

Catástrofes Tiroideas en UCI: Coma Mixedematoso y Tormenta Tiroidea. Reporte de Casos

Thyroid Catastrophes in ICU: Myxedematous Coma and Thyroid Storm. Case Report

Fecha de recepción: May 05, 2021, Fecha de aceptación: June 03, 2021, Fecha de publicación: June 10, 2021

Diana Borré Naranjo¹, María Cristina Martínez-Ávila², Mario Lora Andosilla³, Tomás Rodríguez Yanez³, Amilkar Almanza Hurtado⁴ and Carmelo Dueñas-Castell⁴

- 1 Médico Internista, Especialista en Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Universidad de Cartagena, UCI del Caribe S.A., Cartagena, Colombia
- 2 Médico, Especialista en Epidemiología Clínica. Nuevo Hospital Bocagrande, Cartagena, Colombia
- 3 Médico Internista, Estudiante postgrado Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia
- 4 Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Director postgrado de Medicina Crítica y Cuidados Intensivos, Universidad de Cartagena, UCI Gestión Salud, Cartagena, Colombia

Resumen

Las alteraciones de la función tiroidea son emergencias clínicas y endocrinológicas que rápidamente progresan a disfunción orgánica siendo condiciones potencialmente mortal. Dentro de estos desórdenes tiroideos se encuentran el coma mixedematoso siendo la manifestación más extrema del hipotiroidismo y la tormenta tiroidea resultante del hipertiroidismo. Las estrategias terapéuticas se basan en el rápido reconocimiento de la condición, medidas de soporte en la unidad de cuidado crítico; sin olvidar el tratamiento del factor desencadenante, con la finalidad de disminuir las complicaciones y la mortalidad.

Palabras clave: Tormenta tiroidea; Tirotoxicosis; Coma mixedematoso; Urgencia endocrina; Tratamiento

Abstract

Thyroid function disorders are clinical and endocrinological emergencies that rapidly progress to organic failure and are life threatening conditions. Among these thyroid disorders are myxedematous coma being the most extreme manifestation of hypothyroidism, and the thyroid storm resulting from hyperthyroidism. Therapeutic strategies are based on the rapid recognition of the condition, support measures in the critical care unit; without forgetting the treatment of the triggering factor, in order to reduce complications and mortality.

Keywords: Thyroid storm; Thyrotoxicosis; Myxedema coma; Endocrinological urgency; Treatment

*Correspondencia:

María Cristina Martínez Ávila

✉ cristina.martinezavila@gmail.com

Introducción

El coma mixedematoso fue descrito inicialmente por William Ord del ST. Thomas hospital de Londres en 1879. Sin embargo, el término coma mixedematoso fue empleado 75 años después, en 1953, por Vincent Summers, un médico inglés del Walton Hospital de Liverpool, para describir cuatro casos fatales de pacientes comatosos con manifestaciones típicas de mixedema [1]. El coma mixedematoso constituye la máxima expresión del hipotiroidismo no tratado y resulta de una depleción grave y prolongada de hormonas tiroideas [2]. Es una emergencia

endocrinológica con alta morbimortalidad, 30 a 50% [2]. En la unidad de cuidados intensivos (UCI) la incidencia es de 1,3 casos por cada 1000 admisiones.

La condición clínica opuesta al coma mixedematoso es la tormenta tiroidea, resultante del hipertiroidismo, requiere un diagnóstico rápido, atención multidisciplinaria y tratamiento de emergencia [2,3]. Su incidencia anual es de 0.2 por cada 100.000 personas, 5.4% de los pacientes hospitalizados con tirotoxicosis desarrollan tormenta tiroidea [4], es más frecuente en mujeres con una relación de 3:1, entre 20 y 49 años. Los factores

desencadenantes incluyen accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, infecciones, cirugías, traumas, cetoacidosis diabética [5,6]. El pronóstico es desfavorable y la mortalidad variables del 10% a 30% [4], ocurriendo principalmente por disfunción multiorgánica, falla cardíaca, insuficiencia respiratoria, arritmias, coagulación intravascular diseminada y sepsis [7].

