

URGENCIAS ENDOCRINOLOGICAS

María Casado
R1 Endocrinología y Nutrición

*Complejo Asistencial
Universitario de León.
Medicina Interna*

APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Isquemia o sangrado agudo de un tumor hipofisario

Más frecuente en adenomas no funcionantes

Epidemiología:

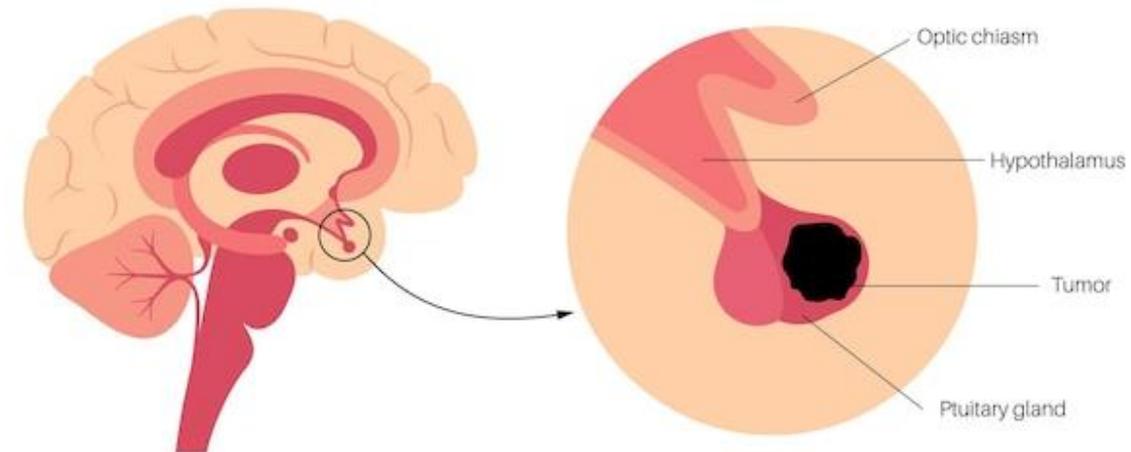
más frecuente en **varones de edad media**

Urgencia vital

Factores precipitantes: falta de irrigación, alteración de la coagulación, HTA, cirugía mayor

Clínica:

- **Cefalea** intensa súbita (síntoma más frecuente)
- Vómitos y náuseas
- Alteraciones visuales con afectación de los pares craneales
- Defectos campimétricos
- Disminución de nivel de conciencia
- Meningismo



APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Diagnostico:

RM hipófisis heterogénea con áreas hipo e hiperintensas

Analítico-**déficit de función hipofisaria**. Solicitar prolactina, TSH, T3 y T4, FSH y LH, testosterona, estrógenos, progesterona, ACTH, cortisol plasmático. **Insuficiencia hipofisaria aguda** (lo mas importante es el **déficit de ACTH**- se produce una crisis adrenal si no se instauran rápidamente los corticoides)

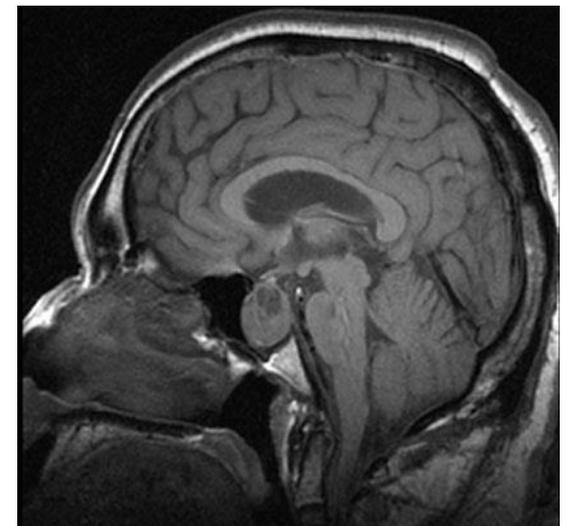
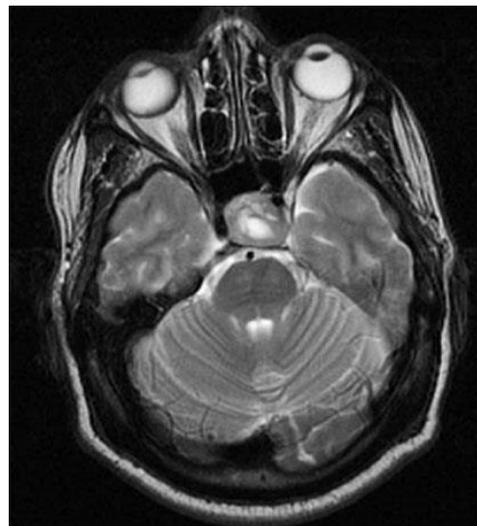
Tratamiento: Reposición hormonal, iniciando con **Corticoides iv y soporte hemodinamico**.

