

Coma mixedematoso. Informe de un caso

RESUMEN

El coma mixedematoso es una complicación del hipotiroidismo no tratado que pone en peligro la vida y representa una de las pocas emergencias endocrinas. Típicamente los pacientes son mujeres seniles con historia previa de hipotiroidismo crónico, quienes requieren atención de urgencia principalmente en invierno. El coma mixedematoso tiene un inicio insidioso, muy raro y su reconocimiento puede ser difícil; una vez sospechado, el tratamiento debe iniciarse de inmediato y posteriormente puede confirmarse el diagnóstico por pruebas de laboratorio. La tasa de mortalidad es elevada. Se presenta el caso de una mujer senil con coma mixedematoso, hipotiroidismo no diagnosticado, estado mental alterado, temperatura normal, neumonía, hiponatremia y niveles elevados de creatinfosfocinasa, quien acudió a un servicio de urgencias.

SUMMARY

Myxedema coma is a life-threatening condition; it is a complication of untreated hypothyroidism and an endocrine emergency. Most patients are elderly women with a previous history of long-standing hypothyroidism which presents during the winter. The myxedema coma has an insidious onset and it is very rare; its recognition can be quite difficult. Once suspected, treatment can be lifesaving and should be start promptly in anticipation of confirmation of the diagnosis by laboratory test. The mortality rate is high. I presented a case of an old woman with myxedema coma with an undiagnosed hypothyroidism, with altered mental status, normal temperature, pneumonia, hyponatremia and high level of creatine phosphokinase, who presented in the emergency room.

Servicio de Urgencias,
Hospital General
de Zona con Unidad de
Medicina Familiar 2,
Instituto Mexicano del
Seguro Social, Irapuato,
Guanajuato, México

Comunicación con:
Héctor Rebollo-Gómez.
Tel: (462) 625 1248.
Correo electrónico:
hrebolloster@gmail.com

Se informa un caso de coma mixedematoso en una mujer de 80 años de edad quien ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital General de Zona con Unidad de Medicina Familiar 2, Instituto Mexicano del Seguro Social, Irapuato, Guanajuato, al finalizar el invierno. Tenía antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de varios años de evolución; sin historia de hipotiroidismo. Tomaba captopril para la hipertensión arterial y un diurético no especificado. Los primeros síntomas fueron dificultad para hablar, incoherencia ocho días antes de su ingreso, alteraciones mentales, función intelectual disminuida y, finalmente, coma. Al examen físico, mujer senil con obesidad extrema, bradicardia de 50 latidos por minuto, tensión arterial de 90/50 mm Hg, temperatura de 37 °C, reflejos osteotendinosos disminuidos; sin facies mixedematosas, bocio ni cicatriz quirúrgica en cuello. Los resultados de laboratorio mostraron hemoglobina de 11.3 g/dL,

leucocitos de 10 300/ μ L, plaquetas de 177 000/ μ L, glucosa de 109 mg/dL, urea de 28 mg/dL, creatinina de 0.86 mg/dL, sodio de 126 mmol/L, potasio de 3.7 mmol/L, creatinfosfocinasa de 1397 U/L, fracción MB de 144 U/L. Se obtuvo muestra sanguínea para determinación de perfil tiroideo; el resultado fue informado seis días después, ya que el hospital no dispone del recurso y las muestras se envían a otro hospital en otra ciudad. En la telerradiografía de tórax se observó cardiomegalia grado I (figura 1). La terapia fue iniciada con 25 μ g de levotiroxina/día mediante sonda nasogástrica ante la sospecha de coma mixedematoso, ya que no se contaba con tiroxina intravenosa. La paciente fue admitida en la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo ventilatorio y terapia con hidrocortisona y antibióticos ante la sospecha de neumonía; al segundo día de hospitalización fue mejorando poco a poco su estado de conciencia. El resultado de la pruebas de la función tiroidea confir-