Presentamos un reporte de 2 casos de catástrofes tiroideas, con el objetivo de resaltar los factores desencadenantes y la importancia del diagnóstico precoz, para impactar positivamente en la morbimortalidad.

Caso 1

Femenina de 73 años, con antecedente de hospitalización una semana antes por infección de vías urinarias, urocultivo positivo para enterococcus faecalis. Antecedente de hipotiroidismo con reciente inicio de terapia con levotiroxina 50 mcg/día. Ingresa al servicio de urgencias por alteración del estado de conciencia, pobre interacción con el medio y tendencia a la somnolencia. Al examen físico sin fiebre, ni alteración de la fuerza muscular; frecuencia cardíaca 44 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto, tensión arterial 115/75 mmHg, temperatura 36.6°C; simetría facial conservada, ruidos cardíacos bradicárdicos, no soplos, campos pulmonares sin agregados, abdomen con abundante panículo adiposo, peristalsis disminuida,

no se palpan masas, extremidades edema sin fovea, con pulsos periféricos presentes, escala de coma de Glasgow 8/15 (apertura ocular 1 punto, respuesta verbal 2 puntos, respuesta motora 5 puntos). Tomografía de cráneo simple normal (**Figura 1**) y abdomen con esteatosis hepática.

Ingres a UCI en contexto de síndrome de alteración del estado de conciencia de etiología no establecido; se asegura vía aérea mediante intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva, cifras tensionales con tendencia a la hipotensión y bradicardia se decide colocación de introductor de marcapasos e inicio de noradrenalina. Resonancia nuclear magnética de cerebro: atrofia cortical, focos de gliosis periventricular (**Figura 2**). Electrocardiograma con bradicardia sinusal, troponina negativa. Sonografía cardíaca con contractilidad levemente disminuida con presencia de derrame pericárdico (500 ml) sin evidencia de colapso de aurícula derecha, ni ventrículo derecho.

Se realiza puntaje de tamizaje para Coma mixedematoso con un resultado de 7 puntos y se inicia manejo con levotiroxina 200 mcg/día a través de sonda orogastrica, asociado a Hidrocortisona 200 mg/día. Inicialmente se había planteado, como diagnóstico diferencial: encefalopatía asociada a la sepsis, choque séptico, cardiogénico y obstructivo. Con la sonografía cardíaca se descartaron los dos últimos. Se toman hemocultivos, urocultivo y procalcitonina previo inicio de Meropenem y Vancomicina. Ante

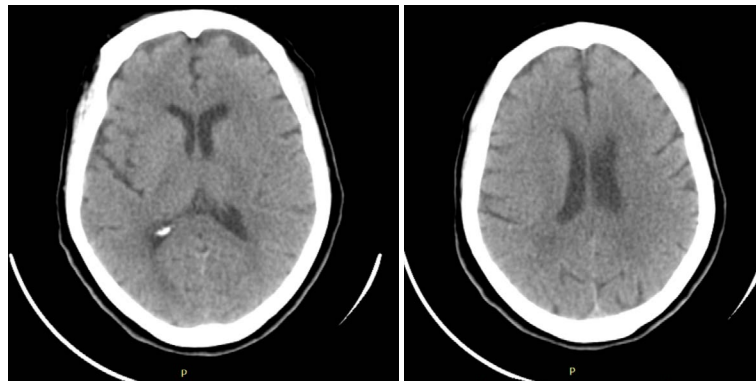


Figura 1 Tomografía de cráneo simple: Estudio dentro de parámetros normales.

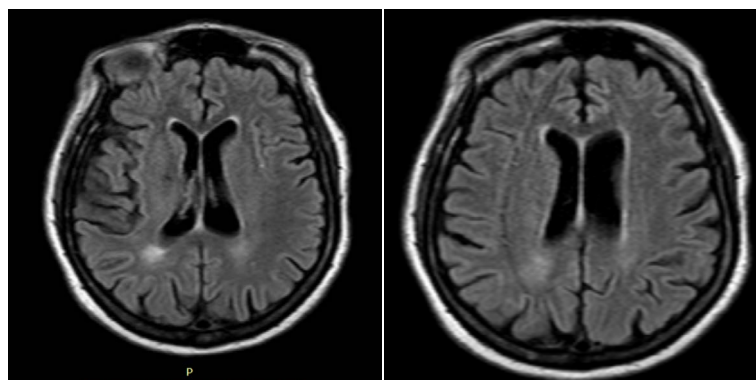


Figura 2 Resonancia nuclear magnética de cerebro: atrofia cortical, focos de gliosis periventricular.

