

黏液水腫昏迷：個案報告及文獻回顧

黃紫寶

財團法人天主教聖馬爾定醫院 內科部新陳代謝科

摘 要

一位七十五歲婦女，30年前因為甲狀腺機能亢進接受兩次放射性碘治療，缺乏定期追蹤及補充甲狀腺素，病人因寒流來襲及肺炎而陷入昏迷，臨床表現是體溫過低，意識不清，換氣不足，血壓偏低，心跳變慢，臆斷為黏液水腫昏迷，住院初期治療過於保守，僅給予小劑量甲狀腺素，病人病情一度惡化，經及時給予氣管插管及輔助性人工呼吸器治療，提高甲狀腺素劑量合併注射廣效性抗生素控制肺炎，病人逐漸恢復健康。黏液水腫昏迷是內科急症之一，目前仍有很高的死亡率，對臨床醫師是一種考驗，本案例於住院初期甲狀腺素之補充過於保守，差點延誤治療時機，藉此機會回顧文獻資料以為借鏡。

關鍵詞：黏液水腫昏迷 myxedema coma

低體溫 hypothermia

放射性碘 radioactive iodine

甲狀腺功能不足 hypothyroidism

前言

黏液水腫昏迷是內科急症之一，因為病程緩慢且個案不多，所以目前仍有很高的死亡率，從 1879 年第一例文獻報告至今全世界也不過將近 200 例病例，在台灣個案報告也很少，最近曾有兩例病例報告，一例死亡，一例存活¹。

黏液水腫昏迷是甲狀腺功能不足長期未接受治療而危及生命的一種表現，它的影響是全面性的，包括呼吸、循環、意識、體溫、血液、生化和免疫各方面，黏液水腫昏迷病例稀少而且病程相當緩慢，所以容易被忽略而遺忘，對臨床醫師診斷治療也是一種考驗，因此目前仍有很高的死亡率。它的治療以補充甲狀腺素為主，甲狀腺素治療又以大劑量補充為主流，但是仍要考量病人年紀及有無心臟血管疾病，治療同時也要保持呼吸道暢通，維持正常體溫和血壓以及治療合併的感染。本文提出一例因甲狀腺機能亢進接受兩次放射性碘治療，缺乏定期追蹤而導致黏液水腫昏迷病例，初期治療因診斷未明以致於甲狀腺素補充過於保守，在適時提高劑量後病人得以存活，藉此機會回顧文獻上相關的黏液水腫昏迷報告以為借鏡，因個案經驗有限且多方考量臨床狀況，治療過程微有瑕疵，一併提出討論。

病例報告

一位七十五歲女性病人，因虛弱在家臥床已經半年，剛好寒流來襲，病人意識昏迷，她被送到鄰近某區域醫院求診，發現體溫只有 29.5°C，經初步急救後因加護病房沒有床位，所以被轉到本院的急診，在急診的理學檢查發現病人血壓 102/50 mmHg，心跳 55 次/分，呼吸頻率 12 次/分，肛溫 29°C，昏迷指

數 E2V2M5，瞳孔有光反射，全身外觀水腫，皮膚蒼白粗糙，臉浮腫，結膜蒼白，沒有甲狀腺腫，兩側肺野有囉音，腹部鼓脹，右腹壁有人工肛門，下肢有非凹陷性水腫。實驗室檢查發現白血球 $4200/\mu\text{L}$ ，血色素 6.5 g/dL ，血容比 20.2% ，鈉離子 132 nmol/L ，鉀離子 3.9 nmol/L ，血糖 101 mg/dL ，肌胺酸激化梅 CK/CKMB $860/59.5\text{ IU/L}$ ，動脈血氣體分析呈現低血氧及二氧化碳聚積合併酸血症（ $\text{pH } 7.268$, $\text{PaO}_2 77.1\text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 40.9\text{ mmHg}$, $\text{HCO}_3 18.2\text{ mmol/L}$ ），心電圖呈現竇性心搏過緩，胸部 X 光顯示心臟擴大，左下肺野支氣管炎，腦部電腦斷層掃描檢查沒有特別發現。在過去病史方面病人十多年前因腸阻塞手術留下右上腹人工肛門，由子女得知病人因年老虛弱已臥床半年，沒有高血壓、糖尿病等病史。病人被急診醫師診斷為原因不明的低體溫，經初步急救後住到加護病房進一步檢查治療。

