

Revista Médica Herediana

ISSN: 1018-130X

famed.revista.medica@oficinas-upch.pe

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Perú

Ticse, Ray; Valenzuela, Carlos; Villena, Jaime; Huachin, Miluska; Pinto, Miguel; Guillen, Miguel; Ortiz, Milagritos

Coma mixedematoso e insuficiencia renal. Reporte de casos y revisión de la literatura.

Revista Médica Herediana, vol. 22, núm. 2, abril-junio, 2011, pp. 82-85

Universidad Peruana Cayetano Heredia

San Martín de Porres, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338038902007>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

Coma mixedematoso e insuficiencia renal. Reporte de casos y revisión de la literatura.

Myxedema coma and renal failure. Case Report and Review of literature.

Ray Tiese^{1,3}, Carlos Valenzuela², Jaime Villena³, Miluska Huachin³, Miguel Pinto³, Miguel Guillen⁴, Milagritos Ortiz⁴

RESUMEN

El coma mixedematoso es una rara complicación del hipotiroidismo y está asociado a trastornos en la reabsorción de electrolitos, disminución del filtrado glomerular y flujo plasmático renal. Se sabe que estas alteraciones pueden ser reversibles con la terapia de reemplazo hormonal con levoftiroxina. Se presentan tres pacientes con coma mixedematoso que presentaron insuficiencia renal, quienes fallecieron a pesar del tratamiento. Se realiza una revisión de la literatura. (*Rev Med Hered* 2011;22:82-85).

PALABRAS CLAVE: Coma mixedematoso, hipotiroidismo, insuficiencia renal.

SUMMARY

Myxedema coma is a rare complication of hypothyroidism and is associated with alterations in electrolyte reabsorption, decrease glomerular filtration rate and renal plasma flow. It is known that these alterations may be reversible with hormone replacement such as levothyroxine. We present three cases of patients with myxedema coma associated with renal failure with unfavorable outcome in all despite treatment. A review of the literature is presented. (*Rev Med Hered* 2011;22:82-85).

KEY WORDS: Myxedema coma, hypothyroidism, renal failure.

¹ Médico Asistente del Servicio de Medicina Interna. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Médico Asistente del Servicio de Nefrología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

³ Médico Asistente del Servicio de Endocrinología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

⁴ Médico Residente de Endocrinología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

El coma mixedematoso es una entidad rara y es la expresión extrema del hipotiroidismo. Se sabe que aún con un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado la mortalidad permanece alta (50-60%) (1). Usualmente el diagnóstico se hace de forma tardía, debido a que los síntomas son inespecíficos y puede confundirse con insuficiencia cardiaca, alteraciones del sistema nervioso central e insuficiencia renal crónica (IRC) descompensada. Se define como la presentación de signos y síntomas de hipotiroidismo severo asociado con disminución del estado mental e hipotermia (2).

El déficit de hormonas tiroideas produce alteraciones en la reabsorción de electrolitos, disminución de la filtración glomerular y del flujo plasmático renal. La creatinina sérica está elevada en más del 50% de los pacientes, incluso en aquellos con hipotiroidismo subclínico, que puede estar asociada o no a la elevación de la creatinin fosforil kinasa sérica (CPK). También se ha planteado que el hipotiroidismo puede ser causa de síndrome nefrótico o insuficiencia renal aguda o empeorar la evolución clínica de una insuficiencia renal crónica. Estas alteraciones suelen ser reversibles con el reemplazo hormonal con levotiroxina (1,3).

Presentamos tres casos de pacientes con coma mixedematoso e insuficiencia renal crónica, en quienes la coexistencia de ambas entidades, tuvo un efecto deletéreo sinérgico que se asoció con el fallecimiento de ellos.

Caso clínico 1

Varón de 71 años, con diagnóstico de hipotiroidismo primario de 10 años de evolución. Al ingreso los familiares revelaron que en los últimos seis meses no recibía tratamiento. Tenía historia de un mes caracterizado por hipoactividad, bradipsiquia, somnolencia, edema progresivo en miembros inferiores, dificultad en la deambulación y disnea de esfuerzo. Un día antes del ingreso presentó escalofríos, rinorrea, odinofagia y tos, siendo traído a emergencia por no responder al llamado ni a otros estímulos.

Al examen físico se evidenció una presión arterial (PA) en 120/70 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) en 58 latidos/minuto y temperatura 35°C. La piel era seca, dura, presentaba edema en miembros inferiores y en zonas de decúbito, fase de relajación lenta de los reflejos

en extremidades, deterioro del nivel de conciencia y score Glasgow en 4. No tenía bocio. El score APACHE fue 29.

Los exámenes auxiliares al ingreso fueron: urea 68,6 mg/dL, creatinina 3,07mg/dL, sodio 133 mEq/L, CPK total 720 U/L, T4 libre < 0,2 μ g/mL y TSH 59,3 mu/dL. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia y consolidación pulmonar en base de hemitórax derecho.

