

## **Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura**

Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger

# **CRISE TIREOTÓXICA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

### **Jairo Maropo de Alencar**

Acadêmico da Universidade Severino Sombra, Centro de Ciências da Saúde, Curso de Medicina, jairomaropo@yahoo.com.br

### **Carlos Henrique Câmara de Souza**

Acadêmico da Universidade Severino Sombra, Centro de Ciências da Saúde, Curso de Medicina, carloshenrique.camara@hotmail.com

### **Camilla Menezes Fonseca**

Acadêmico da Universidade Severino Sombra, Centro de Ciências da Saúde, Curso de Medicina, cmfonsecaa@hotmail.com

### **Geyson Santos Florêncio**

Acadêmico da Universidade Severino Sombra, Centro de Ciências da Saúde, Curso de Medicina

### **Karen Batista Vogas**

Médica dos Serviços de Clínica Médica e Terapia Intensiva do Hospital Universitário Sul Fluminense, karenpcb@yahoo.com.br

### **Vivian Ellinger**

Professora titular da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Severino Sombra

**Resumo.** *A crise tireotóxica é uma manifestação clínica aguda decorrente de exacerbação da atividade tireoideana em pacientes acometidos por hipertireoidismo. É uma desordem rara, secundária à tireotoxicose, que acomete mais comumente adultos. O artigo faz um relato de caso de uma paciente acometida por crise tireotóxica que só obteve o diagnóstico de hiperfunção tireoideana após o quadro de descompensação. Salientamos a necessidade de medidas emergenciais, como o diagnóstico oportuno e a instituição precoce de drogas, que sejam capazes de reduzir os níveis hormonais tireoideanos e compensá-la hemodinamicamente, de tal forma que possamos evitar um desfecho trágico para o evento, além disso, essa descrição visa reforçar os dados epidemiológicos locais quanto a essa situação clínica, uma vez que esse é o 1º caso de crise tireotóxica relatado no Hospital Universitário Sul Fluminense.*

**Palavras-chave:** *Crise Tireotóxica; Hipertireoidismo; Tempestade Tireoideana.*

## ***Thyrotoxic Crisis: a Case Report and Literature Review***

**Abstract.** *Thyrotoxic crisis is a manifestation of acute exacerbation due to thyroid activity in patients suffering from hyperthyroidism. It is a rare disorder secondary to thyrotoxicosis, which most commonly affects adults. The article reviews the clinical picture of a patient affected by thyrotoxic crisis that just got diagnosed with thyroid hyperfunction after the onset of decompensation, we stress the need for emergency measures such as early institution of drugs that are able to reduce levels hormonal thyroid and compensate her hemodynamically. So that we can avoid a tragic outcome for the event, in addition, this description is intended to strengthen the local epidemiological data regarding this clinical situation, since this is the 1st case of crisis thyrotoxic reported University Hospital Sul Fluminense.*

**Keywords:** *Thyrotoxic Crisis; Hyperthyroidism, Thyroid Storm.*

## Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger

### 1. Introdução

A crise tireotóxica é definida como um estado grave de hipertireoidismo associado a descompensação de um ou mais órgãos (Akamizu et al., 2012).

Existe uma série de teorias que tentam explicar a fisiopatogenia da crise tireotóxica, no entanto, ainda não existe uma definição exata que explique os mecanismos da doença. As principais hipóteses que a tentam explicar baseiam-se no aumento súbito dos hormônios tireoideanos que circulam pelo sangue e/ou pelo aumento da quantidade de receptores adrenérgicos nas células alvo, o que explicaria os grandes fenômenos adrenérgicos presentes na doença (Maciel, 2003).

