



Reporte de caso

## Urgencias endocrinológicas: coma mixedematoso

### Endocrine emergencies: myxedema coma

Iván Camilo González MD<sup>a</sup>  
Pablo Alejandro López MD<sup>b</sup>  
Miguel Angel Saavedra MD<sup>c</sup>  
Natalia Andrea González MD<sup>d</sup>  
Sebastián Herrera Acero MD<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Medicina de Urgencias, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia, Epidemiología, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

<sup>b</sup>Medicina de Urgencias, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

<sup>c</sup>Cirugía General, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Cirugía Vascular y Angiología Universidad El Bosque. Bogotá DC, Colombia.

<sup>d</sup>Facultad de Medicina, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia

#### RESUMEN

En el presente reporte de caso se presenta una urgencia endocrinológica, el coma mixedematoso. Se considera una descompensación del hipotiroidismo y su mortalidad es alta alcanzando hasta 52% en algunas series de casos. Puede desencadenarse por múltiples factores y su presentación clínica es muy variada ya que comprende la afección de diversos sistemas. Se presenta el caso de una paciente femenina de 42 años de edad que consultó al servicio de urgencias del Hospital de San José de Bogotá con sospecha inicial de una de falla cardiaca descompensada, sin embargo, cursó con pobre mejoría ante el manejo instaurado, por lo cual se realizaron estudios de extensión en donde se encontró una función tiroidea deprimida. En este momento se consideró que la paciente padecía un coma mixedematoso, se instauró manejo con dosis altas de levotiroxina oral con lo cual evolucionó de manera favorable y se logró dar de alta a los pocos días.

*Palabras clave:* glándula tiroides, hipotiroidismo, mixedema, tiroxina.

© 2021 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

#### ABSTRACT

Herein we present an endocrine emergency, myxedema coma, which is a form of decompensated hypothyroidism, whose mortality may be as high as 52% as evidenced in some case series. It may be triggered by multiple factors and has varied

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*  
Fecha recibido: marzo 10 de 2020  
Fecha aceptado: febrero 23 de 2021

*Autor para correspondencia:*  
Dr. Iván Camilo González Calderón  
Icgonalezc@fucsaledu.edu.co

*DOI*  
10.31260/RepertMedCir.01217372.1003

Citar este artículo así:

clinical presentations for it affects diverse organ systems. We present the case of a 42-year-old female who presented to the emergency department of Hospital de San José in Bogotá with clinical suspicion of decompensated heart failure upon admission, however, her response was poor to the treatment she received. Extension studies were performed which showed low thyroid function. At this point the patient was diagnosed with myxedema coma, and was started on high doses of oral levothyroxine, with which she evolved favorably and was discharged a few days later.

*Key words:* thyroid gland, hypothyroidism, myxedema, thyroxine

© 2021 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## INTRODUCCIÓN

El coma mixedematoso es una urgencia endocrinológica caracterizada por un déficit amplio en la función tiroidea, su presentación clínica incluye la alteración de múltiples sistemas por lo que a menudo se confunde con otras patologías y cuando no se inicia de manera oportuna el manejo, la mortalidad es alta alcanzando hasta 52% en algunas series de casos.<sup>1</sup> El diagnóstico se basa en la presentación clínica<sup>2</sup> que se expondrá en la discusión y la objetivación bioquímica con las pruebas de función tiroidea alteradas. Su manejo radica en dos pilares fundamentales como son corregir el factor desencadenante e iniciar rápido la reposición con levotiroxina con dosis altas por vía intravenosa. Después de la estabilización del paciente se continúa por vía oral.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 42 años de edad quien ingresó al servicio de urgencias del Hospital de San José de Bogotá refiriendo cuadro clínico de 1 mes de evolución dado por deterioro progresivo de la clase funcional hasta llegar a presentar disnea en reposo, asociada con astenia y adinamia. Como antecedentes figuraban cáncer de mama en remisión completa, manejado con tamoxifeno 20 mg/día, hipotiroidismo en suplencia con levotiroxina 75 mcg/día, enfermedad renal crónica de etiología hipertensiva en terapia de reemplazo renal, IAMSEST dos meses antes con cateterismo el cual mostró arterias epicárdicas sanas. Recibía como prevención secundaria atorvastatina 80 mg día, losartán 50 mg/día y metoprolol 50 mg/día. Como complicación en este procedimiento la paciente sufrió una lesión de la arteria femoral lo cual generó un hematoma preperitoneal que requirió intervención por parte de cirugía vascular drenando un hematoma de 1500 cc. Dentro del examen físico se encontró paciente en regular estado general, palidez mucocutánea generalizada, somnolienta, TA: 75/40 mm Hg, FC: 59 lpm, FR: 30 rpm, saturando 78% con  $\text{fiO}_2$  al 21%, afebril, ingurgitación yugular grado II, signos de dificultad respiratoria dados por

