



PROTOCOLO DE HIPERTIREOIDISMO/TIREOTOXICOSE (NO ADULTO)

METODOLOGIA DE BUSCA DA LITERATURA: Base de dados Medline/Pubmed utilizando-se a estratégia de busca com os termos “Hyperthyroidism” e restringindo-se para estudos em humanos adultos, publicados nos últimos 5 anos. Os artigos foram revisados e identificados como de interesse para a elaboração deste protocolo. Também foram consultados livros-texto de Endocrinologia.

INTRODUÇÃO^{1,2}:

Hipertireoidismo é caracterizado pelo aumento da síntese e liberação dos hormônios tireoidianos pela glândula tireoide. A tireotoxicose refere-se à síndrome clínica decorrente do excesso de hormônios tireoidianos circulantes, secundário à hiperfunção da glândula tireoide ou não.

As principais causas (quadro 1) de hipertireoidismo/tireotoxicose são: doença de Graves, bócio uni ou multinodular tóxico, liberação excessiva de T3 e T4 (por destruição dos folículos) como nas tireoidites subagudas, ingestão excessiva de T3 ou T4 ou de iodo ou amiodarona. As causas menos frequentes são: produção ectópica de T3 e T4 (*struma ovarii* ou metástase funcionante de carcinoma folicular), carcinoma folicular tóxico, produção excessiva de TSH (tumor hipofisário – tireotropinoma), resistência hipofisária a T3/T4 e estimulação anormal da tireoide pela gonadotrofina coriônica humana (mola hidatiforme, coriocarcinoma). A doença de Graves (de origem autoimune) é a causa mais comum (80% dos casos), afetando cerca de 0,4% a 1% da população; 5 a 10 vezes mais comum em mulheres, com pico de incidência entre 20 e 40 anos.

Quadro 1- Causas de hipertireoidismo/tireotoxicose³.

Dependentes de produção aumentada de hormônio tireoidiano*

Estimulação anormal da tireoide por anticorpo antirreceptor do TSH (TRAb)

- Doença de Graves

Estimulação anormal da tireoide pela gonadotrofina coriônica humana (hCG)

- Mola hidatiforme
- Coriocarcinoma

Produção excessiva de TSH

- Tumor hipofisário secretor de TSH (tirotropinoma)
- Resistência hipofisária a T3 e T4

Produção autônoma excessiva de T3 e T4 (independente do TSH)

- Adenoma tóxico (mutação no receptor do TSH)
- Bócio multinodular tóxico
- Carcinoma folicular
- Efeito Jod-Basedow (hipertireoidismo induzido por excesso de iodo ou amiodarona)

Independentes de produção aumentada de hormônio tireoidiano**

Liberção aumentada de T3 e T4

- Tireoidite subaguda granulomatosa (dolorosa)
- Tireoidite subaguda linfocítica (indolor)

Fonte extratireoidiana de T3 e T4

- Tireotoxicose factícia (ingestão excessiva de T3 ou T4)
- Tireotoxicose por hambúrguer

Produção ectópica de T3 e T4

- Teratoma ovariano (*struma ovarii*)
- Metástase funcionante de carcinoma folicular

* Associadas à captação elevada do iodo radioativo (RAIU) nas 24h. ** Associadas à baixa RAIU/24h.

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE:

Engloba as classificações de CID 10: E05.

RASTREAMENTO DE PACIENTES SUSPEITOS PARA HIPERTIREOIDISMO:

DIAGNÓSTICO¹⁻⁸:

A- CLÍNICO (quadros 2 e 3) :

As manifestações clínicas comumente encontradas no hipertireoidismo (cerca de 100% a 65% dos casos) são (quadro 2 e 3): taquicardia, nervosismo, bócio, tremor, sudorese excessiva, pele quente e úmida, intolerância ao calor, palpitação, fadiga, perda de peso, sopro na tireoide, dispneia, queixas / alterações oculares (olhar fixo, retração palpebral), fraqueza e aumento do apetite. Menos frequentemente encontramos edema de membros inferiores, hiperdefecação, diarreia, distúrbios menstruais, fibrilação atrial, ginecomastia, anorexia, eritema

