



# Urgencias Endocrinológicas

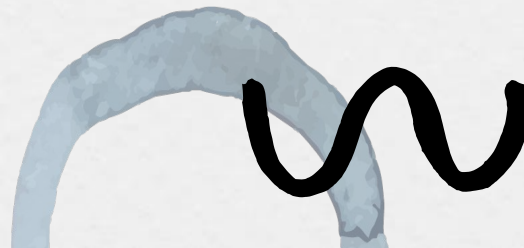
María Fernanda Muñoz  
Becada medicina Interna  
Claudia Munizaga  
Endocrinóloga

# Caso Clínico 1

- Un paciente de 23 años con antecedentes de consumo crónico de alcohol, que consulta al servicio de urgencias, porque luego de suspensión aguda de OH, comienza con agitación psicomotora y delirium.
- Al ingreso □ PA 90/60 mmHg, FC 130 lpm, FR 18 rpm, T° 36.5 °C, Sat O2 97% ambiental
- Examen físico □ Desorientado en tiempo y espacio, agitado, delirante. Temblor fino de predominio distal. Llame capilar <2 segundos. RR2T sin soplos, MP (+) sin ruidos agregados, Abdomen BDI, RHA (+).


# ¿Diagnóstico de ingreso?

- Se hospitaliza pensando en delirium tremens y se inicia tratamiento con benzodiazepinas.
- A los 2 días comienza con náuseas, vómitos, fiebre hasta 40° C.
- Examen físico: Sudoroso, pulso irregular. FC 150 lpm.
- Con persistencia de agitación psicomotora. Evoluciona con temblor y compromiso de conciencia.



¿Solicitan  
algún  
examen?



- 
- **ECG:** FC 140 lpm, ausencia de onda P.  
Compatible con Fibrilación auricular.

- **EXÁMENES LABORATORIO:**

- Hemograma: Hb 12,6 ; Hto 39% ; Leucocitos 14.000, Plaquetas 215.000
- Creatinina 0,7 ; BUN 20 ; Glicemia 115, GOT 200, GPT 100, FA 105, Bilirrubina total 0,5
- TSH 0,01 mIU/L (VN 0,4-4,2 mUI/L)
- T4 total 23,9 ug/dL (VN 5,1-14 ug/dl)
- T4L 4,77 ng/dL( VN 0,9-1,7 ng/dl)
- T3 5,38 ng/ ml (VN 0,8-2)



# TORMENTA TIROIDEA

**Table 2** The Burch-Wartofsky Point Scale for diagnosis of thyroid storm

Criteria	Points
<b>Thermoregulatory dysfunction</b>	
Temperature (°C)	
37.2–37.7	5
37.8–38.3	10
38.4–38.8	15
38.9–39.3	20
39.4–39.9	25
≥ 40.0	30
<b>Cardiovascular</b>	
Tachycardia (beats per minute)	
90–109	5
110–119	10
120–129	15
130–139	20
≥ 140	25
Atrial fibrillation	
Absent	0
Present	10
<b>Congestive heart failure</b>	
Absent	0
Mild	5
Moderate	10
Severe	15

## Gastrointestinal-hepatic dysfunction

Manifestation	Points
Absent	0
Moderate (diarrhea, abdominal pain, vomiting)	10
Severe (jaundice)	20

## Central nervous system disturbance

Manifestation	Points
Absent	0
Mild (agitation)	10
Moderate (delirium, psychosis, extreme lethargy)	20
Severe (seizure, coma)	30

## Precipitating event

Status	Points
Absent	0
Present	10

## Total score

≥ 45	Thyroid storm
25–44	Impending storm
< 25	Storm unlikely

Modified from ref. [9].

**Table 3** The diagnostic criteria for thyroid storm (TS) of the Japan Thyroid Association**Prerequisite for diagnosis**

Presence of thyrotoxicosis with elevated levels of free triiodothyronine (FT3) or free thyroxine (FT4)

**Symptoms**

1. Central nervous system (CNS) manifestations: Restlessness, delirium, mental aberration/psychosis, somnolence/lethargy, coma ( $\geq 1$  on the Japan Coma Scale or  $\leq 14$  on the Glasgow Coma Scale)
2. Fever :  $\geq 38^{\circ}\text{C}$
3. Tachycardia :  $\geq 130$  beats per minute or heart rate  $\geq 130$  in atrial fibrillation
4. Congestive heart failure (CHF) : Pulmonary edema, moist rales over more than half of the lung field, cardiogenic shock, or Class IV by the New York Heart Association or  $\geq$  Class III in the Killip classification
5. Gastrointestinal (GI)/hepatic manifestations : nausea , vomiting, diarrhea, or a total bilirubin level  $\geq 3.0$  mg/dL

**Diagnosis**

Grade of TS	Combinations of features	Requirements for diagnosis
TS1	First combination	Thyrotoxicosis and at least one CNS manifestation and fever, tachycardia, CHF, or GI/hepatic manifestations
TS1	Alternate combination	Thyrotoxicosis and at least three combinations of fever, tachycardia, CHF, or GI/hepatic manifestations
TS2	First combination	Thyrotoxicosis and a combination of two of the following: fever, tachycardia, CHF, or GI/hepatic manifestations
TS2	Alternate combination	Patients who met the diagnosis of TS1 except that serum FT3 or FT4 level are not available

**Exclusion and provisions**

Cases are excluded if other underlying diseases clearly causing any of the following symptoms: fever (*e.g.*, pneumonia and malignant hyperthermia), impaired consciousness (*e.g.*, psychiatric disorders and cerebrovascular disease), heart failure (*e.g.*, acute myocardial infarction), and liver disorders (*e.g.*, viral hepatitis and acute liver failure). Therefore, it is difficult to determine whether the symptom is caused by TS or is simply a manifestation of an underlying disease; the symptom should be regarded as being due to a TS that is caused by these precipitating factors. Clinical judgment in this matter is required.

