



Las emergencias endocrinológicas más frecuentes en la práctica médica son:

- Cetoacidosis diabética
- Estado hiperosmolar no cetósico
- Crisis hipertiroidea o tormenta tiroidea
- Coma mixedematoso
- Insuficiencia suprarrenal aguda
- Crisis de feocromocitoma
- Hipercalcemia

En este capítulo nombraremos solo los ítems c al f. Tanto la cetoacidosis diabética como el estado hiperosmolar no cetósico serán tratados en complicaciones agudas de la diabetes. La hipercalcemia posee capítulo propio.

Insuficiencia suprarrenal aguda (ISA)

Esta patología es producida por déficit absoluto o relativo de corticoides. Por lo general se desarrolla en pacientes con hipofunción crónica de la glándula suprarrenal, que a pesar de poder mantener aún un tono basal de esteroides para el metabolismo cotidiano, ante factores estresantes que aumentan los requerimientos de los mismos, se ven imposibilitados para producir este exceso. Es en este momento en donde se desarrolla la ISA. Otra situación distinta de ISA es la destrucción aguda de las glándulas suprarrenales. De todas maneras, la causa más frecuente de ISA en la actualidad es la suspensión brusca de administración exógena de glucocorticoides en pacientes que ya poseen el eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal inhibido.

Clínica

- Debilidad, Astenia (99% de los pacientes)
- Pérdida de peso (99%)
- Anorexia (99%)
- Hipotensión ortostática (85%)
- Estigmas de otras patología autoinmunes
- Estigmas de hipofunción de otros ejes endocrinológicos

Laboratorio

- Hiponatremia (88%)
- Hiperkalemia (64%)
- Hipoglucemia
- Hipercalcemia

Causas de insuficiencia suprarrenal

Primaria

- *Adrenalitis autoinmune*
- *Adrenalitis infecciosa*: TBC, micobacteriosis atípicas, Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, Paracoccidioidomicosis, otros.
- *Hemorragia suprarrenal*: Anticoagulantes; Sme Waterhouse – Friederichsen.
- *Metástasis*: Ca pulmón, Melanoma, otros.
- Infiltración: Sarcoidosis, Hemocromatosis, Amiloidosis, Linfoma, otros.
- Otros

Secundaria

- TEC
- Enfermedades hipotalámicas hipofisarias: Enf. Wegener, Sarcoidosis, Histiocitosis, TBC, otros.
- Meningoencefalitis
- Sme de Sheehan
- ACV
- Otros

Causas precipitantes de ISA

- Trauma
- Infecciones
- Grandes quemaduras
- Hemorragias
- Cirugías
- Deshidratación intensa
- Otros

Diagnóstico de confirmación

La confirmación del cuadro de sospecha debe confirmarse siempre. Si no se dispone en ese momento del laboratorio necesario, es fundamental la extracción sanguínea para un tubo de serologías para poder enviarlo luego a un laboratorio. Solo posteriormente a la extracción podrá comenzarse el tratamiento empírico.

Las **determinaciones** básicas a realizarse son:

Cortisol basal:

- Un valor menor a 5µg/ dl confirma el diagnóstico de ISA.
- Un valor superior a 19µg/ dl lo descarta
- Si el valor esta entre 5 – 19 microgramos/ dl, se debería realizar la estimulación con ACTH

- **ACTH basal** (VN: 5- 50 pg/ml). Un valor mayor a 100pg/ml fortalece el diagnóstico de ISA primaria.

- **Estimulación con ACTH**: Se estimula con 250µg de ACTH IM. Si el cortisol no logra subir por sobre 20 µg / dl se confirma el diagnóstico de ISA.



- **Estimulación con hipoglucemia:** se induce hipoglucemia con insulina. Si al lograr una glucemia menor a 40 mg%, el cortisol no se eleva por sobre 20µg/ dl. se confirma ISA. Esta prueba, a diferencia de la anterior, evalúa el eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal en su integridad.