palmar, ganho ponderal, hipertensão arterial sistólica e esplenomegalia. Na doença de Graves, o quadro clínico é geralmente mais florido e gradativo, com duração dos sintomas maior do que 3 meses. Tireotoxicose, bócio e proptose e/ou oftalmopatia infiltrativa permitem um diagnóstico fácil de doença de Graves. Nas demais causas, a manifestação de tireotoxicose tende a ser mais branda. Nas tireoidites subagudas, a duração dos sintomas é menor do que 3 meses e de início súbito. O hipertireoidismo causado por bócio nodular/multinodular tóxico pode ser suspeitado na presença de nódulos tireoidianos à palpação. As manifestações cardíacas (arritmia, ICC, angina) podem predominar nos idosos com tireotoxicose (quadro 3). Na tireoidite subaguda granulomatosa (de De Quervain) tipicamente ocorre pródromo viral, seguido por dor intensa na tireoide, a qual se encontra ligeira ou moderadamente aumentada, com hiperemia local e clínica de tireotoxicose. Bócio pode ser encontrado na tireotoxicose por amiodarona (quadro 4), mas é incomum na tireotoxicose factícia.

Quadro 2- Sintomas e sinais da doença de Graves^{3,4}.

SINTOMAS	%	SINAIS	%
Nervosismo	99	Taquicardia	100
Sudorese excessiva	91	Bócio	97
Intolerância ao calor	89	Tremor nas mãos	97
Palpitação	89	Pele quente e úmida	90
Fadiga	88	Sopro sobre a tireoide	77
Perda de peso	85	Alterações oculares	71
Dispneia	75	Fibrilação atrial	10
Fraqueza	70	Esplenomegalia	10
Aumento de peso	65	Ginecomastia	10
Queixas oculares	54	Eritema palmar	8
Edema de membros inferiores	35		
Hiperdefecação	33		
Diarreia	23		
Distúrbios menstruais	20		
Anorexia	9		
Constipação intestinal	4		
Ganho ponderal	2		

Quadro 3- Manifestação da tireotoxicose em idosos³.

SINTOMAS	%	SINAIS	%
Perda de peso	35 a 44	Tremor	38 a 89
Palpitações	36 a 42	Taquicardia	28 a 58
Nervosismo	20 a 38	Fibrilação atrial	32 a 39
Intolerância ao calor	4 a 63	<i>Lid-lag</i>	12 a 35
Tremor	8	Tireoide normal ou impalpável	37 a 68
Ausência de sintomas	8	Bócio difuso	12 a 22
		Bócio uni ou multinodular	10 a 51
		Exoftalmia	8

B- LABORATORIAL / EXAMES COMPLEMENTARES (figuras 1 e 2):

Nos casos de hipertireoidismo 1º (mais comuns) encontramos TSH suprimido com T4 e T3 totais e livres aumentados. O hipertireoidismo subclínico caracteriza-se pela supressão do TSH com os hormônios tireoidianos normais, situação encontrada em 0,3% a 1% da população geral e em 2% dos idosos. Pode ser uma fase inicial do hipertireoidismo, mas também é encontrado em até 20% dos pacientes sob uso de L-tiroxina para o hipotireoidismo (hipertireoidismo iatrogênico). Uma relação T3/T4 > 20:1 fala a favor de doença de Graves e, em fase inicial, pode haver apenas supressão do TSH (hipertireoidismo subclínico). Os anticorpos antitireoidianos (antiperoxidase e antitireoglobulina) estão presentes na doença de Graves, assim como a presença do TRAb (anticorpo antirreceptor do TSH), específico para doença de Graves, embora este só deva ser solicitado em situações específicas (em gestantes com doença de Graves ou história pregressa de doença de Graves para avaliação de risco da tireotoxicose neonatal por passagem transplacentária dos anticorpos; no diagnóstico diferencial da tireotoxicose gestacional no primeiro trimestre e em indivíduos eutireoidianos com oftalmopatia). A velocidade de hemossedimentação e a proteína C reativa podem estar muito elevadas na tireoidite subaguda granulomatosa no período da dor. A captação de ¹³¹I na cintilografia de tireoide está elevada difusamente na doença de Graves, sendo muito baixa ou ausente nas tireotoxicoses por tireoidites subagudas, nas tireotoxicoses factícias ou por amiodarona (quadro 4). A presença de captação de ¹³¹I aumentada em área(s) nodular(es) indica a presença de bócio uni ou multinodular tóxico. A cintilografia com iodo radioativo é contraindicada na gestação e lactação. A rara ocorrência de TSH normal ou elevado para os níveis altos de T4 e T3 livres fala a favor de tireotropinoma (neste caso, solicitar ressonância magnética de hipófise) ou da resistência hipofisária ao T3 e T4. A ultrassonografia da tireoide não está indicada na avaliação do hipertireoidismo, sendo reservada para os casos de nódulo tireoidiano palpável. A dopplerfluxometria pode ser útil no diagnóstico diferencial de tireotoxicose induzida por amiodarona (fluxo normal ou aumentado no tipo I e hipofluxo ou fluxo ausente no tipo II ou tireotoxicose destrutiva - quadro 4) e entre doença de Graves e tireoidite destrutiva. Supressão dos níveis de tireoglobulina é encontrada nos casos de tireotoxicose factícia.