TS1, "Definite" TS; TS2, "Suspected" TS.

# FISIOPATOLOGÍA

Hay 3 Hipótesis que explican su aparición:

1. Un aumento en la secreción de hormonas tiroideas
2. Un aumento en la respuesta a catecolaminas
3. Exacerbación de la respuesta celular a hormonas tiroideas



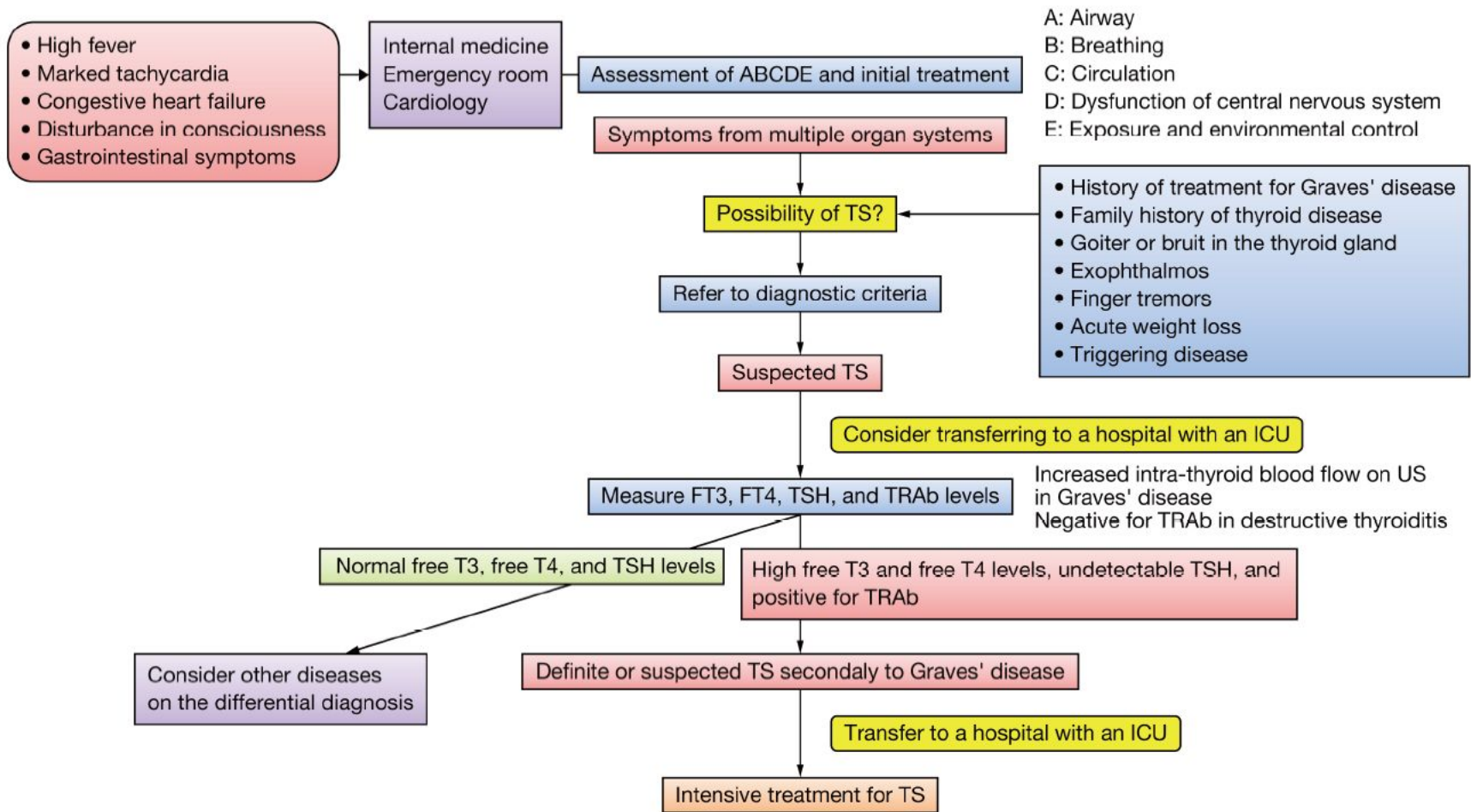
# DESENCADENANTES

TABLE 2. TRIGGERS OF THYROID STORM IN JAPANESE PATIENTS

<i>Triggers</i>	<i>Cases</i>	<i>Triggers</i>	<i>Cases</i>
Irregular use or discontinuation of antithyroid drugs	122	Pregnancy /delivery	5
Infection	87	Cerebrovascular disease	3
Diabetic ketoacidosis	12	Intense exercise	2
Severe emotional stress	12	Ischemic heart disease	1
Trauma	12	Adrenocortical insufficiency	1
Nonthyroid surgery	8	Administration of iodinated contrast medium	1
Radioiodine therapy	6	Extraction of teeth	1
		Others	31

Data are from the SURVEY-2 of TS with validation. SURVEY-2, Second Nationwide Survey.

Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Wakino S, Iburī T, Tsuboi K, et al. 2012. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 22:661.