tirajes intercostales y supraclaviculares, ruidos respiratorios conservados con estertores bibasales, ruidos cardiacos rítmicos sin presencia de soplos, abdomen con catéter de diálisis peritoneal en buen estado, doloroso a la palpación profunda a nivel de hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal, herida quirúrgica en buen estado sin signos locales de infección, edema de miembros inferiores grado II con fovea, llenado capilar 4 segundos, sin presentar ningún otro hallazgo al examen físico.

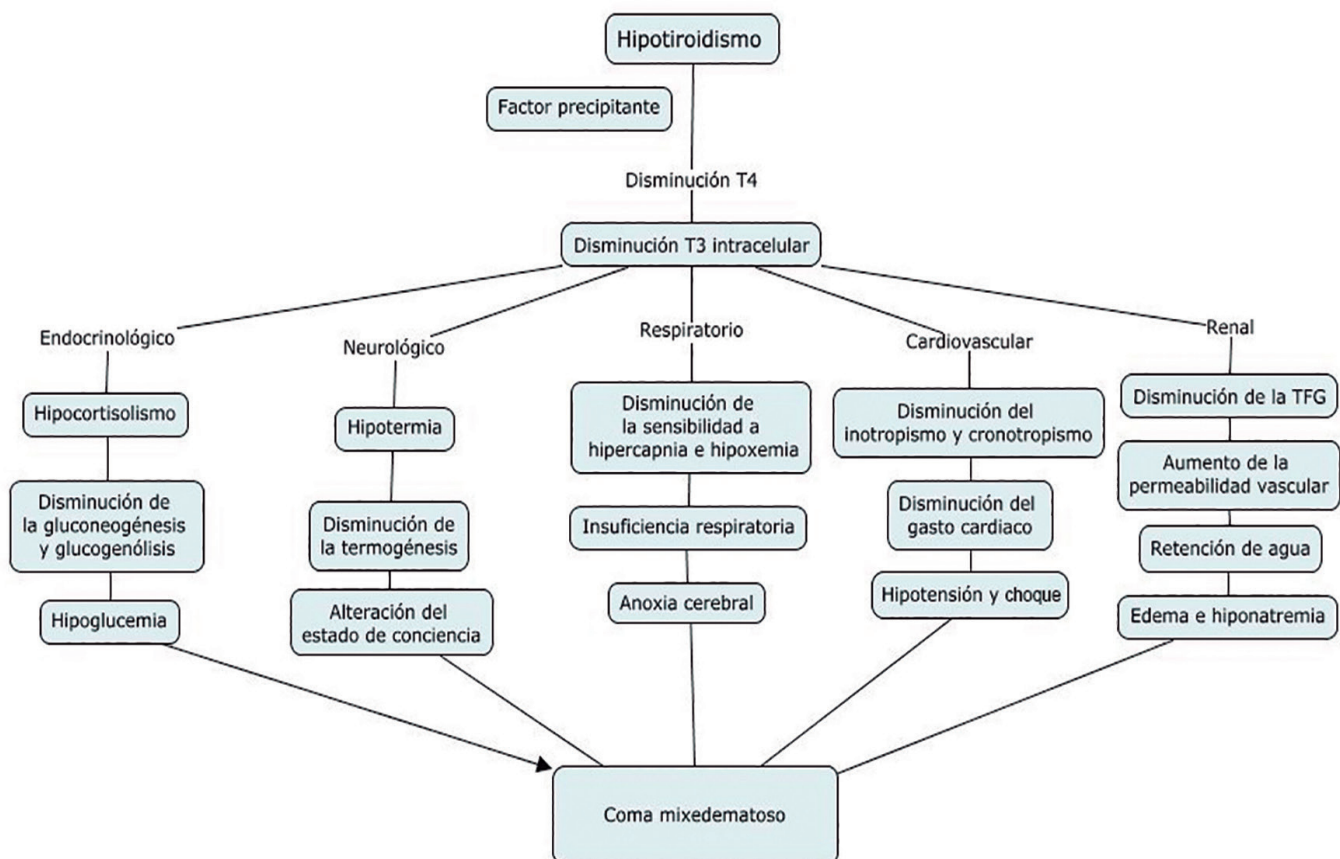
En este contexto se consideró que la paciente cursaba con una falla cardiaca descompensada versus sepsis de origen pulmonar/abdominal por antecedente quirúrgico, se inició reanimación hídrica y antibioticoterapia empírica con meropenem y vancomicina, se solicitaron laboratorios los cuales mostraron glucosa en 40 mg/dL, gases arteriales con acidosis metabólica severa con anión GAP elevado (35 mEq/L), lactato en 17, hemograma sin leucocitosis ni neutrofilia, anemia de volúmenes aumentados, sodio 130 mEq/L, potasio 3.5 mEq/L, BUN 32 y creatinina en 6.6. Se solicitó además radiografía de tórax la cual reveló cardiomegalia global, edema pulmonar en fase intersticial y cefalización de flujo. La paciente persistió hipotensa a pesar de la reanimación hídrica adecuada por lo cual se adicionó soporte vasopresor, además se administró ampolla de glucagón con posterior mejoría de glucometría. Presentó deterioro del estado de conciencia estando estuporoso por lo cual se decidió asegurar vía aérea con intubación endotraqueal. Se llevó a la unidad de cuidados intensivos donde fue valorada por cirugía general, descartando un proceso séptico a nivel abdominal. Medicina interna la valoró y diagnosticó falla cardiaca descompensada Stevenson B, recibió manejo por parte de este servicio en conjunto con cardiología presentando pobre mejoría por lo cual se ampliaron los estudios dentro de los cuales se encontró reporte de TSH en 131 con T4L en 3.4. Se solicitó valoración por el servicio de endocrinología quienes consideraron que la paciente cursaba con coma mixedematoso, se revisaron los datos de TSH y T4L en la historia clínica, evidenciando TSH en 634 y T4L en 1.7 considerándose la posibilidad de hipotiroidismo primario. Se indicó en este momento corticoide con dosis de estrés y se inició por medio se

