



Caso clínico

Tempestade tiroideia – caso clínico



Luísa C. Teixeira*, Ana Araújo, Miriam Magalhães, Diana Fernandes,
Marta Gôja, Nuno Sousa, Alcina Ponte e Renato Saraiva

Serviço Medicina 1, Centro Hospitalar Leiria-Pombal, Leiria, Portugal

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:

Recebido a 15 de setembro de 2012

Aceite a 15 de outubro de 2013

On-line a 20 de março de 2014

Palavras-chave:

Tempestade tiroideia

Hipertiroidismo

Febre

Amiodarona

R E S U M O

A tempestade tiroideia (TT) é uma condição clínica grave, resultante da exacerbação abrupta e potencialmente fatal do hipertiroidismo. O principal fator precipitante são as infeções. O diagnóstico é fundamentalmente clínico. Entre as manifestações clínicas destacam-se a febre, taquicardia, agitação, delírio e coma.

Apesar de se tratar de uma situação rara, perante sua suspeita o tratamento deve ser instituído imediatamente, independentemente dos resultados laboratoriais, pois o seu atraso pode ser fatal.

Apresenta-se o caso clínico de uma doente de 53 anos, com fibrilhação auricular paroxística entre outros antecedentes pessoais, medicada com amiodarona há vários anos, que recorreu ao serviço de urgência por quadro clínico de febre e agitação psicomotora, cuja investigação clínica levou ao diagnóstico de TT secundária à amiodarona.

Os autores descrevem este caso clínico pela inespecificidade clínica, complexidade diagnóstica e uma vez que se trata de uma entidade clínica rara.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Thyroid storm – clinic case

A B S T R A C T

Thyroid Storm is a severe clinical condition resulting from a sudden and potentially life-threatening exacerbation of hyperthyroidism. Underlying infection is the main precipitating factor. Diagnosis is mainly clinically-based. Among the clinical manifestations, fever, tachycardia, agitation, delirium and coma are of particular emphasis.

Although a rare disorder, when suspected, treatment should be instituted immediately, regardless of laboratory results, as delay may be fatal.

The authors describe a case study of a 53 year old patient, with paroxysmal atrial fibrillation and other personal antecedents, treated with amiodarone for several years, presented to the emergency service with fever and psychomotor agitation, whose clinical research has led to the diagnosis thyroid storm secondary to amiodarone.

The authors describe this clinical case by nonspecific clinical, diagnostic complexity and since it is a rare clinical entity.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Thyroid storm

Hyperthyroidism

Fever

Amiodarone

Introdução

A tempestade tiroideia, também conhecida por crise tiroideia ou hipertiroidismo acelerado, é uma condição relativamente rara que constitui uma exacerbação aguda do hipertiroidismo (HPE) clínico

ou subclínico e representa o grau máximo da expressão clínica do HPE, estimando-se que ocorra em 1% dos casos de HPE^{1,2}. Ocorre predominantemente em adultos, podendo ocorrer em crianças e adolescentes. A distribuição por sexo e idade é determinada pela etiologia do HPE (a doença de Graves ocorre sobretudo nas mulheres e o bócio multinodular tóxico é mais frequente nos idosos).

Apesar de poder desenvolver-se em indivíduos com longa história de HPE, manifesta-se mais frequentemente associada a eventos agudos, tais como infeção, trauma, cirurgia tiroideia ou não

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: luisa.cardoso.teixeira@gmail.com (L.C. Teixeira).

tiroideia, uso de contrastes iodados, tratamento com iodo radioativo, suspensão de fármacos antitiroideos, tratamento com hormonas tiroideias, uso de amiodarona ou trabalho de parto, entre outras. Pode, também, ocorrer em indivíduos cujo HPE não fora diagnosticado anteriormente^{1,3,4}.

As manifestações clínicas mais comuns incluem febre alta (temperatura axilar > 38,5 °C); taquicardia desproporcional à febre (> 140 bpm); insuficiência cardíaca congestiva, alterações gastrointestinais como náuseas, vômitos, diarreia e icterícia; alterações neuropsiquiátricas, nomeadamente agitação, delírio, psicose, estupor e coma; hipertensão seguida de hipotensão e choque¹.

A sua patogénese permanece desconhecida, no entanto, várias hipóteses têm sido propostas: a rápida elevação das concentrações de hormonas tiroideias (HT); aumento da resposta às catecolaminas e uma melhor resposta celular às HT^{1,3,4}.

De acordo com a literatura, as elevações das concentrações de T4 livre e T3 livre e a supressão de TSH são semelhantes às dos doentes com HPE não complicado. Em alguns doentes é possível encontrar níveis séricos normais de T3 livre com aumento de T4 livre e supressão dos níveis de TSH⁵.

A mortalidade associada a esta condição clínica varia entre 20-30%, contudo, quando não tratada evolui certamente para a morte^{1,2}.

Caso clínico

Doente de 53 anos de idade, sexo feminino, raça caucasiana, observada no serviço de urgência (SU) por quadro de febre (temperatura > 38 °C) e agitação psicomotora, com um dia de evolução e com agravamento progressivo.

Dos antecedentes salienta-se diabetes mellitus tipo 2 não insulinotratada, doença cerebrovascular com epilepsia vascular e síndrome demencial, fibrilhação auricular paroxística; medicada, habitualmente, com metformina+vildagliptina, ácido valpróico, oxibutinina, trazodona, sertralina, varfina e amiodarona 200 mg 2 tomas diárias em 5 dias da semana.

