

Coma mixedematoso ¿cuándo sospecharlo?

Myxedema Coma. When to suspect it?

Ramírez Muñiz Julio Alberto,* Moranchel García Leslie**

Resumen

El coma mixedematoso es la manifestación clínica más severa de un hipotiroidismo infrasustituido o no detectado, generalmente se presenta en pacientes geriátricos y se considera una emergencia clínica debido a su alta mortalidad (40 a 50%). Está agravado por factores precipitantes como infecciones, medicamentos, infarto agudo al miocardio y exposición al frío. Clínicamente no se manifiesta como un estado comatoso, sino que evoluciona por varios estadios de deterioro neurológico, pasando por desorientación, obnubilación, somnolencia, hasta llegar a la letargia. Se presenta el caso clínico de una paciente en la octava década de vida que acudió al servicio de urgencias por fluctuaciones en el estado de alerta, de largo tiempo de evolución, con datos de hipometabolismo. Se comenta también sobre el uso de una escala de coma mixedematoso para determinar el inicio de cuidados intensivos y la necesidad de apoyo con aminas o manejo avanzado de la vía aérea.

Palabras clave: Coma, mixedema, hipotiroidismo

Summary

Myxedema Coma is the most severe clinical manifestation of an infra-substituted or undetected hypothyroidism, usually occurs in geriatric patients and is considered a clinical emergency because of its high mortality (40-50%). It worsens by precipitating factors such as infections, medications, acute myocardial infarction, and exposure to cold. Clinically, it does not manifest itself as a comatose state, but evolves through several stages of neurological deterioration, going through disorientation, obtundation, drowsiness, until reaching lethargy. A clinical case of a patient in her eighties, is presented, who went to the emergency room due to fluctuations in the alert state, long time of evolution, with data of hypometabolism. It is also discussed the use of a myxedema coma scale to determine the onset of intensive care and the need for amine support or advanced airway management.

Keywords: Coma, myxedema, hypothyroidism

Recibido: 02/02/2019
Aceptado: 13/05/2019

*Residente de cuarto año de la especialidad en Medicina Interna. Hospital Nuevo Sanatorio Durango.

**Médico especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuevo Sanatorio Durango, Ciudad de México.

Correspondencia:
Julio Alberto Ramírez Muñiz
jalink_tom@hotmail.com

Sugerencia de citación: Ramírez Muñiz JA, Moranchel García L. Coma mixedematoso ¿cuándo sospecharlo? Aten Fam. 2019;26(3):106-108. <http://dx.doi.org/10.22201/facmed.14058871p.2019.3.70037>

Introducción

El coma mixedematoso es la expresión más grave de un hipotiroidismo, es una emergencia médica y un reto diagnóstico, ya que al momento de su manifestación se puede confundir con múltiples afecciones clínicas que van desde el delirium, choque séptico, estatus epiléptico no convulsivo, y cualquier otra causa que provoque deterioro neurológico.¹⁻³ El déficit de hormonas tiroideas, junto a un desencadenante detectado o no, conlleva a un hipometabolismo que afecta múltiples órganos. Se presenta en mujeres con una relación 8:1, siendo pacientes mayores a 65 años, hasta 80% de ellas.^{4,5}

Los factores precipitantes que se han identificado son ambiente frío, uso de inhibidores de la tirocincinasa, cirugías, metástasis, infecciones, traumatismos, enfermedad cerebrovascular y alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas.⁶

El caso presentado resalta la importancia de considerar el coma mixedematoso en todo paciente geriátrico que se presenta en busca de atención médica por deterioro neurológico, así como hacer una breve revisión sobre el manejo inicial y la importancia del soporte hemodinámico.^{7,8}

Caso clínico

Mujer de 73 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica de dos meses de diagnóstico, sin tratamiento farmacológico, accidente cerebrovascular de tipo isquémico ocurrido cinco años atrás, con crisis tónico-clónicas como secuela, en tratamiento con fenitoína, sin crisis desde hace dos años. Cirugías previas: resección de tumor benigno en encéfalo, estirpe no especificada, más colocación de placa en región frontoparietal izquierda hace 22 años.

