



URGENCIAS

Endocrinológicas

Tiroideas

Introducción

En este documento abordaremos las urgencias endocrinológicas tiroideas más frecuentes, cuya incidencia es muy baja, pero que al ser potencialmente mortales requieren un rápido reconocimiento en los pacientes. Estas urgencias pueden presentarse como una tirotoxicosis descompensada (**tormenta tiroidea**) o como una severa deficiencia de la hormona tiroidea (**coma mixedematoso**), y suelen ser el resultado de un hipertiroidismo o hipotiroidismo no tratado correctamente o no diagnosticado durante mucho tiempo.

Gracias a los avances tecnológicos, ahora es posible detectar anomalías funcionales en la tiroides en etapas más tempranas mediante la medición del metabolismo basal, las hormonas tiroideas circulantes y la hormona estimulante del tiroides (TSH). Esto ha permitido prevenir la aparición de casos graves antes de que se realice un diagnóstico clínico. Sin embargo, debido a que estos trastornos a menudo son asintomáticos en sus etapas iniciales, es poco probable que los pacientes acudan a servicios de urgencias por una tormenta tiroidea o coma mixedematoso. Esto aumenta el riesgo de complicaciones y mortalidad, ya que estas urgencias pueden pasar desapercibidas.

Por lo tanto, es crucial tener una sospecha clínica adecuada para reconocer y diagnosticar correctamente estas urgencias tiroideas, así como conocer la estrategia terapéutica y tenerla a mano para actuar prontamente según el contexto clínico del paciente.



Anatomía de la tiroides

La tiroides es una glándula endocrina ubicada en la región anterior del cuello. Está compuesta por **dos lóbulos simétricos** adosados a los lados de la tráquea y la laringe, unidos entre sí por el **istmo**, y permanece conectada a su origen primitivo a través del conducto tiroglosa (Figura 1).

Recibe un suministro sanguíneo abundante a través de las arterias tiroideas superiores, que se originan en las carótidas externas, y las arterias tiroideas inferiores, que provienen de la subclavia. Está inervada por los sistemas adrenérgico y colinérgico, a través de ramas de los ganglios cervicales y del nervio vago, respectivamente.

Desde una perspectiva microscópica, la glándula tiroides está compuesta por **folículos** cerrados de diversos tamaños, revestidos por células epiteliales cilíndricas y llenos de **sustancia coloide**. El principal componente del coloide es una glucoproteína llamada **tiroglobulina**, que contiene las hormonas tiroideas. Una vez que la secreción de hormonas ingresa a los folículos, debe ser reabsorbida por la sangre a través del epitelio folicular para su posterior circulación sistémica. Además de las células foliculares, se pueden encontrar células C o parafoliculares, que secretan calcitonina (Figura 2).

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Fisiología de la tiroides

La tiroides produce el 100% de la hormona **tiroxina (T4)** y un 20% de la **triyodotironina (T3)** a partir de la yodación de la **tiroglobulina** y posterior fragmentación. El resto de la T3 se forma mediante la conversión periférica de la T4. Las hormonas tiroideas circulan en la sangre tanto libres como unidas a proteínas transportadoras; la fracción libre es metabólicamente activa. Las proteínas transportadoras principales son la globulina transportadora de tiroxina (TBG), prealbúmina y albúmina. Si hay alteraciones en la concentración de proteínas, también se altera la concentración de hormona total, sin que ello modifique la función tiroidea.



Figura 1. Anatomía de la tiroides

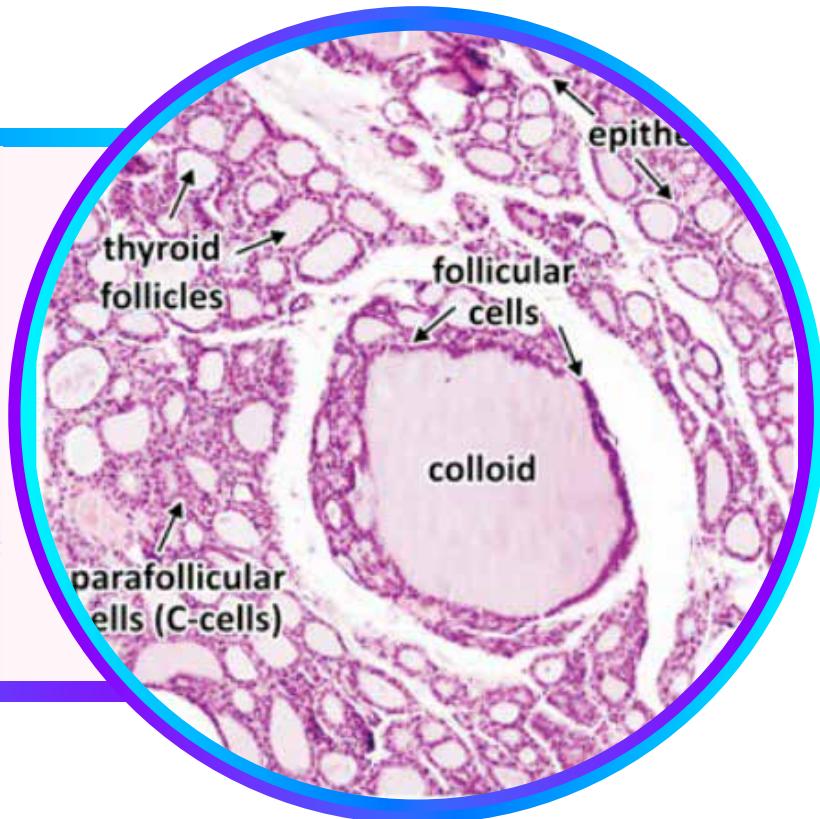


Figura 2. Histología de la tiroides

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

La **hormona liberadora de tirotropina (TRH)** hipotalámica activa la secreción de **hormona estimulante de la tiroides (TSH)**, que a su vez es secretada por la glándula hipófisis para regular la hipertrofia e hiperplasia de la tiroides y la síntesis y secreción de hormonas. La T3 y la T4 viajan unidas a la proteína transportadora de hormonas tiroideas (TBG) por el torrente sanguíneo, para realizar su acción en los tejidos diana, y de forma simultánea, por medio de una retroalimentación negativa, inhiben la secreción de TRH y de TSH para mantener los niveles estables (Figura 3). Es decir, si aumentan T4L y T3L, disminuye la TSH; y si disminuyen T4L y T3L, aumenta la TSH.

