

Relato de Caso

Tempestade Tireotóxica Causada pelo Uso Inadequado de Levotiroxina em uma Paciente com Doença de Graves: Relato de Caso e Revisão da Literatura

Diogo Melo Mendo ¹, André Augusto Mariusso Targa ¹, Ana Carolina Wanderley Xavier ¹, Ana Carolina Carli de Freitas ¹, Clarissa Silva Martins ^{1, 2, *}

¹ Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil.

² Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP) – HU Brasil, Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil.

* Correspondência: clarissa.martins@ufms.br.

Resumo: A tempestade tireotóxica é uma emergência endócrina rara e potencialmente fatal, caracterizada por manifestações graves de tireotoxicose e comprometimento multissistêmico. Um alto índice de suspeição é essencial para permitir o reconhecimento precoce e a intervenção terapêutica imediata. Relatamos o caso de uma mulher de 58 anos com tempestade tireotóxica precipitada por uma combinação relevante de múltiplos fatores contribuintes: apendicite aguda associada ao uso inadequado de levotiroxina em uma paciente previamente diagnosticada com doença de Graves. A paciente foi inicialmente admitida devido a dor abdominal difusa, que posteriormente se localizou na fossa ilíaca direita, acompanhada de um episódio de diarreia, apresentando um quadro clínico compatível com apendicite aguda. Foi submetida à apendicectomia e, posteriormente, evoluiu com taquicardia, flutter atrial e agitação psicomotora. Diante desse quadro, suspeitou-se de tempestade tireotóxica. A avaliação laboratorial revelou níveis suprimidos de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e níveis elevados de tiroxina livre (T4 livre). Os sistemas de pontuação clínica identificaram 45 pontos na escala de Burch-Wartofsky e critérios de grau 1 no sistema de classificação da tempestade tireotóxica da Associação Japonesa da Tireoide. A levotiroxina foi prontamente suspensa. Iniciou-se o tratamento com betabloqueadores e um inibidor da síntese dos hormônios tireoidianos, resultando em melhora clínica progressiva e estabilização hemodinâmica. Este caso destaca o papel sinérgico de múltiplos fatores precipitantes, incluindo a interrupção do tratamento antitireoidiano, a administração exógena inadequada de levotiroxina e o estresse cirúrgico, no desencadeamento da tempestade tireotóxica. Além disso, este relato ressalta os riscos associados à prescrição inadequada de hormônios tireoidianos e reforça a importância do manejo adequado da doença de Graves, particularmente no contexto perioperatório.

Palavras-chave: Doença de Graves; Tireotoxicose; Crise Tireotóxica; Relato de Caso.

Citação: Mendo DM, Targa AAM, Xavier ACW, Freitas ACC, Martins CS. Tempestade Tireotóxica Causada pelo Uso Inadequado de Levotiroxina em uma Paciente com Doença de Graves: Relato de Caso e Revisão da Literatura. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr233.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr233>

Recebido: 13 Agosto 2026

Aceito: 14 Outubro 2026

Publicado: 19 Outubro 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A tempestade tireotóxica, também denominada crise tireotóxica, é uma emergência endócrina rara e potencialmente fatal, caracterizada por manifestações graves de tireotoxicose. É causada por uma exacerbação extrema dos efeitos dos hormônios tireoidianos sobre os tecidos periféricos, levando à disfunção multissistêmica [1,2]. As principais etiologias incluem a doença de Graves, o bócio multinodular tóxico, a doença de Plummer (adenoma tóxico), a tireoidite destrutiva, o uso de amiodarona e, mais raramente, o uso de levotiroxina (LT4) [2,3]. Na maioria dos casos, identifica-se um evento precipitante, como a interrupção da medicação antitireoidiana, infecções, cirurgias tireoidianas e não tireoidianas, trabalho de parto, trauma, exposição ao iodo ou eventos de estresse intenso [1,2,4].

A tireotoxicose é responsável por aproximadamente 1% das hospitalizações de adultos por distúrbios endócrinos, e a tempestade tireotóxica pode representar de 5% a 21% das internações por tireotoxicose [3,5]. Essa condição envolve um estado hipermetabólico intenso, caracterizado pelo aumento da termogênese e do consumo de oxigênio, bem como pela redução da resistência vascular sistêmica associada à hiperatividade adrenérgica. Os principais sintomas incluem perda de peso, tremores, taquicardia, ansiedade, febre, diarreia, manifestações neuropsiquiátricas e outras manifestações sistêmicas graves que podem levar à morte. As taxas de mortalidade variam de 1,2% a 10%, mas podem atingir 30% em pacientes idosos com múltiplas comorbidades [2,3,5,6].