El tratamiento suele ser conservador, con el algunos síntomas y signos pueden mejorar a lo largo de la primera semana.

Es una urgencia vital. En el 70% de los casos el **adenoma es desconocido** previamente y la apoplejía ocurre como primera manifestación de la enfermedad en un paciente asintomático. El diagnostico precoz y el rápido inicio del tratamiento hormonal y la cirugía transesfenoidal urgente o diferida en función de la clinica son la base del tratamiento.

Descompresión quirúrgica urgente si:

- Alteración campimétrica
- Edema de papila
- Disminución del nivel de conciencia



COMA MIXEDEMATOSO

Epidemiología: poco frecuente, más en edad avanzada

Etiología: **hipotiroidismo no tratado, suspensión del tratamiento tiroideo**

Precipitantes: exposición al frío o a fármacos sedantes como benzodiazepinas y opioides; realización de cirugía en paciente con hipotiroidismo no tratado.



Clínica: bradipsiquia, **bradicardia**, facies con edema y frialdad cutánea, macroglosia, **hipotermia**, hipoventilación. La progresión típica es la letargia, evolucionando al **estupor** y eventualmente al coma, con insuficiencia respiratoria e hipotermia

Es una forma de hipotiroidismo descompensado, desencadenada a partir de una variedad de enfermedades o condiciones no tiroideas que provocan un compromiso sistémico generalizado, de extrema gravedad, con desenlace fatal si no hay tratamiento intensivo

COMA MIXEDEMATOSO

Tratamiento:

- Medidas de **soporte**: dieta absoluta, sueros, O₂ o ventilación mecánica, monitorización continua, heparina BPM profiláctica
- Aumento de la temperatura corporal
- **Hormona tiroidea (T4 iv, bolo 300-400 mcg iv; luego 1,6 mcg/kg al dia)**
- Corticoides iv: **hidrocortisona** 100 mg iv en bolo + 100 mg iv cada 8 h en primeras 24h. Administrar 30-60 min antes de T4 y T3



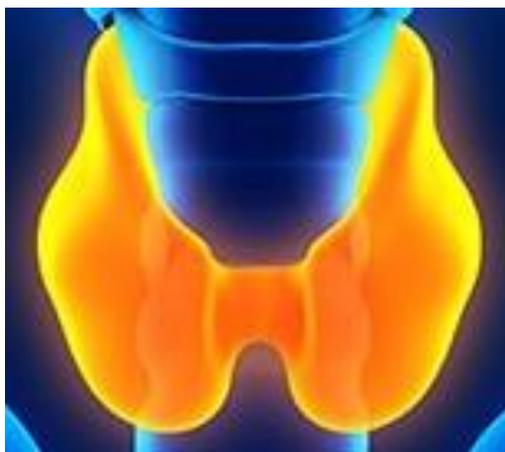
Mortalidad en mas de la mitad de los casos por **insuficiencia respiratoria**

CRISIS TIROTOXICA

Etiología: hipertiroidismo no tratado, Graves o bocio toxico.

Clínica:

- Fiebre (>40 °C)
- Deshidratación, fallo renal prerrenal
- Hiperreflexia e hipertensión, taquiarritmias
- Temblor, psicosis
- Dolor abdominal, nauseas, vómitos



TORMENTA TIROIDEA



ALTERACIONES DEL SNC
TAQUICARDIA



FIEBRE SÚBITA



Mortalidad 20-30% casos por taquiarritmias, fallo cardiaco, hipertermia

CRISIS TIROTOXICA

Diagnostico

Elevación T4L

Escala de Burch- Wartosky

45 puntos: altamente sugestivo

25-44 puntos: posible

<25 puntos: improbable

Tratamiento

- Medidas de soporte: soporte cardiorrespiratorio, oxígeno, antibioterapia profiláctica, antitérmico, reposición de líquidos