Recibió una dosis inicial de levotiroxina 300 μ g vía oral y luego 100 μ g cada veinticuatro horas, hidrocortisona 100 mg endovenoso (EV) c/8h y antibióticos EV de amplio espectro. A las 24 horas el paciente presentó hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria ventilatoria y luego de 48 horas falleció por falla orgánica múltiple.

Caso clínico 2

Varón de 57 años, con diabetes mellitus de 13 años de evolución e insuficiencia renal crónica desde hacía ocho meses. Ingresa al hospital con historia de un día de evolución caracterizado por presentar diarrea semilíquida de 12 - 14 cámaras por día, sin moco ni sangre. Horas antes del ingreso familiares lo notan aletargado, con frialdad distal en extremidades.

Al examen físico se halló PA 110/70 mm Hg, FC 60/min y temperatura 35 °C. La piel estaba fría, seca y pálida. No se palpaba la tiroides. El examen neurológico mostró un paciente con bradipsiquia pero orientado en tiempo y espacio, tono muscular aumentado y atrofia de músculos interóseos en manos y pies.

Los exámenes auxiliares al ingreso fueron: urea 254 mg/dL, creatinina 6,7mg/dL, sodio 130 mEq/L, la radiografía de tórax mostró efusión pleural bilateral con acentuación de la trama vascular sin evidencia de consolidación pulmonar.

El paciente recibió hidratación EV y sometido a hemodiálisis. Al tercer día de hospitalización presentó deterioro del nivel de conciencia llegando al coma, hipotensión arterial, hipercapnea e insuficiencia respiratoria de tipo ventilatorio. El score APACHE fue 22. El dosaje de hormonas tiroideas reveló: T4 libre < 0,613 μ g/mL y TSH 53 mu/mL, y CPK total 1321 U/L.

Recibió una dosis inicial de levotiroxina 300 μ g vía oral y luego 100 μ g cada veinticuatro horas y hemodiálisis diaria. El nivel sérico de T4 libre se

incrementó a 0,9 µg/mL. El paciente falleció a los dos días de iniciada la terapia.

Caso clínico 3

Mujer de 70 años con hipotiroidismo primario autoinmune y diabetes mellitus tipo 2 de diez años de evolución. Seis meses antes del ingreso le diagnosticaron insuficiencia renal crónica y una semana antes del ingreso le indicaron ingresar a un programa de hemodiálisis crónica lo cual no cumplió, persistiendo el malestar general, que motivó que fuera llevado al hospital.

El examen físico evidenció, PA: 100/66 mmHg, FC 58 latidos/min, temperatura rectal 34,5°C; piel seca, fría, amarilla, escleras de color blanco, edema en párpados superiores e inferiores y edema duro en miembros inferiores. La paciente estaba somnolenta, orientada en persona, tenía flapping positivo, fase de relajación lenta de los reflejos osteotendinosos y Score de Glasgow en 13. El score APACHE fue de 29.

Los exámenes auxiliares mostraron, urea sérica 204 mg/dL, creatinina: 8,7mg/dL, CPK total 890 U/L, T4 libre: <0,1µg/mL, TSH: 12mu/dL, sodio 131 mEq/dL. La radiografía de tórax mostró sólo cardiomegalia.

Inició tratamiento con hemodiálisis y levotiroxina 100 µg/día vía oral. Al quinto día de hospitalización el paciente presentó hipotensión arterial, mayor deterioro del nivel de conciencia, con Score Glasgow en 8. Se descartaron causas infecciosas. Se le indicó levotiroxina 300 µg/día vía oral e hidrocortisona 100 mg endovenoso cada ocho horas. La paciente falleció a pesar del tratamiento.

DISCUSIÓN

En pacientes con uremia o insuficiencia renal crónica terminal es difícil distinguir entre coma mixedematoso e hipotiroidismo severo. Sin embargo, la presencia de hipotermia, alteración de la conciencia e inestabilidad hemodinámica sin causa conocida, hacen sospechar coma mixedematoso (2). Los niveles de TSH se deben encontrar elevados salvo que se trate de un hipotiroidismo secundario, terciario, estar recibiendo corticoides o dopamina (4) o síndrome eutiroideo enfermo (5).

El coma mixedematoso es el debut de hipotiroidismo en cerca del 50% de los casos, pudiendo ser incluso

subclínico. Esto suele ocurrir en pacientes sin historia que haga sospechar enfermedad tiroidea, y debutan con un cuadro severo durante la hospitalización y su diagnóstico se realiza cuando existe deterioro del nivel de conciencia asociado a inestabilidad hemodinámica e hipotermia (4,5).