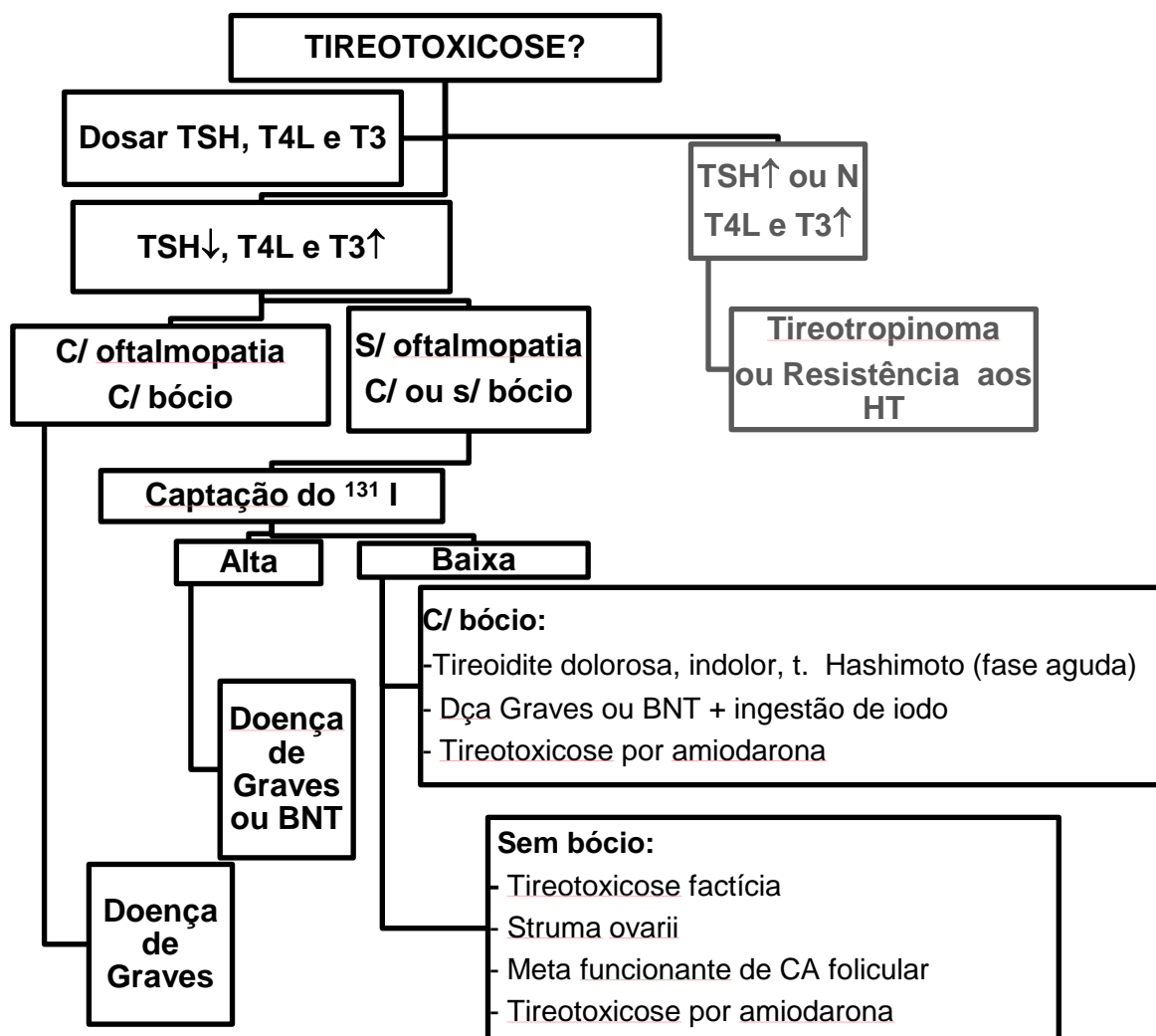


Figura 1- Fluxograma para investigação diagnóstica de pacientes com tireotoxicose³ (BNT: bócio nodular tóxico; T4L: T4 livre; CA: carcinoma). Obs.: Na tireotoxicose factícia por uso de T3, encontramos TSH e T4L baixos séricos, e T3 elevado; ocasionalmente, na doença de Graves e no BNT, apenas o T3 está elevado (toxicose por