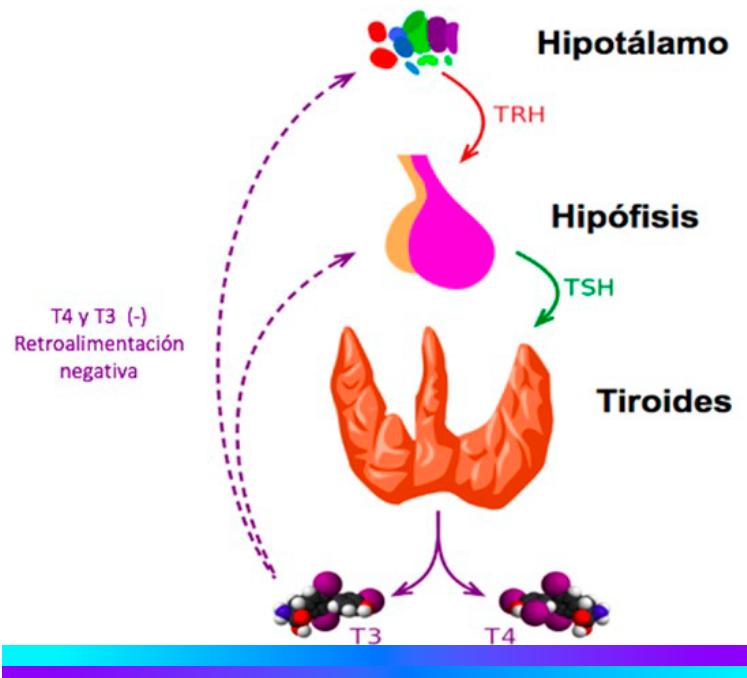


Figura 3. Eje Hipotálamo - Hipófisis - Tiroides

Cuando se altera el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, bien sea por alteraciones a nivel encefálico (origen hipotalámico o hipofisiario) o por causas externas a él (autoinmunidad, tumores, congénito, cirugías, infecciones o fármacos), se presentan diferentes procesos patológicos que alteran los niveles de hormonas TSH, T4L y T3L (Tabla 1).

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

CUADRO CLÍNICO	TSH	T_4 L	T_3 L
EUTIROIDEO ENFERMO	Normal	Normal	↓ con T_3 r ↑
HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO	↑	Normal	Normal
HIPOTIROIDISMO PRIMARIO	↑	↓	↓
HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO	↓	↓	↓
HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO	↓	Normal	Normal
HIPOTIROIDISMO PRIMARIO CLÁSICO (GRAVES, TIROTOXICOSIS T_4)	↓	↑	↑
HIPOTIROIDISMO PRIMARIO T_3 (BNM DEL ANCIANO, TIROTOXICOSIS T_3)	↓	↓	↑
HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO	↑	↑	↑
RESISTENCIA HIPOFISARIA A HORMONAS TIROIDEAS	↑	↑	↑

Tabla 1. Procesos patológicos de la glándula tiroides **BNM: Bocio multinodular**

¿Cuáles son las urgencias tiroideas más importantes?

Habiendo conocido la fisiología de la glándula tiroides y sus mecanismos contrarreguladores hormonales, para términos prácticos, dividiremos las urgencias endocrinológicas de este tipo según si se presentan por **déficit severo** de secreción de hormonas tiroideas o por **exceso** de las mismas.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Hipotiroidismo

Es la situación resultante del déficit de secreción de hormonas tiroideas por la glándula, es más frecuente en mujeres y en un grupo de edad mayor a los 60 años.

Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento y causa anomalías del desarrollo, se denomina **cretinismo**. De la misma forma, el término **mixedema** se refiere a un hipotiroidismo grave con acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la dermis, ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales y una induración pastosa de la piel. Ahora bien, si de urgencias hablamos, el **coma mixedematoso** es la más representativa en este tipo de trastornos, por lo que ampliaremos la información sobre el tema a continuación.

- **Coma mixedematoso**

Es una urgencia endocrinológica caracterizada por un déficit amplio de hormonas tiroideas, se considera una descompensación del hipotiroidismo y su mortalidad es alta, entre el 20-50%. Como es tan poco frecuente, debemos saber reconocerla, ya que pasarla por alto puede implicar la muerte del paciente en contados minutos u horas. Suele presentarse en pacientes con hipotiroidismo grave no tratado, abandono de tratamiento con levotiroxina o de *novo* en pacientes sin diagnóstico previo. Siempre debe descartarse un posible origen secundario y, por ello, asociación con una insuficiencia suprarrenal, tratando primero, en tal caso, el déficit de cortisol.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Las **causas predisponentes** que precipitan la evolución de un hipotiroidismo hacia un coma mixedematoso son la exposición a temperaturas extremadamente bajas, fármacos sedantes (benzodiacepinas, opioides), infecciones respiratorias o urinarias, tratamiento con yodo radioactivo y los procedimientos quirúrgicos (Tabla 2).

