



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 212/729 - No siempre es lo que parece

M.C. Naranjo Ratia<sup>a</sup>, A.J. Zarallo Pérez<sup>b</sup>, M.I. Muñoz González<sup>b</sup> y C.M. Aznar Zamora<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Ribera del Muelle. Puerto Real. <sup>b</sup>Médico de Familia; <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Cayetano Roldán. San Fernando.

## Resumen

**Descripción del caso:** Mujer, 71 años independiente para las ABVD. AP: DM2, hipotiroidismo, anemia ferropénica. Tratamiento: furosemida, espironolactona, levotiroxina, flecainida. Sus familiares refieren cuadro de un mes de evolución con empeoramiento de la torpeza motora y debilidad crecientes, asociado a torpeza mental y letargia. Es atendida por primera vez en urgencias donde realizan TAC craneal siendo normal, siendo diagnosticada de infección del tracto urinario, pautando tratamiento antibiótico con mejoría clínica y siendo dada de alta. Dado que el cuadro continua agravándose, la paciente comienza con mayor desorientación, bradipsiquia y tendencia al sueño, sus familiares deciden llamar a la unidad móvil de urgencias.

**Exploración y pruebas complementarias:** Vía aérea permeable, eupneica en reposo, hipotérmica, escasa hidratación de mucosas. AC: tonos bradiarrítmicos sin soplos audibles. AP: normal. Exploración neurológica: somnolienta, desorientada, bradipsiquia, solo respuesta a la llamada. MMII: edemas con fóvea hasta rodilla. TA: 124/74, saturación O<sub>2</sub>: 100% basal, frecuencia cardiaca: 45 lpm. Glasgow: 11/15. ECG: FA lenta a 45 lpm, sin otras alteraciones. Canalizamos vvp y administramos sueroterapia, decidimos traslado a hospital. A su llegada comienza con agravamiento del cuadro clínico y en analítica extraída previamente en su centro de salud se detecta hipotiroidismo grave (TSH: 95 ?UI/ml y T4I 0,02 ng/dl). Ingresando a cargo de UCI, iniciando tratamiento con levotiroxina e hidrocortisona, con evolución favorable siendo trasladada a planta de endocrinología. Durante su estancia en planta presenta evolución intermitente con anemización importante y aparición de hematoma en pared torácica derecha. Al alta se encuentra consciente, orientada, mejoría clínica y normalización de niveles de tirotropina.

**Juicio clínico:** Coma mixedematoso. Hipotiroidismo primario autoinmune.

**Diagnóstico diferencial:** Infección del tracto urinario. Sepsis. Coma mixedematoso.

**Comentario final:** Ante situaciones clínicas, como la de nuestra paciente, con una evolución tórpida y que comprometan la vida del mismo, debemos tener en cuenta todas las opciones diagnósticas, y no centrarnos solo en un diagnóstico inicial porque podría ser erróneo. En el caso que nos aborda debido a los síntomas hay una sospecha inicial de ITU que se mantiene a pesar de tratamiento sin mejoría, retrasando así el diagnóstico definitivo. Destacar también la importancia de realizar una correcta anamnesis, que nos puede orientar sobre posibles causas diagnósticas, en el caso de nuestra paciente había una falta de cumplimiento terapéutico que pudo desencadenar el cuadro clínico.

## Bibliografía

1. Myxedema coma. En: Irwin RS, Rippe JM, eds. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008;1276-80.
2. Domingo Santos A, Méndez Guerrero A, Gata Maya D, Bermejo Pareja F. Protocolo diagnóstico etiológico del paciente en coma. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. Vol 11:4591-5.

*Palabras clave:* Tiroides. Mixedema. Coma. Infección urinaria