T3). Na tireotoxicose induzida pela amiodarona, o T3 pode estar normal ou baixo por diminuição da conversão periférica do T4 em T3.

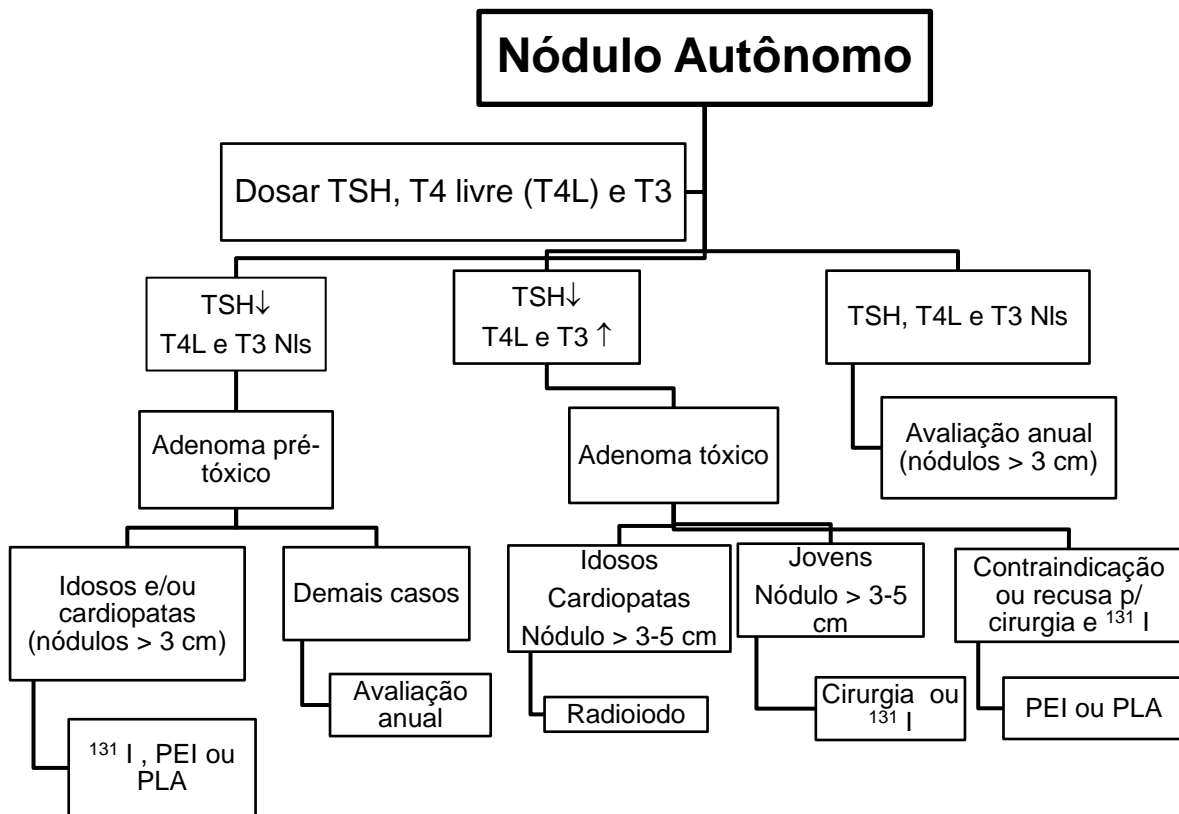


Figura 2- Fluxograma para manuseio do bócio nodular tóxico⁶ (↑ = alto; ↓ = baixo; Nls = normais; PEI = injeção percutânea de etanol; ¹³¹I = radioiodo; PLA = ablação térmica percutânea com *laser*).

