



V-47. - COMA HIPOTIROIDEO: ESTUDIO DESCRIPTIVO

Y. Hernández Aguiar, S. Suárez Ortega, Y. Pérez Vera, I. Marrero Medina, M. Hernández Meneses, E. Almaraz Marroquín, S. Alonso Rodríguez, A. Conde Martel

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen

Objetivos: El coma hipotiroido es un síndrome raro que representa la expresión extrema del hipotiroidismo grave. Presentamos un estudio descriptivo de los casos detectados de dicho síndrome en un período de 20 años. Factor precipitante: amiodarona.

Métodos: En el curso de 20 años se han diagnosticado 7 comas hipotiroides en un servicio de Medicina Interna. Para su diagnóstico se ha requerido un perfil clínico compatible con hipotiroidismo, la presencia de encefalopatía atribuible al mismo, un factor precipitante y coexistencia con parámetros bioquímicos de hipotiroidismo grave.

Resultados: La edad media fue de 80,2 años (rango: 89-68 años); 5 pacientes (66%) de los 7 comas hipotiroides eran mujeres. Todos los casos fueron diagnosticados en invierno, salvo uno que fue en abril, siempre en época de temperaturas ambientales bajas (en el área Norte de Canarias las temperaturas del mes de abril son invernales). Los factores precipitantes fueron amiodarona en 2, retraso diagnóstico en 4 y abandono del tratamiento en uno. Pérdida de la cola de las cejas, encefalopatía, hipotermia, bradicardia, bradipnea y distensión abdominal fueron observados en todos los casos. De urgencias se apreciaron niveles muy bajos de tiroxina total o libre (en 4 casos se hizo tiroxina libre): valores inferiores a un mcg/dl de T4 total (normal de 5-12) o menores de 0,5 μ g/dl de T4 libre. CPK elevada, con hipoxemia y retención de carbónico (en 3 casos existió coexistencia con EPOC, uno de ellos con infección aguda por Legionella). En la analítica control se demostró triyodotironina (T3) baja, TSH elevada y en la radiografía simple de abdomen ileo adinámico en todos los casos. Los 2 pacientes cuyo coma fue relacionado con amiodarona fallecieron en la fase aguda, uno antes de instaurar el tratamiento y el otro tras instaurar tiroxina intravenosa en cuidados intensivos. El resto recibió tiroxina intravenosa y medidas generales en relación con su estado comatoso, en la fase aguda. De esos 5 casos otro falleció y los 4 supervivientes (57%) mejoraron posteriormente sus parámetros clínicos y bioquímicos con tiroxina oral.

Discusión: Aunque el fenotipo del coma hipotiroido en la evolución del hipotiroidismo primario es característico se requiere para su confirmación diagnóstica las determinaciones hormonales. El tratamiento de soporte general junto a la correcta aplicación de tiroxina intravenosa, o de T3 (si coexiste en el tratamiento previo la amiodarona) mejoran el pronóstico clásico de la alta mortalidad de este síndrome.

Conclusiones: 1. El coma mixedematoso es una situación clínica rara. 2. El aspecto físico de hipotiroidismo asociado a bradicardia, bradipnea, hipotermia, CPK elevada, hipoxemia, retención de carbónico e íleo orientan a la realización de tiroxinemia. 3. Existe una predilección por las edades avanzadas, el sexo

femenino y en períodos de temperatura baja. 4. El pronóstico es malo (mortalidad del al 40%). 5. La presencia de íleo determina que las hormonas tiroideas, en el coma hipotiroideo, por vía oral sean ineficaces, al igual que el tratamiento con tiroxina cuando coexiste la amiodarona en el tratamiento previo.