Para diagnosticar a tireotoxicose, são realizados testes de função tireoidiana, incluindo a dosagem do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e da tiroxina livre (T4 livre). A dosagem do TSH apresenta maior sensibilidade e, geralmente, revela níveis abaixo da faixa de referência, enquanto os níveis de T4 livre estão elevados. A dosagem de triiodotironina (T3) pode ser enganosa devido à redução da conversão periférica de tiroxina (T4) no contexto de doenças críticas [1–3]. Não existe um limiar específico de hormônios tireoidianos que estabeleça o diagnóstico de tempestade tireotóxica, uma vez que os níveis absolutos desses hormônios na circulação podem ser semelhantes em pacientes com tempestade tireotóxica e naqueles com tireotoxicose não complicada [1,2,7]. Portanto, a tempestade tireotóxica é definida clinicamente pela identificação de sinais e sintomas de tireotoxicose associados a evidências de descompensação sistêmica [8]. Dois sistemas de pontuação clínica auxiliam no diagnóstico: a escala de pontos de Burch-Wartofsky (BWPS) [9] e o sistema da Associação Japonesa da Tireoide (JTA) [10].

A investigação etiológica da tireotoxicose envolve a identificação de bócio, com ou sem nódulos, a avaliação de sinais de orbitopatia tireoidiana ao exame físico, a dosagem de anticorpos contra o receptor de TSH (TRAb) ou a avaliação do fluxo sanguíneo tireoidiano por ultrassonografia [8]. O diagnóstico diferencial inclui sepse, insolação, encefalite, encefalopatia hipertensiva, intoxicação por cocaína ou anfetaminas e síndrome neuroléptica maligna [2]. O reconhecimento precoce, o diagnóstico imediato e o tratamento intensivo são fundamentais. O tratamento combina medidas de suporte, reposição volêmica, antibióticos de amplo espectro, administração de corticosteroides e controle do equilíbrio hidroeletrólítico e da hipertermia, betabloqueadores, iodo e inibidores da síntese dos hormônios tireoidianos, além da identificação e do tratamento do fator precipitante subjacente [2,8,11].

Neste artigo, relatamos um caso de tempestade tireotóxica precipitada por uma combinação relevante de múltiplos fatores contribuintes: apendicite aguda associada à interrupção da medicação antitireoidiana e ao uso inadequado de levotiroxina (LT4) em uma paciente previamente diagnosticada com doença de Graves. O presente caso também ilustra como efeitos adversos graves podem ocorrer quando hormônios são administrados na ausência de deficiência hormonal ou de uma indicação farmacológica reconhecida.

2. Relato de Caso

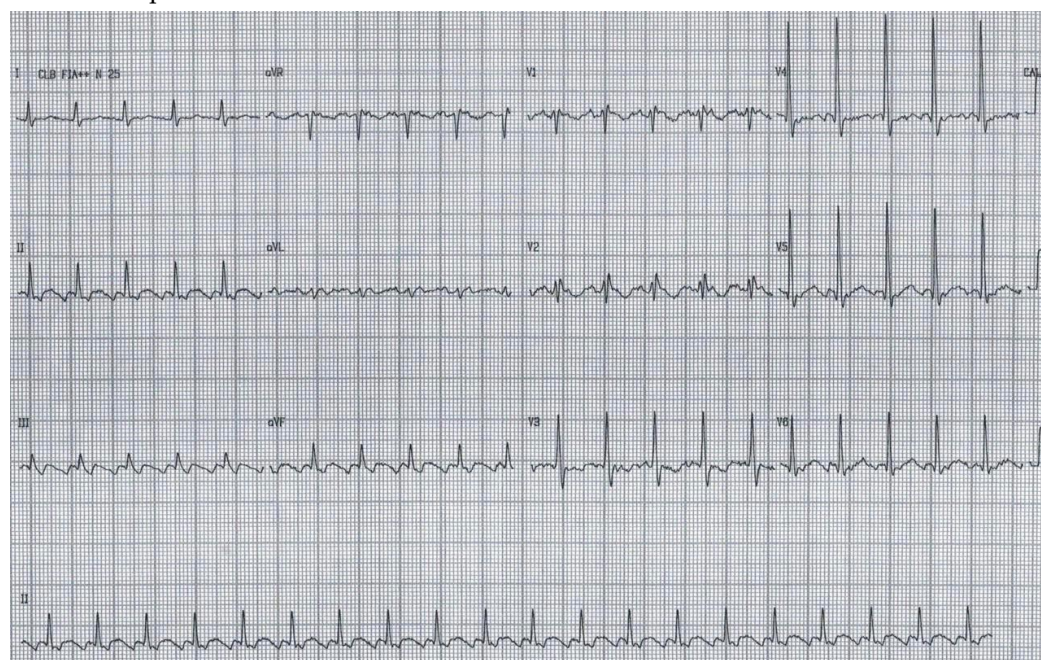
Uma paciente do sexo feminino, de 58 anos, foi admitida devido a dor abdominal difusa, que posteriormente se localizou na fossa ilíaca direita, acompanhada de um episódio de diarreia, apresentando um quadro clínico compatível com apendicite aguda. Como antecedente médico, apresentava histórico de correção cirúrgica de comunicação interatrial. Havia sido diagnosticada com doença de Graves no ano anterior e interrompido o uso de metimazol dois meses antes da internação. Nos dois meses anteriores, também vinha utilizando 75 microgramas de levotiroxina (LT4) diariamente, apesar da descompensação do hipertireoidismo. A medicação havia sido prescrita por um profissional da área de medicina antienvhecimento, que defende o uso de hormônios para sintomas inespecíficos.

