

Estado mixedematoso (coma mixedematoso): reporte de caso

Myxedema state (myxedema coma): case report

**Emmanuel Tobón-Méndez¹, Luis Alberto Meléndez-Tlapale²,
María Del Ángel Aranda-Andrade³, Salvador Salinas-Saldivar¹,
Ana Karen Olivares-Cruz¹, Vanessa Ordoñez-Montiel¹.**

1. Unidad de Hemodiálisis Nefro-Tez. Puebla, México.
2. Departamento de Endocrinología, UMAE Centro Médico Nacional Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social. Puebla, México.
3. Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México.

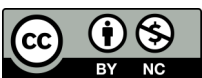


Recibido: 20 de abril de 2023.
Aceptado: 23 de mayo de 2024.

ART-RC-81-e080102
DOI: 10.5281/zenodo.15757437

Autor(a) responsable de la correspondencia

María Del Ángel Aranda-Andrade
andrademariadelangel@gmail.com
Av. 33 poniente, Infonavit 12 de mayo de 1918, C.P. 72410, Puebla.
Puebla, México.



Este artículo se distribuye bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

© Tobón-Méndez E, Meléndez-Tlapale LA, Aranda-Andrade MA, Salinas-Saldivar S, Olivares-Cruz AK, Ordoñez-Montiel V. Estado mixedematoso (coma mixedematoso): reporte de caso. Rev Cadena Cereb. 2024; 8(1): e080102. <https://www.cadenadecerebros.com/articulo/2024-e080102>

RESUMEN

El coma mixedematoso es una afección patológica infrecuente que se desarrolla en personas cuya función tiroidea es prácticamente nula con síntomas característicos; la evolución clínica dependerá de un alto índice de sospecha y del inicio rápido del tratamiento. El cuadro típico es la letargia que progresa al estupor y finalmente al coma; debe insistirse que no necesariamente ocurre con un estado de coma en el paciente, por lo que sería más correcto llamarlo estado mixedematoso.

El objetivo de este reporte es presentar el caso clínico de un varón de 42 años originario de la ciudad de Teziutlán que acude a Unidad Médica Nefro-Tez, el cual no tenía antecedentes patológicos importantes a excepción de una infección previa por SARS-CoV-2. Se realiza una revisión de la presentación clínica del caso, así como su manejo diagnóstico y terapéutico.

Palabras clave: Función tiroidea; letargia; síntomas característicos; reporte de caso.

ABSTRACT

Myxedema coma is an infrequent pathological condition that develops in people whose thyroid function is practically non-existent. The clinical evolution will depend on a high index of suspicion and the prompt initiation of treatment. The typical picture is lethargy progressing to stupor and finally coma; It should be emphasized that myxedema coma does not necessarily occur with a coma state in the patient, so it would be more correct to call it a myxedema state.

The objective of this report is to present the clinical case of a 42-year-old man from the city of Teziutlán who attends the Nefro-tez Medical Unit, who was unaware of previous pathologies, as the only relevant history, he refers to previous infection by SARS-CoV-2. A review of the clinical presentation of the case is carried out, as well as its diagnostic and therapeutic management.

Keywords: Thyroid function; lethargy; characteristic symptoms; case report.

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo es un síndrome clínico que se produce por una deficiencia de hormonas tiroideas, que a su vez da lugar a una lentificación generalizada de los procesos metabólicos.

En el hipotiroidismo grave puede mantenerse equilibrio de la homeostasia metabólica a través de mecanismos neurovasculares adaptativos como bradicardia, disminución del gasto cardíaco y vasoconstricción periférica; la aparición de factores que disminuyan el volumen sanguíneo, alteran el control ventilatorio o repercuten en el sistema nervioso central y en la función renal así como la creación de depósitos de glucosaminoglicanos particularmente en piel y músculo, aunado a esto las bajas concentraciones de triyodotironina (T3) desencadenarán en un coma mixedematoso.