cultivos y procalcitonina negativos se suspendieron antibióticos. Paciente con evolución favorable, Desde el 5 to día de ingreso a UCI, frecuencia cardíaca en ascenso, se retira soporte vasoactivo. RASS de 0, se suspende sedoanalgesia, prueba de ventilación espontánea exitosa, se extuba sin complicaciones. Examen neurológico a las 24 horas postextubación: escala de coma de Glasgow de 13/15, fuerza muscular conservada en 4 extremidades, reflejos osteotendinosos ++, obedeciendo órdenes. Evolución favorable, se evalúa por endocrinología y da egreso con tratamiento con levotiroxina 150 mcg/día.

Caso 2

Femenina de 20 años, residente y procedente de área rural, con historia de bocio tiroideo difuso, terapia médica y adherencia desconocida. Ingresa a urgencias por cuadro clínico de 5 días de fiebre, palpitaciones, disnea, tos húmeda con expectoración purulenta, náuseas, vómitos, deterioro del estado de consciencia y episodios de agitación; al examen físico, taquicardia (frecuencia cardíaca 128 latidos por minuto), taquipneica (frecuencia respiratoria 32 respiraciones por minuto), febril (temperatura 39,1°C), piel caliente y húmeda, somnolencia y episodios de agitación, exoftalmos moderado, bocio tiroideo grado III, presión venosa yugular elevada, ruidos pulmonares disminuidos hacia las bases con presencia de crepitos, abdomen con dolor abdominal difuso, sin signos de irritación peritoneal, extremidades con presencia de temblor e hiperreflexia (+++/++++). Se realiza diagnóstico de sepsis de foco pulmonar se inicia antibioticoterapia, Meropenem y Vancomicina, y medidas de reanimación hídrica. Los paraclínicos revelan anemia normocítica normocrómica sin indicación transfusional, leucocitosis (22800/mm³), incremento de azoados en rango de injuria renal aguda AKI II, parcial de orina patológico con piuria y hematuria, TSH suprimida 0,02 uIU/ml (VN: 0,3 a 5,0 UI/ml), T4 libre >10.00 ng/dl (VN: 0,8 a 2,0 ng/dl), T3 >800.00 ng/dl (VN: 65 a 204 ng/dl), gases arteriales con hipoxemia severa, acidosis metabólica, requiere ventilación mecánica. Radiografía de tórax con opacidades alveolares difusas tomografía de tórax con evidencia de enfermedad intersticio alveolar múltiples focos, además de derrame pleural y pericárdico leve; ecocardiograma transtorácico revela cardiopatía dilatada con fracción de eyección conservada (FEVI: 76%), patrón hiperdinámico. Se traslada a UCI con diagnóstico de tormenta tiroidea con puntaje de Burch-Wartofsky de 75 puntos, choque séptico, sepsis de foco pulmonar con desarrollo de disfunción respiratoria y renal, requiere terapia de reemplazo renal/hemodiálisis, se inicia fármacos antitiroideos (Metimazol y lugol), corticosteroides sistémicos y betabloqueadores con respuesta clínica favorable.

Discusión

En este manuscrito se presentan dos desórdenes tiroideos de aparición infrecuentes considerados como emergencias endocrinológicas. La incidencia del coma mixedematoso, reportada en occidente es de 0,22/millón/año. En la UCI, Murthy y colaboradores durante un periodo de 4 años describen una incidencia de 1,3 casos por cada 1000 admisiones. Es 3-10 veces más común en las mujeres y su pico máximo se presenta en la séptima década [8], al igual que en nuestro caso.

Tradicionalmente se define como la presencia de alteración del estado de consciencia e hipotermia, asociado a niveles de TSH elevados y un factor desencadenante [9], que incluyen: exposición al frío, drogas, hemorragia, hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia, sepsis e insuficiencia suprarrenal [8]. En la serie de Murthy la sepsis fue la desencadenante del 33.3% de los casos [3]. En este caso el factor desencadenante fue la infección de vías urinarias.