Na chegada ao pronto-socorro, os sinais vitais incluíam temperatura de 36,7 °C, frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto (bpm), pressão arterial de 120/60 mmHg

e frequência respiratória de 20 incursões por minuto. Ao exame físico, a paciente apresentava bócio difuso discreto, sem exoftalmia. A paciente utilizou LT4 até o dia anterior à internação. Na admissão, a levotiroxina foi suspensa. A paciente foi submetida à apendicectomia, e o diagnóstico de apendicite foi confirmado pelo exame anatomopatológico.

Durante o período intraoperatório, a paciente recebeu anestésicos (sevoflurano, propofol e lidocaína), opioides (remifentanil e morfina), um bloqueador neuromuscular (rocurônio), dexametasona e ondansetrona. Também foi administrada uma dose baixa de um agente simpatomimético (2 mg de etilefrina). A frequência cardíaca permaneceu estável em aproximadamente 120 bpm, e a pressão arterial média foi de cerca de 80 mmHg durante a cirurgia. No pós-operatório, apesar da resolução da diarreia, a paciente apresentou agitação, insônia e taquicardia (150 batimentos por minuto) decorrente de flutter atrial (Figura 1). A equipe de endocrinologia foi consultada, e houve suspeita de tempestade tireotóxica.

Figure 1. The patient's electrocardiogram showing atrial flutter rhythm with heart rate of 150 beats per minute.



Diante da suspeita de tireotoxicose, foram solicitados exames de função tireoidiana na admissão, mas os resultados só ficaram disponíveis após a cirurgia. Os exames laboratoriais revelaram T4 livre de 5,3 ng/dL (68,2 pmol/L) (valores de referência: 0,93–1,7 ng/dL ou 11,9–21,8 pmol/L), T3 de 2,0 ng/mL (3,0 nmol/L) (valores de referência: 0,8–2,0 ng/mL ou 1,2–3,0 nmol/L) e TSH de 0,01 μ UI/mL, além de positividade para autoanticorpos antitireoidianos.

Foram aplicados sistemas de pontuação clínica para o diagnóstico de tempestade tireotóxica. A diarreia foi atribuída à apendicite e, portanto, não foi considerada para fins de pontuação ou classificação. A paciente obteve 45 pontos na escala BWPS (25 pontos por disfunção cardiovascular, 10 por manifestações do sistema nervoso central e 10 pela presença de fatores precipitantes: cirurgia recente, interrupção do metimazol e uso de LT4) (Tabela 1). A pontuação obtida foi altamente sugestiva de tempestade tireotóxica. De acordo com o sistema de pontuação da JTA, a paciente preencheu os critérios para grau 1, sendo classificada como um caso definitivo de tempestade tireotóxica (Tabela 2).

Tabela 1. Escala de Pontuação de Burch-Wartofsky, com os achados da paciente destacados em cinza.

Parâmetro	Achado clínico	Pontuação
Disfunção termorregulatória	Temperatura (°C)	
	37,2–37,7	5
	37,8–38,2	10
	38,3–38,8	15
	38,9–39,4	20
	39,5–39,9	25
Efeitos sobre o sistema nervoso central	≥ 40	30
	Ausente	0
	Leve – agitação	10
	Moderado – delirium, psicose, letargia	20
Disfunção gastrointestinal/hepática	Grave – convulsões, coma	30
	Ausente	0
	Moderada – diarreia, náuseas/vômitos, dor abdominal	10
Disfunção cardiovascular	Grave – icterícia inexplicada	20
	Taquicardia (bpm)	
	99–109	5
	110–119	10
	120–129	15
	130–139	20
Insuficiência cardíaca congestiva	≥ 140	25
	Ausente	0
	Leve	5
	Moderada	10
Fibrilação atrial	Grave (edema pulmonar)	15
	Ausente	0
Histórico de fator precipitante	Presente	10
	Negativo	0
	Positivo	10

Tabela 2. Sistema de pontuação da Associação Japonesa da Tireoide para tempestade tireotóxica, com os achados da paciente destacados em cinza.

