

Protocolo de diagnóstico e tratamento de crise tireotóxica

Oliveira AI^{1,2}, Vinha E¹, Carvalho-Braga D^{1,2}, Medina JL^{1,2}

¹ Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João – EPE; ²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Correspondência:

Dra. Ana Isabel Oliveira - Serviço de Endocrinologia. Hospital de S. João, EPE - Alameda Prof. Hernâni Monteiro - 4200-319 Porto
E-mail: nisampaiooliveira@gmail.com

RESUMO

A crise tireotóxica ou tempestade tiroideia é uma emergência médica com mortalidade elevada. É considerada uma das emergências endócrinas mais graves. Se não for diagnosticada e tratada precocemente é frequentemente fatal. A mortalidade pode ser reduzida de 90% para 20% com diagnóstico relativamente precoce e tratamento adequado. Os autores apresentam uma proposta de protocolo de diagnóstico e tratamento da crise tireotóxica. O objectivo deste protocolo é transmitir aspectos práticos da avaliação e do tratamento da crise tireotóxica aos médicos que possam vir a estar perante esta situação.

PALAVRAS-CHAVE

Tempestade tiroideia; Tireotoxicose.

SUMMARY

Thyroid storm is a medical emergency with high mortality. In the spectrum of endocrine emergencies, thyroid storm ranks as one of the most critical illnesses. It is frequently fatal unless diagnosed promptly and treated vigorously. With reasonably early diagnosis and adequate therapy, the mortality rate is reduced from 90% to 20%. The authors present a protocol for the diagnosis and treatment of thyroid storm. The aim of this paper is to transfer a practical knowledge of thyroid storm to doctors that sooner or later may be facing this problem.

KEY-WORDS

Thyroid storm; Thyrotoxicosis.

INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica ou tempestade tiroideia é uma emergência médica^{1,2} com disfunção multissistémica que se manifesta quando ocorre uma resposta violenta ao excesso de hormona tiroideia^{3,4}. Pode ser precipitada por várias situações incluindo infecções, trauma, cirurgia, suspensão de anti-tiroideus entre outros^{3,5-12}, sendo a infecção o factor precipitante mais comum¹. As manifestações clínicas incluem febre, confusão, convulsões, coma, taquicardia desproporcional à febre, náuseas, vômitos, diar-

reia e disfunção cardiovascular^{11,13-16}. A crise tireotóxica pode ocorrer em qualquer idade desde a infância à terceira idade^{11,17,18}. O diagnóstico é essencialmente clínico. O uso de escala Burch-Wartofsky pode ser útil na sua avaliação, podendo a sua divulgação aumentar o número de casos diagnosticados precocemente e diminuir a mortalidade^{5,14,19,20}. As alterações da função tiroideia são semelhantes às da tireotoxicose, com elevação de T3 e T4 livres e diminuição de TSH, sem nenhum valor analítico determinado ou exame específico que defina tempestade tiroideia^{1,3,5}. Se o quadro clínico for sugestivo de crise

tireotóxica, não se deve esperar pelos resultados da função tiroideia para instituir tratamento⁵. A crise tireotóxica é frequentemente fatal²¹⁻²⁴ com uma mortalidade de aproximadamente 20% com tratamento precoce e adequado, mas

que pode atingir os 90% caso o diagnóstico não seja feito atempadamente^{5,20}.

Os autores apresentam uma proposta de protocolo de diagnóstico e tratamento da crise tireotóxica.

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE CRISE TIREOTÓXICA

Definição:

Também chamada tempestade tiroideia, trata-se de uma situação rara, grave, que se caracteriza pela descompensação de múltiplos órgãos pela tireotoxicose. Frequentemente ocorre em doentes com Doença de Graves não diagnosticada ou inadequadamente tratada. Mortalidade até 90%, cerca de 20% com tratamento precoce e adequado.

Diagnóstico:

A presença de tireotoxicose severa com febre elevada e taquicardia num doente com bocio, com ou sem oftalmopatia deve fazer suspeitar de crise tireotóxica. O diagnóstico deve ser feito com base em dados clínicos e não se deve aguardar exames auxiliares antes de se instituir terapêutica.

Manifestações cardinais: febre, taquicardia, sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos, diarreia, icterícia) e neurológicos (ansiedade, confusão, irritabilidade, psicose, apatia, coma)

Factores precipitantes

- Doença intercorrente (infecção)
- Trauma, stress, cirurgia não-tiroideia
- Gravidez ou parto
- Após tiroidectomia em doente sem preparação prévia com anti-tiroideus (raro)
- Após iodo radioactivo
- Após administração de contrastes iodados
- Suspensão de anti-tiroideus
- Palpação vigorosa de bocio

Clínica – Sintomas

- Emagrecimento
- Febre
- Sintomas neurológicos (confusão mental, alterações do comportamento, convulsões, coma)
- Sintomas cardiovasculares
- Sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos, diarreia, icterícia)
- (...)

