

6. Urgencias en tiroides: tormenta tiroidea y coma mixedematoso

Dr. William Rojas García

Médico Internista. Endocrinólogo. Jefe de Postgrado de Endocrinología de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. (FUCS). Miembro de Número de la Asociación Colombiana de Endocrinología. Bogotá.

Resulta sorprendente que siendo la disfunción tiroidea una patología relativamente frecuente, las alteraciones más severas de la función tiroidea como el coma mixedematoso y la tormenta tiroidea sean situaciones muy raramente vistas en un servicio de urgencias y por el mismo motivo, poco sospechadas, por lo que su presentación tiene asociado un alto índice de mortalidad si se compara con otras urgencias endocrinas. Uno de los inconvenientes que tienen estas dos entidades para que aparezcan dentro de los registros de diagnóstico en urgencias es que, para empezar, su sola definición ya genera toda suerte de controversias; la definición de tormenta tiroidea se hace difícil si el punto clínico previo es la tirotoxicosis severa y del mismo modo entre el hipotiroidismo severo y el coma mixedematoso la diferencia sólo está en la determinación subjetiva del estado de conciencia. Por lo tanto, en esta revisión, el objetivo es recordar la existencia de estas dos entidades y establecer pautas de manejo prácticas sin detenerse en la minucia de la definición.

Tormenta tiroidea

Definición

Es el estado más extremo de presentación clínica de la tirotoxicosis. La incidencia de esta condición varía pero puede llegar a ser menor del 10% en los pacientes hospitalizados por tirotoxicosis, sin embargo; la mortalidad puede llegar a 30%⁽⁷⁰⁾. En el Hospital de San José, revisando las estadísticas del servicio de urgencias del año 2007 se reportaron cinco casos de tirotoxicosis que justificaron hospitalización, entre 46.914 consultas del año, y en el 2008 no se reportaron casos habiendo 43.512

consultas de urgencias en ese periodo. En ninguno de los dos periodos se reportó ningún caso de tormenta tiroidea. De esta forma podemos ver que la incidencia de tormenta tiroidea es muy baja.

Etiología

Es poco probable que la tormenta tiroidea sea la manifestación inicial de un hipertiroidismo, siendo en la mayoría de los casos una complicación sobreagregada de un hipertiroidismo controlado o no. Usualmente, la forma más frecuente de hipertiroidismo que puede complicarse con una tormenta tiroidea es la enfermedad de Graves, pero también se puede ver en pacientes con bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico e, incluso, en casos poco frecuentes de hipertiroidismo como carcinomas tiroideos, estruma ovárico o molas hidatidiformes^(70,71).

Cuadro clínico

Considerando que la diferenciación entre la tirotoxicosis severa y la tormenta tiroidea no es muy evidente, Burch y Wartofsky establecieron una escala de signos y síntomas que permiten la diferenciación de estas dos entidades (**tabla 13**).

Además de los síntomas incluidos en la **tabla 13** para el diagnóstico de tormenta tiroidea, en estos pacientes se pueden encontrar todos los síntomas de la tirotoxicosis⁽⁷⁰⁾.

Síntomas generales: intolerancia al calor, hiperorexia, pérdida de peso, debilidad muscular, fatiga.

Síntomas neuropsiquiátricos: labilidad emocional, ansiedad, agitación, acatisia, confusión e incluso se puede encontrar un cuadro psicótico.

Síntomas gastrointestinales: aumento en la frecuencia de las deposiciones o hiperdefecación.

Síntomas de la esfera reproductiva: alteraciones del ciclo menstrual como oligomenorrea y ciclos anovulatorios, en hombres puede haber disminución de la libido, ginecomastia y eyaculación precoz.

Síntomas cardiorrespiratorios: palpitaciones y disnea con ejercicio, precordialgia, taquicardia y frote pericárdico.

TABLA 13. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA TORMENTA TIROIDEA.

Parámetro diagnóstico	Puntuación
Disfunción termorreguladora	
<i>Temperatura</i>	
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
>39,9	30
Compromiso del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve	10
Moderado	20
Severo	30
Compromiso gastrointestinal	
Ausente	0
Moderado (diarrea, náuseas, vómito)	10
Severo (ictericia)	20
Disfunción cardiovascular	
Taquicardia (latidos por min)	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
>130	25
Falla cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve (edema maleolar)	5
Moderada (estertores bibasales)	10
Severa (edema pulmonar)	15
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	5
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10

Puntaje mayor de 45: altamente sugestivo de tormenta tiroidea.

Puntaje entre 25 y 44: sugestivo de tormenta tiroidea.

Puntaje menor de 25: poco probable de tormenta tiroidea.

Adaptado de 70.