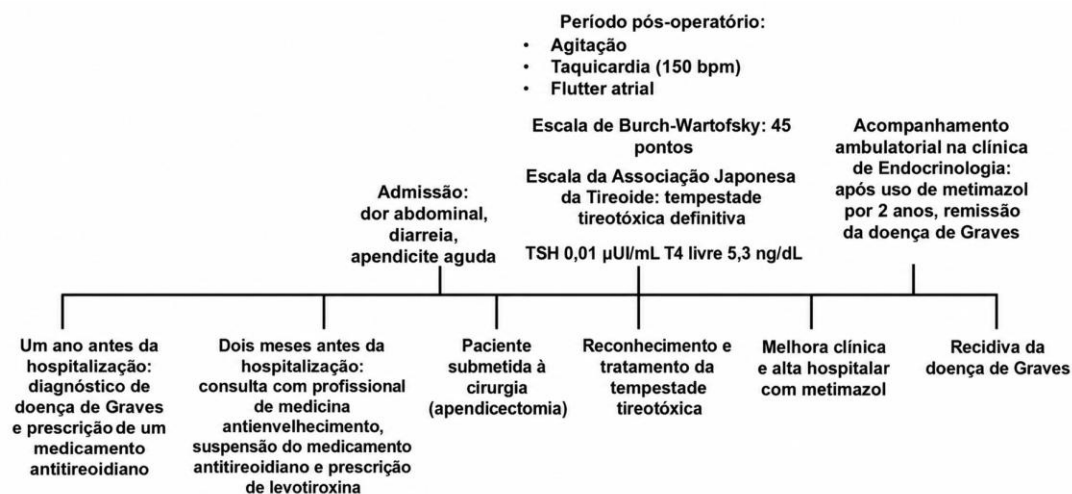
CrITÉRIOS	Descrição
Pré-requisito para o diagnóstico	Presença de tireotoxicose com níveis elevados de triiodotironina livre (T3L) ou tiroxina livre (T4L).
Sintomas	

1. Manifestações do sistema nervoso central (SNC)	Inquietação, delirium, alteração mental/psicose, sonolência/letargia, coma (≥ 1 na Escala de Coma do Japão ou ≤ 14 na Escala de Coma de Glasgow).
2. Febre	$\geq 38^{\circ}\text{C}$.
3. Taquicardia	≥ 130 batimentos por minuto ou frequência cardíaca ≥ 130 na fibrilação atrial.
4. Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	Edema pulmonar, estertores úmidos em mais da metade do campo pulmonar, choque cardiogênico, classe IV da New York Heart Association ou $\geq$ classe III na classificação de Killip.
5. Manifestações gastrointestinais (GI)/hepáticas	Náuseas, vômitos, diarreia ou bilirrubina total $\geq 3,0$ mg/dL.
Diagnóstico	Combinações de critérios necessárias para o diagnóstico
Primeira combinação	Tireotoxicose e pelo menos uma manifestação do SNC, associada a febre, taquicardia, ICC ou manifestações gastrointestinais/hepáticas.
Grau da tempestade tireotóxica	TS1
Combinação alternativa	Tireotoxicose e pelo menos três dos seguintes critérios: febre, taquicardia, ICC ou manifestações gastrointestinais/hepáticas.
Grau da tempestade tireotóxica	TS1
Primeira combinação	Tireotoxicose e uma combinação de dois dos seguintes critérios: febre, taquicardia, ICC ou manifestações gastrointestinais/hepáticas.
Grau da tempestade tireotóxica	TS2
Combinação alternativa	Pacientes que preencheram os critérios diagnósticos para TS1, exceto pela indisponibilidade dos níveis séricos de T3L ou T4L.
Grau da tempestade tireotóxica	TS2

TS1: tempestade tireotóxica definitiva; TS2: suspeita de tempestade tireotóxica [10,11].

Além disso, a ultrassonografia da tireoide revelou uma glândula aumentada, hipervascularizada e com ecotextura heterogênea. O ecocardiograma transtorácico demonstrou aumento do índice de volume do átrio direito (47 mL/m^2 ; valor de referência: $<34 \text{ mL/m}^2$) e fração de ejeção de 73%, enquanto o ecocardiograma transesofágico descartou a presença de trombos intracardíacos. Após o diagnóstico clínico de tempestade tireotóxica, foi iniciado tratamento com betabloqueador, medicamento antitireoidiano, glicocorticoide (hidrocortisona) e iodo inorgânico (solução de Lugol). Neste caso, optou-se pelo metimazol porque o propiltiouracil não estava disponível na instituição naquele momento. A paciente apresentou melhora clínica e alcançou estabilidade hemodinâmica.