**Fig. 4** An algorithm for diagnostic considerations in thyroid storm

TS, thyroid storm; ICU, intensive care unit; T3, triiodothyronine; T4, thyroxine; US, ultrasound examination; TRAb, anti-thyroid stimulating hormone receptor antibody.



¿Manejo?

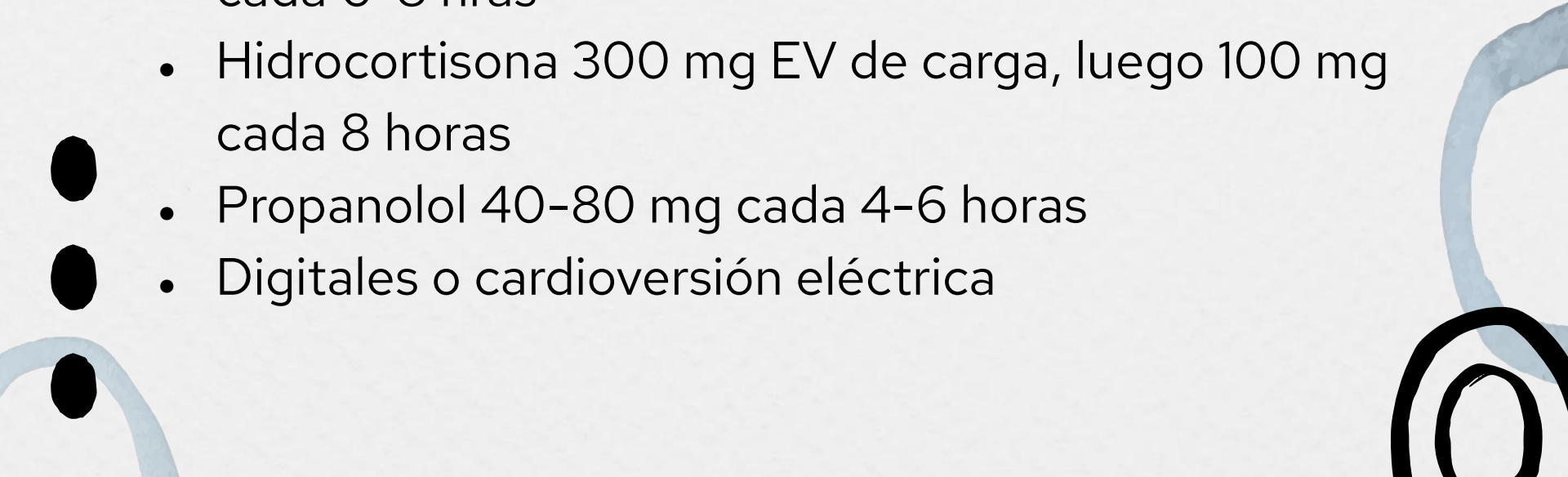


ooo

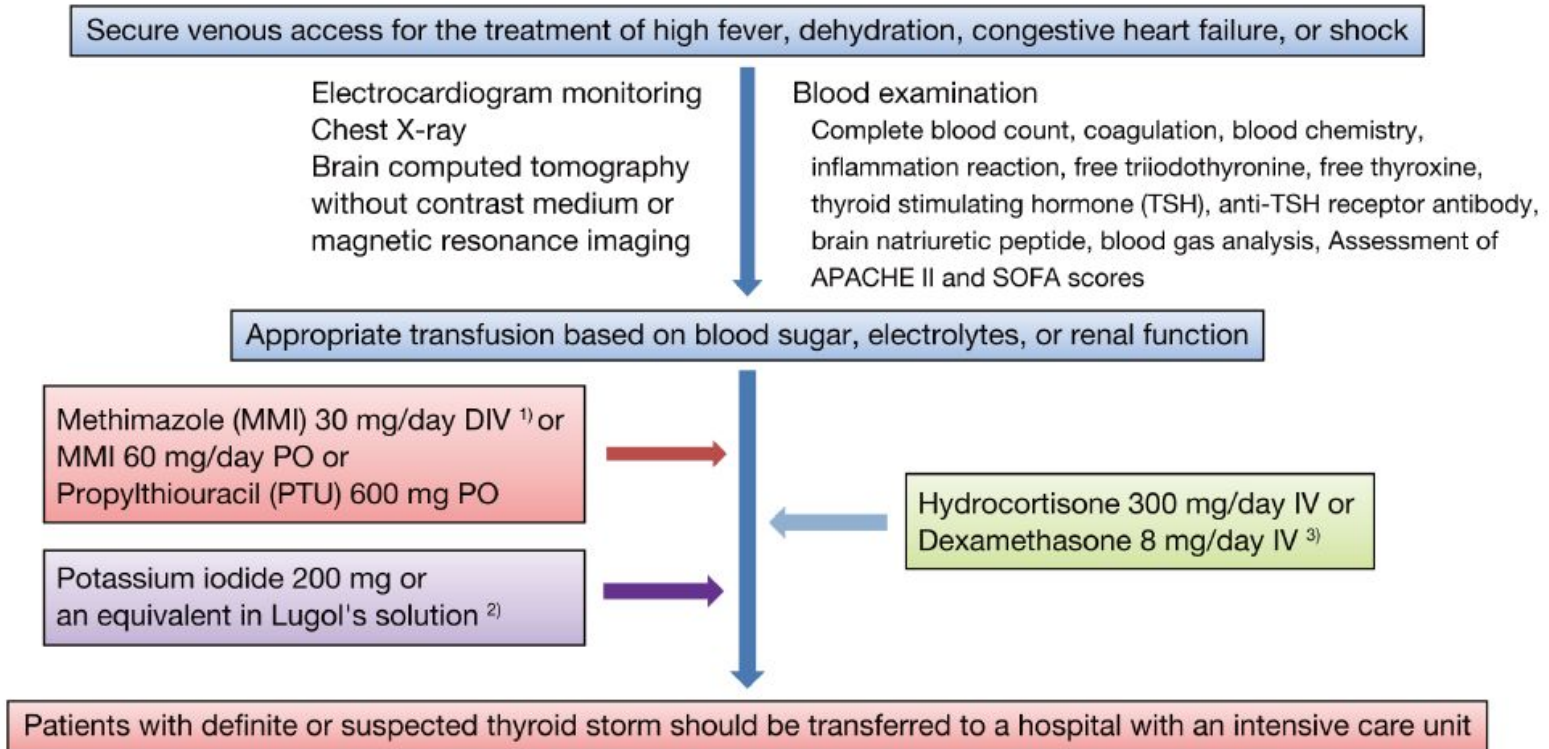


Se traslada a UCI

Se inicia manejo con:

- Paracetamol 1 gr ev cada 6-8 horas
  - Metimazol 60 Mg al día VO □ 20 mg cada 6 horas (mediante SNG)
  - Lugol (ioduro de potasio) 1-2% 5 gotas (250 mg) cada 6-8 hras
  - Hidrocortisona 300 mg EV de carga, luego 100 mg cada 8 horas
  - Propanolol 40-80 mg cada 4-6 horas
  - Digitales o cardioversión eléctrica
- 





- <sup>1)</sup> Intravenous administration of MMI is recommended in patients with disturbances of consciousness or non-functioning gastrointestinal tract. If unavailable, MMI or PTU can be administered orally or *via* a nasogastric tube or rectally.