- Tratamiento del hipertiroidismo:

Propiltiouracilo: 150-250 mg/día

Metimazol: 15-25 mg/día

Ioduro potásico: 100 mg/12 h 1 hora tras anti-tiroideos

Dexametasona: 2mg/6h

- Hiperactivación simpática: propranolol 20-200 mg/6h vo o 1-3mg/6h iv. Iniciar dosis baja, contraindicado si fallo cardiaco
- Hipofunción adrenal: hidrocortisona 100-200 mg/día

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	
<i>Taquicardia (latidos por min)</i>	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
>130	25
Falla cardiaca 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

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

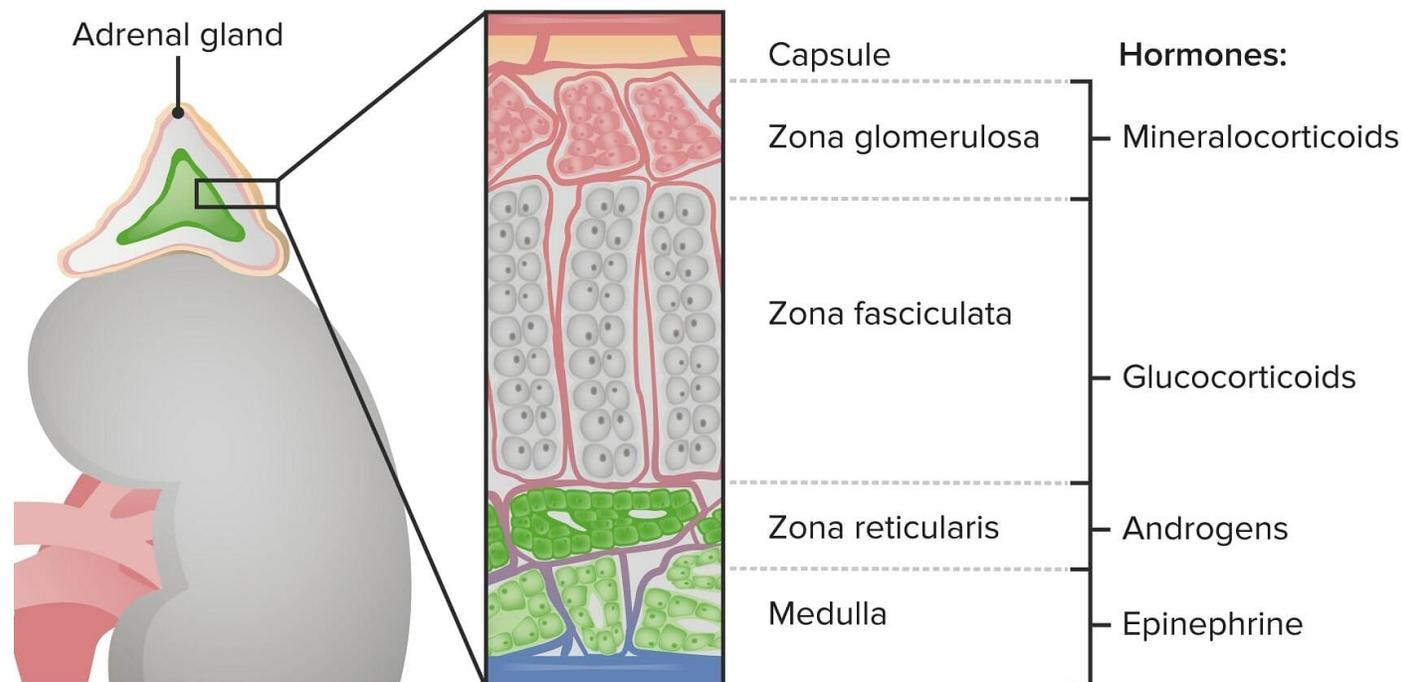
-Primaria o Addison. Requiere la destrucción de mas del 90% de la glándula suprarrenal

- No aldosterona: hiperpotasemia y acidosis metabólica
- No DHEAS: pérdida de vello axilar y púbico
- No cortisol
- Aumento ACTH: hiperpigmentación en encías y zonas fotoexpuestas
- Causas: adrenalitis autoinmune, adrenalitis infecciosa(tuberculosis), metástasis suprarrenal