在急診及剛入加護病房時因體溫只有 29.5°C ，曾以加溫 43°C 生理食鹽水靜脈注射及經鼻胃管灌洗，床墊鋪以電熱毯緩和加溫，病人身上蓋毛毯加溫，病人體溫慢慢上升至 35°C ，病人意識逐漸改善並且可以由嘴巴進食。

住院第二天，由於病人的低體溫及心跳太慢，讓人高度懷疑甲狀腺功能低下或是 Sheehan syndrome 所引起的腦下垂體功能低下，在作完內分泌功能測定後嘗試給予少劑量類固醇及甲狀腺素治療，因擔心病人年老及合併細菌感染、心肌梗塞的可能，在沒有足夠的病史、內分泌功能檢驗報告支持診斷的情況下，僅給予一劑 hydrocortisone 50 mg 靜脈注射及每日經鼻胃管 thyroxine $50\mu\text{g}$ 嘗試治

療。

住院第三天，病人突然惡化，再度出現呼吸困難及意識昏迷，當即給予氣管插管及人工呼吸器輔助呼吸，這時病人丈夫探視病人〈稍早在其他醫院住院〉，經詳細的追問病史，病人的丈夫才想起 30 幾年前病人曾經因為甲狀腺機能亢進接受過兩次放射性碘的治療，之後並沒有定期追蹤，連子女也不知病人有此病史，在此同時檢驗室報告也證實病人甲狀腺功能低下。這個時候病人開始發燒，胸部 X 光發現兩側肺野有肺炎及肋膜積水，因為判斷病人已經進入黏液水腫昏迷，但又考慮病人年老及敗血症、心肌梗塞的可能，所以僅給予 hydrocortisone 50 mg 每 8 小時靜脈注射，和每日經鼻胃管給予 thyroxine 100 μ g，同時配合廣效性抗生素以治療吸入性肺炎。病人急救後昏迷指數 E1V1M1，體溫上升至 38°C，血壓 70/40 mmHg，心跳 83 次/分，病人的白血球數 3680/uL，seg 68%，band 23%，BUN 47 mg/dl，Cr 2.7 mg/dl。經過急救治療，病人生命現象逐漸恢復，插管後隔日血壓穩定，意識逐漸甦醒。

住院第二天未給 thyroxine 前的內分泌檢查 T4 0.5 μ g/dL (normal 4.8-12.8), T3 19.5 ng/dL (52.1-175.8), TSH 73.8 uIU/mL (0.25-4.00), 8am cortisol 16.2 μ g % (5-25), ACTH 1.28 uIU/mL (9-52), LH 51.7 mIU/mL, FSH 47 mIU/mL, prolactin 6.5ng/mL (female <20.0)。CPK 經電泳法分析 CKMB 佔 7%，CKMM 佔 93%。住院中陸續為病人作的一系列檢查包括心臟超音波檢查發現心臟肥大，沒有心臟包膜積水，腹部超音波並沒有特別的異常發現。甲狀腺超音波

則發現兩邊的甲狀腺萎縮到幾乎看不到。住院中病人一度出現急性腎衰竭及抗生素藥物過敏皮膚疹，在適當藥物治療下逐漸恢復，病人於住院第 9 天拔除氣管插管自行呼吸，第 13 天轉出加護病房，第 21 天開始由嘴巴進食，這個時候病人的水腫已經改善很多，病人在第 25 天穩定出院。在出院前所做的檢查 T4 2.4 μ g/dL, T3 32.6ng/dL, TSH 39.09uIU/mL, BUN 54 mg/dL, Cr 4.0 mg/dL。病人在門診以每天 thyroxine 100 μ g 口服治療，三個月後 T4 10.5 μ g/dL, T3 78.1 ng/dL, TSH 1.27uIU/mL, BUN 48 mg/dL, Cr 1.8 mg/dL。