Medicamentos
Suplencia de levotiroxina
Anestésicos
Sedantes
Narcóticos
Amiodarona
Carbonato de litio
Infecciones
Sepsis
Bajas temperaturas
Exposición por tiempo prolongado a temperaturas bajas (invierno)
Traumatismos
Alteraciones metabólicas
Acidosis
Hipoglicemia
Hiponatremia
Hipercapnia
Eventos tromboembólicos
Ataque cerebrovascular
Infarto agudo de miocardio
Tromboembolismo pulmonar
Otros
Hemorragia de vías digestivas
Estado postoperatorio
Estado postiroidectomía

Tabla 2. Factores precipitantes del coma mixedematoso

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

El **cuadro clínico** que lo caracteriza es muy variado puesto que comprende la afectación de múltiples sistemas (sistema nervioso central, cardiovascular, respiratorio, metabólico gastrointestinal y, en algunas ocasiones, el sistema hematológico) (Figura 4). Usualmente se presenta con hipotensión, bradicardia, hipotermia, hipoglucemia, hiponatremia, hiporreflexia, hipercapnia, acidosis respiratoria y alteración del estado de conciencia que, pocas veces, llega al estado de coma. Al examen físico es representativa la piel reseca, áspera, voz ronca, facies abotagada y el cabello delgado (Figura 5).

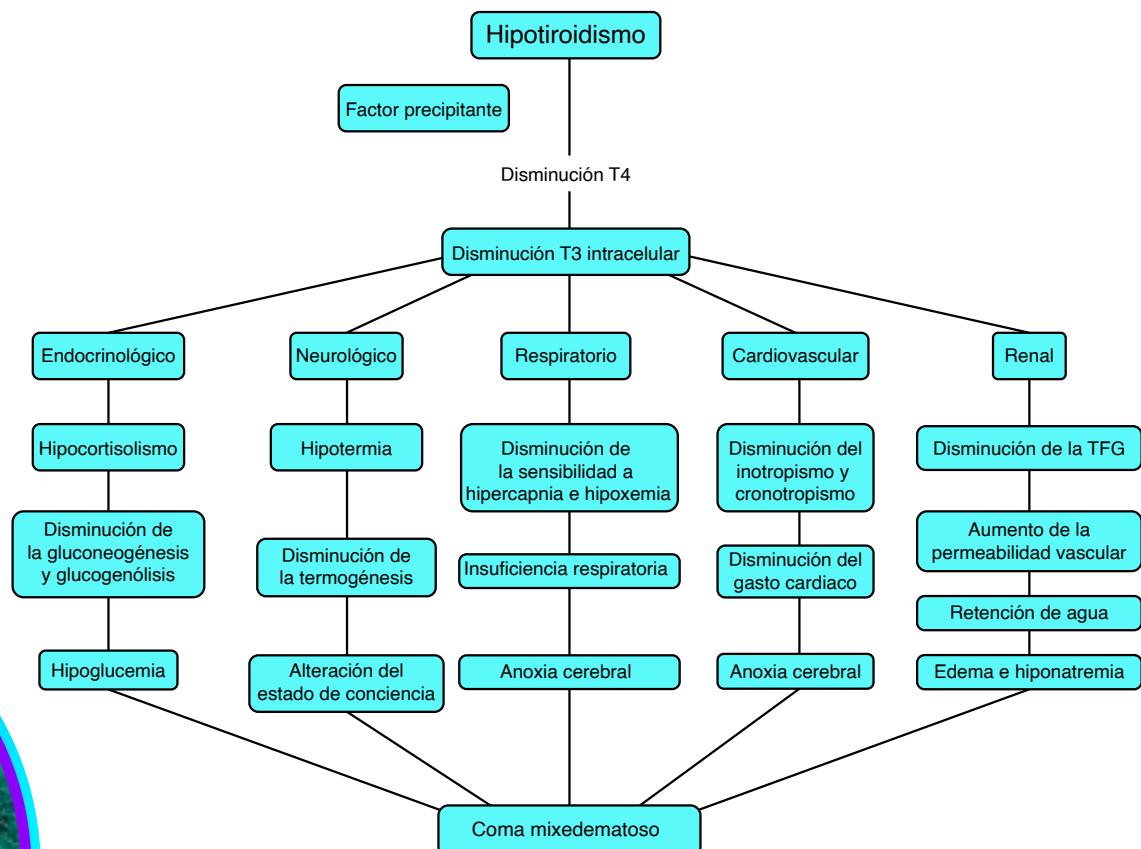


Figura 4. Patogenia del coma mixedematoso



Figura 5. Facies en coma mixedematoso

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

El **enfoque diagnóstico** se basa en la presentación clínica y la objetivación bioquímica con las pruebas de función tiroidea alteradas. En los estudios de laboratorio es frecuente encontrar elevación de la deshidrogenasa láctica (DHL) y de la creatina-fosfocinasa (CPK), no hay niveles séricos de hormonas tiroideas con los cuales se haga el diagnóstico de coma mixedematoso, sin embargo, siempre se encontrará una TSH fuera de metas con un gran déficit de T4 libre.

Para orientar de manera efectiva a los pacientes en este tipo de situación, puede aplicarse el **score diagnóstico para coma mixedematoso**, el cual se compone de la evaluación de 6 parámetros que incluyen; disfunción del sistema

termorregulador, alteración del estado de conciencia, disfunción del sistema gastrointestinal, presencia o no de un evento precipitante, disfunción cardiovascular y alteraciones metabólicas (Tabla 3). La interpretación de los resultados se basa en la suma total obtenida: 60 puntos o más indican una alta probabilidad de coma mixedematoso, entre 25 y 59 puntos señalan un riesgo de coma mixedematoso, y menos de 25 puntos indican una baja probabilidad de coma mixedematoso.