-Secundaria: Supresión prolongada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal por la administración exógena- toma de corticoides exógenos crónicos y cese brusco

- Aldosterona normal: no hiperpotasemia ni acidosis
- No aumento de ACTH

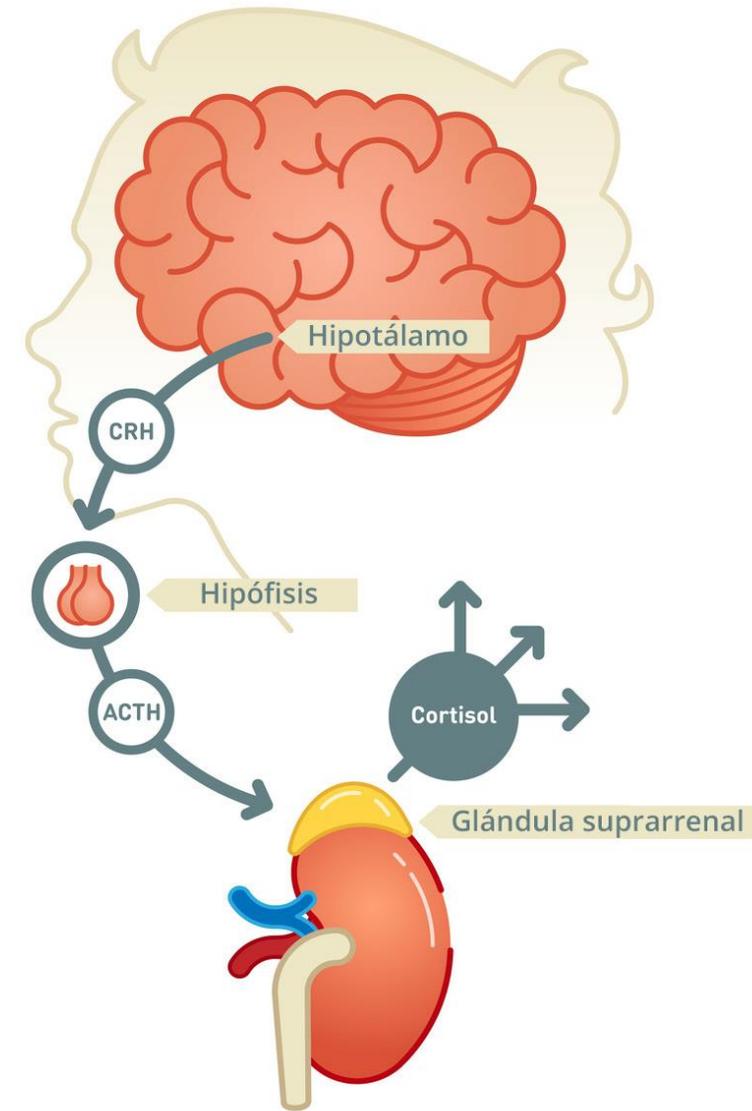
Clínica: shock, letargia, fiebre astenia y debilidad, hiponatremia, hipoglucemia, hipotensión arterial



INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

- Tratamiento crisis aguda
 - Soporte: monitorización TA, FV, diuresis...
 - Hidrocortisona iv (bolo inicial de 100mg y posteriormente 100 mg cada 6-8 h iv)
 - Sueroterapia: suero glucosado 5% y suero fisiológico

Aquellos pacientes que han recibido dosis suprafisiológicas de esteroides durante un tiempo prolongado precisan la **administración de esteroides de manera profiláctica** en caso de patología aguda debido a la posibilidad de mal funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal



CETOACIDOSIS DIABETICA

Combinación de dos procesos:
déficit de liberación de insulina +
efectos del glucagón

Epidemiología: más frecuente en jóvenes con **DM1**. Puede ser el debut, debido a **déficit de insulina**