Habitualmente el coma mixedematoso se desencadena en pacientes que cursan una enfermedad sistémica, como infecciones respiratorias o urinarias, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular.

El cuadro típico del mixedema es la letargia que progresa al estupor y finalmente al coma; Los signos del coma mixedematoso son el deterioro neurológico y la hipotermia; regularmente se acompaña de hipotensión, bradicardia, hipoventilación e hiponatremia.

El mixedema es un edema mucinoso, pastoso, que no deja fóvea a la presión por la acumulación en el tejido intersticial de mucopolisacáridos y agua; Su localización periorbitaria y acral es responsable de la típica facies abotagada (**Figura 1**). Se acompaña de cabello escaso, seco, quebradizo e incluso alopecia; pérdida de la cola de las cejas (madarosis supraciliar), macroglosia, piel fría (por la vasoconstricción cutánea refleja), pálido amarillento (por anemia e hiper-carotinemia), seca, áspera y rugosa también denominada piel de ele-

fante. Existe deterioro neuronal por lo tanto hay enlentecimiento mental, déficit de la memoria (incluso amnesia), disfunción cognitiva, depresión y psicosis (demencia mixedematoso), también neuropatía periférica sensitiva y motora, signos cerebelosos como movimientos incoordinados en las manos y los pies; ataxia y adiadococinesia.

Existen alteraciones en la función renal observadas en el coma mixedematoso incluyen disminución del flujo renal y de la tasa del filtrado glomerular e incremento del agua corporal total. La insuficiencia renal ocurre como resultado de rabdomiólisis, producto de la miopatía hipotiroidea.

Es relevante mencionar nuevamente que el coma mixedematoso no necesariamente ocurre con un estado de coma en el paciente, por lo que sería más correcto llamarlo estado mixedematoso.

CASO

Paciente masculino de 42 años, originario de Teziutlán, Puebla (México) y residente de CDMX, empleado en una comunidad Israelita, soltero, convive con perros, gatos y aves de corral, niega alcoholismo, tabaquismo positivo a razón de 3 cigarros al día durante los últimos 5 años, refiere esquema de vacunación completo (una inmunización contra COVID-19 más 1 refuerzo, ambas Astra Zeneca), dieta a base de verduras, legumbres, carne y tortillas de maíz.

Ambos padres vivos, padre aparentemente sano, madre diabética y diagnosticada con artritis reumatoide. No cuenta con otros antecedentes de importancia. A finales de 2020 refiere iniciar con síntomas respiratorios, dando positivo para COVID-19 que remite con tratamiento ambulatorio sin necesidad de oxígeno complementario, posterior a dicho cuadro hubo persistencia de debilidad, cansancio, edema fascial, periorbital y dislalia por una presente macroglosia.



Figura 1. Fascies abotargada característica del hipotiroidismo no controlado y del estado de mixedema.

A principios de noviembre de 2022 presenta alucinaciones y paranoia ya que refería escuchar voces y sonidos de animales elaborando escenas completas.

Sus signos vitales eran 11 respiraciones por minuto, frecuencia de 75 lpm, los resultados del electrocardiograma fueron ritmo de base sinusal, conducción AV normal PR 150 ms, eje eléctrico 12 grados lo que indica leve desviación del eje a la derecha, QTc 435 ms, sin datos que sugieran crecimiento de cavidades ni datos de isquemia (**Figura 2**).

Asimismo, se solicitan laboratorios de rutina obteniendo: glucosa 75 mg/ dL, Urea 33 mg/ dL, BUN 15.4 mg/ dL, creatinina 1.5 mg/ dL, ácido úrico 8.2 mg/ dL, colesterol 316 mg/ dL, triglicéridos 253 mg/ dL, perfil tiroideo reporta TSH 54.92 μ UI/ml T4 LIBRE 0.09 ng/ mg/ dL, T4 TOTAL 0.42 μ g7 mg/ dL, T3 TOTAL 0.30 nmol/L, T3 LIBRE 0.57 pg/ml, Na+ 118 mEq/l, K+ 4.3 mEq/L.

