

Paciente con paro cardiorrespiratorio secundario a hipotermia con coma mixedematoso

Patient in cardiac arrest secondary to hypothermia and myxedema coma

Sr Editor:

Las formas severas de hipotiroidismo fueron descritas en 1879 en el St Thomas Hospital por Williams Ord a raíz de 12 casos, de los cuales 2 pacientes se presentaron en estado de coma. Vincent Summer fue quien por primera vez acuñara el término coma mixedematoso en 1953¹. Con una prevalencia estimada de 0,22 casos por millón de habitantes por y año, a nivel mundial promedio con preponderancia 8:1 en pacientes de sexo femenino con una cuadro clínico que se caracterizan por distintas alteraciones del nivel de atención y contenido de la conciencia, pudiendo presentarse en un 30% de los casos en coma¹. Como factores predisponentes se destacan la falta de adherencia al tratamiento y las estaciones de bajas temperaturas. El desencadenante principal son los cuadros infecciosos en el 52% de los casos. La mortalidad en pacientes con el diagnóstico y tratamiento oportuno es del 30%, pudiendo no obstante ser del 60% en algunos reportes de casos algunas series².

Paciente de 78 años de sexo femenino, mujer, obesa (Índice de Masa Corporal

32) por encontrarse con pérdida del estado encontrada con disminución del nivel de consciencia en su domicilio, sin precisiones de poderse precisar tiempo de evolución del cuadro. Al ingreso, se presentó sin respuesta a estímulos dolorosos, con una glucemia capilar 121 mg/dl, pupilas midriáticas bilaterales intermedias reactivas, pulso central presente, frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto, tensión arterial sistólica 60 mmHg, frecuencia respiratoria de 6 respiraciones por minuto, cianosis distal y lívido reticularis en miembros inferiores. Durante la reanimación inicial y estudios complementarios de emergencia, se complicó con presentó una parada cardiorrespiratoria, por lo que se realiza intubación orotraqueal con detección de ritmo no desfibrilable, administrándose 5 dosis de adrenalina en total. En la valoración ecográfica periparo se detectan peri-parada se detectaron imágenes de infiltrado con broncograma en base pulmonar derecha, sin derrame pleural, sin signos de sobrecarga de cavidades derechas, sin derrame pericárdico ni líquido libre abdominal. Se constató una recuperación espontánea de la circulación después de 15 minutos de reanimación y en los cuidados post-paro se diagnosticó una temperatura central esofágica de 28°C, por lo que se realizaron medidas de recalentamiento internas y externas en puntos anatómicos centrales con soluciones calentadas y utilización de mantas térmicas con temperatura objetivo mayor

hasta conseguir una temperatura de 32°C. La paciente se mantuvo en asistencia ventilatoria mecánica, con requerimiento de noradrenalina y dobutamina. La Troponina T fue inferior a 40 ng/l. Se realizó una punción lumbar obteniéndose un líquido claro, glucosa 88 mg/dl proteínas 0,07 g/dl leucocitos 1/mm³. Se interpretó el cuadro como un shock séptico con SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) de 10 puntos y foco probable pulmonar. En las siguientes 24 horas, presentó fracaso renal agudo con requerimiento de hemodiálisis. Durante el segundo día, por sospecha de coma mixedematoso por persistencia de bradicardia y shock refractario se obtuvo de los familiares el antecedente de hipotiroidismo no adherente al tratamiento, por lo que se solicitaron la determinación de hormonas tiroideas, obteniéndose los siguientes valores: TSH 123, mUI/LT4 libre 0,03 ng/ml. Se comenzó a las 36 horas del ingreso con levotiroxina en comprimidos por sonda nasogástrica 300 mcg de carga e igual dosis de mantenimiento, además de corticoides endovenoso hidrocortisona 300 mg/día.

En el día décimo segundo de ingreso, se logró retirar la asistencia respiratoria mecánica, presentando además una buena respuesta neurológica, trasladándole a planta general, con unos niveles de TSH de 31 mUI/L y, T4 0,59 ng/ml y T3 0,36 ng/mL.

