

Reportes de Casos

Medwave 2013;13(4):e5665 doi: 10.5867/medwave.2013.04.5665

Coma mixedematoso en hombre de 74 años: reporte de caso con revisión narrativa

Myxedema coma in a 74 year old man: case report and narrative review

Autores: Idania Teresa Mora López⁽¹⁾, Maritza Cardosa Samón⁽¹⁾, Mireyi Meriño Martínez⁽²⁾, Julia Rowley Anderson⁽²⁾

Filiación:

⁽¹⁾Hospital General Docente Enrique Cabrera, La Habana, Cuba

⁽²⁾Facultad de Ciencias Médicas Enrique Cabrera, La Habana, Cuba

E-mail: idianiamora@infomed.sld.cu

Citación: Mora IT, Cardosa M, Meriño M, Rowley J. Myxedema coma in a 74 year old man: case report and narrative review. *Medwave* 2013;13(4):e5665 doi: 10.5867/medwave.2013.04.5665

Fecha de envío: 14/1/2013

Fecha de aceptación: 22/4/2013

Fecha de publicación: 15/5/2013

Origen: no solicitado

Tipo de revisión: con revisión por dos pares revisores, a doble ciego

Palabras clave: myxedema coma, endocrine emergency, elderly

Resumen

Las células foliculares de la glándula tiroides producen las hormonas tiroxina y triyodotironina, reguladas por la hormona tirotrópica de la hipófisis anterior o tiroestimulante. El coma mixedematoso es definido como un hipotiroidismo profundo que se caracteriza por alteraciones de la conciencia que van desde letargia, estupor y coma al cual se asocia hipotermia, hipoglucemia, convulsiones, hipotensión arterial y manifestaciones de un hipotiroidismo descompensado. La causa o factor desencadenante puede prevenirse si existe diagnóstico previo de hipotiroidismo primario con tratamiento sustitutivo de hormonas tiroideas bien establecido o bien, si en ausencia de diagnóstico éste se sospecha y se trata adecuadamente. Constituye una urgencia médica de mortalidad elevada, donde los factores medioambientales como el frío, infecciones severas e intoxicaciones medicamentosas son importantes factores desencadenantes. Se presenta el caso de un adulto mayor de 74 años, de sexo masculino, sin antecedentes de enfermedad tiroidea que ingresó en Sala de Medicina Interna del Hospital Enrique Cabrera, Habana, Cuba, en el mes de diciembre de 2011, con signología clínica y de laboratorio propias de la hipofunción tiroidea, siendo confirmado coma mixedematoso y con evolución desfavorable.

Abstract

The follicular cells of the thyroid gland produce thyroxine and triiodothyronine hormones, as regulated by the thyrotropic hormone of the anterior pituitary, also called thyroid stimulating hormone. Myxedema coma is defined as profound hypothyroidism characterized by impairment of consciousness ranging from lethargy to stupor and coma, associated with hypothermia, hypoglycemia, seizures, hypotension, and manifestations of uncompensated hypothyroidism. The condition can be prevented if diagnosis of primary hypothyroidism is established and thyroid hormone replacement therapy is instituted. It is considered a medical emergency with high mortality rates, where environmental factors such as cold, severe infections and drug poisoning are important triggering factors. We report the case of a 74 year old male adult with no history of thyroid disease who was admitted to the Internal Medicine Ward of the "Enrique Cabrera" Hospital, Havana, Cuba, in December 2011, with clinical and laboratory signs of thyroid hypofunction. Myxedema coma was confirmed and patient course was untoward.

Introducción

Las células foliculares de la glándula tiroides producen las hormonas tiroxina y triyodotironina que estimulan el metabolismo basal, reguladas por la hormona tirotrópica de la hipófisis anterior o tiroestimulante^{1,2}.

El coma mixedematoso se define como un hipotiroidismo profundo que se caracteriza por alteraciones de la conciencia que van desde la letargia, estupor y coma al cual se asocia hipotermia (temperatura entre 24 y 32°C, que en algunos casos es uno de los signos iniciales de la enfermedad), la aspereza de la piel, edema de difícil Godet en miembros superiores e inferiores debido al mixedema que infiltra el tejido celular subcutáneo, arreflexia osteotendinosa, somnolencia, hipoglicemia dada por la deficiencia de hormonas tiroideas que son hiperglicemiantes y depresión. Al presentarse la depresión en un adulto mayor, se debe sospechar una causa orgánica y dentro de ellas el hipotiroidismo primario de debut o descompensado junto a las manifestaciones de la enfermedad desencadenante^{1,2,3}.