DINÂMICA DE ATENDIMENTO¹⁻¹⁰:

Nome: _____

Registro: _____ **DN:** ____/____/____ **Raça:** _____

Hipertireoidismo/tireotoxicose presente?

Abordagem clínica: Anamnese / exame físico geral: (Registrar sintomas / sinais de disfunção tireoidiana, oculares e presença de mixedema tibial).

Abordagem bioquímica:

TSH (quimioluminescência)

T4L (quimioluminescência)

T3L ou total (quimioluminescência)

Tireoglobulina: na suspeita de tireotoxicose factícia.

Qual a causa (vide quadro 1)? (Além de dados de história e exame físico: história familiar; bócio; presença de oftalmopatia...):

Anti TPO / Antitireoglobulina (quimioluminescência)

TRAb (anticorpo antirreceptor de TSH) - não temos no HU/UFSC: Indica-se em grávidas com história de doença de Graves ou doença de Graves ativa para testar o risco de tireotoxicose neonatal; no diagnóstico diferencial de tireotoxicose gestacional (primeiro trimestre)^{4,7,8} e nos indivíduos eutireoidianos com oftalmopatia⁹.

Se necessário: Ultrassonografia de tireoide c/ Doppler: Útil no diagnóstico diferencial dos subtipos de tireotoxicose induzida pela amiodarona; casos de nódulos tireoidianos palpáveis/suspeitos para malignidade⁴.

Se necessário: Cintilografia de tireoide com captação de ¹³¹I – não realizamos no HU/UFSC: Útil para diagnóstico diferencial de tireotoxicose, em particular, para distinguir as tireoidites da doença de Graves e do bócio multinodular tóxico. Contraindicada na gestação e lactação e na presença de lesão suspeita ou confirmada de câncer de tireoide. Também deve ser evitado em mulheres que planejam engravidar em período inferior a quatro a seis meses^{4,7,8}.

DINÂMICA DE TRATAMENTO¹⁻¹⁰:

MEDICAMENTOSO

1. Tionamidas – Drogas que bloqueiam a síntese hormonal: metimazol (*tapazol*) e propiltiouracil estão indicadas como opção terapêutica nos casos de hiperfunção glandular (mais comum: doença de Graves) e na terapia inicial de bócios nodulares tóxicos.

Metimazol (*tapazol*): Dose inicial (6 a 8 semanas): 10 a 30 mg/dia (dose única). Caso mais severo: 40 a 60 mg/dia (dose única). Dose de manutenção: 5-10 mg/dia (dose única). Contraindicado no primeiro trimestre da gestação devido à sua associação com aplasia cútis congênita, mas pode ser usado no segundo e terceiro trimestres da gestação.

Propiltiouracil (PTU): Dose inicial (4 a 8 semanas): 200 a 400 mg/dia (em 2 a 3 tomadas). Doses maiores inibem a conversão periférica de T4 em T3 e podem ser necessárias nos casos de hipertireoidismo severo. Devido aos efeitos hepatotóxicos do PTU e à redução da eficácia do ¹³¹I em possível terapia no futuro, a utilização dessa droga como primeira opção terapêutica deve ser restrita aos casos de hipertireoidismo grave, crise tireotóxica e no primeiro trimestre da gestação⁴. Dose de manutenção: 50-100 mg/dia (em 2 tomadas).

TAPAZOL® (*Biolab*) (Metimazol - tiamazol): comprimidos de 5 e 10 mg.

Propil (*Pfizer*) (propiltiouracila): comprimidos de 100 mg.

As doses de manutenção das tionamidas precisam ser ajustadas para cada paciente, evitando-se o hipotireoidismo. O monitoramento da função tireoidiana deve

ser feito com medida de T4 livre e T3 total (ou livre) após aproximadamente 4 a 6 semanas do início do tratamento e depois a intervalos de 4 a 8 semanas até o eutireoidismo, utilizando-se a menor dose de medicamento. Nesse momento, a avaliação clínica e laboratorial pode ser realizada a cada 2 a 3 meses. O TSH pode permanecer suprimido por meses após o início do tratamento e não deve ser utilizado para monitoração na fase inicial. Nas gestantes com hipertireoidismo por doença de Graves a dose deve ser a mínima necessária para manter os níveis de T4L na faixa superior do normal. Após 12 a 24 meses de tratamento, as tionamidas devem ser descontinuadas. A taxa de remissão da doença após 12 a 24 meses de tratamento varia de 30% a 50%. Efeitos colaterais das tionamidas ocorrem em cerca de 5% dos pacientes. As reações leves (mais comuns) ocorrendo em 1% a 5% dos pacientes são: erupção cutânea, prurido, artralgia, epigastralgia, neutropenia, febre e queda de cabelos. As reações graves (raras) são: agranulocitose, necrose hepatocelular (com PTU), hepatite colestática e aplasia cútis congênita (com o metimazol), trombocitopenia e vasculite. Quando ocorrer efeito colateral grave, a droga antitireoidiana deverá ser suspensa imediatamente e não mais reintroduzida.