sonda nasogástrica levotiroxina a 300 mcg/día con lo cual presentó mejoría del estado de conciencia y se logró extubar al tercer día, iniciándose reposición de levotiroxina vía oral a 100 mcg/día. Cardiología y medicina interna consideraron resolución de la descompensación de su falla cardiaca, solicitaron control de TSH y T4L encontrándolos en 89 y 14.7 respectivamente, se decidió dar egreso con cita de control en endocrinología.

## DISCUSIÓN

El coma mixedematoso es considerado junto con la tormenta tiroidea las descompensaciones agudas de la patología tiroidea, siendo la primera menos frecuente con una incidencia estimada de 0.22/millón/año, sin embargo, hay que tener en cuenta que esta cifra puede estar sesgada ya que al ser un cuadro que con frecuencia no se sospecha y tiene alta mortalidad (25-52%)<sup>1</sup>, probablemente se encuentre subdiagnosticado. Las manifestaciones clínicas están dadas por una baja actividad de la hormona tiroidea, los órganos más comprometidos son el sistema nervioso central, cardiovascular, respiratorio, metabólico gastrointestinal y en algunas ocasiones el sistema hematológico.<sup>3</sup> En la **figura**

**1** se explican algunos aspectos fisiopatológicos. El cuadro clínico que lo caracteriza es muy variado y comprende la afectación de múltiples sistemas, sin embargo, los hallazgos clínicos usuales son hipotensión, bradicardia, hipoglicemia, hiponatremia, hiporreflexia, hipercapnia, acidosis respiratoria y alteración del estado de conciencia que paradójicamente y en pocas ocasiones llega al estado de coma.<sup>4</sup> Es frecuente encontrar elevación de la deshidrogenasa láctica y de la creatina-fosfoquinasa, no hay niveles séricos con los cuales se haga el diagnóstico de coma mixedematoso, sin embargo, siempre se encontrará una TSH fuera de metas con un gran déficit de T4 libre; un aspecto clínico a tener en cuenta en caso de encontrarse ante un paciente con un proceso infeccioso asociado es que puede ser afebril.<sup>5</sup> Esta patología puede desencadenarse por múltiples causas, dentro de ellas infecciones, enfermedades cardiovasculares, traumatismos, alteraciones metabólicas, exposición a psicofármacos, anestésicos y por un tiempo prolongado al frío, esto último explica por qué en las series de casos que se han publicado acerca del tema el invierno se considera como factor precipitante.<sup>6,7</sup> Los desencadenantes más frecuentes son el abandono de la suplencia hormonal tiroidea en primer lugar, seguido por infecciones, infarto agudo del miocardio, eventos cerebrovasculares y la exposición prolongada al frío.<sup>2</sup> En la **tabla 1** se muestran algunos.



**Figura 1.** Fisiopatología del coma mixedematoso. Fuente: los autores.

**Tabla 1.** Factores desencadenantes del coma mixedematoso

Factores precipitantes	
<b>Medicamentos</b>	
suplencia de levotiroxina	
anestésicos	
sedantes	
narcóticos	
amiodarona	
carbonato de litio	
<b>Infecciones</b>	
sepsis	
<b>Bajas temperaturas</b>	
exposición por tiempo prolongado a temperaturas bajas (invierno)	
Traumatismos	
<b>Alteraciones metabólicas</b>	
acidosis	
hipoglicemia	
hiponatremia	
hipercapnia	
<b>Eventos tromboembólicos</b>	
accidente cerebrovascular	
infarto agudo de miocardio	
tromboembolismo pulmonar	
<b>Otros</b>	
hemorragia de vías digestivas	
estado postoperatorio	
estado posttiroidectomía	

Fuente: los autores.

En 2014 se planteó una valoración (score) con el fin de diagnosticar con mayor facilidad el cuadro clínico, compuesta por la evaluación de 6 parámetros: disfunción del sistema termorregulador, alteración del estado de conciencia, disfunción del sistema gastrointestinal, presencia o no de un evento precipitante, disfunción cardiovascular y alteraciones metabólicas; al sumar el puntaje de cada uno de ellos obtendremos el score final que nos indicará si es poco probable, sugestivo o altamente sugestivo de coma mixedematoso<sup>8</sup> (tabla 2).

El manejo está basado en dos pilares fundamentales, el primero es brindar suplencia hormonal con dosis altas de levotiroxina de inmediato y el segundo es manejar el factor desencadenante. La guía para el tratamiento del hipotiroidismo publicada por la American Thyroid Association recomienda la vía intravenosa de elección para la administración de levotiroxina en estos casos, con una dosis de carga de 200 a 400 µg/día e ir disminuyendo en forma paulatina hasta la recuperación del estado de conciencia. Después se continúa a 1.6 µg/día vía oral.<sup>9</sup> En Colombia no contamos con la presentación para administración intravenosa de levotiroxina, por lo cual se debe reponer siguiendo las mismas indicaciones por vía enteral con una sonda nasogástrica. Se debe tener en cuenta antes de iniciar levotiroxina, la administración de corticoides con dosis de estrés, ya que en este contexto puede asociarse insuficiencia adrenal aguda.<sup>10</sup> Al ser las