En la literatura consultada el 35% del coma mixedematoso puede deberse a un proceso infeccioso, generalmente respiratorio y urinario. Con menor frecuencia se produce por medicamentos que deprimen el sistema nervioso central, entre ellos los beta bloqueadores como el propranolol que además intensifica la bradicardia en estos pacientes; el litio que disminuye la liberación de hormonas tiroideas; la amiodarona que disminuye la yodinación de tiroxina o triiodotironina y reduce la concentración en plasma de las hormonas tiroideas causando hipotiroidismo, aunque también puede producir hipertiroidismo; el midazolam, una benzodiazepina que produce depresión del sistema nervioso central e insuficiencia respiratoria cuando se ha administrado por vía endovenosa a pacientes con coma mixedematoso ocasionando la muerte, así como todas las situaciones que aumentan las necesidades energéticas, cirugías, enfermedades agudas y el frío que agrava la temperatura subnormal en estos pacientes, tal como en el caso que estamos presentando^{4,5,6}.

El coma mixedematoso se puede prevenir si el paciente presenta diagnóstico previo de hipotiroidismo primario con tratamiento sustitutivo de hormonas tiroideas, o bien si en ausencia de referido diagnóstico, éste se sospecha y se trata adecuadamente^{4,5,6}.

Esta patología constituye una urgencia médica de mortalidad elevada, aun en manos expertas. Además, el diagnóstico y tratamiento tardíos hacen que la mortalidad se incremente de 50 a 90% e inversamente, con el diagnóstico y tratamiento temprano se logra disminuir entre 20 y 25%^{3,4,5}.

Al igual que todas las enfermedades tiroideas, el coma mixedematoso se presenta con frecuencia en el sexo femenino y en general sobre los 50 años. En la literatura consultada se reportan menos de 200 casos⁶.

Motivados ante la presencia de una complicación aguda del hipotiroidismo primario, infrecuente, que ocurre en un paciente masculino sin antecedentes de enfermedad tiroidea, reportamos el caso clínico con el objetivo de explicar las manifestaciones clínicas y humorales en un adulto mayor.

Presentación del caso

Paciente de 74 años, sexo masculino, que ingresa en Sala de Medicina Interna del Hospital Enrique Cabrera, Habana, Cuba en el mes de diciembre de 2011. Lo acompaña un familiar quien refiere que hace varios meses se encuentra asténico, con mal estado general, somnoliento, deprimido y que no deseaba asistir al facultativo.

Datos al interrogatorio

Los datos referidos anteriormente se suman a la exposición ante factores medioambientales desfavorables como el frío y el uso de beta bloqueadores como el propranolol en dosis elevadas de 320 mg al día sin la regulación del facultativo, debido al antecedente de hipertensión arterial esencial.

Datos al examen físico

Pelo ralo, edema palpebral y miembros superiores e inferiores de difícil Godet, piel fría (temperatura de 33°C), áspera, cifras tensionales de 100/60 mmHg, pulso radial de 46 latidos por minuto, mal estado general y estado comatoso que se confirma por la escala de Glasgow. Ésta determina el estado comatoso con un valor inferior a 8 puntos según la respuesta ante los estímulos evaluados: apertura de los ojos, expresión verbal y motora. En el caso presentado la evaluación fue de 4 puntos (Tabla I).

Discusión

Las manifestaciones de hipofunción tiroidea se evidencian con la presencia de coma, astenia y somnolencia de varios meses de evolución, la frialdad de la piel, el pelo ralo y quebradizo, edema palpebral y miembros superiores e inferiores de difícil Godet, voz ronca, humoralmente anemia moderada y disminución de las hormonas tiroideas más elevación de la hormona tiroestimulante por mecanismo de retroalimentación negativa. Este último proceso constituye el estudio hormonal ideal para el diagnóstico de esta entidad, pues los valores de hormonas tiroideas pueden encontrarse normales durante meses y estar en presencia de un hipotiroidismo primario subclínico, de todas las manifestaciones de la hipofunción tiroidea o la complicación aguda que estamos presentando^{1,2}.