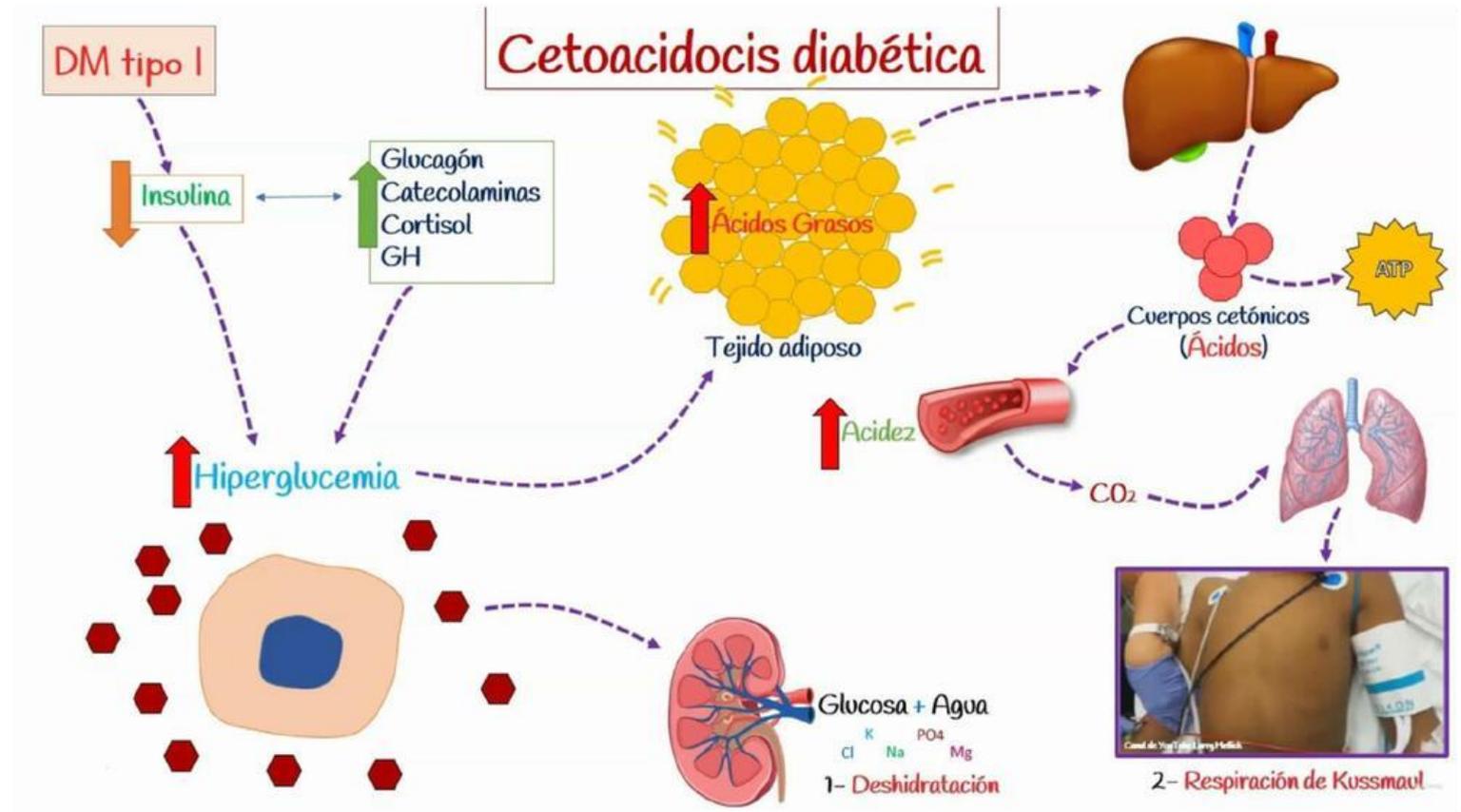
Etiología: **Error u omisión del tratamiento** con insulina (causa mas frecuente), **debut DM1**

El ejercicio físico intenso, el alcohol, los procesos infecciosos pueden ser desencadenantes

Clínica:

- Polidipsia y poliuria progresivas
- Deshidratación, náuseas, vómitos,
- Dolor abdominal,
- Obnubilación y coma,
- Respiración de Kussmaul,