Disfunción del sistema termorregulador (°C)	
>35	0
32 - 35	10
<32	20
Estado de conciencia	
Alerta	0
Somnolencia/Letargo	10
Obnubilado	15
Estupor	20
Coma/Convulsiones	30
Hallazgos gastrointestinales	
Anorexia/Dolor abdominal/constipación	5
Disminución de motilidad intestinal	15
Íleo paralítico	20
Eventos precipitantes	
Ausente	0
Presente	10
Disfunción cardiovascular	
Bradicardia ausente	0
50-59	10
40-49	20
<40	30
Otros cambios electrocardiográficos*	10
Pericarditis-efusión pleural	10
Edema pulmonar	15
Cardiomegalia	15
Hipotensión	20
Alteraciones metabólicas	
Hiponatremia	10
Hipoglicemia	10
Hipoxemia	10
Hipercapnia	10
Disminución de la TFG	10

Tabla 3. *Cambios EKG: Intervalo QT prolongado, complejos QRS de bajo voltaje, bloqueos de rama, alteración del segmento ST*

TFG: Tasa de filtración glomerular

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

El **tratamiento** debe ser inmediato e idealmente en una unidad de cuidado intensivo (UCI). Consta de 3 pilares; la administración precoz de glucocorticoides y levotiroxina, las medidas de sostén y el tratamiento específico del factor precipitante (Figura 6).

Considerando que la hormona tiroidea acelera el metabolismo del cortisol y que la presencia de insuficiencia adrenal puede resultar en niveles plasmáticos reducidos de cortisol, es esencial administrar **glucocorticoides** antes de iniciar el reemplazo con levotiroxina. De lo contrario, existe el riesgo de desencadenar una crisis adrenal. Se recomiendan Hidrocortisona a dosis de 50-100 mg IV cada 6 a 8 horas o Dexametasona 4 mg cada 6 horas, durante 7 a 10 días o hasta estabilizar hemodinámicamente al paciente.

En cuanto al **reemplazo tiroideo**, la American Thyroid Association (ATA) recomienda una dosis de carga de levotiroxina intravenosa de 200 a 400 µg en bolo IV, seguido de 50 a 100 µg IV diarios hasta la recuperación del estado de conciencia y poder pasar a la vía oral, en la cual se podrían dar 1.6 µg/kg al día. En países como Colombia, no se cuenta con disponibilidad de la presentación intravenosa de levotiroxina, por lo cual, se debe administrar siguiendo las mismas indicaciones, pero por vía enteral a través de una sonda nasogástrica (no obstante, puede no ser tan efectiva esta vía dada la posibilidad de íleo paralítico y alteraciones de la absorción intestinal en esta condición). La ATA también propone el uso simultaneo de LT4 con LT3, sin embargo, en muchos países de suramérica no existen presentaciones disponibles de LT3.

La mejoría clínica debe evaluarse observando la evolución de tres aspectos: el estado de conciencia, la función cardíaca y la función pulmonar. Además, se recomienda realizar mediciones de la hormona estimulante del tiroides (TSH) y de T4 antes de iniciar la terapia hormonal y luego cada 24-48 horas para analizar la tendencia en términos bioquímicos.

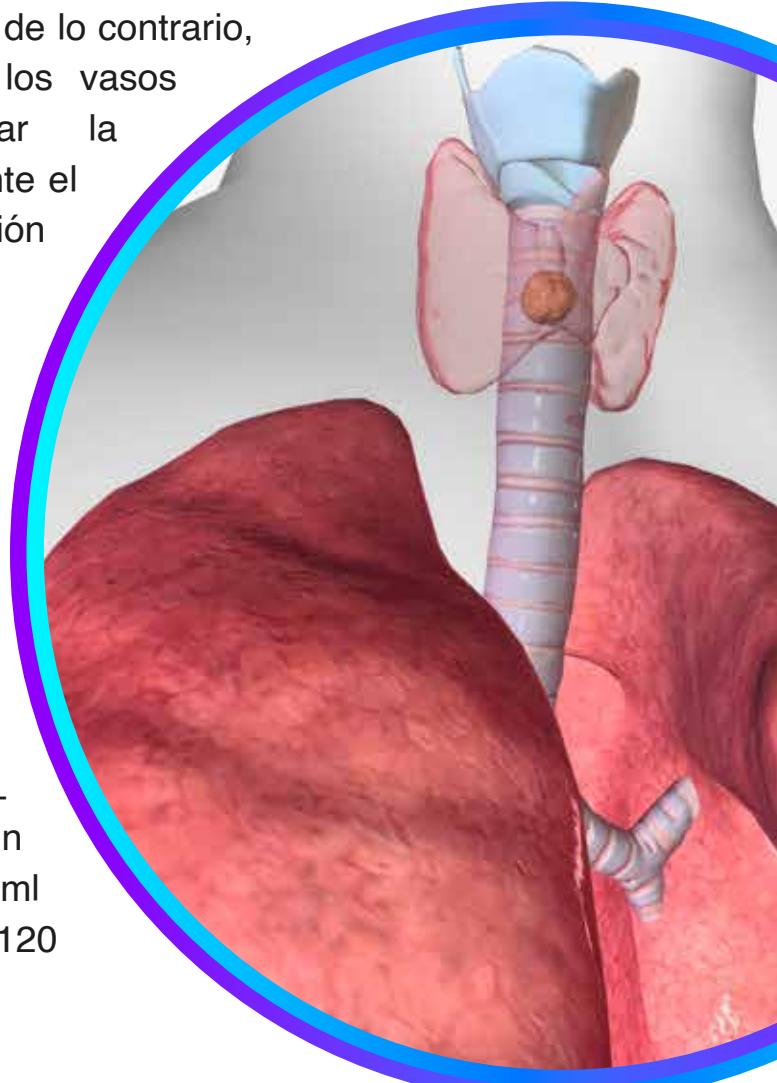
Todo nuestro contenido en:

Se debe suspender la administración de levotiroxina si se produce cualquier evidencia de isquemia o arritmia.