El paciente en primera instancia acude al servicio de psiquiatría. El psiquiatra solicita TAC de cráneo simple el cual se reporta sin evidencia de algún tumor o enfermedad ocupativa (**Figura 3**).

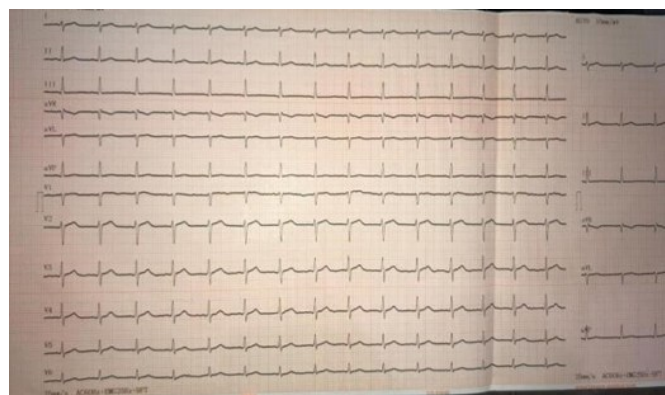


Figura 2. Electrocardiograma del paciente.

El psiquiatra manda al paciente con un internista, quien no llega a un diagnóstico por lo que omite un tratamiento para el visible hipotiroidismo, pero al observar la creatinina de 1.5 mg/dL lo envía con todos los estudios realizados con anterioridad (electrocardiograma y TAC) a la Unidad Médica Nefro-tez donde se observa el edema fascial periorbital, un estado depresivo, paranoia e hipotermia y mala articulación de palabras provocada por la macroglosia.

Con base en su perfil tiroideo realizado anteriormente además de la exploración física se identifican signos y síntomas de un estado mixedematoso como un diagnóstico final. Se empieza tratamiento con dosis altas de levotiroxina sódica para revertir los niveles de TSH, así mismo, simvastatina con ezetimiba, gemfibrozilo, alopurinol, furosemida, prednisona y bicarbonato de sodio.

La levotiroxina sódica reduce de manera abrupta la elevación de TSH sérica la cual tenía muy elevada el paciente (54.92 μ UI/ml). En el caso del coma mixedematoso, la necesidad de restituir las hormonas tiroideas es mucho más que urgente, esto restaura los niveles de la hormona T4, en si el hipotiroidismo y puede ayudar a aliviar los síntomas asociados como las alucinaciones que presentaba el paciente.

Se le indicó simvastatina con ezetimiba para la prevención de acontecimientos cardiovasculares que a pesar de que el paciente no presentaba ninguno más que una ligera elevación del eje cardíaco se busca prevenirlos para no empeorar la situación del paciente o la falla del corazón como bomba.

Los fibratos indicados como fue el gemfibrozilo se utilizan en el tratamiento de la dislipidemia mixta (elevación de los triglicéridos y el colesterol plasmáticos) reduciendo las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, colesterol LDL y VLDL.

En el coma mixedematoso se puede alterar la función renal, haciendo que la tasa de filtración disminuya y por lo tanto la eliminación del ácido úrico disminuirá aumentando los valores, sumándole al estado mixedematoso una artritis gotosa por lo tanto se le