- <sup>2)</sup> Although the amount of inorganic iodide necessary to suppress thyroid hormone secretion is assumed to be 20 mg, a sufficient amount, up to 200 mg/day, is recommended for thyroid storm. The textbook recommends that inorganic iodide be used 1 hour after the administration of antithyroid drug to prevent iodide organification, although large doses of inorganic iodide can inhibit iodide organification and thyroid hormone release.
- <sup>3)</sup> Hydrocortisone 100 mg is recommended every 8 hours. Alternatively, 8 mg dexamethasone can be used.

**Fig. 7** Schematic representation of recommended imaging studies and laboratory examination and the initial treatment of thyroid storm

# TRATAMIENTO

## Betabloqueadores

- Bloquean la conversión periférica de T4 a T3
- Disminución de actividad adrenérgica

## Antitiroideos

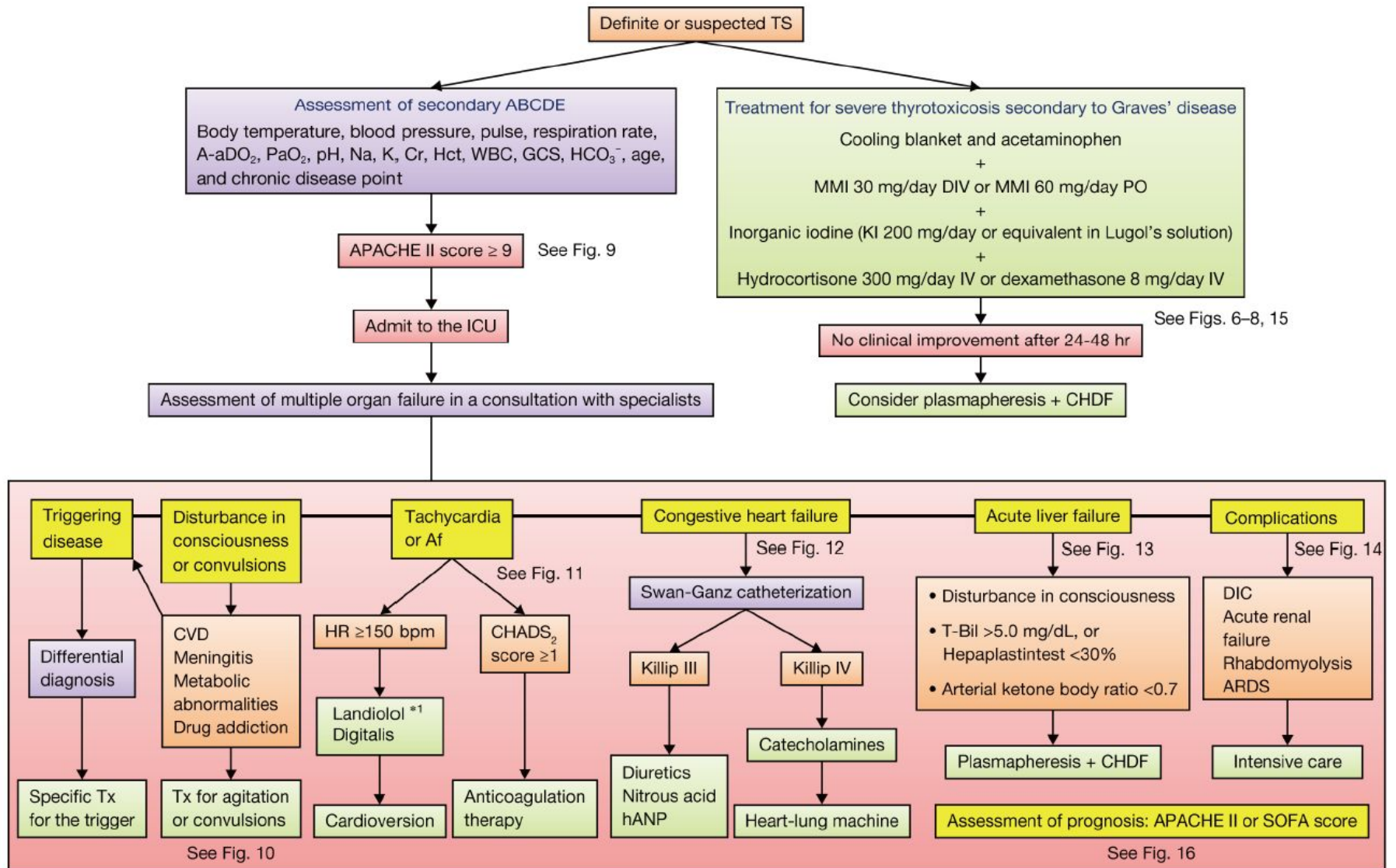
- Bloquean la síntesis de hormonas tiroideas
- PTU bloquea conversión periférica T4 a T