討論

黏液水腫昏迷是內科致命的急症，因為病例稀少而且症狀不明顯，即使是有經驗的醫師也容易忽略，此病死亡率在 1960 年代是 80%，在 1990 年代已經降到 10-20%，在台灣個案報告也很少，1998 年台北榮總曾經有兩例病例報告，一例死亡，一例存活。兩例病例年齡、病史相仿，過去皆有甲狀腺切除病史，皆有尿道感染併敗血症，不同的是死亡病例接受每天低劑量甲狀腺素 25 μ g 治療，而存活病例接受每天高劑量甲狀腺素 200 μ g 治療。本案例因為詳細的病史追問，她的丈夫才想起 30 年前病人曾經患有甲狀腺機能亢進，接受過兩次放射性碘的治療，之後並未接受定期甲狀腺功能檢查追蹤。

放射性碘用在治療甲狀腺機能亢進是除了抗甲狀腺藥物和手術外的另一選擇，放射性碘使用方便，治療快速、安全又不貴，可以避免手術的危險性，也不必像抗甲狀腺藥物耗費時日，常需醫院回診，是一種很好的選擇。但是放射性碘

比手術及抗甲狀腺藥物有更高的機率會造成甲狀腺功能過低。根據統計，在 1960 年代甲狀腺機能亢進病患接受放射性碘治療²，第一年約有 20-40% 會造成甲狀腺功能過低，以後每年增加 2.5%，所以十年後約有 50-80% 病患會造成甲狀腺功能過低，必須終生服用甲狀腺素補充。在 1990 年代則降為 40-50%^{3,4}，這與病人使用放射性碘的劑量、次數有關。放射性碘治療甲狀腺毒症，雖然不是最普遍的治療方法，但是常因為缺乏定期追蹤，病人變成甲狀腺功能過低而不知，尤其不像甲狀腺手術頸部留有疤痕，所以病史的追問更形重要。

本案例在 30 年前曾接受過放射性碘治療，但是並沒有接受定期的追蹤，甚至兒女都不知病人有此病史，以致於病人最近已經在家臥床半年，只被認為是單純的老人老化問題，加上寒流來襲，病人陷入昏迷及體溫過低，雖經送醫，仍然沒有人察覺到病人出現黏液水腫昏迷。甚至我們猜測病人過去腸阻塞是否也可能與甲狀腺功能過低有關。

黏液水腫昏迷的致病機轉包括熱能產生、呼吸功能、心臟血管變化、電解質平衡、碳水化合物代謝調節及造血系統各方面障礙所引起⁵，甲狀腺素能增加氧氣的消耗，增加基礎代謝率，它作用的機轉主要是藉著細胞膜上的鈉鉀腺核甘三磷酸梅($\text{Na}^+, \text{K}^+ \text{- ATPase}$)來刺激鈉幫浦，另外一種方式是透過粒腺體的代謝，增加氧氣的消耗，達到產生熱能的目的。甲狀腺功能過低的病人，碰到外來的刺激因素，尤其是寒流來襲又失去代償作用，就會出現體溫過低。甲狀腺功能過低，體溫產生減少，代償性的造成神經血管收縮而表現出皮膚蒼白冰冷，長期之後血

容量減少，紅血球生成素降低，紅血球減少，血容比降低，另外白血球也可能偏低，特別是顆粒球生成受影響。心臟血管系統方面，病人可能出現心律緩慢，心搏輸出量減少，全血量減少，造成血壓降低，長期之後可能造成心臟肥大，甚至會有心包膜積水。心電圖變化常有竇性心律遲緩，QT 間隔加長，T 波倒置。甲狀腺功能過低常合併肥胖睡眠呼吸停止症候群(obesity-sleep apnea syndrome)、大舌頭(macroglosia)及呼吸道黏液水腫，不利氣體交換，加上呼吸肌肉無力，對低血氧、高二氧化碳的換氣功能減少，都會造成換氣不足、二氧化碳聚積，若再加上肺部積水、肺部感染，很容易造成呼吸衰竭，病人常因此而死亡。在腸胃道方面，會出現麻痺性腸阻塞，一方面是因為缺乏甲狀腺素腸子蠕動不好，一方面是因為腸壁水腫，如果此時誤以手術治療腸阻塞，反而會增加死亡率。甲狀腺功能過低會改變鈉離子的調節，造成低鈉血症，低血鈉會使模糊的意識更惡化。甲狀腺功能過低也會改變對胰島素的敏感性及肝醣分解、葡萄糖新生，造成低血糖現象。