Cuando se presenta **hipotensión**, suele estar relacionada con una disminución del volumen plasmático, por lo que es necesario restaurarlo valiéndose de los cristaloides. En caso de hipoglucemia, se deben utilizar soluciones dextrosadas al 5 o 10%, mientras que, en ausencia de esta, la solución salina normal o suero fisiológico es la opción preferida. Si a pesar de la administración de líquidos el paciente continúa con hipotensión resistente, se debe considerar el uso de medicamentos vasoactivos hasta que la levotiroxina comience a hacer efecto.

Se debe controlar la **hipotermia**, ya que, de lo contrario, puede ocasionarse una dilatación de los vasos sanguíneos periféricos y empeorar la hipotensión, esto se puede lograr mediante el uso de mantas delgadas y la administración de líquidos calientes.

La **hiponatremia** también puede estar presente en el coma mixedematoso, pudiendo contribuir a que se presenten varias de las manifestaciones neurológicas, por lo tanto, puede ser tratada inicialmente con restricción hídrica de hasta 800 ml/día si tenemos valores superiores a 120 mEq/L, pero en presencia de sodio menor de 120 mEq/L debe usarse una dosis baja de solución salina hipertónica (al 3%) de 50-100 ml seguida de furosemida en bolo IV de 40-120 mg para promover la diuresis acuosa.



Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Lo anterior debe hacerse lentamente, teniendo especial precaución con la aparición del síndrome de desmielinización osmótica. El objetivo es lograr un aumento de 2 mEq/L de sodio al día. Tras alcanzar un nivel de sodio mayor a 120 mEq/L, se puede suspender la corrección electrolítica y continuar con restricción hídrica para terminar de normalizar completamente la natremia.

La **ventilación mecánica** puede reducir la hipercapnia y la acidosis respiratoria.

Dado que uno de los factores predisponentes más frecuentes son las infecciones, ante la sospecha de coma mixedematoso se debe iniciar antibioticoterapia empírica de amplio espectro hasta descartarla, recordemos que previamente deben tomarse muestras para estudios de laboratorio (hemoleucograma, reactantes de fase aguda, hemocultivo, uroanálisis, urocultivo, entre otros).

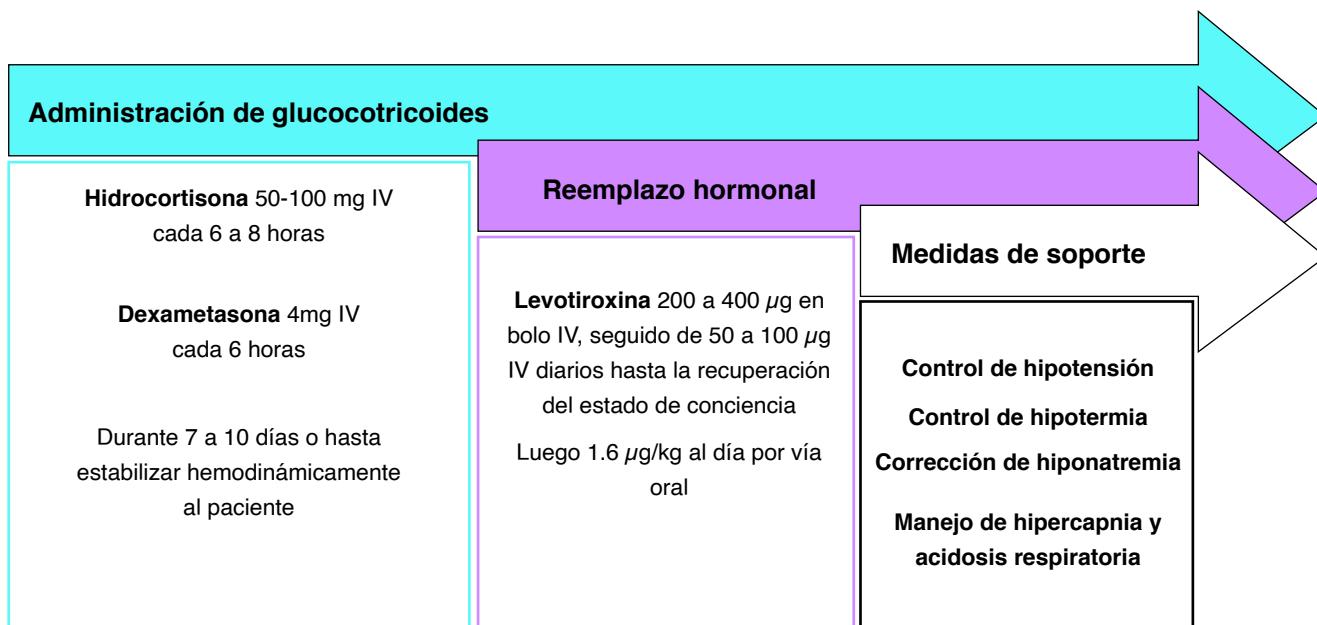


Figura 6. Pilares de tratamiento en coma mixedematoso

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Hipertiroidismo

Es una condición en la que hay una hiperfunción sostenida, con aumento en la producción y secreción de hormonas tiroideas que resulta en tirotoxicosis. El hipertiroidismo se caracteriza por niveles elevados de hormonas tiroideas, específicamente tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), junto con la supresión de la hormona estimulante del tiroides. Su prevalencia en la población general es de aproximadamente el 1% y se presenta con mayor frecuencia en mujeres, con una proporción de 5:1 en comparación con los hombres, en cualquier etapa de la vida.