## Soluciones yodadas

- Se bloquea la organificación, formación de t3 y t4 y captación de yodo(yoduro)

## Corticoides

Bloquean la conversión periférica de T4 a T



\*1 When the pulse rate ≥150 bpm and Killip classification is III or lower, the infusion of a short-acting beta-blocker is the first choice. A beta-blocker can be administered orally when the pulse rate decreases to <150 bpm. In Killip IV disease, consider the infusion of a short-acting beta-blocker when pulse is ≥150 bpm.



## Caso Clínico 2

- Paciente femenina de 27 años, venezolana hace 6 meses en Chile. Antecedente de aplasia de serie roja en la infancia. Sin otros antecedentes mórbidos personales ni familiares conocidos. G1P0A0.
- Consulta en Servicio de Urgencias Ginecoobstétrico con embarazo de 16 semanas y cuadro de 1 mes de evolución; caracterizado por compromiso del estado general, fatigabilidad y edema generalizado progresivo.
- Al Ingreso: PA 150/90, FC 58, FR 22, T° 36.1, SatO2 91% ambiental. HGT 58
- Al examen físico destaca: letárgica, edema periorbital y macroglosia, tiroides no palpable, además presenta edema de sus piernas. Su piel estaba seca y su cabello áspero. Resto del examen físico normal.



- Se hospitaliza en ARO con diagnóstico de Síndrome hipertensivo del embarazo.

### **Pruebas de laboratorio:**

- Na:118 meq/lit
- TSH: 74,4 mIU/lit
- T4l indetectable
- anticuerpos TPO13 UI/ml rango normal, <20 UI/ml.

# COMA MIXEDEMATOSO

- Expresión extrema del hipotiroidismo severo
- Incidencia 0.22/1.000.000 por año
- En hospitalizados 80% ocurre en mujeres >60 años con hipotiroidismo de larga data.
- Coma mixedematoso ocurre en pacientes jóvenes como embarazadas, pacientes con cirugía tiroidea, con discontinuación del tratamiento.
- Habitualmente presentan un gatillante