Durante a internação, houve regressão dos sintomas, e a paciente recebeu alta hospitalar em ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 74 batimentos por minuto. Posteriormente, manteve acompanhamento ambulatorial com a equipe de endocrinologia e foi tratada com metimazol por aproximadamente dois anos. A paciente alcançou remissão da doença de Graves; entretanto, houve recidiva posterior. O metimazol foi reiniciado, e a paciente foi encaminhada para tratamento definitivo com radioiodoterapia. A Figura 2 apresenta a linha do tempo dos principais eventos clínicos e terapêuticos.

Figura 2. Linha do tempo dos principais eventos clínicos e terapêuticos.

3. Discussão e Revisão

Este caso descreve uma paciente com tempestade tireotóxica, uma emergência endócrina potencialmente fatal, precipitada por apendicite aguda associada à interrupção da medicação antitireoideana e ao uso inadequado de levotiroxina (LT4) em uma paciente previamente diagnosticada com doença de Graves. Foram propostos diversos mecanismos possíveis envolvidos na fisiopatologia da tempestade tireotóxica, como alterações abruptas na disponibilidade e nas ações periféricas dos hormônios tireoideanos, aumento da responsividade às catecolaminas, estresse oxidativo e elevação das citocinas inflamatórias. Em geral, esses mecanismos são desencadeados por um evento precipitante. Por exemplo, a interrupção de medicamentos antitireoideanos em pacientes com doença de Graves é uma causa subjacente frequente de tempestade tireotóxica [2,12]. Embora um fator precipitante claro possa não ser identificado em até 40% dos casos [1], o presente caso envolveu uma combinação relevante de três possíveis fatores contribuintes: interrupção recente do metimazol, administração exógena de levotiroxina e estresse cirúrgico decorrente da apendicectomia.

Em pacientes com hipertireoidismo submetidos a cirurgias não tireoideanas, o risco de tempestade tireotóxica varia de 0% a 14% [13]. Além disso, durante a anestesia geral, as manifestações gastrointestinais, hepáticas e do sistema nervoso central classicamente associadas à tempestade tireotóxica podem ficar mascaradas. Portanto, em pacientes anestesiados, a tempestade tireotóxica pode se manifestar como taquiarritmia cardíaca [14,15]. No caso aqui descrito, o estado tireotóxico da paciente não foi claramente reconhecido antes da cirurgia, e alguns sintomas estavam mascarados pela própria apendicite. Além disso, o manejo preventivo pré-operatório da tireotoxicose não foi adequadamente implementado devido à necessidade de cirurgia de emergência.

Não existem parâmetros clínicos pré-operatórios específicos ou pontos de corte bioquímicos capazes de prever com segurança a ocorrência de tempestade tireotóxica no período perioperatório [16]. Considerando a gravidade dessa complicação, recomenda-se o tratamento pré-operatório da tireotoxicose em pacientes submetidos a cirurgias eletivas, geralmente com tionamidas [8,13]. Entretanto, também podem ser utilizados betabloqueadores, colestiramina, iodo na forma de solução de Lugol, lítio e corticosteroides. Nos casos em que as tionamidas são contraindicadas, a troca plasmática terapêutica pode ser eficaz [16]. Quando há indicação de cirurgia urgente, a normalização da função tireoideana pode não ser viável; ainda assim, o tratamento pré-operatório pode ser iniciado para minimizar o risco de complicações perioperatórias decorrentes da tireotoxicose [16].

Além da ocorrência de tempestade tireotóxica no período pós-operatório, o presente caso chama a atenção para a interrupção da terapia antitireoidiana e a introdução iatrogênica de LT4 em uma paciente com hipertireoidismo ativo. A prática médica deve estar fundamentada na plausibilidade biológica e em evidências científicas [17]. O valor educativo deste caso reside em demonstrar como efeitos adversos graves podem ocorrer quando hormônios são administrados na ausência de deficiência hormonal ou de uma indicação farmacológica reconhecida [18]. Nas últimas décadas, observou-se um aumento sem precedentes no uso inadequado de hormônios e em sua utilização off-label, incluindo os hormônios tireoidianos [19].

De fato, foi relatado um aumento no número de casos de intoxicação por LT4, embora essa condição permaneça essencialmente rara. Em adultos, os casos descritos geralmente estão relacionados ao uso para fins de doping, tentativas de suicídio, redução de peso, tentativas de aliviar sintomas atribuídos ao hipotireoidismo ou iatrogenia [20]. Na maioria dos adultos, a intoxicação por levotiroxina manifesta-se predominantemente por sintomas autonômicos leves a moderados, sendo relativamente rara a progressão para tempestade tireotóxica [21–23]. Conforme observado na literatura, a maioria das intoxicações envolve LT4, provavelmente devido à sua maior disponibilidade em comparação com a T3 exógena [20]. É provável que a paciente não tenha desenvolvido toxicidade decorrente das baixas doses de levotiroxina administradas, mas esse uso pode ter contribuído para a descompensação da tireotoxicose.