Su padecimiento inició dos meses antes del ingreso, con tendencia a la somnolencia, astenia y adinamia. Sufrió caída de su cama mientras dormía, con formación de hematoma en brazo derecho, razón por la que acudió a urgencias. A su ingreso se encontraba obnubilada, con respuesta solo a estímulos dolorosos, en sus signos vitales destacaba una presión arterial (PA) de 100/50mmHg, frecuencia cardíaca de 48 lpm y temperatura de 35.5°C. Presentaba múltiples petequias en extremidades inferiores y superiores, caída del cabello fácil a la tracción y reflejos osteotendinosos disminuidos. El resto de la exploración sin alteraciones.

Ante sospecha de choque cardiogénico en urgencias se solicitó: troponina I <0.01ng/ml, biometría hemática con hemoglobina 10.2 g/dl, leucocitos 2290/ul, linfocitos 20%, neutrófilos 76%, plaquetas 50 mil. Electrolitos séricos Na 145mEq/l, K 2.8mEq/l, Cl 112mEq/l. Gasometría arterial: pH 7.4, PCO₂ 49 mmHg, PO₂ 165 mmHg, HCO₃ 30 mEq/l, exceso de base 5.6. Química sanguínea: glucosa 68 mg/dl, BUN 18 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl. Radiografía de tórax con infiltrado peribronquial basal bilateral con distensión pulmonar compatible con neumopatía obstructiva crónica.

Con la finalidad de descartar un nuevo evento cerebral, se solicitó tomografía computarizada (TC) de cráneo la cual mostró cambios posquirúrgicos por craneotomía en región fronto temporal, y zona de encefalomalacia, sin datos agudos o subagudos de enfermedad cerebrovascular. Se solicitó electroencefalograma el cual reportó disfunción generalizada, sin foco epileptógeno.

Se ingresó a medicina interna: persistía la somnolencia y sus signos vitales se encontraban en límite inferior, se des-

cartó delirium hipoactivo al no encontrar factores desencadenantes ni cumplir con el inicio súbito ni las fluctuaciones. Se decidió retirar la fenitoína dada la relación que guarda con agranulocitosis, leucopenia y trombocitopenia, y se vigiló que no se presentaran nueva crisis.

Debido a la bradicardia e hipotensión se realizó ecocardiograma transtóraco que reportó fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) 40%, disfunción diastólica y datos sugestivos de llenado elevado, insuficiencia mitral moderada etapa B de acuerdo con la American Heart Association, e insuficiencia tricuspídea leve.

Por cuadro altamente sugestivo de hipotiroidismo no sustituido se solicitó perfil tiroideo que reportó T3 libre 2.93 ng/dl, T4 libre 10.88 ng/dl, TSH 23.77 uU/ml, anticuerpos peroxidasa negativos y cortisol sérico 33 ug/dl.

Con 70 puntos en la escala de Popoveniuc para coma mixedematoso y Apache II de 22 puntos, se inició tratamiento con esteroides en dosis de estrés y levotiroxina vía oral por sonda nasogástrica a dosis de 200 mcg cada 12 horas. Tres días después de iniciado el tratamiento, se incrementaron las cifras tensionales y volúmenes urinarios, sin ameritar apoyo con amins vasoactivas. Neurológicamente se reportó a la paciente más reactiva, pudiendo retirarse sonda nasogástrica para iniciar dieta asistida por un familiar.

Ante la mejoría clínica y antes de su egreso se ajustó dosis de levotiroxina a 125 mcg, dándose seguimiento hasta el momento en la consulta de medicina interna.

Discusión

La alteración neurológica de estos pacientes evoluciona desde la agitación psi-

comotriz, desorientación, obnubilación y estupor hasta llegar al coma. Múltiples afecciones pueden compartir este deterioro por lo que es primordial descartar otros posibles diagnósticos diferenciales, en el caso de esta paciente se sospechó inicialmente de delirium hipoactivo, sin embargo no completaba criterios para esta entidad, al no alternarse con periodos de lucidez ni tener un inicio súbito. Sin datos de focalización a la exploración física neurológica que hicieran sospechar de un evento vascular cerebral, esto se corroboró con estudio tomográfico sin reporte de isquemia o hemorragia.