Ao exame objetivo, é de salientar a idade aparente superior à idade real e a inquietação/agitação no leito que dificultava a interação. Apresentava-se febril (38 °C) e com sinais de desidratação cutânea. O abdómen revelou-se doloroso à palpação da região do hipocôndrio direito, mas sem sinais de irritação peritoneal. Não foram evidentes alterações do exame neurológico, incluindo a pesquisa de sinais meníngeos.

Na abordagem inicial, realizou análises com hemograma, provas de coagulação, bioquímica, sumária de urina, gasometria arterial (GSA), serologias bacterianas e víricas, que revelaram INR 8,56, PCR 21,1 mg/dL e leucocitúria, sem outras alterações. Realizou eletrocardiograma (ECG) que mostrou fibrilhação auricular com frequência cardíaca de 125 bpm. Os restantes exames, nomeadamente a radiografia torácica, ecografia abdominal e tomografia computadorizada cranioencefálica (TC CE) não revelaram alterações agudas. Perante os achados, foi iniciado tratamento anti-hemorrágico, sintomático e antibioterapia empírica com ciprofloxacina ev.

A doente ficou internada no serviço de medicina, com a hipótese de diagnóstico mais provável de infeção do trato urinário. Ao esquema terapêutico iniciado no SU foi associado o antiarrítmico amiodarona. A doente mantinha-se febril e agitada. Procedeu-se a nova avaliação analítica que não revelou agravamento dos parâmetros inflamatórios. As hemoculturas, anteriormente colhidas, foram negativas. A urocultura revelou-se positiva, com isolamento de *Escherichia coli* resistente ao antibiótico iniciado, pelo que foi feito ajuste terapêutico de acordo com o antibiograma.

Nas 24 horas seguintes, apesar de antibioterapia dirigida, a doente evidenciou agravamento clínico com febre refratária aos

antipiréticos, prostrada e pouco reativa à estimulação verbal e dolorosa. Por essa altura, procedeu-se a investigação etiológica com o seguinte estudo: eletroforese das proteínas séricas com imunofixação e estudo autoimune sem alterações; avaliação da função tiroideia que foi compatível com HPE – TSH 0,01 µUI/mL (V.R.: 0,34-5,60 µUI/mL); FT4 438,9 pmol/L (V.R.: 7,9-14,4 pmol/L); FT3 11,2 pmol/L (V.R.: 3,8-6,0 pmol/L); tiroglobulina > 474 ng/mL (V.R.: 1,15-130,77 ng/mL) e anticorpos antitiroideos negativos. Foram realizados punção lombar e ecocardiograma transtorácico, que excluíram infeção do sistema nervoso central e endocardite bacteriana, respetivamente. A ecografia tiroideia mostrou uma glândula com morfologia globosa, de contornos bosselados, heterogeneidade difusa do parênquima e múltiplas formações nodulares hipocogénicas. A cintigrafia tiroideia com administração IV de 99mTC-pertecnetato mostrou reduzida captação do radiofármaco por toda a glândula.

A doente suspendeu a amiodarona e iniciou terapêutica com antitiroideu de síntese (propiltiouracilo) 200 mg 6/6 h, beta-bloqueante (propranolol) 40 mg 6/6 h e corticoide (hidrocortisona) 100 mg 8/8 h, em esquema de desmame. Sob a terapêutica instituída registou-se uma boa evolução clínica progressiva, tendo tido alta hospitalar ao fim de uma semana, com frequência cardíaca controlada, apirética e com diminuição discreta dos doseamentos das hormonas tiroideias. Em relação à terapêutica para ambulatório, optou-se por descontinuar a amiodarona e associar propranolol, propiltiouracilo e prednisolona 40 mg/dia à restante medicação crónica da doente.

No entanto, na semana seguinte à alta hospitalar a doente acabou por falecer, pelo que não foi possível manter o seguimento em consulta.

Comentário

O diagnóstico de TT é baseado em critérios clínicos, não havendo nenhum teste laboratorial específico que identifique tal condição clínica^{6,7}.

O quadro clínico é o de hipermetabolismo grave, caracterizado pelo início súbito de febre alta (temperatura superior a 38,5 °C, podendo atingir 41 °C); taquicardia sinusal ou supraventricular (fibrilhação auricular) desproporcionais à febre, por vezes complicadas de insuficiência cardíaca de alto débito ou de edema agudo do pulmão mesmo em indivíduos jovens sem patologia cardíaca prévia; sintomas gastrointestinais como náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal e, mais raramente, icterícia (pode refletir lesão hepática por insuficiência cardíaca congestiva ou pelo próprio HPE, associando-se a mau prognóstico); alterações psiquiátricas como agitação psicomotora, delírio, labilidade emocional e psicose. Com a progressão do quadro há evolução para estupor, obnubilação, desidratação provocada pela febre, vômitos e diarreia; culminando em lesão renal aguda pré-renal, colapso cardiovascular, choque e coma. Muitas vezes o quadro clínico pode ser mascarado por uma infeção ou por outro fator precipitante.

Os achados laboratoriais são compatíveis com um estado de HPE, sendo que os níveis das HT não permitem fazer a distinção dos doentes com TT daqueles com HPE não complicado, mas os níveis de T4 livre e T3 livre podem encontrar-se mais elevados do que o habitual. Para além desses, podem ser encontrados outros achados laboratoriais inespecíficos, nomeadamente hiperglicemia (por aumento da glicogenólise e da absorção intestinal de glicose, facilitada pelas HT); hipercalcemia (por hemoconcentração e efeito das HT na reabsorção óssea); aumento dos níveis séricos das bilirrubinas, aspartato aminotransferase (TGO), alanina aminotransferase (TGP) e lactatodesidrogenase (LDH) (por disfunção hepática), aumento da fosfatase alcalina (por aumento da atividade osteoblástica em resposta à reabsorção óssea); leucocitose

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3278351>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3278351>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)