A exposição patológica à T3 e/ou T4 promove aumento da automaticidade cardíaca, encurtamento do potencial de ação, prolongamento do período refratário das células atrioventriculares, aumento da sensibilidade dos receptores beta-adrenérgicos e muscarínicos às catecolaminas, amplificação da excitabilidade miocárdica e remodelamento estrutural atrial, favorecendo o desenvolvimento de arritmias [24,25]. Portanto, a tireotoxicose está associada ao aumento do risco de fibrilação atrial e flutter atrial [26,27], conforme observado em nossa paciente. Embora a fibrilação atrial e o flutter atrial não tenham sido diferenciados sistematicamente nos estudos, em um subgrupo de pacientes nos quais essa diferenciação foi realizada, o flutter atrial correspondeu a apenas aproximadamente 5% dos casos [26].

No presente caso, a paciente apresentava histórico de correção cirúrgica de comunicação interatrial, e o ecocardiograma demonstrou aumento das dimensões atriais e remodelamento cardíaco, fatores que podem ter contribuído para o desenvolvimento do flutter atrial. Além disso, o uso de um agente simpatomimético durante a cirurgia, mesmo em baixa dose e com meia-vida curta, pode ter contribuído para o desenvolvimento do flutter. Em um estudo que avaliou pacientes com tempestade tireotóxica internados em unidades de terapia intensiva (UTIs), 60% apresentaram taquicardia supraventricular. Curiosamente, os pacientes que não sobreviveram à internação na UTI apresentaram frequências cardíacas mais elevadas e desenvolveram choque cardiogênico com maior frequência [12]. Considerando a evolução potencialmente fatal da tempestade tireotóxica, é essencial manter um alto índice de suspeição para permitir o reconhecimento precoce da condição.

O uso de sistemas de pontuação para o diagnóstico de tempestade tireotóxica pode facilitar o reconhecimento precoce e o tratamento da condição. Entretanto, pacientes com múltiplas condições clínicas concomitantes podem apresentar desafios diagnósticos, uma vez que os critérios diagnósticos e os sistemas de pontuação nem sempre conseguem diferenciar adequadamente a tempestade tireotóxica de outras condições coexistentes, podendo levar a diagnósticos incorretos [28]. Na aplicação da escala BWPS, a presença de tireotoxicose é presumida; por outro lado, nos critérios da JTA, a tireotoxicose é um pré-requisito para o diagnóstico de tempestade tireotóxica, exigindo níveis séricos elevados de hormônios tireoidianos (T3 livre e/ou T4 livre). Entretanto, os níveis circulantes de hormônios tireoidianos, particularmente de T3, tendem a estar relativamente baixos em doenças não tireoidianas graves. De fato, mesmo pacientes com diagnóstico confirmado de tempestade tireotóxica podem apresentar níveis séricos normais de T3 livre [3]. Assim, a

elevação do T4 livre observada em nossa paciente favorece o diagnóstico de tempestade tireotóxica em detrimento de uma doença não tireoidiana grave.

Após o reconhecimento da tempestade tireotóxica, o tratamento deve ser iniciado com urgência, incluindo o uso de betabloqueadores, tionamidas (medicamentos antitireoidianos), soluções de iodo e glicocorticoides, com o objetivo de alcançar a estabilização clínica, controlar os sintomas, corrigir os fatores precipitantes e reverter as complicações sistêmicas [2,8,11]. Em relação aos medicamentos antitireoidianos, algumas diretrizes recomendam o propiltiouracil como primeira escolha [8]; entretanto, estudos recentes demonstram eficácia semelhante à do metimazol [29]. No presente caso, foi utilizado metimazol. A principal diferença funcional entre o metimazol e o propiltiouracil é que doses elevadas deste último podem inibir a conversão periférica de T4 em T3. Entretanto, os níveis de T3 livre parecem apresentar correlação inversa com a gravidade da doença [30], sugerindo que a conversão de T4 em T3 já possa estar reduzida nos casos de tempestade tireotóxica grave [10]. Portanto, o metimazol pode ser uma alternativa útil, com menor risco de efeitos adversos.