Tratamiento de ISA

- Se debe instaurar un PHP abundante (aproximadamente tres litros/día).
- **Reemplazo hormonal:** se administran 100 mg de hidrocortisona en bolo, luego se continúa el tratamiento con 100 mg c/ 6 – 8hs iv, o dexametasona 8 (la administración de dexametasona no interfiere en la medición de cortisol si esta no se hizo antes de comenzar el tratamiento. De todas maneras si altera los valores de ACTH. Otra desventaja de la dexametasona es que NO posee actividad mineralocorticoide, que suele estar también deprimida en caso de destrucción primaria de la glándula. Luego de la estabilización, el tratamiento debería pasar a vía oral hasta llegar a 20 a 30 mg de hidrocortisona día; esta debe administrarse dos tercios por la mañana y un tercio a las 16 – 17 hs. respetando el ciclo circadiano. Con estas dosis de hidrocortisona es necesario reemplazar también la fluhidrocortisona (0,05 – 0,3 mg/día).
- En ausencia de una clara causa precipitante, se debería policultivar al paciente.

Crisis hipertiroidea (tormenta tiroidea)

Es la manifestación clínica de la liberación extremadamente alta de hormonas tiroideas. Se suele presentar en pacientes previamente hipertiroideos (en tratamiento o no) ante situaciones precipitantes.

Causas precipitantes

- Infecciones
- Cirugía tiroidea o extratiroidea
- Trauma
- IAM
- Grandes quemados
- Utilización de contrastes yodados
- Comienzo de tratamiento con amiodarona
- Tratamiento con radioyodo
- TEP
- Cetoacidosis diabética
- Suspensión de tratamiento antitiroideo
- Otros

- Hipertermia
- Aumento de Frecuencia Cardíaca, TPSV, FA.
- Alteración del Sistema Nervioso Central: nerviosismo, irritabilidad, confusión, convulsiones, hiperreflexia.
- SDRA
- Nauseas, vómitos, deshidratación
- Insuficiencia cardíaca descompensada
- Falla hepática
- Insuficiencia renal prerrenal.

Escala de Burch y Wartofsky	
	Puntuación
Temperatura <ul style="list-style-type: none"> • 37,2 – 37,7 • 37,8 – 38,2 • 38,3 – 38,8 • 38,9 – 39,3 • 39,4 – 39,9 • > 39,9 	5 10 15 20 25 30
Taquicardia <ul style="list-style-type: none"> • 99 – 109 • 110 – 119 • 120 – 129 • 130 – 139 • > 139 	5 10 15 20 25
Insuficiencia cardíaca congestiva <ul style="list-style-type: none"> • ausente • leve • moderada • severa 	0 5 10 15
Fibrilación auricular <ul style="list-style-type: none"> • ausente • presente 	0 10
Disfunción del sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> • Ausente • Leve: Agitación • Moderada: Delirio, psicosis • Severa: Convulsión, coma 	0 10 20 30
Disfunción digestiva <ul style="list-style-type: none"> • Ausente • Moderada (vómitos, dolor abdominal, diarrea) • Severa (ictericia) 	0 10 20

Puntuación según escala de Burch y Wartofsky:

- Crisis tirotóxica establecida > 44 puntos
- Crisis tirotóxica inminente 25 – 44 puntos
- Crisis tirotóxica improbable < 25 puntos

Laboratorio en crisis hipertiroidea

- General: hiperglucemia, leucocitosis, hipercalcemia, laboratorio de falla hepática
- Específico: aumento de T3, T4, T3 libre y T4 libre. La TSH puede estar disminuida o elevada según el hipertiroidismo sea primario o secundario.