Palabras clave
coma mixedematoso
hipotiroidismo

Key words
myxedema coma
hypothyroidism

Cuadro I
Factores que precipitan el coma mixedematoso

Quemaduras	Hipoxemia	Medicamentos	
Hipercapnia	Alteraciones metabólicas	Amiodarona	Narcóticos
Hemorragia gastrointestinal	Infecciones	Anestésicos	Fenotiacinas
Hipoglucemias	Neumonía	Barbitúricos	Fenitoína
Hipotermia	Influenza	Betabloqueadores	Rifampicina
Enfermedad vascular cerebral	Vías urinarias	Diuréticos	Tranquilizantes
Cirugía	Sepsis	Litio	
Trauma			

mó hipotiroidismo profundo con tiroxina sérica de 0.06 (0.93-0.71 ng/dL) y hormona estimulante de la tiroideas sérica de 70.71 (0.27-4.71 µU/mL). La paciente fue asistida con ventilación mecánica durante cinco días ya que cursó con hipoxemia e hipercapnia; su evolución fue satisfactoria, por lo que fue egresada en condiciones estables.

Discusión

El coma mixedematoso es una complicación del hipotiroidismo de larga evolución no tratado y una condición que pone en peligro la vida. Es una de las pocas emergencias endocrinas y es tan severa que rápidamente ocasiona la muerte a menos que sea tratada en forma vigorosa.¹⁻⁵ Los pacientes con coma mixedematoso por lo general tienen historia de hipotiroidismo de larga evolución que puede no haber sido diagnosticado.⁵ Los pacientes seniles con hipotiroidismo a menudo tienen presentaciones atípicas tales como disminución de la movilidad y algunos con hipotiroidismo compensado están asintomáticos.⁵⁻⁷

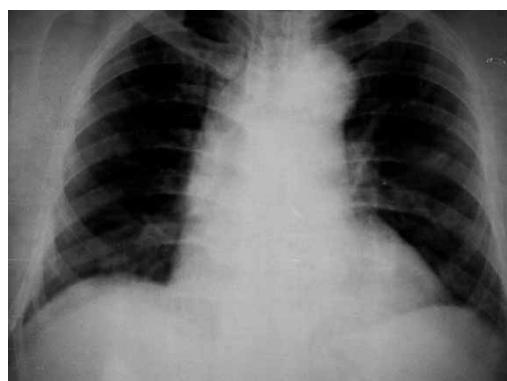


Figura 1. Telerradiografía de tórax donde se observa cardiomegalia grado I

El coma mixedematoso fue informado por primera vez en 1879 por Ord; para 2003 solo se habían registrado 200 casos y para 2006, 300.^{1,8}

La verdadera incidencia se desconoce. El término es inapropiado ya que la mayoría de los pacientes no está en coma.^{2,5} Los pacientes con coma mixedematoso típicamente son seniles y por lo general del sexo femenino, con manifestación de la complicación durante el invierno.^{1-5,9}

Tres son los elementos para el diagnóstico del coma mixedematoso:

- *Estado mental alterado*, que puede manifestarse como desorientación, letargo extremo o confusión.
- *Termorregulación alterada* que se presenta como hipotermia, si bien la temperatura corporal puede ser normal en pacientes con infección.
- *Evento precipitante*, esencial para la génesis del coma mixedematoso si bien a menudo no es evidente (cuadro I).

Es de extrema importancia identificar o sospechar el coma mixematoso para iniciar tratamiento lo más pronto posible.^{9,10} Los hallazgos típicos son obesidad, facies mixedematosas, sequedad de piel, cabello ralo, edema periorbital, de manos, pies, macroglosia y reflejos osteotendinosos disminuidos.^{3,5} La cicatriz en el cuello puede sugerir hipotiroidismo posquirúrgico y ser una pista importante para el diagnóstico.⁵

Los hallazgos cardiovasculares típicos incluyen cardiomegalia, bradicardia y contractilidad miocárdica disminuida. La hipotensión puede estar presente ya que hay volumen intravascular disminuido y colapso cardiovascular; el choque puede ocurrir al final de la enfermedad.¹