El diagnóstico y tratamiento pueden retrasarse debido a que la mayoría de los pacientes no presentan todas las características mencionadas dentro de la definición [9]. Por ello, solo en el 50% de los casos se logra establecer el diagnóstico en el servicio de urgencias. En el estudio de Chiong la hipotermia se presentó en el 40% de los casos, la bradiarritmia en el 60% y un nivel de TSH >30 fue identificado en el 50% de los pacientes [9].

Curiosamente el hallazgo más frecuente no siempre es el estado de coma. Pueden presentarse diferentes grados de alteración del estado de consciencia, sin coma: deterioro cognitivo, letargo, confusión o desorientación [9]. Hasta el 25% de los casos pueden presentar convulsiones o estatus epiléptico [10]. En el caso descrito, la paciente requirió protección de la vía aérea por Glasgow 8/15 a su ingreso a UCI. La hipotensión y choque en estos pacientes se debe a disminución de la contractilidad y bradiarritmia, tal como ocurrió en la paciente con mejoría de la bradiarritmia con sustitución de la terapia hormonal. Se excluyeron otras causas de choque: séptico (procalcitonina 0.2 ng/mL), Cardiogénico (FEVI: 60%, troponina negativa), Obstructivo (sin datos en Ecocardiograma de taponamiento).

Ante el reconocimiento tardío se han desarrollado herramientas de tamizaje diagnóstico [9,11], Chiong YV y colaboradores desarrollaron un score diagnóstico que agrupa 6 variables (frecuencia cardíaca, temperatura, escala de coma de Glasgow, niveles de TSH, T4 libre y factores precipitantes), un resultado superior a 6, tiene una sensibilidad y especificidad aproximada del 80%, con un AUC >0.865 para coma mixedematoso [9]. En el caso descrito, un puntaje de tamizaje de 7 puntos fue el indicativo para dar una terapia dirigida con suplencia hormonal, tras descartar diferenciales.

El tratamiento, que debe iniciarse mientras se confirma el diagnóstico, la protección de la vía aérea; terapia de reemplazo hormonal; reanimación con líquidos, constituyen en muchos casos el pilar del tratamiento. La hidrocortisona debe ser usada debido al riesgo de insuficiencia suprarrenal. Finalmente el manejo del factor desencadenante [5]. La terapia con levotiroxina parenteral es la terapia de elección, ante la no disponibilidad en el país se indica la forma oral a dosis de 200 a 400 mcg/día [10]. La duración de los síntomas puede ser alrededor de 10 días [8].

La tormenta tiroidea representa un estado hipermetabólico, que se manifiesta como disfunción multiorgánica en la mayoría de los casos, los órganos afectados con mayor frecuencia son el sistema cardiovascular, nervioso y gastrointestinal. La hipertermia representa el defecto en la termorregulación por el hipotálamo y/o el aumento de la tasa metabólica basal.

Las manifestaciones cardiovasculares más frecuentes incluyen alteraciones del ritmo, taquicardia sinusal, fibrilación auricular,

taquiarritmias supraventriculares y raramente ventriculares. Además, puede presentar cardiomiopatía dilatada reversible con falla cardíaca congestiva, caracterizada por un alto gasto cardíaco atribuible al aumento de la precarga por activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y disminución de la poscarga secundaria a un efecto relajante directo sobre las células musculares vasculares de las hormonas tiroideas. En el caso 2 se presentaron taquiarritmias ventriculares y cardiomiopatía dilatada reversible con falla cardíaca congestiva compatible con lo descrito en la literatura.

La disnea y la taquipnea se presentan por aumento de la demanda de oxígeno. Síntomas gastrointestinales, alteraciones electrolíticas y hematológicas se presenta en menor frecuencia, pero generan un estado de hipercoagulabilidad, causa de complicaciones tromboembólicas responsables del 18% de las muertes. Las alteraciones del sistema nervioso se manifiestan con cuadros de encefalopatía, agitación, inestabilidad emocional, confusión, paranoia, psicosis y coma [5,12].