As tionamidas bloqueiam essencialmente a síntese de novo dos hormônios tireoidianos dentro de uma a duas horas após a administração, mas não exercem efeito sobre a liberação dos hormônios previamente armazenados na glândula tireoide. Portanto, a terapia com betabloqueadores também deve ser iniciada imediatamente para controlar os sinais e sintomas decorrentes da estimulação beta-adrenérgica excessiva. O propranolol também inibe a conversão periférica de T4 em T3 quando utilizado em doses elevadas. Os glicocorticoides e as soluções contendo iodo também são tradicionalmente utilizados no tratamento da tempestade tireotóxica para inibir a conversão periférica de T4 em T3 e bloquear rapidamente a liberação de T3 e T4, respectivamente [8]. Entretanto, estudos recentes não demonstraram que essas estratégias possam reduzir a mortalidade dos pacientes [31,32].

No presente caso, o tratamento foi conduzido com medidas de suporte, propranolol e metimazol, e a paciente evoluiu com regressão dos principais sintomas e resolução do flutter atrial. Algumas limitações devem ser consideradas. Não foi possível determinar com precisão a contribuição relativa de cada fator precipitante para o desenvolvimento da tempestade tireotóxica, uma vez que múltiplos fatores desencadeantes estavam presentes simultaneamente. Além disso, por se tratar de um relato de caso, os achados descritos não podem ser generalizados e devem ser interpretados no contexto clínico individual da paciente.

5. Conclusão

A tempestade tireotóxica constitui uma emergência endócrina associada a elevada morbidade e mortalidade, exigindo reconhecimento precoce e intervenção terapêutica imediata. O presente relato demonstra como a combinação da interrupção do tratamento antitireoidiano, da administração exógena inadequada de levotiroxina e do estresse cirúrgico pode atuar sinergicamente para precipitar essa condição. Esses achados reforçam a importância do tratamento adequado da doença de Graves, da avaliação criteriosa do uso de hormônios tireoidianos e da necessidade de maior vigilância quanto à tireotoxicose em cirurgias não tireoidianas.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP), da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), sob o Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) nº 86871825.3.0000.0320. Foi obtido da paciente o consentimento livre e esclarecido por escrito para a publicação deste relato de caso.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Farooqi S, Raj S, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Thyroid storm. *Am J Emerg Med* 2023;69:127–35. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.03.035>.
2. Kopp PA, Giordani I, Feldt-Rasmussen U, Forget-Renaud A. Approach to the patient with thyroid storm. *J Clin Endocrinol* 2026;111.
3. Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. *Thyroid®* 2018;28:32–40. <https://doi.org/10.1089/thy.2017.0243>.
4. Inman BL, Long B. Thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am* 2023;41:759–74. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.005>.
5. Uwumiro F, Arji E, Okpujie V, Asaju F, Egemonye O, Eyiah N, Falade I, Anasiudu E, Asogwa S, Gbajumo F, Sule R, Agyei A, Andibanbang F, Makinde A, Akanmode O. National Trends in US Hospitalizations and Outcomes of Thyrotoxicosis With and Without Thyrotoxic Storm, 2016 to 2020. *J Clin Endocrinol Metab* 2025;110:3084–96. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaf150>.
6. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, García Tome R, Peng L, Umpierrez GE. National Trends in Incidence, Mortality, and Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Thyrotoxicosis With and Without Thyroid Storm in the United States, 2004–2013. *Thyroid* 2019;29:36–43. <https://doi.org/10.1089/thy.2018.0275>.
7. Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, Salvato VL, Nicoloff JT, LoPresti JS. Clinical Features and Hospital Outcomes in Thyroid Storm: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:451–9. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2850>.
8. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid®* 2016;26:1343–421. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>.
9. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. *Thyroid storm*. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:263–77.
10. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, Monden T, Kouki T, Otani H, Teramukai S, Uehara R, Nakamura Y, Nagai M, Mori, For The Japan Thyroid Association M. Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys. *Thyroid®* 2012;22:661–79. <https://doi.org/10.1089/thy.2011.0334>.
11. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, Kanamoto N, Otani H, Furukawa Y, Teramukai S, Akamizu T. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition): The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society Taskforce Committee for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for thyroid storm [Opinion]. *Endocr J* 2016;63:1025–64. <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ16-0336>.
12. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonnevile R, De Montmollin E, Persichini R, Schnell D, Charpentier J, Aubron C, Morawiec E, Bigé N, Nseir S, Terzi N, Razazi K, Azoulay E, Ferré A, Tandjaoui-Lambiotte Y, Ellrodt O, Hraiech S, Delmas C, Barbier F, Lautrette A, Aissaoui N, Repessé X, Pichereau C, Zerbib Y, Lascarrou J-B, Carreira S, Reuter D, Frérou A, Peigne V, Fillatre P, Megarbane B, Voiriot G, Combes A, Schmidt M. Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. *Crit Care Med* 2020;48:83–90. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004078>.
13. [De Mul N, Damstra J, Nieveen Van Dijkum EJM, Fischli S, Kalkman CJ, Schellekens W-JM, Immink RV. Risk of perioperative thyroid storm in hyperthyroid patients: a systematic review. *Br J Anaesth* 2021;127:879–89.
14. Shao P, Li J, Ma D, Wu A, Jiang J. Thyroid storm in a patient with unknown hyperthyroidism during nonthyroidal surgery – a case report and literature review. *BMC Anesthesiol* 2024;24:417. <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02801-5>.
15. Zeng J, Yang T, Wu L. Thyroid storm during the recovery phase after non-thyroid surgery in a hyperthyroid patient: a case report and literature review. *Front Surg* 2025;12:1633314. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2025.1633314>.
16. Tian K, Liang T, Yew J, Chng C-L. Management of perioperative thyrotoxicosis – what to do when standard therapy is contra-indicated or fails? *Front Endocrinol* 2024;15:1498014. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1498014>.
17. Waldegrave SRW. Evidence based medicine: what it is and what it isn't n.d.
18. Auchus RJ. The Dark Side of hormone prescription. *Endocr Connect* 2021;10:C1–3. <https://doi.org/10.1530/EC-21-0039>.
19. Irwig MS, Fleseriu M, Jonklaas J, Tritos NA, Yuen KCJ, Correa R, Elhomsy G, Garla V, Jasim S, Soe K, Baldeweg SE, Boguszewski CL, Bancos I. Off-Label Use and Misuse of Testosterone, Growth Hormone, Thyroid Hormone, and Adrenal Supplements: Risks and Costs of a Growing Problem. *Endocr Pract* 2020;26:340–53. <https://doi.org/10.4158/PS-2019-0540>.
20. Skrzypiec-Spring M, Kujawa K, Wietrzyk A, Matuła P, Materna M, Michalska W, Szumny D, Szeląg A. Poisoning with Thyroid Hormones Used Illegally—Systematic Review. *Pharmaceuticals* 2025;18:1808. <https://doi.org/10.3390/ph18121808>.
21. Maury E. A thyrotoxicosis outbreak due to dietary pills in Paris. *Ther Clin Risk Manag* 2008;Volume 4:1375–9. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S4110>.
22. Hartung B, Schott M, Daldrup T, Ritz-Timme S. Lethal thyroid storm after uncontrolled intake of liothyronine in order to lose weight. *Int J Legal Med* 2010;124:637–40. <https://doi.org/10.1007/s00414-010-0423-y>.
23. Du F, Liu S-W, Yang H, Duan R-X, Ren W-X. Thyrotoxicosis after a massive levothyroxine ingestion: A case report. *World J Clin Cases* 2022;10:3624–9. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i11.3624>.
24. Jabbar A, Pingitore A, Pearce SHS, Zaman A, Iervasi G, Razvi S. Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol* 2017;14:39–55. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.174>.
25. Klein I. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System n.d.