Mortalidad <20%



CETOACIDOSIS DIABETICA

Diagnostico: Clínico y analítico

pH<7,3 con anion GAP aumentado

HCO₃⁻ <18 mEq/l

Cuerpos cetonicos presentes en orina y sangre

Glucemia>250mg/l

Tratamiento

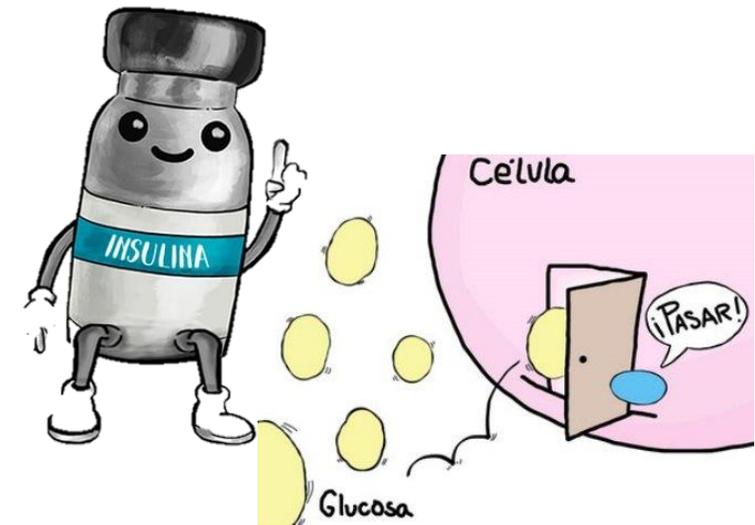
-**Insulina rápida iv**, mantenerla hasta la normalización del pH. Añadir insulina en tratamiento intensificador sc, junto con la iv, al menos 2h horas antes de retirar la iv.

-Reposicion hídrica, comenzando con isotónico iv. Si glucemia <250 mg/dl añadir suero glucosado 10%. El objetivo de glucemia es 200-250 mg/dl

-**Potasio:**

- Si niveles altos (>5,5), no es necesaria su reposición de inicio
- Si niveles normales (3,5-5,5): reposición inmediata
- Si niveles bajos (<3,5): obligan a retrasar insulinoterapia hasta su normalización

-Bicarbonato puede ser necesario si pH<6,9, hiperK...



COMA HIPEROSMOLAR

Epidemiología: **ancianos diabéticos DM2** con proceso infeccioso

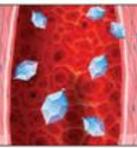
Etiología:

Deshidratación: infección, fármacos, enfermedad cardiovascular, cirugía

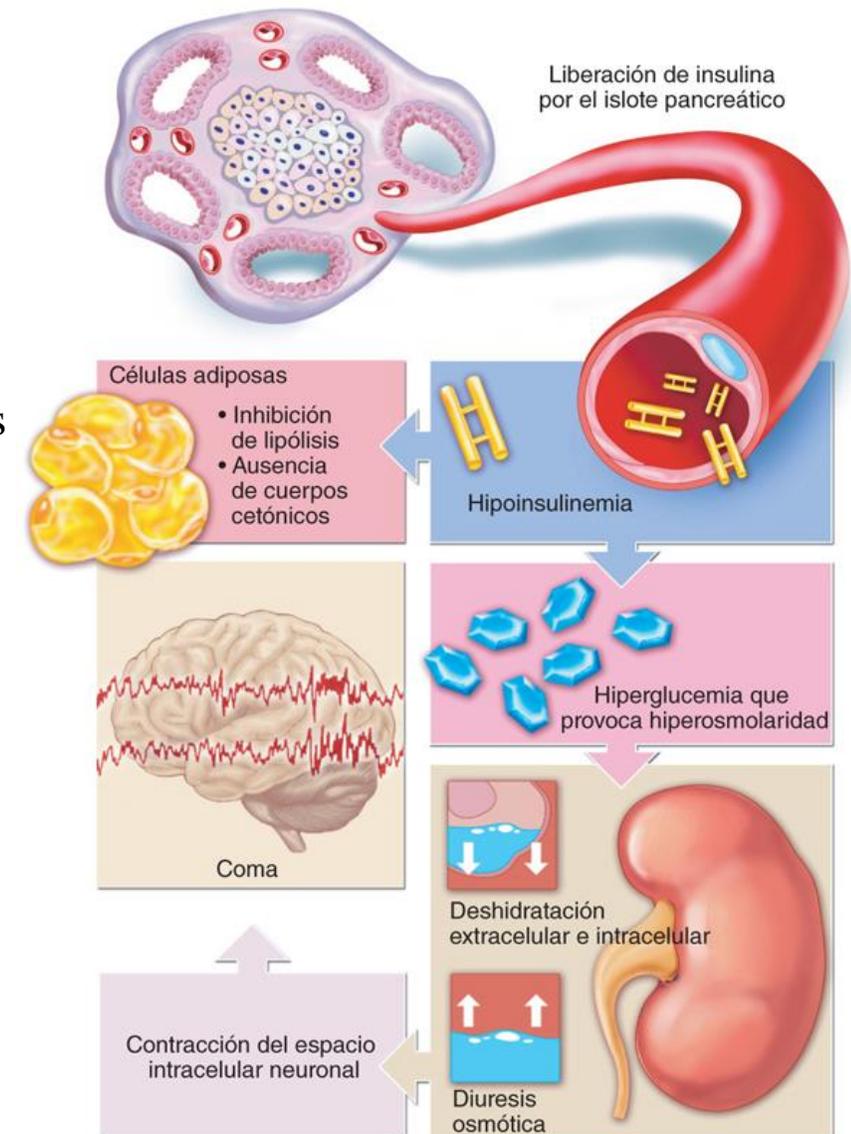
Clínica: deshidratación profunda con déficit de 10-12 L, hipoTA, microtrombosis
alteración del nivel de consciencia, clínica neurológica (convulsiones)