Signos en el cuello: teniendo en cuenta que la enfermedad de Graves es la condición predisponente más frecuente, los hallazgos de esta patología serían los de bocio difuso, de consistencia blanda, con un posible soplo audible y cambios de orbitopatía distiroidea. En caso de ser el bocio multinodular tóxico la condición de base, encontraremos un bocio multinodular generalmente grande y, si hay tiroiditis, se encontrará dolor a la palpación de la parte anterior del cuello⁽⁷⁰⁾.

Diagnóstico

Es claro con lo comentado hasta ahora que no existe una prueba de laboratorio que nos permita el diagnóstico de tormenta tiroidea, ya que esta es una condición clínica y, como tal, el análisis detallado de los síntomas y signos es lo que nos lleva al diagnóstico. Por lo tanto, la aplicación de la escala de Wartofsky y Burch descrita en la **tabla 13** nos facilita incluir a un paciente bajo esta condición.

Las otras herramientas de laboratorio nos serían útiles para el diagnóstico de tirotoxicosis y dentro de estas están una TSH suprimida y una T4 libre elevada o en casos de tirotoxicosis por T3, la T4 libre estará baja y la T3 libre y total estarán elevadas con una TSH igualmente suprimida.

Como otras alteraciones de laboratorio que podríamos encontrar están hiperglucemia, hipercalcemia, aumento de la fosfatasa alcalina, leucocitosis y aumento de las transaminasas hepáticas. El uso de estudios de imagenología como radiografías está indicado sólo como método para localizar procesos infecciosos así que, por ejemplo, una radiografía de tórax estaría indicada para evidenciar una neumonía.

Estudios como electrocardiogramas mostrarán frecuentemente taquicardia sinusal, en 40% de los casos y/o fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida en 10 a 20% de los casos, siendo más frecuente en personas mayores^(70,71).

Tratamiento

En el tratamiento de la tormenta tiroidea se deben, como en todos los casos de urgencias, tratar los aspectos básicos para el buen desenlace del evento: tratar o estabilizar la condición clínica del paciente, tratar la causa desencadenante del proceso y tratar el hipertiroidismo de base.

En relación con el manejo de la condición clínica del paciente se debe tener en cuenta que la tirotoxicosis severa es un estado de hipermetabolismo en el que la excesiva producción de calor lleva al paciente a deshidratación y, por lo mismo, a una inestabilidad hemodinámica importante que termina siendo el aspecto más crítico del tratamiento. Para esto se deberá utilizar una vía de acceso venoso adecuada para la infusión de soluciones de hidratación del tipo cristaloides como lactato de Ringer o dextrosa en solución salina. El volumen de líquidos para hidratación se debe calcular de manera individual, según la condición de cada paciente en particular. El uso de antipiréticos está indicado y en este caso se puede utilizar el acetaminofén que puede ser acompañado de medidas físicas para controlar la hipertermia como vendajes fríos, cobijas de enfriamiento o bolsas de hielo.

En cuanto al manejo de la causa desencadenante, lo indicado es tener en cuenta que siempre, al ingreso de un paciente al servicio de urgencias con un cuadro de hipertiroidismo severo, se deberán utilizar todos los procedimientos diagnósticos necesarios para determinar la causa desencadenante de la exacerbación, por lo tanto, casi de rutina será necesario tomar muestras para cultivos de orina, sangre y cualquier secreción que tenga el paciente. Igualmente, según lo indiquen la historia clínica y el examen físico, será necesario descartar procesos cardiovasculares agudos como infarto de miocardio, alteraciones metabólicas severas como cetoacidosis diabética, e incluso uso de medicamentos que pudieran desencadenar el cuadro como amiodarona, salicilatos, etc.

Finalmente, en lo que se refiere al manejo del hipertiroidismo, hay varias maneras de abordar su tratamiento: bloquear la síntesis de hormona tiroidea, bloquear la liberación de hormona tiroidea ya sintetizada, evitar la conversión de T4 a T3 en los tejidos periféricos y controlar los síntomas adrenérgicos.

Bloqueo de la síntesis de hormona tiroidea: este punto se logra mediante el empleo de las tionamidas y el uso de soluciones de yodo. Se debe tener en cuenta que el empleo de las soluciones de yodo debe ser posterior al inicio de la terapia con tionamidas, ya que si se usa antes existe la posibilidad de que una carga de yodo al organismo, sin haber bloqueado la síntesis primero complique aún más el hipertiroidismo. Por lo tanto, se inicia la terapia con tionamidas ya sea el metimazol o el propiltiouracilo. En teoría, el propiltiouracilo tendría una ventaja farmacológica sobre el metimazol al bloquear la conversión periférica de T4 a

T3, pero su vida media más corta y mayor frecuencia de efectos secundarios han generalizado el uso del metimazol que incluso puede utilizarse una vez al día, una vez se logren los niveles séricos adecuados⁽⁷²⁾.