Es importante tener en cuenta que el término tirotoxicosis no es sinónimo de hipertiroidismo, aunque a menudo se confundan. La **tirotoxicosis** se refiere a un estado clínico en el que las hormonas tiroideas tienen una acción inapropiadamente alta en los tejidos, generalmente debido a niveles elevados de hormonas tiroideas a nivel local.

En lo que respecta a las emergencias endocrinológicas, es crucial mencionar que la tormenta tiroidea ocupa un lugar destacado entre este tipo de trastornos. Por lo tanto, en los siguientes apartados, proporcionaremos información al respecto.

• *Crisis o tormenta tiroidea*

Es el estado de presentación clínica más extremo de la tirotoxicosis, que se presenta como un trastorno poco frecuente, agudo y severo. Se caracteriza por una liberación excesiva de hormonas tiroideas y un aumento en la actividad del sistema simpático, lo que resulta en un hipermetabolismo no regulado.

Esta condición se considera una emergencia médica y tiene una alta tasa de mortalidad (20-30%), debido al aumento de los niveles de triyodotironina (T3) o tiroxina libre (T4), lo que provoca un aumento en la lipólisis y una producción excesiva de calor que se traduce en fiebre.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive
Entrenamiento Médico Integral

La **etología** más común de la tormenta tiroidea es la enfermedad de Graves (Figura 7), no obstante, también puede producirse por otras causas como el adenoma tóxico, carcinoma tiroideo hiperfuncionante, adenoma hipofisiario productor de TSH, teratomas ováricos, mola hidatiforme y tirotoxicosis relacionada con el tratamiento de hepatitis y de infección por VIH. Aunque la tormenta tiroidea puede desarrollarse en pacientes con hipertiroidismo no tratado, suele ser desencadenada por daños sistémicos en la mayoría de los casos.



Figura 7. Facies en Enfermedad de Graves

En cuanto a los **factores desencadenantes**, se clasifican según si la crisis surgió a raíz de una cirugía (**crisis quirúrgica**) o por alguna complicación médica (**crisis médica**). En el primer caso se piensa que la anestesia o el estrés quirúrgico son los factores desencadenantes de las crisis pudiendo verse en pacientes a quienes se les practica una intervención quirúrgica de tiroides sin una preparación previa correcta o en cirugías no relacionadas con la glándula en pacientes hipertiroides no tratados o con tratamiento inadecuado. Por su parte, en la crisis médica las infecciones son las causas más frecuentes de descompensación (Tabla 4).

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive

Crisis quirúrgica
Efectos de la anestesia o estrés quirúrgico
Cirugía de tiroides
Cirugía no tiroidea
Crisis médica
Por complicaciones respiratorias: Tromboembolismo pulmonar y neumonías
Por complicaciones cardíacas: Infarto al miocárdio, insuficiencia cardíaca congestiva aguda
Por complicaciones metabólicas: Cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar-hipoglucémico e hipoglicemia
Por complicaciones ginecológicas: Parto y toxemia
Por complicaciones tiroideas: Palpación vigorosa, tratamiento con iodo radioactivo e inicio del tratamiento con iodo
Por complicaciones con fármacos: Descontinuación abrupta de fármacos antitiroideos, excesiva ingestión o administración intravenosa de iodo (amiodarona, contrastes yodados), terapia con iodo radioactivo, uso de seudoefedrina y salicilatos, haloperidol, fenitoína, digitálicos y tiroxina
Otros factores: Trauma, una infección severa o el estrés, los procedimientos diagnósticos, las enfermedades autoinmunes y el infarto mesentérico

Tabla 4. Factores desencadenantes de tormenta tiroidea

Las **manifestaciones clínicas** que se observan en la tormenta tiroidea tienen un inicio repentino y constan de síntomas de hipermetabolismo y de respuesta adrenérgica exagerada. Los **síntomas generales** incluyen intolerancia al calor, pérdida de peso, debilidad muscular y fatiga. En términos **neuropsiquiátricos**, los pacientes pueden presentar labilidad emocional, ansiedad, agitación, acatisia, confusión e incluso cuadros psicóticos. Los síntomas gastrointestinales pueden incluir un aumento en la frecuencia de las deposiciones, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y signos de obstrucción intestinal e insuficiencia hepática aguda.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

En la esfera reproductiva, pueden observarse alteraciones en el ciclo menstrual y en los hombres puede presentarse disminución de la libido, ginecomastia y eyaculación precoz. En cuanto a los síntomas *cardiorrespiratorios*, los pacientes pueden experimentar palpitaciones, disnea con el ejercicio, precordialgia, taquicardia (generalmente fibrilación auricular) y roce pericárdico. También puede haber otros hallazgos como el bocio difuso y la orbitopatía en el caso de la enfermedad de Graves.

Para establecer el **diagnóstico** se describe inicialmente la triada de: TAQUICARDIA – HIPERTERMIA – HIPERTENSIÓN; la frecuencia cardíaca suele estar superior a 130 latidos por minuto, temperatura corporal mayor a 38°C e hipertensión arterial de predominio sistólico. Además de lo anterior debe haber evidencia bioquímica de hipertiroidismo, como niveles suprimidos de la hormona estimulante del tiroides (TSH) y elevación de los niveles de T4 y/o T3.