Diagnostico: clínico y analítico
pH > 7,3 con anion GAP normal
HCO₃⁻ > 18 mEq
Osm plasma > 320
Cuerpos cetónicos podrían estar presentes
GLUCEMIA > 600 mg/dl
FRA prerrenal

Estado hiperosmolar no cetósico



Coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico



COMA HIPEROSMOLAR



Tratamiento:

- **Reposición hidroelectrolítica precoz** con suero salino fisiológico .
Con glucemias menores de 250-300 mg/dl se pueden iniciar sueros glucosados
- **Potasio** siempre salvo que $K > 5,5$
- La administración de insulina no es imprescindible para el manejo pero reduce el tiempo del tto. Inicio:
0,1 UI/kg en bolo. Perfusion 0.1 UI/kg/h.
Mantener glucemia 250-300 hasta tener una Osm < 315 y esté consciente
- Anticoagulación con **heparina BPM**
- **Antibioterapia empírica** si se sospecha infección

Mortalidad 15%

HIPOGLUCEMIA

Glucemia <70 mg/dl

Signos o síntomas de **hipoglucemia** en presencia de **cifras bajas de glucosa plasmática** y **mejora inmediata de los síntomas tras la elevación de las concentraciones de glucosa (triada de Whipple)**

Grave si el paciente no la resuelve por si solo y requiere ayuda de otra persona

Etiología: ejercicio físico, tratamiento antidiabético

La causa mas frecuente de hipoglucemia en la población general es el tratamiento con **insulina** o secretagogos de insulina

Los **fármacos** son la causa mas frecuente en el paciente no diabético hospitalizado

Si el paciente esta aparentemente sano y tiene niveles altos de insulina y niveles bajos de péptido C pensar en administración de insulina exógena

Clinica **adrenérgica**: sudoración, sensación de hambre, hormigueos, temblor, palpitaciones y ansiedad

Clinica **neuroglucopenica**: mareo, confusión, letargia , comportamiento anormal, alteraciones visuales, convulsiones, coma

HYPOGLYCEMIA SYMPTOMS



SWEATING



PALLOR



IRRITABILITY



HUNGER



LACK OF COORDINATION



SLEEPINESS

HIPOGLUCEMIA

Tratamiento

Siempre que sea posible **determinar glucemia capilar**

- Paciente **consciente** con **hipoglucemia leve** (50-70mg/dl): tomar 10 gr de carbohidratos de absorción lenta.

Si hay síntomas o es paciente de riesgo añadir 5mg de carbohidratos de absorción rápida

- Paciente **consciente** con **hipoglucemia moderada** (<50mg/dl): administrarr 10 mg de carbohidratos de absorción rápida: 1 sobre de azúcar, 100 ml de zumo... + 10 mg de carbohidratos de absorción lenta

En ambos casos repetir glucemia en 20 minutos hasta que sea mayor de 100 mg/dl

- Paciente **inconsciente** o **hipoglucemia grave**

-Si no tiene acceso a via venosa: 1mg de glucagon sc o im

-Si tiene acceso a via venosa 20cc de DEXTROSA 50% iv + perfusión de suero glucosado al 5-10% y control de la glucosa cada 30 minutos hasta mayor de 100.

MUCHAS GRACIAS