Por lo expuesto en la cronología del caso y su evolución durante el manejo inicial, sumado a las complicacio-

Autores:

Martín Sbresso,
Pablo Britte,
Luz Martínez,
Facundo Vidal.

Filiación de los autores:

Servicio de Emergencias,
Hospital San Martín, Paraná,
Entre Ríos, Argentina.

E-mail:

martinsbresso@gmail.com

Responsabilidades éticas:

Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE043.2024

nes, se evidencia del cuadro clínico de la paciente diferentes desafíos para el médico tratante que se pretende destacar para resaltar la importancia del manejo del paciente crítico en urgencias.

Primeramente, ponderar que se identifican factores de mal pronóstico, que claramente Rizzo *et al.* en 2017 detallan como la presencia de hipotermia severa < 32°C, que constituyen un condicionante de mala evolución y la presencia de hiponatremia como factor de mortalidad multiplicador por 60 veces.

Otra complicación observada en un 5-10% de los pacientes es la insuficiencia adrenal, como también la presencia de *shock* cardiogénico, con riesgo aumentado de arritmia¹.

En cuanto a hallazgos clínicos característicos, se recoge en la bibliografía que la disminución del metabolismo basal secundario a la supresión hormonal condiciona un estado de bajo gasto cardiaco y metabólico, que explica la presencia de bradicardia, bradipnea e hipotermia en diferentes estadios, que son características clínicas a recabar al momento de la sospecha diagnóstica^{2,3}. Estas situaciones representan causas de parada cardiorrespiratoria y, en este sentido, el grado de hipotermia severo documentado y la depresión respiratoria por la condición de base, sumado a la alteración del nivel de conciencia, se consideraron las causas responsables del paro cardiaco en nuestro paciente. Frente a estas complicaciones, el estado de hipotermia severa obliga a prolongar los tiempos de reanimación, como lo documentan varios casos, por ejemplo con tiempos de reanimación de 8 horas y 40 minutos con buena respuesta neurológica a los 6 meses^{4,5}.

En cuanto al diagnóstico, la determinación de hormonas tiroideas contribuye al diagnóstico de certeza y varios casos relacionan sus valores, como TSH mayor 100 mUI/L, con un peor pronóstico⁶.

Popoveniuc *et al.*, después de analizar retrospectivamente en dos centros de Washington durante 20 años las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con coma mixedematoso, obtuvieron 22 pacientes y logra-

Tabla 1. Escala diagnóstica para coma mixedematoso*

Disfunción cardiovascular		Disfunción de temperatura (°C)	
Ausente	0 pts	> 35	0 pts
50-49	10 pts	32-35	10 pts
40-49	20 pts	< 32	20 pts
< 40	30 pts	Síntomas gastrointestinales	
Otros cambios ECG**	10 pts	Anorexia/Dolor abdominal	5 pts
Derrame pleural/pericardio	10 pts	Constipación	
Edema pulmonar	15 pts	Motilidad intestinal reducida	15 pts
Cardiomegalia	15 pts	lilio paralítico	20 pts
Hipotensión	20 pts	Alteraciones Metabólicas	
Alteraciones sistema nervioso central		Hiponatremia	10 pts
Ausencia	0 pts	Hipoglucemia	10 pts
Somnolencia/Letargo	10 pts	Hipoxemia	10 pts
Obnubilación	15 pts	Hipercapnia	10 pts
Estupor	20 pts	Filtrado glomerular reducido	10 pts
Coma/Convulsiones	30 pts	Factor precipitante	
		Ausente	0 pts
		Presente	10 pts

*Un puntaje > 60 pts es probable diagnóstico de coma mixedematoso, entre 29-59 pts se asocia a riesgo de presentar la patología y < 30 pts es improbable.

**ECG otros cambios: QT prolongado o de bajo voltaje; bloqueo de rama o cambios inespecíficos del ST o T o bloqueos cardíacos.