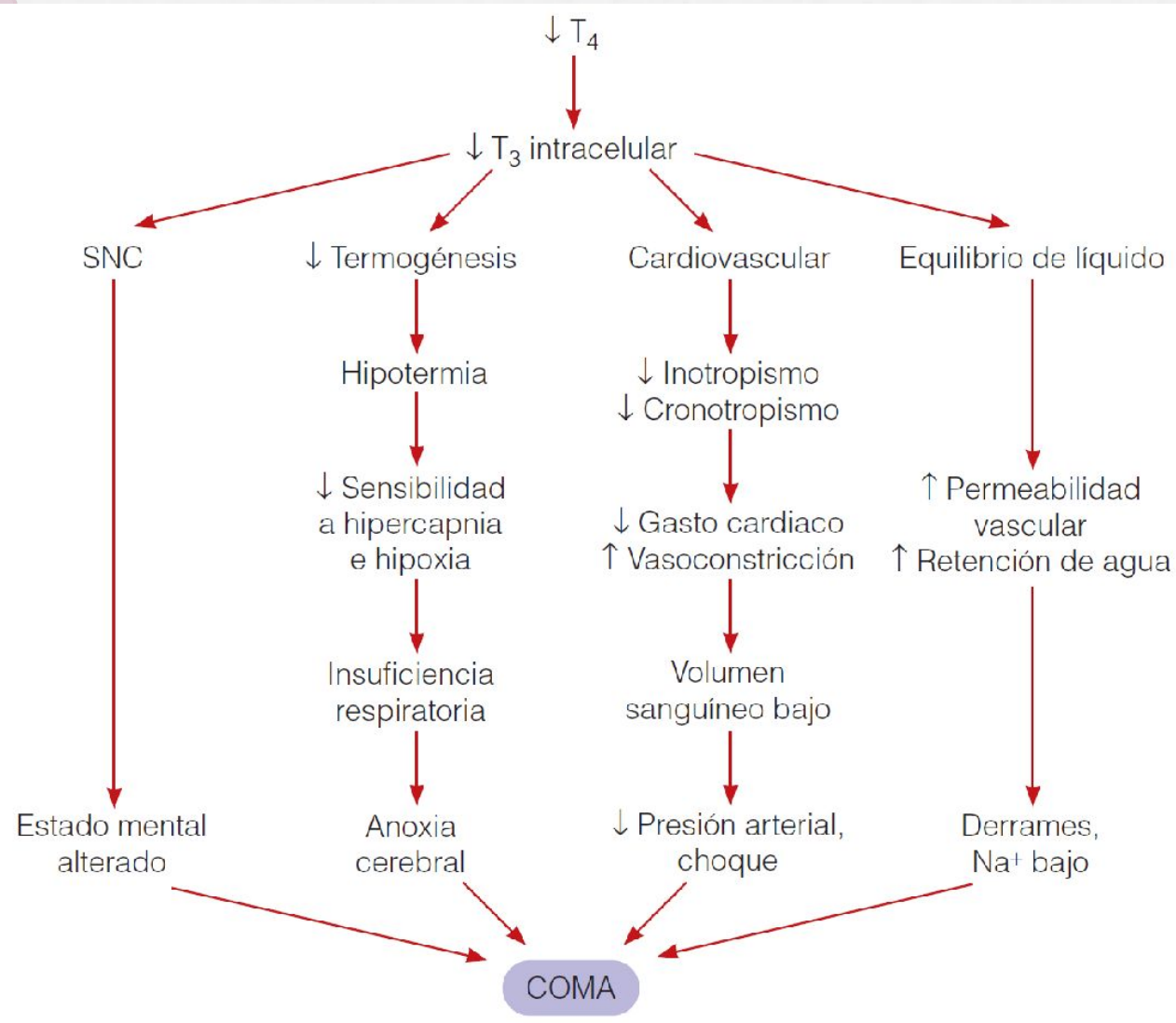
## Factores precipitantes

Suspensión de LT4.  
Anestésicos.  
Sedantes.  
Narcóticos.  
Amiodarona.  
Carbonato de Litio.  
Infecciones-sepsis.  
ACV.

ICC.  
Hipotermia.  
Traumas.  
Acidosis.  
Hipoglucemia.  
Hiponatremia.  
Hipercapnia.  
Sangrado GI.  
Ingesta de col china.

**El abandono del tratamiento del hipotiroidismo es el factor precipitante más frecuente (37%), después de las infecciones (52%).**

# FISIOPATOLOGÍA



Gardner, D. (2012) Endocrinología básica y clínica 9ª ed. Urgencias endocrinas capítulo 24 coma mixedematoso



# MANIFESTACIONES CLINICAS

<b>Respiratorias</b>	<b>Gastrointestinales</b>
Hipoventilación (debilidad de los músculos respiratorios)	Anorexia y náuseas
Hipoxia	Dolor abdominal
Hipercapnia	Constipación
Mixedema de la laringe	Ascitis
Derrame pleural	Íleo paralítico
Neumonía (factor precipitante)	Megacolon tóxico
<b>Cardiovasculares</b>	Atonía gástrica
Bradicardia	Disfagia orofaríngea neurogénica
Hipotensión	<b>Metabólicas</b>
Cardiomegalia	Hipotermia (temperatura inferior a 35 °C)
Derrame pericárdico	Hiponatremia dilucional
<i>Shock</i> cardiogénico	Hipoglucemia
Bloqueos y arritmias	Acidosis respiratoria
Hallazgos no específicos en el ECG	<b>Neuropsiquiátricas</b>
<b>Urinarias</b>	Confusión, agitación
Retención urinaria	Letargo, obnubilación
Atonía vesical	Coma
Sodio urinario normal o elevado	Convulsiones (en más del 25 % de los casos)
Osmolaridad urinaria > osmolaridad sérica	Disminución de la función cognitiva
	Depresión y psicosis

# DIAGNÓSTICO

TABLA 3.- Score diagnóstico para coma mixedematoso\*

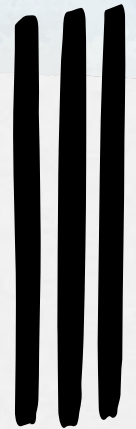
Disfunción cardiovascular		Disfunción de la termostregulación (°C)	
Bradicardia		> 35	0
Ausente	0	32-35	10
50-59	10	< 32	20
40-49	20	Síntomas gastrointestinales	
< 40	30	Anorexia/Dolor abdominal/ Constipación	5
Otros cambios ECG**	10	Motilidad intestinal disminuida	15
Derrame pleural/ Pericárdico	10	Íleo paralítico	20
Edema pulmonar	15	Alteraciones metabólicas	
Cardiomegalia	15	Hiponatremia	10
Hipotensión	20	Hipoglucemia	10
Efectos sobre el sistema nervioso central		Hipoxemia	10
Ausentes	0	Hipercapnia	10
Somnolencia/ Letargo	10	Filtrado glomerular disminuido	10
Obnubilación	15	Factor precipitante	
Estupor	20	Ausente	0
Coma /Convulsiones	30	Presente	10

\*Un score > 60 es altamente sugestivo / diagnóstico de coma mixedematoso; un score entre 29-59 es sugestivo de riesgo de coma mixedematoso y un score < 25 es improbable el diagnóstico de coma mixedematoso.

\*\*Otros cambios en el ECG: QT prolongado, o complejos de bajo voltaje, o bloqueo de rama, o cambios no específicos del ST-T, o bloqueo cardíaco.

Adaptado de Popoveniuc y col., Endocrine Practice 2014; 20:808-17

¿Cómo lo  
manejamos?



# MANEJO

- **Admisión a la UCI** para apoyo ventilatorio, manejo de hemodinamia y medicamentos por vía intravenosa. Hipotensión e hipoperfusión  
Manejo con cristaloides: NaCl 0.9% Se evita sobrecarga de líquido.  
Cuidado con hiponatremia.
- **Tiroxina por vía parenteral:** se administra una dosis de saturación de 300-400 mcg ev, y después 1.6 mcg/kg o 75% de la dosis ev.
- **Glucocorticoides:** son controvertidos pero se necesitan en el hipopituitarismo o la insuficiencia suprarrenal. Hidrocortisona 100 mg ev, luego 50 mg cada 6 horas.
- **Hipotermia:** no se efectúa restitución de la temperatura de manera externa de forma agresiva.