Para el bloqueo de la liberación de la hormona ya sintetizada, el medicamento de elección es la solución saturada de yodo o lugol, que puede ser útil durante las primeras 72 horas por la vía del fenómeno de Wolf-Chaikoff, ya que posteriormente puede presentarse un fenómeno de escape o fenómeno de Jod-Basedow de síntesis y liberación de hormonas, que agravaría el hipertiroidismo.

Para el bloqueo de la conversión periférica de T4 a T3 hay tres tipos de medicamentos que podemos utilizar: el propiltiouracilo, con las ventajas y desventajas ya descritas, los corticoides como la dexametasona que ha demostrado el bloqueo de la actividad de las deydodasas y, finalmente, los betabloqueadores como el propranolol que también es útil por el efecto de control de los síntomas adrenérgicos que presentan estos pacientes, al igual que podría ser útil el metoprolol, cuya cardioselectividad podría ser de importancia clínica en algunos pacientes⁽⁷²⁾.

Existen otras terapias que podrían ser coadyuvantes en el manejo médico de la tormenta tiroidea como, por ejemplo, la colestiramina que bloquea la recirculación enterohepática de las hormonas tiroideas y, de esta forma, permite bajar sus niveles séricos más rápidamente; también podemos utilizar el litio, que inhibe la liberación de hormonas tiroideas o, en casos extremos, se puede llegar a utilizar la plasmaféresis que retira del plasma el exceso de hormona tiroidea libre, logrando un rápido control de sus niveles.

En conclusión, el pronóstico de un paciente con tormenta tiroidea puede ser sombrío, pero un manejo oportuno de la sintomatología del hipertiroidismo severo, abordando terapéuticamente el proceso fisiopatológico desde todos los frentes posibles, puede permitir que la evolución sea satisfactoria.

Coma Mixedematoso

Definición

Antes de hacer una definición específica del coma mixedematoso vale la pena hacer un paralelo entre la evolución de

las pruebas de laboratorio y el diagnóstico de la disfunción tiroidea, particularmente la hipofunción. En los albores de la endocrinología, y estamos hablando de finales del siglo XIX, la única ayuda diagnóstica disponible era la minuciosidad del análisis del cuadro clínico y en las descripciones de Ord y Horsley, miembros del comité para el análisis y estudio de la “*cachexia strumi priva*” de la Sociedad Clínica de Londres, en 1883, hacen una descripción bastante completa del mixedema y sus complicaciones, haciendo énfasis en el estado de letargia en el que se encuentran los pacientes en los procesos avanzados de la enfermedad. A medida que mejoran las ayudas diagnósticas como la medición del metabolismo basal, la cuantificación de las hormonas tiroideas circulantes y la aparición de la medición de la TSH, la oportunidad de su cuantificación permite detectar la hipofunción tiroidea en una etapa más temprana, evitando así que se llegue a cuadros severos de coma mixedematoso antes de un diagnóstico clínico. Finalmente, con los métodos actuales de alta sensibilidad y especificidad para la medición de la TSH nos estamos enfrascando en el dilema de diagnosticar el hipotiroidismo en etapas tan tempranas que muchas veces el paciente no tiene aún síntomas que hagan sospechar la enfermedad, lo que se conoce como hipotiroidismo subclínico y que sería preferible denominar hipotiroidismo bioquímico. Así, la probabilidad de encontrar pacientes que consulten a un servicio de urgencias por un cuadro de coma mixedematoso es bastante baja, y cuando lo hacen, la posibilidad de que esta entidad sea sospechada es muy baja, aumentando de esta forma el riesgo de complicaciones e, incluso, de que el paciente muera sin tener un diagnóstico oportuno⁽⁷³⁾. Tomando la misma estadística del servicio de urgencias del Hospital de San José, entre los años 2007 y 2008 se atendieron aproximadamente 90.000 consultas y no hubo un solo caso de hipotiroidismo que justificara hospitalización, con lo que podemos ver que el coma mixedematoso es bastante raro.

Con los comentarios anteriores presentes, entonces podríamos definir el coma mixedematoso como un cuadro clínico de hipotiroidismo severo asociado a un trastorno del estado de conciencia que va desde letargia y estupor hasta el coma^(73,74).

Etiología

Es muy poco probable que un paciente haga como primera manifestación de su disfunción tiroidea un coma mixedematoso. Lo usual es que pacientes con hipotiroidismo tengan algún factor desencadenante que los pueda llevar a un estado final de coma. Dentro de estos factores precipitantes están: infecciones, traumatismos severos, uso de algunos medicamentos, eventos vasculares catastróficos como accidentes cerebrovasculares o infarto agudo de miocardio, hipoglucemias, abandono de la terapia hormonal sustitutiva y, en personas mayores, en zonas geográficas con estaciones, el frío severo puede ser un factor desencadenante^(74,75).