1997 年 Sydney 曾經報告五例臨床表現較為特殊的甲狀腺功能過低的病例⁶，其中有兩個病例因為幻覺、幻聽而被診斷為精神異常；一個病例因為腹痛被診斷為腸阻塞而接受剖腹探查手術；一個病例因為走路不穩而被診斷為小腦性步履不穩；最後一個病例則是因為原因不明的呼吸衰竭而接受氣管插管及呼吸器治療。這些比較不尋常的臨床表現，都是在例行性的篩選才發覺甲狀腺功能過低，尤其最後一個病例，是因為病人有點水腫而且查不出其他病因的情況下才做甲狀腺功

能篩選。

在診斷黏液水腫昏迷方面，病人除了會出現前述的症狀以外，病史的追問也相當重要，病人過去有甲狀腺疾病的病史，而且接受過手術摘除或者是放射性碘治療、抗甲狀腺藥物治療、或者有使用會影響甲狀腺功能的鋰鹽、碘鹽、或 Amiodarone 都要詳細追問；其它如自體免疫疾病、腦下垂體手術、Sheehan syndrome 也都須要考慮。另外寒流、飲酒、手術、細菌感染、心肌梗塞、消化道出血、使用鎮定劑也都是甲狀腺功能不足惡化的誘因，本案例病人在子女都不知病史的情況下，差點錯失診斷治療的機會。

在實驗室診斷方面，可以發現 T3、T4 下降，TSH 上升而且可能會大於 60 u IU/ml 以上，但是一些問題出在腦下垂體、下視丘的次發性甲狀腺功能過低，TSH 可能會正常或者偏低。在生化檢查方面，血糖和血鈉可能會下降，膽固醇會上升。也有文獻報告指出 CPK-MB 會上升，Hickman 和 Nee 都曾報告過 CPK-MB 上升而被誤診為心肌梗塞，但是心電圖沒有急性心肌梗塞變化的案例^{7,8}。本案例病人 CPK-MB 上升，住院初期也被懷疑心肌梗塞，但是心電圖並沒有心肌缺血現象，而且後來 CPK 以電泳法分析，証實 CPK-MM 佔大部分的比例 (total CPK 860IU/L, CPK-MB 7 %, CPK-MM 93 %)，而且往後的治療，心電圖也沒有出現心肌梗塞的系列變化。CPK 的上升與甲狀腺功能低下所導致的肌肉病變有關。

黏液水腫昏迷的治療以甲狀腺素補充為主，大量甲狀腺素靜脈注射治療可

以改善病人的存活率，1963 年以前以低劑量甲狀腺素治療⁹，死亡率高達 80 %，1964 年 Holvey 等人報告 7 例以靜脈注射大量甲狀腺素治療(T4 初劑量 400-500 μ g，之後每天 100 μ g)的經驗¹⁰，結果 5 例存活，往後文獻報告結果大多類似，初劑量以大劑量甲狀腺素治療可以使死亡率降低至 15-20%，所以近年來黏液水腫昏迷的治療以初劑量大劑量甲狀腺素 T4 300-500 μ g 靜脈注射補充為主。甲狀腺素的補充可以單獨使用 T4、T3 或者合併使用，單獨使用 T4 以初劑量 300-500 μ g 投予，然後每天再給予 50-100 μ g 劑量，靜脈注射 T4 比口服好，因為病人腸胃蠕動不好吸收不良，目前臺灣沒有 T4 注射針劑，可以自行調配¹¹，其方法是秤 2mg thyroxine 純粉末，加一滴 0.1 N 的 NaOH 使之溶解，然後溶於 19.2N 的生理食鹽水加入 0.8 ml 25% albumin 中，再將之裝於 20 ml 的注射筒中使之通過 0.2 μ m 的 millipore filter，成為無菌狀態即可使用；有學者建議使用 T3，因為 T3 作用較快，而且甲狀腺功能低下 T4 轉變成 T3 會受阻，所以使用 T3 幫忙較快，T3 投予是每八個小時給予靜脈注射 25 μ g，第二天每八個小時給予 T3 12.5 μ g，意識清醒後再改為口服 T4，但是 T3 的使用常因病患同時患有心臟病而使死亡率反而提高。Wartofsky 建議 T4、T3 合併使用¹²，先投與 T4 200-300 μ g，24 小時後改為 100 μ g，第三天起 50 μ g；T3 則先給予 20 μ g，然後每八個小時給 10 μ g，等 FT4、TSH 恢復正常則改口服 T4 75-100 μ g。但是 1999 年 Yamamoto 曾經發表在 18 年內治療過的八個甲狀腺黏液水腫昏迷病例的經驗¹³，結果前三個病例以高劑量的 T3 靜脈注射治療(T3 75-150 μ g/day)，卻有兩

