

6) Crise tireotóxica

A crise tireotóxica corresponde a uma situação de exacerbação súbita das manifestações clínicas do hipertireoidismo, com descompensação de múltiplos sistemas. Apesar de acometer <10% dos hipertireoidismos, a mortalidade na crise tireotóxica é alta (20-30%). A doença de Graves é a causa mais comum de crise tireotóxica. Raramente adenoma tóxico e BMN tóxico levam a essa condição.

Fatores desencadeantes:

- Relacionados com aumento rápido dos hormônios tireoidianos: cirurgia tireoidiana, tratamento com I-131, administração de sobrecarga de iodo (contraste iodado), interrupção indevida de tratamento com anti-tireoidianos ou excesso de hormônios tireoidianos exógenos.
- Outros fatores precipitantes: infecção (principalmente pulmonar), cirurgia não tireoidiana, insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar, AVC, trauma, infarto mesentérico, cetoacidose diabética ou hipoglicemia.

Para diferenciar o quadro de hipertireoidismo muito grave da crise tireotóxica, existe um escore que auxilia na definição (Tabela).

Diagnóstico:

suspeitar em todos os pacientes com sinais de hipertireoidismo, como bócio, oftalmopatia (nos casos de doença de Graves), tremores de extremidades, hiperreflexia, pele úmida e quente, hipertensão sistólica e sinais do evento precipitante. Quatro características principais predominam:

- 1) **Febre**, associada a sudorese excessiva, pode resultar em quadro de desidratação e insuficiência renal pré-renal
- 2) **Taquicardia**: geralmente sinusal, mas pode ocorrer taquicardia supraventricular, como fibrilação atrial, e pode se associar a manifestações de insuficiência cardíaca congestiva
- 3) **Disfunção do SNC**, caracterizada por agitação, nervosismo, labilidade emocional, até confusão, psicose e coma
- 4) **Sintomas gastrointestinais**: náuseas, vômitos, diarreia, obstrução intestinal, eventualmente, quadro sugestivo de abdome agudo. Lesão hepática e icterícia podem ocorrer, mesmo antes da introdução de medicação. Hepatite auto-imune também pode ocorrer concomitantemente.

Exames diagnósticos:

Níveis séricos muito elevados de T4 livre, T3 e T4;

TSH suprimido.

Observações:

- Valores de T3 podem não ser tão elevados devido à presença concomitante da euthyroid sick syndrome (há aumento de T3 reverso).
- Existem outras condições que podem elevar falsamente o T4 livre, como heparina. (nestes casos os níveis de TSH não estão suprimidos)

Tabela . Pontuação de Burch e Wartofsky (suspeita de crise tireotóxica = score \geq 45)

Parâmetros		Pontos
Termorregulação	37,2-37,7°C	5
	37,8-38,2°C	10
	38,3-38,8°C	15
	38,9-39,3°C	20
	39,4-39,9°C	25
	\geq 40°C	30
Efeitos no SNC	Ausente	0
	Agitação	10
	delirium, psicose, letargia	20
	convulsão, coma	30
Disfunção gastrointestinal	Ausente	0
	diarréia, náuseas/vômitos, dor abdominal	10
	icterícia inexplicável	20
Taquicardia	99-109	5
	110-119	10
FC em (bpm)	120-129	15
	130-139	20
	\geq 140	25
	Insuficiência cardíaca	Ausente
Edema		5
crepitações bibasais		10
edema pulmonar		15
Fibrilação atrial	Ausente	0
	Presente	10
Evento precipitante	Ausente	0
	Presente	10

Tratamento

1. Inibição da formação de hormônio tireoidiano:

- a. Metimazol 20 mg a cada 4 horas via oral ou via nasogástrica (opção: via retal).
- b. Utilizar apenas em gestantes no primeiro trimestre - Propiltiuracil 200 mg a cada 4 horas via oral ou via nasogástrica (opção: via retal).

Monitorar enzimas hepáticas (hepatotoxicidade) e leucograma (agranulocitose) diariamente. Apesar da agranulocitose poder ocorrer a qualquer tempo, a evolução de neutropenia para agranulocitose pode ser observada. A hepatotoxicidade decorrente de metimazol é predominantemente canalicular e muitas vezes dose-dependente. A hepatite fulminante está relacionada ao propiltiouracil.

2. Inibição da liberação de hormônio tireoidiano:

- a. Carbonato lítio 300mg 6/6h VO (monitorar lítemia, especialmente se insuficiência renal).

b. Iodeto de potássio - **após 1 hora da administração de metimazol** - 5 gotas 8/8 h VO ou lugol 4-8 gts 3x/d VO. O iodo tem um efeito bifásico. Por 1 a 3 semanas, inibe a síntese dos hormônios tireoidianos (efeito Wolff-Chaikoff) e pode ser usado como agente eficaz anti-tireoidiano, especialmente junto ao metimazol. Em todos os pacientes, especialmente aqueles que não recebem metimazol, pode haver **escape do efeito Wolff-Chaikoff** após 2 a 3 semanas da administração do iodo, com exacerbação do hipertireoidismo. A chance da fase hipertireoidea ocorrer diminui quando se administra conjuntamente metimazol,

3-Inibição da reabsorção dos hormônios tireoidianos

Colestiramina 4g via oral 6/6h - diminui a reabsorção dos hormônios tireoidianos da circulação enterohepática.

4. Inibição da conversão periférica de T4 em T3

Dexametasona 2 mg 6/6h ou hidrocortisona 100 mg 8/8 h EV.

5. Remoção dos hormônios tireoidianos circulantes por plasmaférese

Indicado apenas nos casos em que há deterioração progressiva do quadro clínico apesar da terapia convencional

6. Controle de frequência cardíaca

a. Esmolol 500 mg em 1 min seguido de 50-100 mg/kg/min

Metoprolol 5-10 mg cada 2-4h EV

Diltiazem 60-90 mg cada 6-8h

Propranolol oral 60 a 80 mg a cada 4 a 6 horas ou via endovenosa na dose inicial de 0,5-1 mg em 1 minuto. Repetir a 10/10 minutos até obter o bloqueio adrenérgico adequado.

b. Monitorar frequência cardíaca continuamente.

7. Medidas de suporte geral

-Tratamento da hipertermia:

-Paracetamol 750 mg a cada 6 horas. Evitar aspirina

-Técnicas de resfriamento: banhos com álcool, cobertores gelados, pacotes de gelo

- Sedação, se agitação

- Oxigenioterapia, se necessário

- Identificação de fator precipitante, com destaque para focos infecciosos e correção de distúrbios hidroeletrólíticos e metabólico

- Monitorar níveis séricos de hormônios tireoidianos a cada 3 dias.