2. Betabloqueadores (propranolol) – Indicados em pacientes sintomáticos com suspeita ou diagnóstico de tireotoxicose, principalmente na fase inicial do tratamento e quando ainda não se atingiu o eutireoidismo. Têm rápido efeito sobre as manifestações de hiperatividade adrenérgica e causam uma modesta redução nos níveis de T3 sérico pelo bloqueio da conversão periférica do T4 em T3. A dose oral habitual de propranolol ou atenolol varia de 20 a 80 mg a cada 6 a 12 horas e 50 a 100 mg uma vez ao dia, respectivamente, e deve ser ajustada conforme a resposta clínica. Em casos de contraindicação aos betabloqueadores, a taquicardia pode ser controlada com os antagonistas de canais de cálcio, como o verapamil e diltiazem (240-360 mg/dia). Os betabloqueadores são, em geral, suspensos após as primeiras 3 ou 4 semanas. São as únicas drogas para o tratamento sintomático da fase tireotóxica das tireoidites subagudas e para a tireotoxicose factícia, pois nesses casos não há indicação para as tionamidas (pois não há síntese hormonal). Propranolol (20 a 40 mg, 2 a 3 vezes/dia) ou atenolol (25 a 50 mg/dia) podem ser utilizados nas gestantes para controle dos sintomas adrenérgicos, mas o uso prolongado poderá acarretar diminuição do crescimento uterino, bradicardia fetal e hipoglicemia^{7,8}.

3. Glicocorticoides – Usados nas formas graves de doença de Graves (crise tireotóxica: hidrocortisona 100 mg de 8/8 horas ou dexametasona 2 mg de 6/6 horas, ambas endovenosas), para rápido preparo dos pacientes para cirurgia, na tireotoxicose por tireoidite destrutiva pela amiodarona (prednisona 0,5 a 1 mg/kg/dia ou dexametasona 3 a 6 mg/dia por 2 a 3 meses), na oftalmopatia de Graves ativa / infiltrativa de moderada a grave (em dose imunossupressora, oral ou endovenosa, como pulsoterapia) e na fase dolorosa da tireoidite granulomatosa (nos casos mais graves de dor e não responsivos aos anti-inflamatórios não-hormonais: prednisona, na dose de 30 a 40 mg/dia, com redução gradual durante 4 a 6 semanas). Na prevenção da exacerbação da oftalmopatia de Graves, especialmente em indivíduos com moderada a grave atividade inflamatória ocular, tabagistas e com níveis elevados de TRAb que serão submetidos à terapia com radioiodo para a ablação da tireoide, o protocolo usual recomenda prednisona 0,5 mg/kg/dia (iniciando 1 a 3 dias pós-iodo, reduzindo em 2 a 3 meses), mas doses menores também têm sido empregadas (0,2 mg/kg/dia por 6 semanas)⁹.