## Caso Clínico 3

- Paciente masculino de 25 años obeso, con cuadro de 6 meses de astenia, aumento de fatiga durante el ejercicio, hipotensión ortostática y baja de peso de 5 kilos. Ha consultado en 2 oportunidades a SAPU por dolor abdominal.
- Hace 5 días presenta tos seca, coriza mucosa y odinofagia, afebril. Se realiza PCR COVID (+). Inicia cuarentena en domicilio.
- Posteriormente, es traído por familiares a servicio de urgencias por compromiso del estado general, dificultad respiratoria, dolor abdominal asociado a náuseas y vómitos, somnolencia.

- **Signos vitales:** PA 85/55, FC 110, T° 38,5 °C, FR 22, Sat O2 90% ambiental, HGT 55
- **Examen físico:** Somnoliento. Llencapilar > 3 segundos. La auscultación cardíaca es rítmica, taquicárdica, sin soplos. Pulmonar MP (+), crépitos bilaterales bibasales, sin uso de musculatura accesoria. Abdomen blando y depresible, doloroso de forma difusa, sin defensa a la palpación, no se palpan masas ni visceromegalias. Destaca la hiperpigmentación cutánea generalizada, acentuada en pezones, área genital y con manchas melánicas en paladar y bordes gingivales.



¿Le tomamos  
exámenes?

...

# CRISIS ADRENAL

- Es una emergencia médica
- Incidencia estimada en 5.2 a 8.3/100.000 pacientes al año
- Signos y síntomas poco específicos
- Puede ser la primera manifestación de una insuficiencia suprarrenal
- Factores precipitantes: infecciones, estrés psicológico, trauma, procedimientos quirúrgicos, actividad física pronunciada, discontinuación abrupta de terapia corticoidea prolongada.



**Table 2.** Definitions of an adrenal crisis.

Study	Definition and grading of adrenal crisis
<i>Allolio et al.</i> <sup>19</sup>	<p>(A) Major impairment of general health with at least two of the following signs/symptoms:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Hypotension [systolic blood pressure (BP) &lt;100 mmHg]</li><li>-Nausea or vomiting</li><li>-Severe fatigue</li><li>-Fever</li><li>-Somnolence</li><li>-Hyponatraemia (<math>\leq 132</math> mmol/l) or hyperkalaemia</li><li>-Hypoglycaemia</li></ul> <p>(B) Parenteral glucocorticoid (hydrocortisone) administration followed by clinical improvement</p> <p>Grading:</p> <p>Grade 1: outpatient care only</p> <p>Grade 2: hospital care (general ward)</p> <p>Grade 3: admission to intensive care unit</p> <p>Grade 4: death from adrenal crisis (with or without parenteral glucocorticoid administration)</p>
<i>Bornstein et al.</i> <sup>18</sup>	A medical emergency with hypotension, marked acute abdominal symptoms and marked laboratory abnormalities, requiring immediate treatment.
<i>Paur et al.</i> <sup>20</sup>	An acute deterioration in a patient with adrenal insufficiency.
<i>Smans et al.</i> <sup>12</sup>	An acute impairment of general health requiring hospital admission and administration of intravenous saline and glucocorticoids in patients with adrenal insufficiency.
<i>Rushworth et al.</i> <sup>21</sup>	An acute deterioration in health that is associated with absolute (systolic BP < 100 mmHg) or relative (systolic BP < 20 mmHg lower than the patients usual BP) hypotension, the features of which resolve following parenteral glucocorticoid administration (demonstrated by a marked resolution of hypotension within 1 h and improvement of clinical symptoms over 2 h)

# CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

**Table 1.** Causes of adrenal insufficiency.

	Causes
<b>Primary adrenal insufficiency</b>	Autoimmune adrenalitis Infections (tuberculosis, systemic fungal infections, AIDS) Adrenal metastasis (from lung, breast, kidney) (rare), lymphoma involving the adrenals Congenital adrenal hyperplasia Adrenomyeloneuropathy/adrenoleukodystrophy Bilateral adrenal haemorrhage Bilateral adrenalectomy
<b>Secondary adrenal insufficiency</b>	Pituitary or metastatic tumour to the pituitary Other cranial tumours (craniopharyngioma, meningioma, germinoma) Central nervous system infection Pituitary surgery or radiation Primary and Secondary hypophysitis Head trauma Pituitary apoplexy/Sheehan's syndrome Pituitary infiltration (sarcoidosis, histiocytosis) Empty-sella syndrome
<b>Drug-induced adrenal insufficiency</b>	Exogenous steroids (glucocorticoid therapy, megestrol acetate, medroxyprogesterone)

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

**Table 3.** Clinical features and routine laboratory findings in adrenal crisis.

Symptoms	Signs	Routine laboratory tests
Severe weakness	Hypotension	Hyponatraemia
Syncope	Abdominal tenderness/guarding	Hypoglycaemia
Nausea and vomiting	Fever	Hypercalcaemia
Abdominal pain	Hyperpigmentation (PAI)	Normocytic anaemia
Back pain	Altered GCS, delirium	Acute renal failure
Confusion		Hyperkalaemia (PAI)

GCS, Glasgow Coma Scale; PAI, primary adrenal insufficiency.