Los datos referidos en el interrogatorio, el examen físico, los estudios hormonales y medicamentos como el propranolol que deprime el sistema nervioso central y agudiza la bradicardia, asociados a factores como el frío que incrementa las necesidades energéticas e intensifican

el mantenimiento subnormal de la temperatura, permitieron realizar el diagnóstico positivo de coma mixedematoso en un adulto mayor^{3,4,5,6}.

Considerando que representa una urgencia médica, el caso presentado se traslada desde la Sala de Medicina Interna hacia la Unidad de Cuidados Intensivos, recibiendo las medidas generales del coma: reposo en posición horizontal, administración de oxigenoterapia y ventilación mecánica por depresión respiratoria profunda, cateterización de vena profunda, sondaje vesical para diuresis horaria, determinación del balance hidromineral, gasometría arterial (valores de pH en 7,30, presión parcial de oxígeno menos de 35 mmHg, presión parcial de dióxido de carbono menos de 30 mmHg, bicarbonato estándar 19 mEq/l, exceso de bases menor de 2,5 mEq/l), e ionograma (cada 8 horas con valores normales de cloro, sodio y potasio).

Se realizan medidas específicas dadas por la administración de hormonas tiroideas en dosis de 300 mg por sonda nasogástrica (nuestro centro no cuenta con levotiroxina sódica endovenosa) e hidrocortisona 300 mg endovenosa (100 mg cada 8 horas) para protección de las glándulas suprarrenales, pues la administración de hormonas tiroideas en los casos de hipotiroidismo primario de debut se realiza a dosis bajas con pequeños incrementos a intervalos largos para evitar la disminución de la función adrenal. Con respecto a la función cardiovascular, es mayor el riesgo cuando la dosis de la levotiroxina sódica administrada es mayor en el caso del coma mixedematoso. La alteración del ritmo cardiaco presente en esta entidad es la bradicardia, por lo que debe realizarse un registro electrocardiográfico frecuente para detectar isquemia miocárdica subyacente o arritmias, como la taquicardia y el dolor anginoso que se presenta en pacientes con hipotiroidismo primario producido por el depósito de mixedema en el sistema cardiovascular. A medida que se alcanzan las concentraciones adecuadas de hormonas tiroideas el paciente presentará mejoría.

En los pacientes con coma mixedematoso existe la posibilidad de revertir el coma conjuntamente con las medidas generales, aunque como expresamos anteriormente la mortalidad es elevada⁵.

El tratamiento específico y actualizado del coma mixedematoso se dirige a la terapia de reemplazo hormonal, del factor precipitante y medidas generales según diversas complicaciones, debiendo efectuarse en una unidad de cuidados intensivos.

La controversia se plantea en torno a si es necesaria la administración de tiroxina o triyodotironina. La terapia combinada de ambas hormonas es a dosis de 200 a 300 µg de tiroxina y 25 µg de triyodotironina, ambas por vía intravenosa. A las 12 horas se repite la dosis de triyodotironina y a las 24 horas 100 µg de tiroxina, posteriormente se administra 50 µg hasta que el paciente recupere la conciencia.

Según la mayoría de los autores, el tratamiento con tiroxina es el que se escoge para estos casos. Se inicia con 300 a 500 µg por vía endovenosa en bolo y luego un mantenimiento de 50 a 100 µg al día hasta que el paciente pueda utilizar la vía oral. Como respuesta aumenta la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca, lo que ocurre entre 8 y 12 horas, recuperándose la conciencia en las primeras 24 horas. La hormona tiroestimulante va disminuyendo en el hipotiroidismo primario de 24 a 48 horas.

Hay que tener en cuenta factores que pueden alterar la sensibilidad a la hormona tiroidea como la edad, factores cardiovasculares intrínsecos y realizar tratamiento con hidrocortisona de 100 mg cada 6 a 8 horas una hora previa a iniciar levotiroxina sódica. Posteriormente se reduce la dosis de 50 a 100 mg al día, durante los 7 a 10 días siguientes.

Los factores desencadenantes del coma mixedematoso deben tratarse adecuadamente para lograr la evolución satisfactoria del paciente, como la infección, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardiaca y hemorragia^{5,6}.

