

A dúvida: tireotoxicose versus hipertireoidismo descompensado

The doubt: Thyrotoxicosis X Decompensated Hyperthyroidism

Bárbara Oliveira Reis¹, Alex Antonio Heitor de Carvalho¹

RESUMO

Relata-se o caso de paciente do sexo masculino, atendido em um hospital universitário, após quadro duvidoso e arrastado de alteração cardíaca e hipertireoidiana, com a propedêutica sequencial própria para crise tireotóxica. Destaca-se a necessidade de identificação precoce da apresentação clínica, com atendimento de emergência, e a capacidade da realização de diagnósticos diferenciais com alterações cardíacas primárias, evitando-se sequelas e desfechos inesperados.

Descritores: Tireotoxicose; Crise tireotóxica; Hipertireoidismo; Insuficiência cardíaca; Humanos; Relatos de casos.

ABSTRACT

We report the case of a male patient seen in a University Hospital after a dubious and protracted picture of cardiac and hyperthyroid alteration, with adequate sequential propaedeutic for thyrotoxic crisis. The need for early identification of clinical presentation with emergency care, and the ability to perform differential diagnoses with primary cardiac changes are highlighted, to avoid unexpected sequelae and outcomes.

Keywords: Thyrotoxicosis; Thyroid crisis; Hyperthyroidism; Heart failure; Humans; Case report.

INTRODUÇÃO

A tireotoxicose é uma síndrome decorrente do aumento na quantidade de hormônios tireoidianos séricos, categorizada como emergência médica, a qual pode ser causada por hipertireoidismo, tireoidite, produção ectópica ou intoxicação hormonal exógena.⁽¹⁾ Seu diagnóstico é clínico, podendo ser utilizado os critérios estabelecidos por Burch-Wartofsky,⁽²⁾ os quais incluem as mesmas manifestações apresentadas pelos pacientes com hipertireoidismo descompensado, porém, de forma exacerbada e associadas a manifestações também em outros sistemas do organismo.⁽³⁾

A causa principal dos casos de tireotoxicose no Brasil e nas demais regiões sem carência alimentar de iodo é a doença de Graves não tratada,⁽³⁾ caracterizada pela hiperfunção intrínseca glandular, ou seja, pelo hipertireoidismo descompensado. Já na tireoidite, há inflamação da

tireoide, com liberação sérica de hormônios pré-formados intraglandulares. A produção ectópica geralmente possui origem tecidual neoplásica, enquanto a ingestão medicamentosa excessiva de drogas como levotiroxina, iodo, amiodarona, ou de suplementos alimentares contendo tiroxina, gera a intoxicação exógena.⁽⁴⁾

Por meio da leitura de dados de prontuário, do resultado de exames, da obtenção de informações de profissional assistente, de conversa com o paciente e de revisão da literatura, foi estudado o caso de indivíduo do sexo masculino, 39 anos, branco, pintor de automóveis, três filhos, em união estável, natural de Petrópolis (RJ) e residente em Juiz de Fora (MG) nos finais de semana e em São José do Vale do Rio Preto (RJ), nos demais dias.

Em conformidade com preceitos éticos, o paciente foi informado do estudo e assinou Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

¹ Hospital Universitário, Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil.

Data de submissão: 8/10/2018 – **Data de aceite:** 23/8/2019

Fontes de auxílio à pesquisa: não há. **Conflito de interesse:** não há.

Autor correspondente: Bárbara Oliveira Reis. Rua Catulo Breviglieri, s/n, Santa Catarina CEP: 36036-110 – Juiz de Fora, MG Brasil – Tel.: (32) 4009-5131 – E-mail: barbarareisjf@gmail.com

RELATO DO CASO

Em consulta no dia 23 de abril de 2018 no Serviço de Gastrenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), o paciente relatou que, em outubro de 2017, iniciou quadro de exoftalmia bilateral observado por um amigo médico e, em novembro de 2017, apresentou edema em membros inferiores e aumento progressivo do volume abdominal, associado à diarreia, com dez evacuações pastosas por dia. Ressalta-se que, em consulta médica em Teresópolis (RJ), em novembro de 2016, tinha sido diagnosticado com hipertireoidismo e iniciado o uso de metimazol 60mg ao dia e atenolol 25mg ao dia. Sofreu, também, perda involuntária de 58kg nos últimos 3 anos, pesando atualmente 96,5kg, tendo obesidade desde a infância. Por isso, procurou atendimento médico no início de 2017, obtendo o diagnóstico de episódios de hipoglicemia e sendo orientado a se alimentar a cada 3 horas. Referia história familiar de obesidade e de arritmias cardíacas em parentes de primeiro grau, cessação em setembro de 2017 de etilismo crônico durante 17 anos e hemotransfusão há 38 anos, sem causa esclarecida.