Inúmeros sinais e sintomas clínicos podem acompanhar um quadro de crise tireotóxica, a maioria deles são causados pelos altos níveis de hormônios tireoideanos circulantes, a literatura cita como os principais achados clínicos a hipertermia, a taquicardia com ritmo de fibrilação atrial, sinais de disfunção do Sistema Nervoso Central (de agitação ao coma), hipertensão arterial sistêmica e insuficiência cardíaca de alto débito (Burch e Wartofsky, 1993). Abaixo segue os critérios diagnósticos (Tabela 1) de Crise Tireotóxica propostos por Burch e Wartofsky:

Tabela 1: Critérios diagnósticos de tempestade tireotóxica

<b>Disfunção termoregulatória</b> <b>Temperatura</b> 37,0-37,7 37,8-38,1 38,2-38,5 38,6-38,8 38,9-39,2 > 39,3	<b>Pts</b> 5 10 15 20 25 30	<b>Disfunção Cardiovascular</b> <b>Taquicardia</b> 90-109 110-119 120-129 130-139 > 140	<b>Pts</b> 5 10 15 20 25
<b>Efeitos SNC</b> Ausente Leve (agitação) Moderado (delirium, psicose, letargia) Grave (convulsão, coma)	<b>0</b> <b>10</b> <b>20</b> <b>30</b>	<b>ICC</b> Ausente Leve (edema MMII) Moderada (estertores em bases) Grave (EAP)	<b>0</b> <b>5</b> <b>10</b> <b>15</b>
<b>Disfunção gastrointestinal / hepática</b> Ausente Moderada (dor abdominal, diarreia, vômitos) Grave (icterícia)	<b>0</b> <b>10</b> <b>20</b>	<b>Fibrilação Atrial</b> Ausente Presente	<b>0</b> <b>10</b>
<b>Fator Precipitante</b> Negativo Positivo			<b>0</b> <b>10</b>
<b>Escore superior a 45 pontos indica tempestade tireotóxica</b> <b>Escore entre 25 e 44 pontos indica que a crise é eminente</b> <b>Escore menor do que 25 pontos indica que a crise é improvável</b>			

Fonte: Maciel, 2003

## Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger

O diagnóstico dessa patologia é baseado em achados clínicos sugestivos associados a valores hormonais séricos compatíveis com hiperatividade tireoidiana. Além disso, alguns exames podem ser solicitados principalmente para acompanharmos a evolução da paciente, como os mencionados na Tabela 2 (Maciel, 2003).

Tabela 2: Exames solicitados na Crise Tireotóxica

<b>TSH</b>	Suprimido (TSH normal ou elevado, se a etiologia for excesso de secreção de TSH por tumor hipofisário).
<b>T3 e T4 (total ou livre)</b>	Elevados.
<b>Leucócitos</b>	Leucocitose com desvio à esquerda, mesmo na ausência de infecção.
<b>Glicemia</b>	Hiperglicemia leve a moderada, mesmo na ausência de Diabetes Mellitus, provavelmente pelo aumento da glicogenólise e da liberação de glucagon mediados por catecolaminas.
<b>Cortisol Sérico</b>	Elevado na crise tireotóxica, como em qualquer outra situação estressante, porém, se o resultado for normal, deverá ser interpretado como inapropriadamente baixo, compatível com insuficiência adrenal ou por incapacidade da glândula adrenal em atender à demanda decorrente do acelerado <i>turnover</i> dos glicocorticoides.
<b>Eletrocardiograma</b>	Taquicardia, Fibrilação atrial.
<b>Raio-X de Tórax</b>	Poderá evidenciar aumento da área cardíaca e congestão pulmonar devido a ICC ou velamentos associados à infecção pulmonar.
<b>Avaliação hepática</b>	Pode haver hiperbilirrubinemia (casos mais graves), além de aumento das transaminases, FA e GGT.

Fonte: Maciel, 2003

Quanto mais precoce a instituição da terapêutica nos pacientes com Crise Tireotóxica melhor é o prognóstico. As bases do tratamento da crise baseiam-se na correção do hipertireoidismo com a utilização da droga de escolha que é o Propiltiouracil (fármaco que age inibindo a síntese de hormônios tireoidianos através do bloqueio da incorporação do iodo na tireoglobulina, além de inibir a conversão periférica de T4 em T3) e não menos importante é a utilização de betabloqueadores (Propranolol). O objetivo desta droga é controlar os sintomas adrenérgicos típicos da crise tireotóxica e, principalmente, reduzir as taxas de frequência cardíaca de modo a melhorar o desempenho cardiovascular (Fadel et al., 2000). Alguns autores recomendam também o uso de soluções iodadas (Iugol) e Glicocorticoides a fim de reduzirem a conversão periférica de T4 em T3 (Migneco et al., 2005). Deve-se reforçar o tratamento de suporte nesses pacientes. Cada paciente deve ter sua prescrição individualizada de acordo com suas necessidades, isso porque uns necessitam de mais ou menos hidratação venosa, a correção da hiperpirexia deve ser feita com