**Tabla 2.** Escala diagnóstica para el coma mixedematoso

<b>Disfunción del sistema termorregulador (°C)</b>	
>35	0
32-35	10
<32	20
<b>Estado de conciencia</b>	
alerta	0
somnolencia/letargo	10
obnubilado	15
estupor	20
coma/convulsiones	30
<b>Hallazgos gastrointestinales</b>	
anorexia/dolor abdominal/constipación	5
disminución de motilidad intestinal	15
Íleo paralítico	20
<b>Eventos precipitantes</b>	
ausente	0
presente	10
<b>Disfunción cardiovascular</b>	
bradicardia ausente	0
50-59	10
40-49	20
<40	30
otros cambios electrocardiográficos*	10
pericarditis-efusión pleural	10
edema pulmonar	15
cardiomegalia	15
hipotensión	20
<b>Alteraciones metabólicas</b>	
hiponatremia	10
hipoglicemia	10
hipoxemia	10
hipercapnia	10
disminución de la TFG	10

Abreviaturas: TFG = tasa de filtración glomerular; \* prolongación del intervalo QT, complejos de bajo voltaje, bloqueos de rama, cambios inespecíficos en el segmento ST, bloqueos cardiacos. Interpretación: 60 puntos o mayor (altamente sugestivo de coma mixedematoso), entre 25 y 59 (sugestivo de riesgo de coma mixedematoso), menor de 25 (diagnóstico poco probable de coma mixedematoso).

infecciones el segundo desencadenante más frecuente, ante la sospecha de coma mixedematoso se debe iniciar antibioticoterapia de manera empírica hasta descartarla.<sup>11</sup> La mejoría clínica debe evaluarse en la evolución de tres parámetros, el estado de conciencia, la función cardíaca y la pulmonar. Se recomienda la medición de THS cada 24-48 horas para valorar la trayectoria como patrón bioquímico.<sup>9</sup>

### CONCLUSIÓN

El coma mixedematoso es una patología infrecuente y con alta mortalidad, por lo cual siempre se debe sospechar en pacientes con antecedente de hipotiroidismo que acuden al servicio de urgencias con compromiso multisistémico. Es importante iniciar lo más pronto la reposición de levotiroxina en dosis altas y tratar el factor desencadenante.

### CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### REFERENCIAS

1. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol.* 2017;27(3):117–22. doi: 10.1016/j.je.2016.04.002
2. Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD, Wartofsky L. Artículo Especial Coma Mixedematoso. *Med (Buenos Aires).* 2017;77(4):321–8.
3. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid Emergencies. *Med Clin North Am.* 2012;96(2):385–403. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.015
4. Hawatmeh A, Thawabi M, Abuarqoub A, Shamoan F. Amiodarone induced myxedema coma: Two case reports and literature review. *Hear Lung.* 2018;47(4):429–31. doi: 10.1016/j.hrtlng.2018.03.012
5. Villalba NL, Zulfiqar AA, Saint-Mezard V, Ortiz MBA, Kechida M, Zamorano NE, et al. Myxedema coma: Four patients diagnosed at the internal medicine department of the dr. negrin university hospital in Spain. *Pan Afr Med J.* 2019;34:1–4. doi: 10.11604/pamj.2019.34.7.19164
6. Bunney PE, Zink AN, Holm AA, Billington CJ, Kotz CM. Orexin activation counteracts decreases in nonexercise activity thermogenesis (NEAT) caused by high-fat diet. *Physiol Behav.* 2017;176:139–48. doi: 10.1016/j.physbeh.2017.03.040
7. Tran M, Vincent L, Ho G, Kelly K, Bouvet M, Meier A. Critical Consideration of Myxedema Coma in the Postoperative Setting: A Case Report. *A&A Pract.* 2019;12(4):119–21. doi: 10.1213/XAA.0000000000000864
8. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman MR, Burman KD, et al. A diagnostic scoring system for myxedema coma. *Endocr Pract.* 2014;20(8):808–17. doi: 10.4158/EP13460.OR
9. Jonklaas 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):1670–751. doi: 10.1089/thy.2014.0028
10. García-Berrocal JR, Camacho-Ramírez R, Lobo D, Trinidad A, Verdaguier JM. Adverse Effects of glucocorticoid therapy for Inner ear disorders. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2008;70:271–274. doi: 10.1159/000134381
11. Tsai SL, Lin CC, Lin CY, Keng-Wei C, Chien CY. Comatose patient with hypothermia, dyspnea, and general edema in the emergency department: a case report. *J Int Med Res.* 2018;46(10):4338–42. doi: 10.1177/0300060518791074