ODO RADIOATIVO: indicado no hipertireoidismo da doença de Graves quando não há resposta ao tratamento medicamentoso, recidiva do hipertireoidismo, nos casos de efeitos colaterais importantes com as tionamidas, preferência do paciente por terapia definitiva e contra-indicação cirúrgica. É uma ótima opção para bócio nodular tóxico (figura 2), principalmente no idoso e em pacientes com contra-indicação cirúrgica. Está contra-indicado nas pacientes grávidas ou amamentando^{4,7,8}, na presença de nódulo tireoidiano suspeito ou confirmado para câncer de tireoide e deve ser evitado em crianças menores do que 5 anos. Para futura gestação deve-se aguardar de 4 a 6 meses em mulheres e de 3 a 4 meses em homens e a lactação por 6 semanas após o radioiodo^{4,7,8}. Contra-indicações relativas: bócios muito volumosos e oftalmopatia autoimune infiltrativa severa (nestes casos, realizar profilaxia com corticoide – vide item anterior⁹). Pode ser a primeira opção em casos em que o controle definitivo e rápido do hipertireoidismo é desejado (cardiopatas; idosos; desejo futuro de gestação). Ao tempo do tratamento com o radioiodo, o paciente pode usar apenas betabloqueadores para o controle clínico de manifestações da tireotoxicose. No caso de pré-tratamento com tionamidas, estas devem ser interrompidas por 4 a 7 dias antes do radioiodo. O pré-tratamento com PTU pode resultar em aumento da falência terapêutica do radioiodo, mas o mesmo não ocorre com o metimazol. A reintrodução do metimazol após sete dias do radioiodo parece evitar a exacerbação da tireotoxicose em casos severos, associando-se betabloqueador, não interferindo na eficácia do tratamento. Checar a função tireoidiana após um mês da dose e depois, menos frequentemente, a intervalos regulares, para detecção precoce de hipotireoidismo ou eventual recidiva do hipertireoidismo. Possibilidade de hipotireoidismo: 10-30% nos primeiros 2 anos; 5%/ano, a partir de então. Aproximadamente 20% dos pacientes tratados com iodo radioativo apresentam falha terapêutica.

CIRURGIA: Tireoidectomia (total) está indicada na doença de Graves nos casos de bócios volumosos, não resposta ou contra-indicação ao tratamento medicamentoso, necessidade de rápida melhora do hipertireoidismo, pacientes que recusam terapia com radioiodo, suspeita de câncer tireoidiano associado e desejo do paciente. Necessidade de avaliar risco cirúrgico, principalmente no idoso, compensação da função tireoidiana com terapia medicamentosa antes da cirurgia e administração pré-operatória, por 7 a 10 dias, de iodeto de potássio [como Lugol (6 mg/gota): 5 a 10 gotas/dia]. Complicações: mortalidade (0% a 3%), hipocalcemia transitória (9,6%), hipoparatiroidismo permanente (0,9%) e paralisia do nervo laríngeo recorrente (0,9%).

A tireoidectomia total está indicada nos pacientes com bócio multinodular tóxico e a lobectomia nos casos de adenoma tóxico (figura 2), previamente compensados com tionamida e betabloqueador. Quando a cirurgia ou tratamento com radioiodo não forem possíveis, a escleroterapia dos nódulos autônomos com etanol ou *laser* é uma alternativa terapêutica.

Condições especiais:

Hipertireoidismo subclínico¹¹ - Não há consenso sobre o tratamento, mas evidências atuais demonstram morbidade no sistema esquelético e cardiovascular, sendo que TSH < 0,1 uUI/mL em pacientes acima de 60 anos conferiu risco 3 vezes maior para fibrilação atrial em 10 anos de acompanhamento. Impera-se a repetição das dosagens hormonais em 3 a 6 meses ou em 1 a 3 meses se paciente com antecedente de doença cardiovascular ou ≥ 65 anos e exclusão de causas transitórias (como tireoidites). Em casos de TSH persistentemente < 0,1 uUI/mL, o tratamento é recomendado em indivíduos ≥ 65 anos, mulheres na pós-menopausa sem terapia estrogênica ou bisfosfonatos, em pacientes com risco cardiovascular elevado, pacientes com osteoporose e sintomáticos. Se TSH entre 0,1 a 0,45 uUI/mL, considerar tratamento em indivíduos ≥ 65 anos, cardiopatas ou sintomáticos para o hipertireoidismo; nos demais casos a conduta é expectante com acompanhamento semestral ou anual (vide tabela 1).

Tabela 1– Hipertireoidismo subclínico: Quando tratar¹.

Fator	TSH (<0,1 mUI/L)	TSH (0,1–0,5 mUI/L)
Idade >65	Sim	Considerar tratamento
Idade < 65 c/ comorbidades		
Doença cardíaca	Sim	Considerar tratamento
Osteoporose	Sim	Não
Menopausada	Considerar tratamento	Considerar tratamento
Sintomas de hipertireoidismo	Sim	Considerar tratamento
Idade <65, assintomática	Considerar tratamento	Não

Tireotoxicose por amiodarona^{3,10} (**quadro 4**) - Pode ser classificada em tipo I, quando há síntese e liberação excessiva do hormônio tireoidiano, ou tipo II, que é uma tireoidite destrutiva. Quando possível, a amiodarona deve ser suspensa. Na tireotoxicose do tipo I emprega-se dose elevada de tiamida e, no tipo II, utiliza-se glicocorticoide (prednisona 0,5 a 1 mg/kg/dia ou dexametasona 3 a 6 mg/dia por 2 a 3 meses). Nas formas mistas, tanto tiamida quanto glicocorticoide são indicados.