Clínica



Tratamiento de crisis hipertiroides

- *Suprimir la producción de hormonas tiroideas*
 - a. Propiltiouracilo: 250 mg cada 4 a 6 horas vo. Esta droga es más útil que el metilmercaptoimidazol porque bloquea de de yodinasa periférica y evita la conversión de T4 a T3, por lo su comienzo de acción es más rápido.
 - b. Metilmercaptoimidazol: 20 – 40 mg cada 4 a 6 horas.
 - *Suprimir la liberación de hormonas ya formadas:*
 - a. Solución de Lugol: 5 – 10 gotas cada 6 horas.(cada gota posee 6 a 8 mg de Yodo)
 - b. Yoduro de potasio: 5 gotas cada 6 horas.
- Ambas se deben administrar al menos una hora posterior a la administración de una droga que impida la formación de hormonas tiroideas sino la carga de yodo que se aporta con las mismas podría aumentar la producción de hormonas.
- *Tratamiento sintomático*
 - a. Beta bloqueantes: el beta bloqueante de elección es el propranolol, ya que además posee capacidad de inhibición de la de yodinasa periférica y posee muy buena penetrancia en SNC, bloqueando así la acción del exceso de hormonas tiroideas en tejido nervioso central. Dosis: 60 a 120 mg cada 6 horas.
 - b. Corticoides: hidrocortisona 100 mg c/ 6 hs. Para evitar que se precipita una ISA relativa por las altas demandas del organismo en esta situación.
 - c. Abundante hidratación por PHP (no menos de tres litros por día si el paciente lo permite).

Coma mixedematoso

Es el cuadro que se produce por el déficit extremo de hormonas tiroideas. Suele presentarse en pacientes con hipofunción crónica de la glándula tiroidea que son sometidos a situaciones precipitantes.

Clínica

- Apatía, bradipsiquia, obnubilación, confusión, estupor, coma. Hiporreflexia
- Hipotensión, bradicardia.
- Depresión respiratoria.
- Distensión abdominal, ileo adinámico.
- Piel fría y seca, palidez.

Factores precipitantes

- Infecciones

- Hipotermia
- Suspensión de la medicación
- Fármacos depresores del centro respiratorio
- Cirugía
- IAM o ICC
- ACV
- Hemorragia GI
- Otros.

Laboratorio

- General: hiponatremia, hipercolesterolemia, hipoglucemia, anemia macrocítica, aumento de LDH, CPK, y creatinina.
- Específico: T3 y T4 disminuidas. TSH aumentada o disminuida según el hipotiroidismo sea primario o secundario, respectivamente.

RX: cardiomegalia, derrame pericárdico, derrame pleural.

ECG: bradicardia, microvoltaje, QTc prolongado (hasta Torsión de Punta en raras ocasiones).

Tratamiento

- *Reposición de hidrocortisona.* Esto debe realizarse siempre ya que al reponer las hormonas tiroideas y aumentar el metabolismo basal (que suele estar descendido más de un treinta por ciento), puede desencadenarse una insuficiencia suprarrenal aguda. Dosis: 100 mg cada 8 hs.
 - *Reposición de hormonas tiroideas.* La reposición se realiza preferentemente con T4 iv. Ya que la T3 puede desencadenar EA por concentraciones variables y extremas.
 - a. **T4:** 1 a 4 µg/kg (100 – 400 µg) el primer día. Luego entre 50 – 100 µg a partir del segundo día. Se debería evitar la administración por vía oral hasta no asegurarse una buena absorción por dicha vía (recuérdese que la motilidad intestinal suele estar disminuida y, por lo tanto, la absorción de drogas en general).
 - b. **T3:** 10 a 20 µg en bolo seguido de 10 µg c/ 4 hs el primer día. Luego 10 µg c/ 6 hs hasta poder pasar a T4 vo.
- Reposición hídrica energética
 - Policultivos (puede ocurrir que estos pacientes estén infectados pero no desarrollan hipertermia por el cuadro de hipotiroidismo)

Feocromocitoma

El feocromocitoma es un tumor de células enterocromafines productor de catecolaminas. El 90% de los mismos se da en las glándulas suprarrenales y solo el 10% de los mismos el maligno. Si bien lo más común de su clínica es la hipertensión sostenida, pueden provocar crisis que



son emergencias endocrinológicas antes factores precipitantes.

