



Revista de Endocrinología y Nutrición
Vol. 20, No. 3 • Julio-Septiembre 2012 • pp 113-115

Caso clínico

Coma mixedematoso: Presentación de un caso clínico

Blanca Mena-Vela,* Elena Zenteno-Ocampo,* Martha Domínguez-Morales**

Resumen

El coma mixedematoso es la complicación más extrema del hipotiroidismo, con una mortalidad entre el 50 y el 70%. Es una complicación poco frecuente. En México aún no se cuenta con datos estadísticos para conocer la incidencia de esta complicación. La patogénesis del mixedema no es clara, los factores más importantes que predisponen este padecimiento son infección y omisión al tratamiento. La terapia consiste en la administración de hormona tiroidea. La administración de levotiroxina con una dosis única intravenosa de 500 a 800 µg cumple el objetivo de repletar el pool hormonal periférico y los pacientes presentan mejoría en horas. Presentamos el caso de una mujer de 49 años que ingresa a nuestro hospital por hipotiroidismo extremo y que posteriormente progresa al coma.

Palabras clave: Hipotiroidismo, coma mixedematoso, SOFA (*Score for Organ Failure*).

Abstract

Myxedema coma is the most extreme complication of hypothyroidism. Mortality ranges between 50 and 70%. Mexico has no epidemiological data about the prevalence of this condition. Pathogenesis of myxedema is not clear; the most common risk factors are infection, treatment omission or misused narcotics. Treatment is based on supplementation of levothyroxine. Hormonal pool recovers after the administration of 500 to 800 µg of levothyroxine and patients could recover in hours. We present the case of a 49 year old woman who was admitted to our hospital for extreme hypothyroidism and hours after she developed narcosis and coma.

Key words: Hypothyroidism, myxedema coma, SOFA (*Score for Organ Failure*).

Introducción

La complicación más grave del hipotiroidismo es el coma mixedematoso, poco frecuente y con elevada mortalidad. En México no se cuenta con datos estadísticos para conocer la incidencia de esta complicación. En quienes han abandonado el tratamiento, las manifestaciones y complicaciones son más severas en comparación con los pacientes debutantes.

Caso clínico

Mujer de 49 años de edad con antecedente de hipotiroidismo de un año de diagnóstico, sin tratamiento sustitutivo que ingresa a admisión hospitalaria por presentar alteración en la conducta caracterizada por somnolencia diurna y lenguaje incongruente. Al interrogatorio dirigido, reporta aumento de peso, debilidad progresiva

* Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Endocrinología.

Hospital General Regional «Dr. Rafael Pascacio Gamboa», Secretaría de Salud (SS). Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

Recibido: 01-Mayo-2012 Aceptado: 20-Mayo-2012

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/endocrinologia>

con pérdida de fuerza de las extremidades inferiores hasta postración en cama. A la exploración, se encuentra con los siguientes signos vitales: temperatura de 35.6 °C, frecuencia cardíaca 54 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 13 respiraciones por minuto, tensión arterial 80/40 mm Hg. Se observa paciente con obesidad mórbida, alerta, Glasgow 15 puntos, desorientada en tiempo y espacio, bradipsiquía, bradilalia, voz ronca, alopecia, pérdida de los dos tercios externos de las cejas, macroglosia, piel seca, con huellas de rascado y descamación (*Figura 1*). Ruidos cardíacos audibles con choque de la punta en línea axilar anterior, quinto espacio intercostal. Campos pulmonares limpios. Abdomen asignológico. Extremidades con edema duro, blanco, frío; reflejos osteotendinosos en las extremidades superiores con prolongación de la fase de relajación y abolidos en las extremidades inferiores.

Laboratorios al ingreso: hemoglobina 10.1 g/L, glucosa de 72 mg/dL, creatinina 1.5 mg/dL, sodio 135 mmol/L, potasio de 5.4 mmol/L, calcio de 8.4 mg/dL. Perfil tiroideo: T3 total < 0.6 nmol/L (1.2-2.7), T3 libre 2.15 pmol/L (2.30-8.29), T4 total 22.7 nmol/L (67-161), TSH > 75 μ UI/mL (0.4-4). El electrocardiograma mostró bradicardia sinusal, eje -30°, complejos QRS de bajo voltaje, QT prolongado. Horas después de su ingreso, presentó deterioro del estado de alerta. La gasometría arterial reportó pH 7.29, pCO₂ 89.2 mmHg, pO₂ 82.9 mmHg, HCO₃ 29 mmol/L; se documenta insuficiencia respiratoria tipo II, por lo que se procede a traslado avanzado de la vía aérea y se decide su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos; se calculó Score de SOFA (*Score for Organ Failure*) de 10 puntos. Se inició sustitución hormonal con levotiroxina sódica 500 μ g dosis única por SNG. Posteriormente levotiroxina 100 μ g más liotironina sódica 20 μ g cada 12 horas durante siete días después de este tiempo cada 24 horas. Se agregó hidrocortisona 100 mg por vía intrave-

nosa cada ocho horas, así como antibióticos por probable proceso infeccioso respiratorio. A su vez se iniciaron aminas vasoactivas, ya que presentó hipotensión sostenida. La paciente progresó hacia la mejoría. Se retiró el apoyo de la ventilación mecánica y fue egresada de la Unidad de Cuidados Intensivos estable con levotiroxina sódica.