El diagnóstico del coma mixedematoso se basó en los hallazgos clínicos y una adecuada exploración física neurológica. Los niveles séricos de TSH, niveles de T4 y T3, la hipotermia, bradicardia y la presencia de un evento precipitante, son parte de los criterios de Popoveniuc. Un puntaje superior a 60 en dicha escala tiene una sensibilidad hasta de 100% y especificidad de 85.71% para el desarrollo del coma. La paciente sumaba 70 puntos en esta escala, la cual fue propuesta para otorgar un puntaje a datos clínicos compatibles con la enfermedad y determinar el riesgo de desarrollo de coma mixedematoso, esto permite, un diagnóstico temprano y la clasificación del paciente para ingresar de manera oportuna a áreas críticas para su vigilancia y soporte hemodinámico.⁹⁻¹⁰

El manejo sustitutivo con hormonas tiroideas es primordial para mejorar el pronóstico del paciente. Las dosis de sustitución de hormona tiroidea van desde 200-400 mcg al día, seguido por reducción de la dosis hasta 50-100 mcg

al día; la mejoría clínica se observa después de cuatro o cinco días, sin que se observen cambios en el perfil tiroideo de los pacientes, por lo que se debe continuar con el manejo a base de hormonas tiroideas hasta la resolución del cuadro clínico y pueda egresarse al paciente clínicamente estable.¹⁰

Se debe realizar un nuevo perfil tiroideo dos a tres semanas posteriores al egreso. Al presentar niveles séricos dentro de rangos normales se puede ampliar el perfil de control hasta seis meses. La mortalidad del coma mixedematoso varía en la literatura desde 40% hasta 60%. Los factores que se asocian a mayor mortalidad son la necesidad de usar esteroides, aminas y ventilación mecánica invasiva, en comparación a aquellos pacientes que únicamente requieren la sustitución hormonal. Dada la complejidad del cuadro y la evolución de los síntomas en un paciente con hipotiroidismo infrasustituido, es de vital importancia que el médico de primer contacto conozca el cuadro clínico de este padecimiento, la escala diagnóstica y cómo referir a los pacientes con cuadro altamente sugestivo o diagnóstico para su manejo en el siguiente nivel de atención.¹⁰

Conclusiones

Se analizó el caso de una paciente que presentó deterioro neurológico, hipotensión y bradicardia; se descartó la presencia de cardiopatía y nuevo evento cerebrovascular, por lo que se sospechó la presencia de coma mixedematoso, el cual fue confirmado mediante estudios de laboratorio y el uso de escalas diagnósticas.

El coma mixedematoso es una entidad de mortalidad elevada que amerita temprana detección con base en los datos clínicos y analítica compatible que permita el inicio de un manejo de soporte hemodinámico, corticoesteroides y sustitución de hormona tiroidea.

Referencias

1. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Clinical characteristics and outcomes of mixedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *Journal of Epidemiology*. 2017;27(3):117-22.
2. Rizzo L, Mana DL, Bruno O, Wartofsky L. Coma mixedematoso, Medicina (Buenos Aires). 2017;77(4):321-28.
3. Lele AV, Clutter S, Price E, De Ruyter ML. Severe hypothyroidism presenting as myxedema coma in the postoperative period in a patient taking sunitinib, *Journal of clinical Anesthesia*. 2013;25(1):47-51.
4. Ord WM. On myxodema, a term proposed to be applied to an essential condition in the cretinoid infection observed in the middle age women. *Medico-chirurgical transactions*. 1878;61:57.
5. Akpalu J, Atiase Y, Yorke E, Fiscian H, Kootin-Sanwu C, Akpalu A. Challenges of a patient with Myxedema coma in Ghana: A case report. *Ghana Med J*. 2017;51(1):39-42.
6. Traub SF, Wijidicks EF. Initial diagnosis and management of coma. *Emergency Medicine Clinics*. 2016;34(4):777-93.
7. Summers VK. Myxoedema Coma. *Br Med J*. 1953;15(2):366-8.
8. Rodríguez I, Fluiters E, Pérez-Méndez LF, Luna R, Páramo C, García Mayor RV. Factors associated with mortality of patients with myxoedema coma: prospective study in 11 cases treated in a single. *Journal of Endocrinology*. 2004;180:347-50.
9. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman M, Burman K, et al. A diagnostic scoring system for mixedema coma. *Endocrine Practice*. 2014;20(8):808-17.
10. Jonkass J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman Kd, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24(12):587-92.