

Kommentar

Endokrinologisk akuttmedisin

Innenfor endokrinologien finnes det en rekke akutte tilstander som krever rask diagnostikk og behandling dersom pasienten skal overleve uten skader eller varige følgetilstander. Noen av dem er meget vanlige, som diabetisk ketoacidose, hyperosmolært koma og hypoglykemi. Andre, som akutt binyrebarksvikt og hyperkalsemisk krise, er sjeldnere. Enda sjeldnere og trolig underdiagnostisert er de akutte thyreoidea-tilstandene tyreotoksisk krise og myksødemkoma.

Navnet myksødemkoma er misvisende fordi de fleste pasientene ikke er komatøse, men alle har varierende grad av bevissthetsnedsettelse. Myksødemkoma skal mistenkes hos pasienter med hypotermi, hyponatremi og/eller hyperkapni, og de har ofte kombinasjonen hypoksi og hypoglykemi. Pasientene vil oftest fremvise det klassiske myksødem og ikke sjelden en gulaktig pigmentering i huden som skyldes opphopning av karoten. Nesten alle pasientene er over 60 år, de fleste er kvinner og tilstanden debuterer hyppigst i vinterhalvåret. Tilstanden er en svært sjelden komplikasjon til hypotyreose, som rammer om lag 5 % av befolkningen (1). Hovedårsaken til at den er sjelden er nok at norske leger er flinke til å diagnostisere og behandle hypotyreose på et tidlig tidspunkt. Som Jarle Jortveit og medarbeideres artikkel i dette nummer av Tidsskriftet illustrerer, er det likevel personer som ikke fanges opp av helsevesenet. En ubehandlet hypotyreose kan da utvikles til et myksødemt koma, ofte utløst av en akutt medisinsk tilstand som

hjerteinfarkt eller alvorlig infeksjon, men også av medikamenter. Eksempler er amiodaron, anestesimidler, betablokkere og litium (2).

Har man først tenkt tanken, er diagnosen enkel å bekrefte ved å påvise forhøyet TSH-nivå og nedsatt FT₄. Ved de fleste sykehus vil man kunne få svar på disse analysene i løpet av noen timer. I motsatt fall må man starte behandling på klinisk mistanke. På grunn av få tilfeller av myksødemkoma finnes det ingen systematiske studier av behandling, men noen erfaringer har man, bygd på kasuistikker og mindre pasientmaterialer (3, 4). Som artikkelforfatterne angir, kan initial behandling gis både peroralt og intravenøst. Vi foretrekker intravenøs behandling inntil man er sikker på at pasientens tarm fungerer tilfredsstillende. Dose og type thyreoideahormon som skal gis er det mer uenighet om. Noen foretrekker tyroksin alene, andre en kombinasjon av tyroksin og trijodtyronin – noen anbefaler en laddningsdose med tilførsel av opp til 500 µg L-tyroksin, andre at man starter med vedlikeholdsdoser på 50–100 µg. Vi anbefaler en laddningsdose på 200–300 µg L-tyroksin, deretter 50–100 µg daglig. Diskusjonen om dosering er viktig fordi tilstanden fremdeles er forbundet med svært høy mortalitet, 30–60 %. Like viktig som substitusjonsbehandling med thyreoideahormoner, er annen støttebehandling. Alle bør få 200–400 mg hydrokortison per døgn, i hvert fall inntil binyrefunksjonen er avklart. Pasienter med myksødemkoma skal behandles i intensivavdeling, da de ofte behøver meka-

nisk ventilasjonsstøtte og pressorbehandling. Man må ha lav terskel for å behandle mistenkte infeksjoner fordi de vanlige kliniske tegnene som feber og takykardi mangler.

På PubMed finnes det svært lite om myksødemkoma. Publikasjonene er dominert av kasuistikker og oversiktsartikler. Flere bør følge Jortveit og medarbeideres eksempel og publisere sine erfaringer slik at både diagnostikk og behandling av denne sjeldne og livstruende sykdommen kan bli bedre enn den er i dag.

Eystein Sverre Husebye

eystein.husebye@helse-bergen.no
Medisinsk avdeling
Haukeland Universitetssjukehus
5021 Bergen
og
Institutt for indremedisin
Universitetet i Bergen

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Bjørø T, Holmen J, Krüger Ø et al. Prevalens av hypotyreose og hypertyreose i Nord-Trøndelag. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1022–8.
2. Wall CR. Myxedema coma: diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2000; 62: 2485–90.
3. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. J Intensive Care Med 2007; 22: 224–31.
4. Wartofsky L. Myxedema coma. Endocrinol Metabol Clin North Am 2006; 35: 687–98.

*Manuskriptet ble mottatt 16.10. 2007
og godkjent 22.10. 2007. Medisinsk redaktør
Odd Terje Brustugun.*