La hipoxemia y la hipercapnia que ocurren en el hipotiroidismo disminuyen la respuesta ventilatoria y son responsables de la depresión ventilatoria en el

coma mixedematoso, sin embargo, la función deteriorada de los músculos respiratorios y la obesidad pueden exacerbar la hipoventilación.^{1,11} En la mayoría de los pacientes se requiere ventilación mecánica asistida, independientemente de la causa de la depresión respiratoria e hipoventilación.^{1-3,10} Después de haber iniciado el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea puede continuarse con la ventilación mecánica asistida si hay retraso en la recuperación.^{1,12}

Ya que la hipotermia es la regla en el coma mixedematoso, la temperatura normal es la clave para sospechar una infección subyacente. Otros signos de infección, tales como diaforesis y taquicardia también están ausentes.^{1,2,4,10}

Los estudios de laboratorio de rutina frecuentemente son normales en el coma mixedematoso y raramente diagnósticos. La leucocitosis puede indicar infección. Puede haber hiponatremia y creatinina sérica aumentada. La creatinfosfocinasa y la deshidrogenasa láctica están a menudo aumentadas y pueden sugerir infarto del miocardio.¹⁻⁵ El análisis de gases arteriales revela hipercapnia e hipoxemia; la intubación endotracheal y la ventilación mecánica asistida son esenciales ya que el retraso de estas maniobras puede ser fatal para el paciente.¹⁻³

Un nivel sérico bajo de tiroxina y un nivel elevado de hormona estimulante de la tiroides confirman el diagnóstico. Estas cuantificaciones pueden estar disponibles en unas pocas horas en un servicio de urgencias.^{3,4} Ante la sospecha clínica de coma mixedematoso, la terapia con hormona tiroidea debe iniciarse inmediatamente mientras se esperan los resultados de laboratorio.¹

El reemplazo de hormona tiroidea es la terapia definitiva del coma mixedematoso y el uso de tiroxina intravenosa es el tratamiento estándar y frecuentemente citado como de elección.^{1-4,9,10} La recomendación más común es una dosis intravenosa inicial de 200 a 500 µg seguida de 50 a 100 µg/ día hasta que el pa-

ciente pueda iniciar la ingesta oral. El uso de grandes cantidades de tiroxina está asociado con alta tasa de mortalidad, por lo que no se sugiere. Se recomienda la adición de glucocorticoides al tratamiento con hormona tiroidea para prevenir una crisis adrenal.^{1-5,10,11}

Rebollo-Gómez H. Coma mixedematoso

Referencias

1. Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35:687-698.
2. Fliers E, Wiersinga WM. Myxedema coma. *Rev Endocrine Metab Dis* 2003;4:137-141.
3. Sarlis NJ, Gourgiotis L. Thyroid emergencies. *Rev Endocrine Metab Dis* 2003;4:129-136.
4. Tews MC, Shah SM, Gossain VV. Hypothyroidism: mimicker of common complaints. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23:649-667.
5. Wall CR. Myxedema coma: diagnosis and treatment. *Am Fam Phys* 2000;62:2485-2490.
6. Mintzer MJ. Hypothyroidism and hyperthyroidism in the elderly. *J Fla Med Assoc* 1992;79:231-235.
7. Robuschi G, Safran M, Braverman LE, Gnudi A, Roti E. Hypothyroidism in the elderly. *Endocr Rev* 1987;8:142-153.
8. Wartofsky L. Myxedema coma. En: Braverman LE, Utiger RD, editores. *Werner & Ingbar's The Thyroid. A fundamental and clinical text*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 843-847.
9. Nicoloff TT. Thyroid storm and myxedema coma. *Med Clin N Am* 1985;69:1005-1017.
10. Myers L, Hais J. Myxedema coma. *Crit Care Clin* 1991;7:43-56.
11. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt FD, Lufkin EG, Weil JV. Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism. *N Engl J Med* 1975;292:662-665.
12. Yamamoto T. Delayed respiratory failure during the treatment of myxedema coma. *Endocrinol Jpn* 1984;31:769-775.