Continuou com edema em membros em dezembro de 2017 e, em consulta com cardiologista, foram solicitados eletrocardiograma e ecocardiograma, que evidenciaram fibrilação atrial e insuficiência cardíaca diastólica com fração de ejeção preservada. Também foi solicitada ultrassonografia abdominal, que revelou hepatomegalia e ascite moderada, compatíveis com insuficiência cardíaca congestiva, além de elevação de transaminases hepáticas. Houve diagnóstico de cirrose hepática, e foram iniciados furosemida 40mg pela manhã e 80mg à tarde; e bisoprolol 5mg pela manhã – com suspensão do uso do metimazol e do atenolol.

Houve melhora do edema apenas durante 2 semanas, e o paciente procurou o Serviço de Gastrenterologia do Hospital Universitário da UFJF, evoluindo, no dia da consulta, em 23 de abril, com plenitude pós-prandial, hiporexia e dispneia aos pequenos esforços, sem ortopneia ou dispneia paroxística noturna. Ao exame físico, apresentava turgência jugular, sopro sistólico em foco mitral graduado em 2+/6+, frequência cardíaca de 126 bpm, pressão arterial de 160x70mmHg e crepitações em bases pulmonares. O abdome era ascítico, com fígado palpável a cerca de 7cm do rebordo costal direito, sem estigmas de hepatopatia crônica. Edema em membros inferiores (4+/4+), sem bócio.

Com hipótese diagnóstica de crise tireotóxica e ascite por insuficiência cardíaca congestiva direita, o paciente foi imediatamente encaminhado para internação do Hospital Universitário da UFJF, sendo realizados paracentese diagnóstica para cálculo do gradiente de al-

bumina sérica e albumina do líquido ascítico (GASA), dosagem de determinantes da função hepática e tireoidiana, e rastreamento de infecções. Iniciaram-se propranolol 40mg a cada 6 horas e lugol, e manteve-se furosemida por via oral.

Após avaliação do Serviço de Endocrinologia e da Clínica Médica do Hospital Universitário, no dia 24 de abril, com base na anamnese e nos resultados de exames laboratoriais, foi orientado o início de carvedilol 12,5mg a cada 12 horas, hidrocortisona 100mg a cada 8 horas e de metimazol 20mg a cada 4 horas. O lugol foi suspenso, com ajuste de demais posologias conforme melhora clínica do paciente, devido à nova suspeita diagnóstica de se tratar apenas de hipertireoidismo descompensado ou cardiotoxicose, sem crise tireotóxica. Os exames demonstravam TSH suprimido (0,0001uUI/mL) e T4L elevado (3,72ng/dL), sorologias virais negativas, ausência de infecções, alteração da função hepática, líquido ascítico sem evidências de infecção e GASA 2mg/dL.

No dia 25 de abril, foi feita redução do metimazol para 20mg a cada 8 horas e da hidrocortisona para 100mg a cada 12 horas, com plano de retirada posteriormente. Apresentava redução gradativa do volume diurético, de seu peso e da frequência evacuatória. Sem demais queixas.

DISCUSSÃO

Os achados da tireotoxicose são predominantemente adrenérgicos e catabólicos, pois os hormônios tireoidianos, presentes em maior quantidade, causam aumento na expressão de receptores beta-adrenérgicos. Assim, a síndrome pode gerar confusão diagnóstica, ao mimetizar tumores produtores de adrenalina, como os feocromocitomas. Dentre os sinais e sintomas, incluem-se insônia, ansiedade, confusão mental, sudorese, intolerância ao calor, pele quente e úmida, ameno ou oligomenorreia, perda de peso, polifagia, hiperdefecação, tremor fino e sustentado, taquicardia sinusal e alopecia.^(1,2,4,5) À ausculta cardíaca, ouvem-se possíveis sopros sistólicos inocentes, hiperfonese de primeira bulha e presença de terceira bulha fisiológica. A hipertensão arterial divergente, às vezes encontrada, deve-se ao efeito crono e inotrópico positivo dos inúmeros receptores beta 1 do coração, elevando a pressão sistólica, e ao efeito vasodilatador dos receptores beta 2 vasculares, diminuindo a pressão diastólica.⁽¹⁾ Fibrilação atrial abrupta pode surgir pelo excesso de beta 1 cardíacos presentes, assim como cardiomegalia dilatada. Porém, é importante lembrar que insuficiência cardíaca prévia atualmente descompensada também pode precipitar crise tireotóxica.⁽⁵⁻⁷⁾