26. Frost L, Vestergaard P, Mosekilde L. Hyperthyroidism and Risk of Atrial Fibrillation or Flutter. *ARCH INTERN MED* 2004;164.
27. Inoue K, Guo R, Lee ML, Ebrahimi R, Neverova NV, Currier JW, Bashir MT, Leung AM. Iodine-Induced Hyperthyroidism and Long-term Risks of Incident Atrial Fibrillation and Flutter. *J Clin Endocrinol Metab* 2023;108:e956–62. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad250>.
28. [Elendu C, Amaechi DC, Amaechi EC, Chima-Ogbuiyi NL, Afuh RN, Arrey Agbor DB, Abdi MA, Nwachukwu NO, Oderinde OO, Elendu TC, Elendu ID, Akintunde AA, Onyekweli SO, Omoruyi GO. Diagnostic criteria and scoring systems for thyroid storm: An evaluation of their utility – comparative review. *Medicine (Baltimore)* 2024;103:e37396.
29. Lee SY, Modzelewski KL, Law AC, Walkey AJ, Pearce EN, Bosch NA. Comparison of Propylthiouracil vs Methimazole for Thyroid Storm in Critically Ill Patients. *JAMA Netw Open* 2023;6:e238655. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8655>.
30. Isozaki O, Satoh T, Wakino S, Suzuki A, Iburi T, Tsuboi K, Kanamoto N, Otani H, Furukawa Y, Teramukai S, Akamizu T. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys: The taskforce committee of the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for thyroid storm. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2016;84:912–8. <https://doi.org/10.1111/cen.12949>.
31. Matsuo Y, Miyawaki A, Watanabe H, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Potassium Iodide Use and Patient Outcomes for Thyroid Storm: An Observational Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2025;110:e310–20. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae187>.
32. Senda A, Endo A, Tachimori H, Fushimi K, Otomo Y. Early administration of glucocorticoid for thyroid storm: analysis of a national administrative database. *Crit Care* 2020;24:470. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03188-8>.