Quadro 4- Características da tireotoxicose induzida pelo iodo (AIT)^{3,10}.

Características	AIT tipo 1	AIT tipo 2
Patogênese	Hipertireoidismo induzido pelo iodo (aumento da produção e secreção de T3 e T4)	Tireoidite destrutiva
Predomínio	Regiões deficientes em iodo	Regiões suficientes em iodo
Duração da terapia c/ amiodarona	Mais curta (1 a 2 anos)	Mais longa (> 2 anos)
RAIU/24h	Baixa, normal ou alta	Baixa / suprimida
Interleucina-6	Levemente elevada	Marcadamente elevada
US Doppler tireoidiano	Fluxo glandular aumentado	Fluxo glandular normal ou diminuído
Terapia*	Tionamidas, perclorato (não temos), lítio	Prednisona, lítio
Hipotireoidismo subsequente	Não	Sim

* Associar terapia nas formas mistas (as quais são comuns).

Doença de Graves e nódulos tireoidianos⁴ - Nódulos maiores do que 1 cm em pacientes com doença de Graves devem ser avaliados seguindo os mesmos critérios propostos para nódulos em geral, antes da administração de radioiodo para tratamento do hipertireoidismo.

Crise tireotóxica⁴ - Caso severo de diagnóstico essencialmente clínico, com manifestações exacerbadas de tireotoxicose (taquicardia com batimentos > 140 por minuto; insuficiência cardíaca / hepática, hipertermia, agitação, ansiedade, delírio, psicose, coma, náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, icterícia - vide escore por Burch e Wartofsky, referência 8, p.215). A avaliação laboratorial é idêntica aos casos de hipertireoidismo e os fatores desencadeantes, em geral, incluem: cessação abrupta das tionamidas, cirurgias tireoidianas e não tireoidianas, infecções, cetoacidose diabética e eventos vasculares. Aconselha-se tratamento na unidade de terapia intensiva com múltiplos medicamentos, como: betabloqueador; tionamida (PTU) em altas doses por via oral, sonda nasogástrica ou entérica, enemas ou supositórios; solução de iodo (como Lugol); glicocorticoide endovenoso; suporte básico / hidratação e correção do fator desencadeante.

CONDIÇÕES CLÍNICAS QUE INDICAM A NECESSIDADE DE ENCAMINHAMENTO PARA ENDOCRINOLOGIA:

- Todos os pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, et al. Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011; 21(6): 593-646.
2. De Groot LJ: Thyroid Disease Manager [homepage on the internet]. South Dartmouth: Endocrine Education, Inc. [cited 2014 Jan 17]. Available from: <http://www.thyroidmanager.org/>.
3. Freitas MC, Mota VC, Vilar L. Diagnóstico e Tratamento da Doença de Graves. In: Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. cap. 28, p. 310-27.
4. Maia AL, Scheffel RS, Meyer ELS, 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.
5. Ross DS. Diagnosis of hyperthyroidism. WoltersKluwer Health (Filadélfia, PA): UpToDate, Inc., 2015. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-hyperthyroidism>. Acesso em: 6 ago 2015.
6. Vaisman M, Vaisman F, Teixeira PFS. Manuseio do Bócio Uni e Multinodular Tóxico. In: Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. cap. 30, p. 339-46.
7. Abalovich MS, Alcaraz G, Gutiérrez S. Doenças Tireoidianas e Gravidez. In: Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. cap. 31, p. 347-57.
8. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97: 2543–65.
9. Freitas MC, Mota VC, Vilar L. Oftalmopatia de Graves. In: Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. cap. 29, p. 328-38.
10. Freitas MC, Torres MR, Nóbrega MBM, Ramos AJS. Tireoidites/Diagnóstico e Tratamento. In: Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. cap. 33, p. 366-80.
11. Sgarbi JA, Ward LS. Manuseio da Disfunção Tireoidiana Subclínica. In: Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. cap. 32, p. 358-65.