Discusión

El coma mixedematoso es la etapa final del hipotiroidismo severo no diagnosticado o inadecuadamente sustituido. Este padecimiento es común en pacientes ancianos durante el invierno y se asocia con una mortalidad elevada.^{1,3,6}

La patogénesis del mixedema no es clara, los factores predisponentes más importantes son las infecciones y la omisión del tratamiento sustitutivo.² Otros incluyen traumatismos y el uso de depresores del sistema nervioso central o anestésicos.^{3,4} Las características clínicas de este padecimiento son letargo, alteración del estado de conciencia, termorregulación alterada (hipotermia) y la evidencia de un evento desencadenante.⁴ Debido al estado hipometabólico, los pacientes manifiestan otras alteraciones como dislipidemia, obesidad, facies mixedematosa y edema periorbitario.⁴ Entre los hallazgos cardiovasculares la bradicardia e hipotensión severa están invariablemente presentes.³ La hipoventilación alveolar da lugar a retención de dióxido de carbono seguido de narcosis y ésta es una complicación que pone en peligro la vida del paciente. Pueden presentar a su vez hiponatremia, lo que puede contribuir a su estado clínico.³ La administración de levotiroxina con una dosis única intravenosa de 500 a 800 μ g cumple el objetivo de repletar el *pool* hormonal periférico y los pacientes presentan mejoría en horas.^{3,6} Posteriormente se continúa con levotiroxina 100 μ g por vía intravenosa diariamente. Ésta ha sido la terapia de elección de las últimas tres



Figura 1. Paciente a su ingreso en terapia intensiva.

décadas.⁵ La terapia con esteroides e hidrocortisona debe agregarse al tratamiento, ya que existe la posibilidad de insuficiencia suprarrenal relativa. Liotironina intravenosa puede iniciarse a dosis de 25 µg cada 12 horas. Otras se han usado en combinación de 200 a 300 µg de T4 y 25 µg de T3 intravenosa como dosis única, seguido de 25 µg de T3 y 100 µg de T4 cada 24 horas, posteriormente 50 µg de T4 diariamente hasta que los pacientes recobren el estado de alerta. Es importante mencionar que no todos los países cuentan con presentación intravenosa de hormonas tiroideas, por lo que se recurre a la vía enteral.² Recientemente se ha sugerido que la respuesta a la administración de levotiroxina por sonda nasogástrica es similar a la encontrada con la administración intravenosa.² Rodríguez y colaboradores en su población con 11 pacientes menciona que aquellos pacientes con dosis altas (500 µg en bolo más 100 µg por vía intravenosa diariamente *versus* 100 µg diarios por vía intravenosa) de T4 tuvieron tendencia hacia un mejor pronóstico.^{5,6}

En cuanto al pronóstico de estos pacientes. En uno de sus estudios, Dutta y colaboradores mencionan que la mejor herramienta es el SOFA. Un puntaje basal y posterior a tres días mayor a seis fue indicador de mal pronóstico.¹ En otras series se utilizó la escala de severidad APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) y se menciona que un APACHE mayor a 20 se asocia con mortalidad alta.⁵ Es importante señalar que los pacientes que suspende el tratamiento presentan manifestaciones más severas que los pacientes que ingresan *de novo*.¹

Conclusiones

El coma mixedematoso es una complicación poco frecuente del hipotiroidismo; sin embargo, de no

tratarse oportunamente, su tasa de mortalidad oscila de 50 a 70%. En este caso, la paciente presenta los datos clínicos más característicos y extremos de este padecimiento. La literatura menciona que entre los factores de mal pronóstico se encuentra: hipotensión, bradicardia, necesidad de la ventilación mecánica, hipotermia y un puntaje de SOFA por arriba de seis, características clínicas que esta paciente presentó a su ingreso. Afortunadamente respondió satisfactoriamente a la sustitución hormonal por la vía enteral y la paciente evolucionó hacia la mejoría, haciendo posible su egreso en condiciones estables. Éste representa un típico caso de abandono al tratamiento que, como se menciona anteriormente, se asocia a ingreso hospitalario más temprano, así como a complicaciones más severas.

Bibliografía

1. Dutta P, Bhansali A, Masoodi S. Predictors of outcome in myxedema coma: a study from a tertiary care center. *Crit Care*. 2008; 12: R1.
2. Vivek M, Ahmad R, Ghosh S. Myxedema coma: a new look into an old crisis. *J Thyroid Res*. 2011; 2011: 493462.
3. Larsen KP. Melmed. Mixedema coma. En: Williams. Texto de endocrinología. 12va Edición. Saunders. Copyright 2011.
4. Rebollo-Gómez H. Coma mixedematoso. Informe de caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2010; 48: 215-217.
5. Rodríguez I, Fluiters E, Pérez-Méndez LF, Luna R. Factor associated with mortality of patients with mixedema coma: prospective study in 11 cases treated in a single institution. *J Endocrinol*. 2004; 189: 347-350.
6. Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2006; 35: 687-698.

Correspondencia:

Blanca Mena-Vela

Hospital General «Dr. Rafael Pascacio Gamboa»

Secretaría de Salud, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

E-mail: blanca.mena@gmail.com