Factores precipitantes

- Ejercicio
- Presión abdominal
- Drogas (guanetidina, naloxona, metoclopramida, citotóxicos, antidepresivos tricíclicos)
- Hemorragia intratumor
- otros

Condiciones genéticas asociadas a feocromocitoma

- NEM II
- Neurofibromatosis I
- Von Hippel – Lindau
- Ataxia telangiectasia
- Esclerosis tuberosa
- Struge - weber

Clínica

- HTA
- Cefalea
- Sudoración
- Nerviosismo, temblor
- Palpitaciones
- Hipotensión ortostática
- IAM
- Stroke
- Encefalopatía hipertensiva
- Vómitos, náuseas

Laboratorio

- Específico:
 - a. Noradrenalina plasmática: diagnóstico si mayor a 200 pg/ ml
 - b. Adrenalina plasmática: diagnóstico si mayor a 400 pg/ ml
 - c. Noradrenalina urinaria: diagnóstico si incremento 1,5 a 2 veces lo normal (vn: <75 ng/ 24hs)

- d. Adrenalina urinaria: diagnóstico si incremento de 1.5 – 2 veces el valor normal (< 25 ng/ 24 hs)
- e. Ácido vainillilmandélico urinario: diagnóstico si incremento de 1,5- 2 veces el valor normal: < 11 mg/ 24 hs)

- General: hiperglucemia, leucocitosis.

Tratamiento

- *Suprimir efecto sobre receptores alfa adrenérgicos:*
 - a. Fenoxibenzamina: 10 mg c/ 8hs (hasta 240 mg/ día). Posee la ventaja de ser un inhibidor irreversible.
 - b. Fentolamina 2,5 – 5 mg en bolo iv. Luego infusión continua de 0,5 – 1 mg/ minuto
- *Supresión efecto beta adrenérgico:*
 - a. Propranolol. 40 – 120 mg c/6 hs. recordar que el bloqueo beta se realiza solo después de 48 hs de bloqueo alfa. de manera contraria quedarían bloqueado los beta adrenérgicos y las catecolaminas actuarían solo sobre los alfa adrenérgicos, pudiendo provocar mayor hipertensión.
- En caso de no controlar la TA con estos fármacos se deberá recurrir al nitroprusiato de sodio.

Bibliografía

- Savage, M, Mah,P, Weetman,A y col. Endocrine Emergencies. PMJ. 2004; 80: 506-515.
- Lavin. Endocrinología y metabolismo. Marban Libros. Madrid. 2003.
- Tisminetzky, G, Pahissa G. Manual de emergencias médicas. Editorial el Ateneo. Buenos Aires. 2005.
- Jimenez Murillo, L, Montero Pérez, F. Medicina de urgencias. 2da edición. Ed. Harcourt SA. Madrid.2000.
- SATI. Terapia Intensiva. 3ª edición. Ed. Panamericana. Capital Federal. 2000.
- Harris C. Recognizin thyroid sotrm in the neurologically impaired patient. J Neurosci Nurs. 2007;39(1):40-2.
- Sherman SI y col. Subacute thyroiditis causing thyroid storm. Thyroid 2007;17(3):283.
- Kanbay M y col. Trauma induced thyroid storm complicated by multiple organ failure. Chin Med J.2005;118(11):963-5.
- Kobayashi C y col. Severe starvation hypoglycemia and congestive heart failure induced by thyroid crisis, with accidentally induced severe liver dysfunction and idsseminated intravascular coagulation. Intern Med. 2005;44(3):234-9.
- Jansen HJ y col. Status epilepticus caused by a myxoedema coma. Neth J Med. 2006;64(6):202-5.
- Rodriguez I y col. Factors associated with mortality of patients with myxoedema coma: prostpective study in 11 cases treated in a single institution. J Endocrinol. 2004;180(2):347-50.
- Sibal y col. Phaeochromocytomas presenting as acute crises after beta blockade therapy. Clin endocrinol. 2006;65(2):186-90.
- Leow MK y col. Accidental provocation of phaeochromocytoma: the forgotten hazard of metoclopramide?. Singapore Med J. 2005;46(10):557-60.
- Myklejord DJ. Undiagnosed pheochromocytoma: the anesthesiologist nightmare. Clin Med Res. 2004;2(1):59-62.