000



The background features several abstract elements: a pinkish-red watercolor wash at the top right with two black wavy lines; two vertical blue brushstrokes on the right side; a purple horizontal brushstroke at the bottom right with a large black circle drawn over it; a light blue watercolor wash at the bottom left; and a light orange watercolor wash at the top left with three black circles drawn vertically next to it.

¿Qué hacemos?



# MANEJO

- Reposo absoluto
- Régimen
- O<sub>2</sub> para saturar >92-94%
- Solicitar medición de ELP, cortisol y ACTH
- Hidrocortisona 100 mg EV en bolo, luego 50 mg cada 6 hrs (o 200 mg/24horas) las primeras 24 horas.
- Solución glucosada 5% en solución NaCL 0.9% infundir 2 a 3 litros las primeras 12-24 horas.
- Omeprazol 20 mg ev

## Laboratorio:

- Hemograma: Hb 11,2 ; Hto 38%; VCM 88,  
HCM 30, Leucocitos 5500, 60%  
polimornonucleares, 20% linfocitos, 12%  
eosinofilos, Plaquetas 200.000

- GSA Ph 7,38 ; PO2 58; PCO2 48; HCO3 21, EB  
2

- Creatinina 1,9 ; BUN 30 ; Glicemia 59 ; Na  
129 ; K 5,9 ; CL 110

- Cortisol 5

# Diagnóstico:

- Insuficiencia respiratoria aguda
  - Neumonía COVID
- Insuficiencia suprarrenal aguda
- Anemia leve normocítica normocrómica
- Linfopenia leve
- Eosinofilia leve
- Falla renal aguda
- Hipoglicemia
- Hiponatremia
- Hiperkalemia

# COVID Y ENFERMEDADES ENDOCRINAS

- La activación del receptor responsable de la entrada de SARS-CoV-2 a nivel celular, el receptor de enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), genera daño endotelial y altera la respuesta inmune, lo que contribuye en la afectación de múltiples órganos en el COVID-19.
- Los pacientes diabéticos en particular, tienen un alto riesgo de sufrir COVID grave, ya que el virus puede afectar directamente la función de células beta.
- Otras alteraciones endocrinas como la obesidad, la hipovitaminosis D y disfunciones adrenales pueden tener impacto en la susceptibilidad y severidad del COVID-19.



# COVID Y ENFERMEDADES ENDOCRINAS

## Diabetes

- Las células  $\beta$  pancreáticas expresan el receptor ACE2, pueden ser dañados por el SARS-CoV-2 con el consiguiente empeoramiento de la hiperglucemia, complicado por cetoacidosis o hiperosmolaridad con necesidades de insulina en dosis altas

## Obesidad

- La mayor expresión del receptor ACE2 en el tejido adiposo puede conducir a la diseminación viral prolongada y la exposición en pacientes con obesidad.
- La inflamación crónica, activación de citocinas, disminución de adiponectina, aumento secreciones de leptina, y disfunción de la inmunidad innata y adaptativa puede contribuir a peores resultados clínicos en pacientes con COVID-19.

## Hipovitaminosis D

- Predispone a enfermedad grave.
- La regulación a la baja de ACE2 y su capacidad para contrarrestar la característica de la tormenta de citocinas en casos graves de COVID-19, modulado por las citocinas proinflamatorias y regulando la diferenciación de células T en fenotipo Th2.

# COVID Y ENFERMEDADES ENDOCRINAS

## Malnutrición

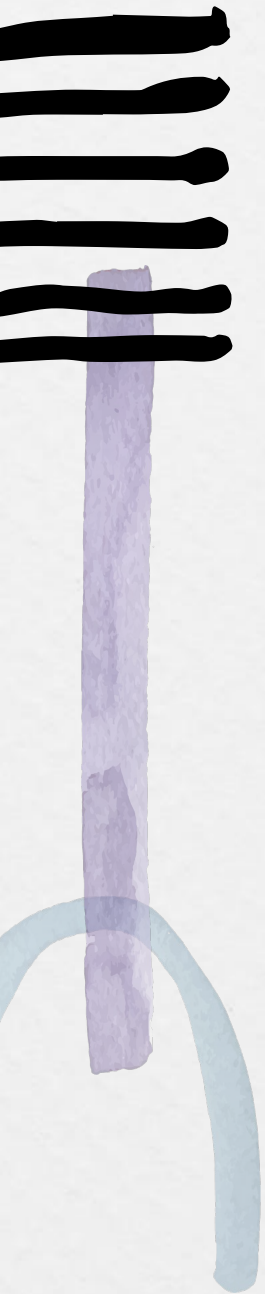
- Riesgo de 80% en hospitalizados
- Síntomas como anosmia, gastrointestinales, vómitos, diarrea.
- Pérdida de masa muscular y funcionalidad secundario a estado catabólico relacionado con severidad de la enfermedad.

## Adrenal

- Se ha planteado la hipótesis de que los pacientes con insuficiencia suprarrenal pueden tener un mayor riesgo de infección por SARS-CoV-2 ya que tienen una inmunidad natural deteriorada con neutrófilos y función defectuosa de las células asesinas naturales.

## Tiroides

- Relacionada con tiroiditis subaguda a COVID-19 generalmente se informa que es indoloro y presenta con tirotoxicosis, que en algunos casos es seguida por hipotiroidismo
- tiroiditis autoinmune o La enfermedad de Graves puede desencadenarse ocasionalmente por la "citoquina " tormenta "inducida por la infección por SARS-CoV-2



MUCHAS  
GRACIAS