Pode ser usada escala Burch-Wartofsky Point Score

<http://www.formatio-reticularis.de/burch-wartofsky.html>

Calcula automaticamente introduzindo dados:

- se <25 improvável
- se 25-44 possível
- se 45-60 provável
- se >60 altamente sugestivo

Exame físico

- Sinais e sintomas de doença tiroideia (bocio, oftalmopatia, acropaquia)
- Febre >38,5°C, frequentemente >41°C
- Tremor
- Taquicardia desproporcional a febre
- Sudorese excessiva em relação a febre
- HTA sistólica ou hipotensão
- Sinais de insuficiência cardíaca
- Hepatoesplenomegalia
- Hipereflexia

Alterações analíticas e outras

- T4 livre e T3 livre ↑ (T3 livre pode estar normal se doença com vários dias por diminuição da conversão periférica de T4 em T3 – nonthyroidal illness). T4 e T3 não têm de estar muito elevados.
- TSH francamente diminuída
- Hiperglicemias ligeira a moderada
- Leucocitose, com desvio para a esquerda
- Hipercalcemia ligeira
- Alterações da função hepática (AST, ALT, GGT, bilirrubinas, FA elevadas, DHL)
- Cortisol deve estar elevado. Se normal, resposta inadequada às necessidades
- Taquicardia sinus ou fibrilação auricular

Critérios de diagnóstico de crise tireotóxica
Escala Burch-Wartofsky Point Score

Esta escala pode facilitar o diagnóstico precoce de crise tireotóxica instalada ou iminente.

<i>Temperatura °Celsius</i>	<i>Pontos</i>
< 37,7 °C	5
37,8 - 38,3 °C	10
38,4 - 38,8 °C	15
38,9 - 39,4 °C	20
39,5 - 39,9 °C	25
≥ 40 °C	30

<i>Sistema Nervoso Central - Sintomas</i>	<i>Pontos</i>
Ausentes	0
Ligeiros (agitação)	10
Moderados (delírio, psicose, letargia extrema)	20
Graves (convulsões, coma)	30

<i>Disfunção hepática/gastrointestinal - Sintomas</i>	<i>Pontos</i>
Ausentes	0
Moderados (diarreia, náusea, vômitos, dor abdominal)	10
Graves (ictericia inexplicada)	20

<i>Disfunção Cardiovascular</i>	<i>Pontos</i>
Frequência cardíaca	
90 - 109/Minuto	5
110 - 119/Minuto	10
120 - 129/Minuto	15
130 - 139/Minuto	20
≥ 140 / Minuto	25

<i>Insuficiência Cardíaca - Sintomas</i>	<i>Pontos</i>
Ausentes	0
Ligeiros (edemas periféricos)	5
Moderados	10
Graves (edema agudo do pulmão)	15

<i>Fibrilação auricular</i>	<i>Pontos</i>
Ausente	0
Presente	10

<i>História sugestiva de factor precipitante</i>	<i>Pontos</i>
Ausente	0
Presente	10

<http://www.formatio-reticularis.de/burch-wartofsky.html>
calcula automaticamente introduzindo dados

- se <25 improvável
- se 25-44 iminente
- se 45-60 provável
- se >60 altamente sugestivo

PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE CRISE TIREOTÓXICA

Em Unidade de Cuidados Intensivos, com monitorização contínua dos parâmetros vitais. O tratamento precoce é fundamental e deve ser iniciado imediatamente com base na suspeição clínica, sem esperar por resultados analíticos de T3, T4 e TSH.

1. CONTROLO DA PRODUÇÃO E SECREÇÃO HORMONAL

- Inibição da síntese de T4 e T3 com um dos seguintes antitiroideus:
 - Propiltiouracilo (PTU) 200 a 250 mg cada 4 horas, per os ou SNG (Preferido porque não só inibe a síntese como inibe a conversão periférica de T4 em T3), ou
 - Metimazol 20 mg a cada 4 horas, como alternativa
- Inibição da secreção
 - Iodo Iodetado - Soluto de lugol (deve ser dado 1 hora depois do anti-tiroideu), 6 a 8 gotas de 6/6 horas, ou
 - Se alergia grave aos anti-tiroideus, carbonato de lítio é alternativa (300 mg cada 6 horas com ajustes subsequentes segundo monitorização diária para manter níveis séricos de 0.6-1.0 mEq/L).
- Inibição da conversão periférica de T4 em T3
PTU; Glucocorticóides
- Remoção de T4 e T3 do plasma:
Colestiramina pode ser dada: 4 g a cada 6 a 8 horas. Em casos extremos: plasmaférrese, hemodiálise ou diálise peritoneal

2. TRATAR ALTERAÇÕES SISTÉMICAS

- Febre: paracetamol (não dar salicilatos porque aumentam T3 e T4 livres por competição com proteínas de ligação plasmáticas), arrefecimento corporal. A cloropromazina (50 a 100 mg IM) pode ser usada como antipirético e para agitação psico-motorra.
- Depleção de volume: fluidoterapia soro fisiológico com glicose a 5 ou 10%, suporte nutricional e vitamínico.
- Medidas de suporte: oxigenoterapia, tratamento de ICC (NOTA: *clearance* de digoxina acelerado na tireotoxicose)
- Hidrocortisona: 200 a 300 mg seguido de 100 mg a cada 8 horas por vários dias (para bloqueio de conversão periférica de T4 em T3 e pelo risco de deficiência de glicocorticóides induzida pelo stress e degradação acelerada de cortisol pelas hormonas tiroideias)