Adaptado de Popoveniuc *et al.* Endocrine Practice;20147.

ron elaborar los criterios diagnósticos por regresión logística según potencial predictivo y desarrollar escala diagnóstica que muestra un área bajo la curva ROC 0,88 (IC 95%: 0,65-1,00). Además con puntuaciones mayores a 60 tener una sensibilidad 100% y especificidad 85% para diagnosticar y tratar estos pacientes de manera temprana y oportuna (Tabla 1)⁷.

En cuanto al tratamiento, las guías y revisiones resaltan 3 pilares: el tratamiento adrenal, el tratamiento de reemplazo hormonal de hormonas tiroideas y las medidas de sostén. En este sentido la ATA (*American Thyroid Association*) en su guía de manejo de 2016 recomienda el tratamiento con dexametasona 2-4 mg cada 12 horas, ya que no interviene en el eje cortico-adrenal y como alternativa hidrocortisona 50-100 cada 8 horas, dosis de carga de levotiroxina de 200-400 mcg al día, calculado a 4 mcg/kg/día y mantenimiento de 75% dosis de carga, calculado 1,6 mcg/kg/día. Por su función más activa la triyodotironina (T3), se recomienda en dosis de carga de 5-20 mcg y mantenimiento 2,5-10 mcg cada 8 horas, con el objetivo de evitar complicaciones como el *shock* cardiogénico, hipoxemia o coma⁸. Asimismo, ante pacientes con presentación severa y mal pronóstico, se describen en la bibliografía otras medidas

terapéuticas adicionales, no disponibles en Argentina, como inhibidores de la ADH, cuyas presentaciones comerciales en EE.UU. más conocidas son Conivaptan y Tolvaptan⁸.

Por lo expuesto y, ante la falta de disponibilidad de levotiroxina en preparados endovenosos en el estudio observacional retrospectivo de Rajendran *et al.* 2020 (14 pacientes) de los cuales 2 se presentaron en coma, se realizó tratamiento con levotiroxina vía oral en dosis 300-500 mcg alternos cada 48 horas hasta el día 12, con sólo 1 paciente fallecido de los estudiados⁹.

Queremos resaltar la importancia de sospechar en la asistencia inicial en urgencias esta entidad, a pesar de su baja prevalencia, y así mismo a tener presente los scores diagnósticos, para lograr en el manejo inicial el tratamiento oportuno que contribuyeron a modificar el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Rizzo L, Mana D, Bruno OD, Wartofsky L. Coma mixedematoso Medicina Buenos Aires (77); 2017. (Consultado 15 Febrero 2024). Disponible en: <https://www.medicinabuena-saires.com/volumen-77-ano-2017/volumen-77-ano-2017-no-4-indice/coma-mixedematoso/>
- Ono Y, Sachiko OB, Hideo Y, Hiroki M, Kiyohide F, Yuji T, *et al.* Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma National database inpatient Japan. Journal of Epidemiology. 2017;27:117-22.

3. Acharya R, Cheng C, Bourgeois M, Masoud J, McCray E. Myxedema Coma A Forgotten Medical Emergency with a precipitous onset. *Cureus*. 2020;12:1-5.
4. Holzer M, Eisenburger P, Havel C, Kofler J, Oschatz E, Rohrbach K, et al. Hypothermia after Cardiac Arrest Study group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346:549-56.
5. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Michael DJ, Bruce M, Silvester W, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557-63.
6. Rizzo L, Mana D. Treatment of Hypothyroidism in special situations. *Medicina (Buenos Aires)*. 2020;80 (Supl. VI):83-93.
7. Popoveniuc G, Chandra T, Anchal Sud MD, Sharma M, Blackman MR, Burman KD, et al. A Diagnostic Scoring System for Myxedema Coma. *Endocrine Practice*. 2014;20:808-17.
8. Jonklaas J, Antonio CB, Andrew JJ, Burman KD, Cappol AR, Celi FS, et al. Guidelines for management for the treatment of hypothyroidism. *American thyroid association. Thyroid*. 2014;24:1670-751.
9. Rajendran N, Bhavani V, Praveen N, Pavithran V, Menon U, Kumaret H, et al. Oral Levothyroxine is an Effective Option for Myxedema Coma A Single Centre Experience. *Eur Thyroid J*. 2020;10:52-8.