La escala de Burch y Wartofsky, desarrollada en 1993, se utiliza para evaluar la gravedad de las manifestaciones clínicas y predecir la probabilidad de una tormenta tiroidea, teniendo en cuenta la disfunción en varios sistemas como el termorregulador, nervioso, gastrointestinal y cardiovascular. Una puntuación ≥ 45 es *altamente sugestiva de tormenta tiroidea*, mientras que < 25 puntos hacen que sea *improbable*. Un puntaje entre 25 y 44 indica un *riesgo de tormenta inminente* (Tabla 5).

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Criterio	Puntuación	Criterio		Puntuación
Disfunción termorreguladora		Disfunción gastrointestinal-hepática		
Temperatura °C		Ausente		0
37,2 - 37,7	5	Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas/vómitos)		10
37,8 - 38,2	10	Severa (ictericia)		20
38,3 - 38,8	15	Disfunción del sistema nervioso central		
38,9 - 39,2	20	Ausente		0
39,3 - 39,9	25	Leve (agitación)		10
> 40	30	Moderada (delirium, psicosis, letargia)		20
Disfunción cardiovascular (latidos por minuto)		Severa (crisis, convulsivas, coma)		30
100 - 109	5	Insuficiencia cardíaca congestiva		Fibrilación auricular
110 - 119	10	Ausente	0	Ausente
120 - 129	15	Leve	5	Presente
130 - 139	20	Moderada	10	Evento precipitante
				Ausente
140	25	Severa	20	Presente
Puntuación	>45 Tormenta tiroidea probable	22-24: Riesgo tormenta tiroidea	<25 Tormenta tiroidea improbable	

Tabla 5. Escala de Burch y Wartofsky para el diagnóstico de la tormenta tiroidea

En los análisis de laboratorio se pueden observar otros resultados adicionales, como una leve anemia microcítica, un aumento en el número de glóbulos blancos con desviación a la izquierda, eosinofilia, linfocitosis, trombocitopenia, hipokalemia, hipercalcemia, hiperglucemia, niveles bajos de colesterol en sangre, fosfatasa alcalina elevada, aumento en las enzimas hepáticas y niveles aumentados de bilirrubina. Debido al estrés que representa la tormenta tiroidea, incluso un nivel de cortisol dentro de los rangos normales debe interpretarse como un grado de insuficiencia adrenal.

El **tratamiento** de la tormenta tiroidea se enfoca en reducir la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, así como en contrarrestar sus efectos periféricos, abordar los síntomas sistémicos y tratar la causa desencadenante. Debido a su alta mortalidad, se requiere atención en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y medidas de soporte vital (Tabla 6).

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive
Entrenamiento Médico Integral

Las medidas generales incluyen asegurar una vía respiratoria adecuada, pudiendo ser necesaria la intubación en algunos casos. Se pueden utilizar benzodiacepinas para controlar la agitación, pero se deben evitar los anticolinérgicos y la ketamina. Para reducir la fiebre, se recomiendan medidas externas (bolsas de hielo o compresas húmedas) y el uso de antipiréticos como el paracetamol, se contraindican los salicilatos porque aumentan la fracción libre circulante de hormonas tiroideas. En cuanto a la reposición hidroelectrolítica, si hay hipovolemia se debe administrar líquidos por vía central en una cantidad de 10-20 ml/kg de peso en 1-2 horas, utilizando solución salina o lactato de Ringer. Posteriormente, se puede administrar una infusión de dextrosa al 5% o al 10% para reponer los depósitos de glucógeno. Es importante tratar el factor desencadenante, que suele ser una infección, pero no se recomienda la administración empírica de antibióticos.

En cuanto al tratamiento específico, se debe comenzar bloqueando la producción de hormonas tiroideas utilizando **antitiroideos de síntesis** (tionamidas) en dosis elevadas. Estos medicamentos se pueden administrar por vía oral, sonda nasogástrica o incluso por vía rectal si es necesario. Es crucial realizar esta intervención antes de iniciar el tratamiento con yodo, ya que esto último aumentaría el sustrato para la síntesis de más hormonas dentro de la glándula tiroideas. El medicamento de elección es el propiltiouracilo que, así como el metimazol, inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y bloquea la conversión periférica de T4 a T3.

Los preparados a base de **yodo inorgánico** se utilizan 60 minutos después de la administración de antitiroideos para bloquear la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, esto con el fin de evitar que el yodo sea utilizado para la formación de nuevas hormonas. No se debe usar durante más de 8 a 10 días para prevenir el fenómeno de Wolff-Chaikoff, que puede desencadenar una exacerbación de los síntomas. Algunos ejemplos de ellos son el yoduro de potasio, yoduro de sodio, el lugol al 5% y los contrastes yodados.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive
Entrenamiento Médico Integral

También pueden utilizarse de forma simultánea los **glucocorticoides** para potenciar la inhibición de la conversión periférica de T4 a T3, con lo cual se puede tratar la insuficiencia adrenal relativa.

Los **beta-bloqueadores**, como el propranolol, son efectivos para tratar los síntomas de hiperactividad adrenérgica (bloqueo adrenérgico) debido a su capacidad de inhibición de la deyondasa periférica y su buena penetrancia en el sistema nervioso central, bloqueando así la acción del exceso de hormonas tiroideas en el tejido nervioso. A dosis altas (> 160 mg/día), el propranolol inhibe la conversión de T4 en T3, disminuyendo los niveles de T3 hasta un 30%. Se recomienda comenzar con dosis bajas y monitorear de cerca la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Como alternativa, se pueden utilizar beta-bloqueadores cardio selectivos como el atenolol/metoprolol o calcioantagonistas como el diltiazem. El tratamiento con esmolol administrado por vía intravenosa se ha asociado con una menor mortalidad en casos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los **secuestradores de ácidos biliares**, como la colestiramina, pueden ayudar a reducir la concentración de hormonas tiroideas en sangre al inhibir su circulación enterohepática. En casos de mala respuesta al tratamiento convencional, otras alternativas pueden ser la plasmaféresis para eliminar las hormonas tiroideas del plasma, la hemodiálisis o el tratamiento con litio.