3. β -BLOQUEADORES: (diminuir efeitos periféricos)

- Propranolol 60 a 80 mg, per os a cada 6 horas
- Ou – Propranolol 0,5 a 1 mg ev em 10 minutos sob monitorização cardíaca contínua seguido de 1 a 3 mg ev em 10 a 15 min a cada 3 horas até que possa ser dado por via oral.
 - Precauções: doentes com asma. Se surgir bradicardia, administrar atropina
- Ou (cardioselectivos):
 - Esmolol 0,25 a 0,5 mg/Kg ev em 5 a 10 min seguido de infusão 0,05 a 0,1 mg/Kg/min
 - Atenolol 50-200 mg per os/dia
 - Metoprolol 100-200 mg per os/dia

4. TRATAR DOENÇA CONCOMITANTE

Deve haver melhoria clínica em 24 horas. A resolução da crise deve ocorrer ao fim de 6 dias. Foi descrita tiroidectomia de emergência como sendo útil (mortalidade de 10%), em casos refractários a tratamento médico nas primeiras 12 a 24 horas. Após tratamento médico da crise com sucesso, deve ser ponderado tratamento definitivo. Habitualmente são casos de Doença de Graves que poderá remitir após anti-tiroideus, mas num doente que teve crise tireotóxica aconselha-se iodo radioactivo ou tratamento cirúrgico (após estado eutiroideu várias semanas).

BIBLIOGRAFIA

1. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006; 35: 663-686.
2. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Eng J Med* 2005; 352(9): 905-17.
3. Pimentel L, Hansen K. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *The Journal of Emergency Medicine* 2005; 28(2): 201-209.
4. Maussier ML et al. Thyrotoxicosis: clinical and laboratory assessment. *Rays* 1999; 24: 263-72.
5. Tjokoprawiro A. Thyroid storm: a life-threatening thyrotoxicosis. *Folia Medica Indonesiana* 2006; 42(4): 277-282.
6. Bhattacharyya A, Willes PG. Thyrotoxicosis in old age: A different clinical entity? *Hosp Med* 1999; 60: 115-8.
7. Nordyke RA et al. Graves' Disease. Influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med* 1988; 148: 626-31.
8. Davis V, Bey TA, Keim SM. Trauma and thyroid-induced tachycardia. *J Emerg Med* 2000; 18: 203-7.
9. Kunishige M et al. Thyrotoxicosis masked by diabetic ketoacidosis: a fatal complication. *Diabetes care* 2001; 24: 171.
10. Wilson BE, Hobbs WN. Case report: pseudoephedrine-associated thyroid storm: thyroid hormone-catecholamine interactions. *Am J Med Sci* 1993; 306: 317-319.
11. Radetti G, Dordi B, Mengarda G, Biscaldi I, Larizza D, Severi F. Thyrotoxicosis presenting with seizures and coma in two children. *Am J Dis Child* 1993; 147: 925-927.
12. Goldberg PA, Inzucchi SE. Critical issues in Endocrinology. *Clin Chest Med* 2003; 24: 583-606.
13. Savage M, Mah PM et al. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004; 80: 506-515.
14. Tietgens ST, Leinung MC. Thyroid Storm. *Med Clin North Am* 1995; 79: 169-84.
15. Lee T, Ha C, Lim B. Letter to the editor: thyroid storm presenting as status epilepticus and stroke. *Postgrad Med J* 1997; 73: 61.
16. Reasner CA, Isley WL. Endocrine emergencies. Recognizing clues to classic problems. *Postgrad Med* 1997; 101(3): 231-4.
17. Ureta-Raroque SS, Abramo TJ. Adolescent female patient with shock unresponsive to usual resuscitative therapy. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 274-276.
18. Ghobrial MW and Ruby EB. Coma and thyroid storm in apathetic thyrotoxicosis. *South Med J* 2002; 95: 552-554.
19. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Amer* 1993; 22: 263.
20. Rochelle K, Cauton-Valera, Abrahan MA. Thyroid storm revisited: A clinical profile of patients with thyroid storm at the University of the Philippines-Philippine General Hospital (1996-2000). *Phil J Internal Medicine* 2003; 41: 75-82.
21. Werner & Ingbar's. 'The Thyroid, a fundamental and clinical text' ninth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
22. DeGroot L, Lameson JL. *Endocrinology edition*, 5th edition em www.endocrinetext.com
23. Greenspan F, Gardner D. *Basic & Clinical Endocrinology* 7th Edition, 2004. Lange Medical Books/McGraw-Hill.
24. Pearce E. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ* 2006; 332: 1369-73.