Burch y Wartofsky [7] diseñaron una escala a partir de parámetros clínicos y factor desencadenante para establecer la probabilidad diagnóstica, una puntuación de 45 o más es altamente sugestiva de tormenta tiroidea, 25-44 sugiere tormenta inminente, y por debajo de 25 es poco probable que presente una tormenta tiroidea [5]. En el caso 2 se establece el diagnóstico de tormenta tiroidea a partir de 1) Historia de enfermedad tiroidea y factor desencadenante de etiología infecciosa; 2) síntomas típicos de la enfermedad; 3) concentraciones séricas de T4 y T3 que exceden los rangos de referencia y niveles indetectables de TSH de 8 (<0,1 mUI/L) [5], obteniendo un puntaje de la escala de Burch y Wartofsky de 75.

Finalmente, el enfoque de tratamiento se basa en tres pilares fundamentales: 1) fármacos antitiroideos específicos para evitar la producción y liberación de hormonas tiroideas; 2) bloquear el efecto de las concentraciones elevadas de hormonas tiroideas almacenadas y circulantes; 3) tratamiento de las consecuencias del exceso de las hormonas tiroideas, como los síntomas adrenérgicos [13]. La inhibición de la síntesis de las hormonas tiroideas y conversión de T4 a T3 se logra con fármacos antitiroideos con el propiltiouracilo y metimazol respectivamente; el uso de yoduros interfiere en el metabolismo del yodo a nivel tiroideo y debe ser administrado al menos 1 hora después de los antitiroideos. Los glucocorticoides deben ser usados para prevenir la insuficiencia suprarrenal relativa, así mismo para reducir la conversión de T4 a T3 a nivel periférico [10,11]. Finalmente el control del ritmo y la descarga adrenérgica se logra mediante el uso de betabloqueadores [6]. Siguiendo las recomendaciones previamente descritas, se logró la resolución del caso 2.

Conclusión

La descripción de estos casos clínicos infrecuentes tiene alta relevancia clínica dado su alto impacto en indicadores de morbimortalidad y calidad de vida. El coma mixedematoso, por su baja incidencia, podría ser considerado un diagnóstico de exclusión, sin embargo, requiere un alto índice de sospecha. La aplicación en la UCI de una herramienta diagnóstica con alta sensibilidad y especificidad permitiría un inicio oportuno del tratamiento. La tormenta tiroidea, es considerada una emergencia amenazante de la vida, causa de disfunción multiorgánica, requiere de un abordaje diagnóstico y terapéutico precoz. Es primordial conocer ambas entidades, sus factores desencadenantes y presentación clínica para reducir complicaciones sistémicas y desenlaces desfavorables.

Referencias

1. Wartofsky Leonard RL (2017) Coma mixedematoso. *Med B Aires* 77: 321–328.
2. Gavin LA (1991) Thyroid crises. *Med Clin North Am* 75: 179–193.
3. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, et al. Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society. *Endocr J* 63: 1025–1064.
4. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, et al. (2012) Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 22: 661–679.
5. Nayak B, Burman K (2006) Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 35: 663–686.
6. Hampton J (2013) Thyroid gland disorder emergencies: Thyroid storm and myxedema coma. *AACN Adv Crit Care* 24: 325–332.
7. Papi G, Corsello SM, Pontecorvi A (2014) Clinical concepts on thyroid emergencies. *Front Endocrinol* 5: 102.
8. Murthy TA, Rangappa P, Jacob I, Janakiraman R, Rao K (2015) Myxoedema coma in adults: Experience from a tertiary referral hospital intensive care unit. *Indian J Anaesth* 59: 315–317.
9. Chiong YV, Bammerlin E, Mariash CN (2015) Development of an objective tool for the diagnosis of myxedema coma. *Translational Research* 166: 233–243.
10. Ishii M (2017) Endocrine Emergencies with Neurologic Manifestations. *Contin Minneap Minn* 23: 778–801.
11. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman MR, et al. (2014) A diagnostic scoring system for myxedema coma. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol* 20: 808–817.
12. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L (2012) Thyroid emergencies. *Med Clin North Am* 96: 385–403.
13. Leung AM (2016) Thyroid Emergencies. *J Infus Nurs Off Publ Infus Nurses Soc* 39: 281–286.