Cuadro clínico

Generalmente, el coma mixedematoso aparece en personas ancianas, de sexo femenino y la mayoría de las veces se han presentado en periodos de invierno. Al interrogatorio de los acompañantes se encuentra que la paciente presentaba signos de hipotiroidismo lentamente progresivos con bradipsiquia, bradilalia, debilidad progresiva, hipotermia y alteración progresiva del estado de conciencia que progresa desde letargo hasta coma.

Al examen físico encontraremos todo lo que los libros describen como un cuadro típico de hipotiroidismo franco con pérdida de la cola de las cejas, fascias abotagada, macroglosia, coloración amarillenta de la piel por el acúmulo de carotenos, voz gruesa, piel fría y seca; a la auscultación del tórax encontraremos ruidos cardiacos velados y disminución de los ruidos pulmonares, edema de miembros inferiores que no deja fóvea, fase de relajación lenta de los reflejos osteotendinosos, puede haber también disminución del vello corporal que estaría asociada a un hipopituitarismo; y en los signos vitales encontraremos bradicardia, hipotermia e hipotensión^(74,75).

Diagnóstico

En la mayoría de revisiones y presentaciones de casos clínicos hay cuatro elementos que se pueden considerar como los signos de alta sospecha de coma mixedematoso: hipotermia, alteración del estado de conciencia, antecedente de hipotiroidismo y aumento de los niveles de creatinfosfocinasa (CPK).

En cuanto a la determinación hormonal de la función tiroidea, la medición de la TSH mostrará valores elevados, lo que haría pensar en un hipotiroidismo primario o una TSH normal con una tiroxina libre baja que haría pensar en hipotiroidismo secundario. Es importante tener en cuenta que la medición de las hormonas tiroideas y la TSH no son procedimientos de rutina en un servicio de urgencias y ante la sospecha de un coma mixedematoso se deberán tomar las muestras apropiadas e iniciar el tratamiento aun sin tener los resultados de las mismas⁽⁷⁵⁾.

Otros hallazgos de laboratorio incluyen: hiponatremia, anemia normocítica normocrómica, hipercolesterolemia, hipoglucemia y, como se describió inicialmente, la presencia de una creatinfosfocinasa elevada (CPK) es característica del coma mixedematoso, al igual que también podemos encontrar elevadas la deshidrogenasa láctica (DHL) y la transaminasa glutámico oxalacética (SGOT).

Tratamiento

Tres son los puntos que debemos abordar en el tratamiento del coma mixedematoso y que se cumplen en general para todos los pacientes que consultan a un servicio de urgencias: abordaje médico general, búsqueda y tratamiento de los factores desencadenantes y tratamiento de la causa específica.

Respecto a las medidas generales, teniendo en cuenta que la hipotermia es un hallazgo característico, el control de la temperatura mediante el uso de mantas es lo indicado. No se recomienda el uso de calor radiante, al menos en las etapas iniciales, ya que esto podría producir vasodilatación periférica y agravar aún más el cuadro de hipotensión arterial⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾.

De las alteraciones electrolíticas, se deberá corregir la hiponatremia y la hipoglucemia mediante soluciones dextrosadas y con electrolitos. Si hay insuficiencia respiratoria confirmada mediante gases arteriales, se emplearán las medidas de soporte ventilatorio adecuado, si hay anemia se harán transfusiones de glóbulos rojos.

Sobre la búsqueda y tratamiento de los factores desencadenantes, se tomarán las medidas pertinentes para determinar la causa y, ante la sospecha de infecciones, se podrán utilizar antibióticos de amplio espectro.

Finalmente, el manejo específico del hipotiroidismo se hará mediante la reposición de la hormona tiroidea. En nuestro medio no se encuentra, al menos con registro del Invima, levotiroxina para uso intravenoso; así que deberemos utilizar la vía oral mediante sonda nasogástrica para dar al paciente levotiroxina sódica de 200 a 400 mcg diarios durante tres a cuatro días y luego ajustar a 200 mcg diarios hasta que el paciente recupere su estado de conciencia para dejarlo en una dosis de mantenimiento de 100 a 150 mcg/día. Como medida de seguridad, se recomienda siempre iniciar previamente manejo con esteroides a dosis de estrés ya que puede haber asociada una insuficiencia adrenal aguda y el uso de hormona tiroidea sin corticoides previos podría llevar a un desenlace mortal⁽⁷⁹⁾.

Hay factores que pueden predecir una pobre respuesta y, por ende, un mal pronóstico en la evolución del paciente como son: edad avanzada, hipotermia refractaria, bradicardia y la asociación de infarto agudo de miocardio.