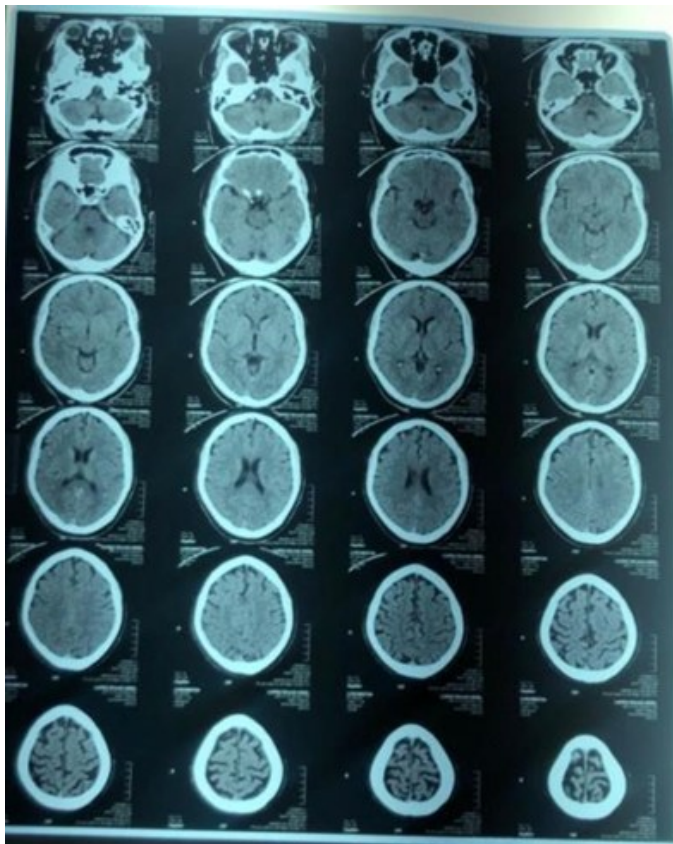


Figura 3. TAC de cráneo simple del paciente.

recetó al paciente alopurinol, un análogo de la hipoxantina, que reduce la síntesis de ácido úrico mediante la inhibición competitiva de la enzima xantina oxidasa, disminuye la concentración de los uratos y del ácido úrico, relativamente insolubles en los tejidos, el plasma y la orina.

Para detener la retención de líquidos se le indicó furosemida, un antiurético de asa que se utiliza para tratar el edema. Funciona provocando la eliminación de agua y sal innecesarias por el riñón, a través de la orina.

La prednisona como corticoterapia es indispensable para el buen funcionamiento de organismo pues la secreción de corticotropina hipofisaria (ACTH) puede atenuarse en el hipotiroidismo severo, lo que resulta en una respuesta subnormal de cortisol al estrés.

Al existir edema en la lengua y posible edema de laringe, el compromiso de los músculos respiratorios producto de la miopatía hipotiroidea provoca una hipoventilación lo que conlleva a hipercapnia y así a una acidosis respiratoria por lo tanto la administración de bicarbonato de sodio haría un efecto compensatorio protegiendo el pH del paciente actuando como alcalinizante sistémico y urinario.

Ante el tratamiento respondió favorablemente a la farmacoterapia, como el paciente no presentaba un estado comatoso nos permitió abordarlo con medicamentos vía oral obteniendo una dis-

minución en el peso del paciente favoreciendo a la reducción del edema y normalizándose los valores de laboratorio mejorando el estado físico y neurológico del paciente.

Actualmente el paciente continúa en tratamiento y control de la enfermedad haciendo hincapié que de abandonarse el tratamiento puede presentarse una recaída.

DISCUSIÓN

El coma mixedematoso se define como hipotiroidismo severo que conduce a la desaceleración de la función en múltiples órganos. Es una emergencia médica con una alta tasa de mortalidad, afortunadamente, ahora es una presentación rara de hipotiroidismo, con presencia de signos y síntomas como disminución del estado mental e hipotermia, hipotensión, bradicardia, hiponatremia e hipoventilación.

Lo usual es el desarrollo de la entidad en "dos golpes": inicialmente hay un cuadro de semanas a meses de los síntomas del hipotiroidismo, pero son inespecíficos por lo que es responsabilidad de nosotros como médicos estar pendientes de la sintomatología que nos arroje al indicativo de hipotiroidismo antes de que pase a la siguiente fase más complicada que es un coma mixedematoso.