## **Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura**

*Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger*

Acetaminofeno, preferencialmente, e, nos casos de insuficiência cardíaca, pode ser necessário o uso de digitálicos (Chiovato, Barbesino e Pinchera, 2001).

### **2. Objetivo**

Descrever um caso de crise tireotóxica em uma paciente atendida no Hospital Universitário Sul-Fluminense (HUSF) e relacionar com os dados disponibilizados na literatura.

### **3. Metodologia**

Participou do presente estudo uma paciente internada no Hospital Universitário Sul Fluminense (RJ), com diagnóstico de Crise Tireotóxica. A paciente assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido autorizando a publicação científica de seu caso.

### **4. Relato de Caso**

#### **Identificação:**

K.P.O, sexo feminino, parda, 32 anos, casada, professora, católica, natural e residente em Paracambi-RJ.

#### **Queixa Principal:**

“Corpo todo inchado”.

#### **História da Doença Atual:**

Paciente chegou até a Emergência de Clínica Médica do Hospital Universitário Sul Fluminense relatando quadro de surgimento de anasarca há aproximadamente 15 dias, sendo que o quadro vem acompanhado de palpitações, dispnéia em repouso e forte quadro de ansiedade. A mesma refere ainda quadro de hipooligomenorréia há cerca de 12 anos e diarreia sem sinais inflamatórios há aproximadamente 02 anos. Concomitante ao quadro diarreico relata perda ponderal importante apesar de grande ingesta calórica, confirma sudorese, pele quente e segundo familiares a paciente se mostra com extrema labilidade emocional nos últimos meses. Diante das alterações, a família da paciente procurou um médico em sua cidade, que solicitou ultrassonografia de abdome, o laudo do exame de imagem sugeriu o diagnóstico de líquido livre na cavidade abdominal. Sendo assim, foi encaminhada para um segundo médico para investigação, o qual solicitou exames de função tireoideana que vieram com os seguintes resultados: T3: 5,7 ng/dl (VR: 70-200 ng/dl); T4 livre: 216 ng/dl (VR: 0,7-1,5 ng/dl); TSH: 0,03 mUI/L (VR: 0,45-4,5 mUI/L). Com resultados em mãos o médico lhe orientou a procurar nossa emergência. Paciente foi internada no HUSF com quadro clínico de crise tireotóxica, foi encaminhada para o serviço de UTI onde permaneceu de 06/09/12 a 08/09/12, e depois foi encaminhada para enfermaria onde permaneceu até o dia 06/10/2012, data em que foi liberada a alta hospitalar com orientações para acompanhamento ambulatorial.

#### **História Patológica Progressiva:**

Nega Diabetes Mellitus, Hipertensão Arterial Sistêmica, Doenças infecciosas, transfusões sanguíneas, traumas e alergias medicamentosas. Confirma doenças comuns da infância (Cartão de vacinação em dia com as vacinações preconizadas pelo ministério da saúde), e parto operatório via cesariana há 12 anos. Nega tireoideopatias na família, assim como doenças autoimunes.

Durante a anamnese concluímos que nenhum dos dados presentes na História Familiar, Fisiológica e Social são relevantes para o quadro clínico da paciente.

#### **Exame Físico na Internação:**

Ectoscopia: Paciente lúcida e orientada no tempo e espaço, algo agitada, fácies hipertireoidea, exoftalmia bilateral, anictérica, acianótica, hipocorada (+/++++), desidratada (++/++++) e taquidispnéica.

Sinais Vitais: PA 150 X 90 mmHg; FC 151 bpm; FR 25 irpm; temperatura axilar de 38 °C.

## Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger

Tireóide: Consistência elástica, superfície irregular, presença de frêmito, aumentada de tamanho difusamente com predomínio do aumento em lobo esquerdo.

Aparelho Respiratório: Murmúrios Vesiculares Universalmente Audíveis sem ruídos adventícios.

Aparelho Cardiovascular: Ritmo Cardíaco Irregular em 2 tempos, Bulhas normofonéticas, Sopro sistólico pancardíaco, ausência de extrassístoles. Pulsos periféricos simétricos e irregulares.

Abdômen: Ascítico; Ruídos hidroaéreos aumentados; maciço à percussão; Traube ocupado; indolor à palpação superficial e profunda, não foram palpadas massas e/ou visceromegalias.

Membros: Pulsos periféricos presentes, simétricos e irregulares; panturrilhas livres e presença de edema periférico ++++/++++ (Figura 1).



Figura 1 - Sinal do Cacifo em Membro Inferior demonstrando franco edema.

Restante do exame físico sem alterações.

Na emergência do Hospital Universitário Sul Fluminense foi solicitado Eletrocardiograma que demonstrou traçados clássicos de Fibrilação Atrial (Figura 2).

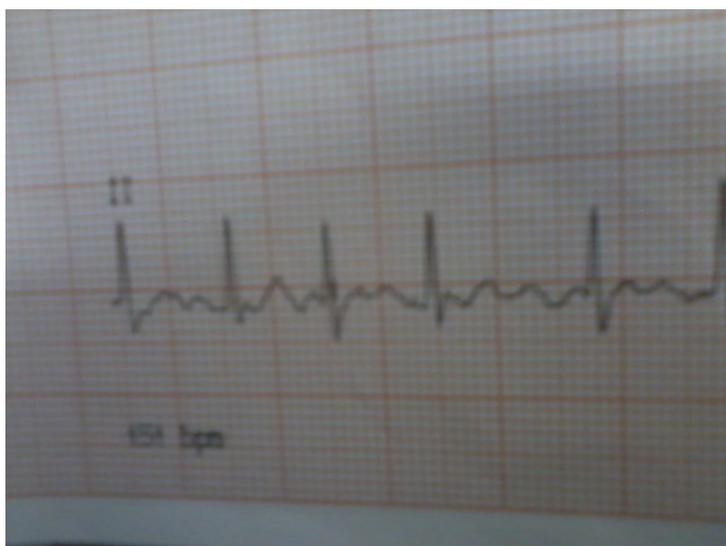


Figura 2 - Intervalo de traçado eletrocardiográfico em derivação DII demonstrando ausência de onda P e intervalo RR irregular, achados típicos de Fibrilação Atrial

## **Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura**

*Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger*

### **5. Evolução**

Em relação à nossa doente o quadro clínico foi marcado por uma importante instabilidade cardiovascular desde o início da internação. Logo após a abordagem inicial a paciente foi encaminhada para a Unidade de Terapia Intensiva do HUSF onde permaneceu por dois dias até ser transferida para nossa enfermaria, onde foi acompanhada durante 29 dias até receber alta hospitalar e seguir para acompanhamento ambulatorial.