Las medidas generales se administrarán de acuerdo a la presencia de:

- En el manejo de la hipotermia debe evitarse el calentamiento rápido del paciente, esto puede producir vasodilatación periférica y podría originar un estado de shock. Debe emplearse medidas de recalentamiento pasivas como mantas o incremento de la temperatura del ambiente.
- La hiponatremia puede ser moderada a severa, obligando a utilizar suero salino hipertónico.
- La presencia de hipercapnia e hipoxia necesitará de ventilación mecánica y monitorización de gases arteriales.
- La anemia empeora la función cardiorrespiratoria por lo que puede requerir transfusiones.
- La hipotensión ocurre frecuentemente y es de etiología multifactorial. El uso de inotrópicos y fluidos debe de hacerse en forma cuidadosa, por el riesgo de sobrecarga y/o infarto agudo de miocardio y taquiarritmias.
- La hipoglicemia es frecuente y puede reflejar la disfunción adrenal primaria, es por ello que al comenzar tratamiento de reemplazo hormonal deben administrarse medicamentos como la hidrocortisona⁶.

Diagnóstico diferencial

El hipotiroidismo primario de debut o descompensado presentan las manifestaciones de la hipofunción tiroidea y humoralmente existen valores de hormonas tiroideas disminuidas, con hormona tiroestimulante elevada, pero no existen alteraciones de la conciencia.

El hipotiroidismo postratamiento con anti-tiroideos de síntesis y beta bloqueadores en pacientes con formas frecuentes de hipertiroidismo como el bocio difuso tóxico, bocio multinodular tóxico, tiroiditis de Hashimoto en fase de hipofunción tiroidea, no presenta las alteraciones de

conciencia ni las situaciones que empeoran el pronóstico en el coma mixedematoso como la hipoglicemia, la insuficiencia respiratoria o la hipotermia severa^{4,5,6}.

El caso clínico con coma mixedematoso evolucionó desfavorablemente aunque el diagnóstico y tratamiento se realizaron tempranamente, pero la temperatura no se restableció en las primeras 48 horas constituyéndose en un signo de mal pronóstico que ocasionó el fallecimiento del paciente a los cinco días del ingreso⁶.

Notas

Declaración de consentimiento informado

Las autoras adjuntan declaración de consentimiento del apoderado del paciente descrito en este estudio, documento donde él acepta que la información del paciente sea reportada en el artículo publicado por *Medwave*.

Declaración de conflictos de intereses

Las autoras han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del artículo/investigación; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que

podrían influir sobre el artículo publicado. El formulario puede ser solicitado contactando a la autora responsable.

Referencias

1. Junqueira LC, Carneiro J. Glándulas Endócrinas. En: Texto y Atlas de Histología Básica. 4ed. Barcelona: Masson, 1996:373-98.
2. Mora I, Paneque E, Cue C. Carcinoma papilar de tiroides en una paciente de 22 años. *Rev Hab Cien Med.* 2005;4(2):1-4. | [Link](#) |
3. Varios autores. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades tiroideas. *Rev Cubana Endocrinol.* 2004. Ene-Abr;15(1):50-72. | [Link](#) |
4. Pinto M, Vásquez, Pinto JL, Villena J. Coma mixedematoso y Midazolán. *Rev Med Hered.* 2008. Oct-Dic;19(4):171-174. | [Link](#) |
5. Gurwitz J. Trastornos tiroideos. Sección 12: enfermedades endocrinas y metabólicas. En: Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. España: Elsevier, 2007:1300-1317.
6. Botella JI, Valero MA, Timón IM, Álvarez F, García G, Luque M, et al. Patologías tiroideas. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en endocrinología y nutrición. Servicio de endocrinología Hospital Ramón y Cajal, 2007:129-154.

Tablas

Aspecto Evaluado	Respuesta	Puntuación
Apertura de los ojos	Sin respuesta	1
Verbal	Sin respuesta	1
Motora	Respuesta al dolor con extensión anormal (rígida)	2
Positivo de descerebración		

Tabla I. Aplicación de escala de Glasgow.

Estudios complementarios	Resultados
Hemograma con diferencia	9,9 g/l
Leucocitos	10000 x 10 ⁹ /l
Polimorfonucleares	0,55%
Hormona tiroestimulante	100 MUI/l (elevada)
Hormona tiroxina	0 nmol/l (disminuida)
Hormona triyodotironina	0,1 nmol/l (disminuida)

Tabla II. Datos positivos en los estudios complementarios.

Correspondencia a:
Calzada Aldabó 11117 esquina E
Altahabana
La Habana
Cuba



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.