A propedêutica se inicia com a dosagem de TSH, T3 e T4L, confirmando a tireotoxicose com o excesso de T3 e T4L e, também diagnosticando precocemente um tumor produtor de TSH – caso o TSH apresente-se elevado. O índice de captação radioativa do iodo em 24 horas, apesar de pouco acessível, é um importante método para diagnóstico diferencial da tireotoxicose, dado a captação de 5% a 20% da dose administrada na tireoidite, em que a glândula mantém a função normal ou reduzida, e considerando a captação de mais de 20% no hipertireoidismo, em que há hiperfunção tiroideana. A baixa dosagem sérica de tireoglobulina permite diagnosticar intoxicação exógena hormonal e excluir tireoidite, caso seja baixa a captação de iodo radioativo.^(4,5,8)

Em casos de tireotoxicose, o manejo inicial adequado do paciente é fundamental e deve ocorrer, preferencialmente, em unidade de terapia intensiva.^(3,5) São recomendadas na admissão, caso haja disponibilidade do Propiltiouracil, doses elevadas dessa medicação. Diferente do metimazol, além de inibir a enzima tireoperoxidase e, conseqüentemente, a formação de novos hormônios na tireoide, ele é capaz de inibir a conversão periférica hormonal de sua forma inativa-T4 para a forma ativa-T3.^(3,9) Após aproximadamente 1 hora da administração de uma das tioaminas, é administrado iodo, que pode ser por meio de lugol ou amiodarona, e este atua causando desejado efeito de Wolff-Chaikoff, ao inibir a liberação de hormônios pré-formados pela célula folicular. Caso o iodo seja administrado primeiro, há risco iatrogênico da geração do fenômeno de Jod-Base-dow. Devem-se incluir betabloqueadores não seletivos como o propranolol, controlando os sintomas adrenérgicos. Os glicocorticoides em altas doses podem ser administrados para sinergizar a redução da conversão periférica de T4 para T3 em casos graves.^(4,5-9)

O diagnóstico e o tratamento adequados da tireotoxicose são conhecimentos importantes na prática clínica, pois evitam sequelas e desfechos inesperados.^(1,3) A frequência relativamente baixa dos casos não justi-

fica a dificuldade de manejo encontrada em diversos serviços, levando em conta a riqueza da apresentação clínica, a relação causal muitas vezes obtida já na anamnese admissional e a facilidade de obtenção dos exames diagnósticos iniciais.⁽¹⁰⁾ Porém, um cuidado ainda maior deve ser dado ao diagnóstico diferencial com hipertireoidismo descompensado e seus precipitantes, alterando a conduta médica e propedêutica. Fibrilação atrial e insuficiência cardíaca podem ser tanto causas quanto conseqüências de crises tireotóxicas.^(6,7)

REFERÊNCIAS

1. Vilar L. Endocrinologia Clínica. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.
2. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263-77.
3. Kahaly G, J, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European Thyroid Association guideline for the management of graves' hyperthyroidism. *Eur Thyroid J.* 2018; 7(4):167-86.
4. Maia FF, Araújo LR. Crise tireotóxica - manejo diagnóstico e terapêutico. *Rev Med Minas Gerais.* 2004;14(3):202-4.
5. Sharma A. Thyrotoxicosis: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(6):1048-64.
6. Biondi B, Kahaly GJ. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism. *Nat Rev Endocrinol.* 2010;6(8):431-43.
7. Maia AL, Scheffel RS, Meyer EL, Mazeto GM, Carvalho GA, Graft H, et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013;57(3):205-32.
8. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016;26(10):1343-421. Erratum in: *Thyroid.* 2017;27(11):1462.
9. Solla MF, Amaral CS, Mencaroni BM, Curi AC, Pacheco ME, Pedrosa JV. Crise tireotóxica - um relato de caso. *Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba [Internet].* 2015 [citado 2018 jun 21];17 (supl.) Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/RFCMS/article/view/24803>
10. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med.* 2015;30(3):131-40.