En la IRC se altera el eje hipotálamo pituitario adrenal alterándose el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas por una menor conversión periférica de T_4 a T_3 . Además, existe una mayor incidencia de hipotiroidismo clínico y subclínico, especialmente en mujeres con niveles altos de anti-TPO. La frecuencia de bocio, hipotiroidismo, nódulos y carcinomas tiroideos es más frecuente que en la población general. Otros factores que incrementan estos hallazgos son la edad, la presencia de diabetes mellitus y residir en una región sin deficiencia de yodo (6,7).

La prevalencia de hipotiroidismo en pacientes con IRC es mayor en regiones con ingesta normal de yodo en la dieta. Esto se debe a que la disminución de la filtración glomerular produce mayor exposición al yodo, lo que contribuye a la mayor presentación de bocio e hipotiroidismo; esto se conoce como efecto Wolf-Chaikoff. Efecto es reversible y se sabe que la disminución de la ingesta de yodo en la dieta disminuye la presencia de hipotiroidismo (6,8).

El tercer caso, corresponde a un síndrome eutiroideo enfermo agregado al cuadro de coma mixedematoso y uremia, que explica porque los niveles de TSH no son tan elevados, ya que la hemodiálisis no reduce los niveles de TSH. En la uremia, la T_3 reversa no es de mucha utilidad para el diagnóstico de síndrome eutiroideo enfermo debido a que su nivel plasmático no suele estar elevado (5,8,9). Otro elemento a considerar en este caso es tener IRC terminal en tratamiento con hemodiálisis. Estos pacientes presentan niveles bajos de hormonas tiroideas, especialmente los valores de T_3 libre y T_3 total séricos, y disminución de la conversión periférica de T_4 a T_3 ; en consecuencia la producción de productos nitrogenados está disminuida. Sin embargo la producción a nivel tiroideo es normal. Las alteraciones en la función tiroidea pueden estar asociadas a malnutrición, enfermedad no tiroidea, tiempo de hemodiálisis, acidosis sistémica y reacción inflamatoria sistémica (8,10).

La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente en hipotiroidismo; esta se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal y la tasa de

filtración glomerular, generando un retardo en la excreción de agua más que un defecto de los mecanismos de dilución; sería causada por una disminución en el flujo tubular distal, que a su vez es resultado de un incremento en la reabsorción de agua y sodio en el tubuli proximal. También se puede deber a un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (10,11).

La mortalidad en el coma mixedematoso se asocia al grado de trastorno de conciencia y a un puntaje del Score APACHE II mayor de 20 puntos. También se menciona la insuficiencia renal crónica y especialmente la disminución del T₃ total sérico como predictores de mortalidad (12).

En una publicación reciente se encontró que los pacientes con diagnóstico “de novo” de hipotiroidismo tenían mejor pronóstico que los que habían recibido levotiroxina. Asimismo, un valor de SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) > 6 al tercer día de hospitalización fue el mejor predictor de mortalidad (13).

En conclusión; la insuficiencia renal crónica puede tener un efecto sinérgico en la mortalidad de los pacientes con hipotiroidismo. Como métodos para predecir la mortalidad están el nivel de sérico de T₃ total, APACHE II, SOFA y nivel de conciencia al ingreso del hospital.

Correspondencia

Ray Ticse Aguirre
Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia (Lima, Perú)
Avenida Honorio Delgado 262, Lima 31, Perú
Teléfono: +511 4814496
Correo electrónico: rayticse@yahoo.com

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 institution. *J Endocrinol* 2004; 180: 347-350.
2. Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2007; 83:79–86.
3. Kwaku MP, Burman KD. Mixedema Coma. *J Intensive Care Med* 2007; 22:224-231.
4. Wartofsky L. Myxedema coma. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006; 35: 687-698.
5. Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the euthyroid sick syndrome. *Endocr Rev* 1982; 3:164-217.
6. Bradley S, Stephan F, Coelho JB, Reville P. The thyroid and the kidney. *Kidney International* 1974; 6: 346-365.
7. Kreisman S, Hennessey J. Consistent reversible elevations of serum creatinine levels in severe hypothyroidism. *Arch Intern Med* 1999; 159:79-8.
8. Kaptein EM. Thyroid hormone metabolism and thyroid disease in chronic renal failure. *Endocrine Reviews* 1996; 1:45-63.
9. Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M, Targher G. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1296-1300.
10. Iglesias P, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease. *European Journal of Endocrinology* 2009; 160: 503-515.
11. Shah M, Quigley R, Baum M. Maturation of proximal straight tubule NaCl transport: role of thyroid horm. *Am J Physiol Renal Physiol* 2000; 278: F596–F602.
12. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
13. Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR, et al. Predictors of outcome in myxoedema coma: a study from a tertiary care centre. *Critical Care* 2008; 12:1-8.

Recibido: 05/02/10
Aceptado para publicación: 24/03/11