a síntese hormonal, podendo exacerbar a tireotoxicose. Recomenda-se o uso de iodo, por via oral, como solução de Lugol ou iodeto de potássio concentrado (5 gotas, 6/6 h).
- **Betabloqueadores:** Diminuem os sintomas, ao inibirem a ação periférica das catecolaminas, mas também ajudam a bloquear a conversão periférica do T4 em T3. Recomenda-se o uso do propranolol, na dose de 40 a 80 mg, VO, a cada 4 a 6 horas.
- **Glicocorticóide:** São usados pelos seus efeitos inibitórios na conversão periférica de T4 em T3, mas também como profilaxia para insuficiência adrenal relativa que a tireotoxicose pode induzir. Recomenda-se o uso de dexametasona (2mg, IV, 6/6 horas) ou hidrocortisona (dose de ataque 300mg, IV, seguido por dose de manutenção 100mg, IV, 8/8h).