### **6. Discussão do Caso**

A importante instabilidade cardiovascular presente no hipertireoidismo se justifica pela grande influência que os hormônios tireoidianos apresentam sobre o sistema cardiovascular. Sendo assim, ao recebermos uma paciente com quadro de instabilidade clínica e hemodinâmica, sem diagnóstico prévio de tireoideopatia, imediatamente após a admissão no serviço de emergência a paciente recebeu cuidados de suporte avançado de vida. Foi realizada cardioversão para reversão de fibrilação atrial, iniciado dose de ataque de 1200 mg de Propiltiouracil. Hidrocortisona foi prescrita com intuito de reduzir a conversão periférica de T4 em T3, Propranolol foi iniciado para reduzir a frequência cardíaca e melhorar o quadro hemodinâmico da paciente. Além disto, foi iniciada terapêutica com bloqueio triplo do néfron com Furosemida, Hidroclorotiazida e Espironolactona pelas grandes dimensões da anasarca que a paciente apresentava. Durante a permanência na enfermaria a paciente desenvolveu quadro importante de hipocalcemia (1,7 mEq/L) sendo necessária a reposição oral e venosa de Cloreto de Potássio. O controle hemodinâmico sem dúvida foi nosso maior desafio, uma vez que pela hipervolemia refratária a paciente culminava com quadros hipertensivos que foram controlados com uso de Enalapril associados aos diuréticos citados acima. Esses distúrbios cardiovasculares são reconhecidos em outros relatos (Gomes et al 2009). As crises tireotóxicas são habitualmente deflagradas por um fator precipitante. Nesse caso especificamente supomos que o precipitador da crise possa ter sido uma infecção baixa do trato urinário que a paciente apresentava no momento da internação. Fato é que, geralmente, esses deflagradores costumam ser processos infecciosos, a maioria dos trabalhos citam o choque séptico como uma das principais causas de óbito nesses pacientes. Os corticóides e o propiltiouracil podem induzir uma imunossupressão importante. Este eventual estado de imunossupressão pode explicar a agressividade das infecções e a respectiva reação inflamatória sistêmica que em certos casos apresentam um desfecho trágico (Nayak e Burman, 2006).

A diarreia, um achado clássico do hipertireoidismo normalmente costuma apresentar-se por um intervalo de tempo menor que o relatado pela paciente. Não localizamos relatos na revisão bibliográfica de diarreia que se aproximasse de 02 anos, tempo esse descrito em nosso relato.

Essa descrição reforça os dados da epidemiologia local e, principalmente, deve servir para salientar a importância do diagnóstico precoce do hipertireoidismo e assim reduzir a possibilidade de descompensação desses pacientes, o que poderia acarretar em quadros graves como o de crise tireotóxica. Reforçamos que esse é o 1º relato de crise tireotóxica realizado no Hospital Universitário Sul Fluminense (serviço hospitalar referência para uma grande região do interior do estado do Rio de Janeiro).

## **Crise Tireotóxica: Relato de Caso e Revisão de Literatura**

*Jairo Maropo de Alencar, Carlos Henrique Câmara de Souza, Camilla Menezes Fonseca, Geyson Santos Florêncio, Karen Batista Vogas e Vivian Ellinger*

### **Referências**

- Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Ihuri T, Tsuboi K, Monden T, Kouki T, Otani H, Teramukai S, Uehara R, Nakamura Y, Nagai M, Mori M; (2012). Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid*. 2012 Jul; 22 (7): 661-79. Epub 2012 Jun 12.
- Burch HB & Wartofsky L. (1993). Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 22:263-277.
- Chiovato L; Barbesino G & Pinchera A. Graves´. (2001). Disease In: DEGROOT L & JAMESON JL, eds. *Endocrinology*. 4 th ed., W.B. Saunders, Philadelphia, p. 1422-1443.
- Fadel BM, Ellahham S, Ringel MD, Lindsay J Jr, Wartofsky L, Burman KD. (2000). Hyperthyroid heart disease. *Clin Cardiol*. 2000, Jun; 23 (6): 402-8.
- Gomes, R; Mealha, R; Fernandes, A; Oliveira, L; Lança, S; Almeida, E. (2009). Crise Tireotóxica- Caso clínico. *Rev Port Med Int* 2009; 16 (2).
- Maciel LMZ. (2003). Crise tireotóxica. *Medicina, Ribeirão Preto*, 36: 380-383, abr./dez.
- Migneco A, Ojetti V, Testa A, De Lorenzo A, Gentiloni Silveri N.(2005). Management of thyrotoxic crisis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2005 Jan-Feb; 9 (1): 69-74.
- Nayak B, Burman K. (2006). Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. Dec; 35 (4): 663-86, vii.
- Roti E; Gardini E; Minelli R; Salvi M; Robuschi G & Braverman LE. (1989). Methimazole and serum thyroid hormone concentrations in hyperthyroid patients: effects of single and multiple daily doses. *Ann Intern Med* 111: 181-182.