Después de observar mejora clínica y lograr el control de los factores desencadenantes de la crisis, se recomienda suspender el uso de yodo y disminuir la dosis de glucocorticoides de manera gradual. El tratamiento con tionamidas debe conservarse por semanas o meses en la dosis ajustada para mantener la función tiroidea normal. El uso de beta-bloqueadores es necesario, mientras el paciente esté tirotóxico, para controlar los síntomas de hiperactividad adrenérgica hasta normalizar la función tiroidea.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Medicamento	Dosis	Mecanismo de acción
Antitiroideos (Tionamidas)		
Propiltiouracilo	Dosis de carga de 500-1000 mg, seguido de 250 mg cada 4 a 6 horas vía oral	Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y bloquea la conversión periférica de T4 en T3. En las primeras 24 horas hace caer los niveles de T3 en un 45%
Metimazol	20 -40 mg cada 4 a 6 horas vía oral	Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas. Produce una caída de los niveles de T3 en un 10% en las primeras 24 horas, por lo cual se recomienda para el manejo en las semanas siguientes
Yodo inorgánico		
Yoduro de potasio	5 gotas cada 6 horas vía oral	Bloquean la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Administrarlos luego de transcurrida 1 hora de la administración del antitiroideo
Lugol al 5%	1-10 gotas cada 6 a 8 vía oral	
Yoduro de sodio	0.5 gr cada 12 horas intravenoso	
Contrastes yodados	1 gr cada día vía oral el primer día y posteriormente 0.5 gr al día	
Glucocorticoides		
Hidrocortisona	100 mg cada 8 horas intravenoso	Inhiben la conversión periférica de T4 en T3 y previenen la insuficiencia suprarrenal relativa asociada
Dexametasona	0.1 mg/kg cada 4 horas intravenoso	
Beta-bloqueadores		
Propranolol	40-80 mg cada 4 a 6 horas vía oral	Inhibe la hiperactividad simpática. A dosis altas inhibe la conversión de T4 en T3
Secuestradores de ácidos biliares		
Colestiramina	4-24 gr al día vía oral	Reduce la concentración de hormonas tiroideas en sangre al inhibir su circulación enterohepática

Tabla 6. Medicamentos para tratar la tormenta tiroidea

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Conclusiones

- Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden tener diversas causas, y las urgencias tiroideas representan los estados más graves de disfunción en ambos casos.
- Las urgencias endocrinológicas tiroideas, como la tormenta tiroidea y el coma mixedematoso, son condiciones potencialmente mortales que requieren un reconocimiento rápido debido a su baja incidencia, pero alta gravedad.
- Los avances tecnológicos en la detección temprana de trastornos tiroideos han permitido prevenir la aparición de casos graves mediante la medición del metabolismo basal, las hormonas tiroideas y la TSH.
- La sospecha clínica adecuada es crucial para el reconocimiento y diagnóstico preciso de las urgencias tiroideas, así como el conocimiento de la estrategia terapéutica de cada una de ellas y la capacidad de actuar rápidamente según el contexto clínico del paciente.
- El tratamiento del coma mixedematoso incluye la administración de glucocorticoides y levotiroxina, medidas de sostén, control de la hipotermia, reposición de volumen, manejo de la hiponatremia y consideración de ventilación mecánica en casos de hipercapnia y acidosis respiratoria.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

- La tormenta tiroidea es una emergencia médica caracterizada por una liberación excesiva de hormonas tiroideas y una respuesta adrenérgica intensificada, se presenta con una amplia gama de manifestaciones clínicas, incluyendo síntomas neuropsiquiátricos, gastrointestinales, cardiorrespiratorios y del sistema reproductor. Su diagnóstico incluye necesariamente la evidencia bioquímica de hipertiroidismo.
- El enfoque terapéutico de la tormenta tiroidea incluye el uso de tionamidas para inhibir la producción de nuevas hormonas tiroideas, yodo para reducir la liberación de hormonas tiroideas, contrastes yodados o glucocorticoides para bloquear la conversión periférica de T4 a T3, bloqueadores betaadrenérgicos (BBA) para controlar los síntomas adrenérgicos y secuestradores de ácidos biliares para inhibir la reabsorción intestinal.

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Referencias

- González, I., et al. (2022). Urgencias endocrinológicas: Coma mixedematoso. *Repertorio de Medicina interna*. 30(1):89-93.
- Cabañas-Durán, M., Carrera, C. B., Pérez, S. L., & Troyano, M. J. R. (2020). Protocolo diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. *Revista Medicine*. 13(13), 742–746.
- Caballero, et. atl. (2020). Urgencias endocrinas y Disfunción gastrointestinal. *Terapia intensiva Tomo 7. 3º Edición*.
- Santiago-Peña, L. F. (2019). Fisiología de la glándula tiroides. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en patología de tiroides. *Revista ORL*, 11(3), 4.
- Rizzo L. F, et al. (2017). Coma mixedematoso. *Medicina Buenos Aires*.
- Manual de Endocrinología AMIR 12º Ed.
- Manual CTO Medicina y Cirugía, Endocrinología y Metabolismo, 12º Ed.
- Hernández, M. F., Rendón, M., & Mesa Marrero., M. (s/f). Fisiología de las glándulas tiroides y paratiroides. Libro virtual de formación en ORL, Capítulo 140. SEORL.



Revive

Entrenamiento Médico Integral

Todo nuestro contenido en:



@revivevirtual



@dr.revive



@dr.revive



CONOCE NUESTRA PLATAFORMA
revivevirtual.com