Como en el caso presentado, se pudo prevenir el hipotiroidismo severo desde la visita al internista, sin embargo, no fue atendido oportunamente. Posteriormente a través del examen físico que es demostrativo de hipotiroidismo, con los estudios de laboratorio los valores de TSH elevado, y las concentraciones séricas muy bajas de T4 y T3 confirman el diagnóstico de estado mixedematoso.

Cuando hay presencia de estupor marcado, confusión o coma, e hipotermia en un paciente con hallazgos de hipotiroidismo es fuertemente sugestivo de coma mixedematoso, al cual no se llegó en este caso.

Con el tratamiento se busca aliviar algunos síntomas y evitar que otros se manifiesten para mejorar la situación del paciente y el continuar con el tratamiento hará que el paciente no regrese al cuadro clínico.

En conclusión, el coma mixedematoso es sinergismo de un hipotiroidismo severo cuando no es diagnosticado a tiempo, en el caso presentado el paciente empezaba a presentar sintomatología de un estado mixedematoso sin llegar al coma, sin embargo, con un manejo multidisciplinario de medicamentos se logró reducir síntomas y mejorar el estado del paciente.

REFERENCIAS

1. Coma mixedematoso. En: Zubirán S. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias (6 ed.). McGraw Hill Medical [Internet]; 2023. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1479&sectionid=99178133>
2. Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD, Wartofsky L. Coma mixedematoso. Medicina (Buenos Aires). 2017; 77(4). Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/volumen-77-ano-2017/volumen-77-ano-2017-no-4-indice/coma-mixedematoso/>
3. Goicoechea M. Ácido Úrico y Enfermedad Renal Crónica. Nefrología al día [Internet]; 2023. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-acido-urico-enfermedad-renal-cronica-200>
4. Peinado-Acevedo JS, Rodríguez-Arrieta LA, Builes-Barrera CA, Román-González A. Convulsiones, derrame pericárdico y rabdomiólisis en debut de coma mixedematoso. Iatreia. 2021; 34(1): 78-83. DOI: [10.17533/udea.iatreia.81](https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.81)
5. Infopid. Las alteraciones musculares en el hipotiroidismo [Internet]. Centro de Estudios Tiroideos; 2023. Disponible en: <https://www.drahurtado.com/las-alteraciones-musculares-en-el-hipotiroidismo/>
6. Salgado SR, Steinman RA, Munir KM, Lamos EM. Supraglottic myxedema: two cases and a review of the literature. AACE Clinical Case Reports 2017; 3(2): e101e105. DOI: [10.4158/EP161378.CR](https://doi.org/10.4158/EP161378.CR)
7. Wartofsky L. Myxedema Coma. En: Braverman LE, Cooper DS, editors. Werner and Ingbar's Thyroid. A Fundamental and Clinical Text. 10th ed. Philadelphia: Wolters KluwerLippincott Williams & Wilkins, 2013; 600-605.
8. Salomo LH, Laursen AH, Reiter N, FeldtRasmussen U. Myxoedema coma: an almost forgotten, yet still existing cause of multiorgan failure. BMJ Case Rep. 2014; 2014. DOI: [10.1136/bcr-2013-203223](https://doi.org/10.1136/bcr-2013-203223)
9. Ramírez-Calderón F, Huari-Pastrana R, Ayala-García R. Coma mixedematoso, reporte de caso. Revista de la Facultad de Medicina Humana. 2019; 19(3): 86-94. Disponible en: <https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/2152>
10. Ticse R, Valenzuela C, Villena J, Huachin M, Pinto M, Guillen M, et al. Coma mixedematoso e insuficiencia renal. Reporte de casos y revisión de la literatura. Revista Medica Herediana. 2011; 22(2): 82-85. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338038902007>

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declararon que no tienen conflictos de intereses.

FINANCIAMIENTO

Los autores declararon que no existieron fuentes de financiamiento provenientes de personas físicas o morales para la planeación, desarrollo, redacción y/o publicación del presente trabajo.

PRESENTACIONES PREVIAS

Ninguna.