個病例死亡，後面五個病例以低劑量 T4、T3 治療(T3 10-25 μ g/day 或 T4 12.5-50 μ g/day) ，結果全部都存活。他整理文獻中曾經報告過的 82 個病例，結果發現年紀比較大、有心臟併發症而且使用大劑量 T4、T3(初劑量 T4> 500 μ g/d, T3 >75 μ g/d)治療，反而死亡率比較高。所以他建議年老的病人應該以低劑量甲狀腺素治療，高劑量的甲狀腺素治療，僅適合用於 55 歲以下而且沒有心臟病併發症的病例。本案例病人住院初期因年紀太大又診斷未明，而且不能排除心肌梗塞的情況下，住院第二天只保守地給予甲狀腺素 50 μ g 嘗試治療，住院第三天由病人丈夫得知過去病史，同時檢驗室報告證實甲狀腺功能不足，但病人已進入黏液水腫昏迷，可是我們考慮病人年齡實在太大而且可能伴有心肌梗塞，因此沒有給予大劑量甲狀腺素(T4 bolus 400-500 μ g)靜脈注射，僅提高甲狀腺素為每天 100 μ g，病人很幸運地存活下來，如果當時病人情況持續惡化，應考慮給予大劑量甲狀腺靜脈注射。使用甲狀腺素治療的同時，必須靜脈注射類固醇，因為甲狀腺功能過低，腎上腺類固醇的產生也會跟著下降，補充甲狀腺素時基礎代謝率回升，相對造成腎上腺功能不足，甚至會引起腎上腺風暴。此案例在給予 thyroxine 及 hydrocortisone 時因初期診斷未明和多方考量下，不敢大膽用藥僅給予保守劑量，病人很幸運存活下來，是否如 Yamamoto 所言年紀太大的病人不宜給予太大劑量 thyroxine，可能要收集更多的病例才有定論。

體溫的回升也很重要，可分為緩和的被動加溫〈passive rewarming〉和較快速的主動加溫〈active rewarming〉¹⁴，被動加溫可以毛毯覆蓋，讓病人慢慢體溫

回升，較不會使週邊血管擴張而導致更嚴重的休克，但是會耗費數小時至數日，對於體溫在 30°C 以下的病人，容易因更長久的低體溫而增加心律不整的機會，而且體溫調節機制失調的病人，並不適合緩慢的被動加溫，所以一開始我們就採用較積極的主動加溫，避免病人失溫太久而增加心律不整的機會，主動加溫可分體外加溫(external rewarming)和體內加溫(internal rewarming)，體外加溫是使用外來的熱源使體溫回升，但是容易使週邊血管擴張而導致更嚴重的休克及心律不整，所以需要相當小心，如必須使用電熱毯〈heating blanket〉宜選擇胸廓部位體外加溫，避免四肢血管擴張。嚴重的低體溫可以考慮體內加溫(internal rewarming)，就是以加溫至 43°C 的生理食鹽水靜脈點滴注射，或以加溫透析液腹膜透析，供給加溫濕潤的氧氣，直到體溫上升至 35°C，經鼻胃管或肛管的溫水灌洗效果並不理想。

除了甲狀腺素治療之外，病人如有呼吸困難應儘早作氣管插管⁵，尤其黏液水腫常合併肥胖，增加的脂肪加重呼吸肌肉的負擔，病人易因缺氧、呼吸衰竭而死亡。低鈉血症的矯正可以改善滲透壓和心臟功能；低血糖常發生在嚴重而且腎上腺功能不足的病人，所以必須補充適量的碳水化合物。誘發黏液水腫昏迷的原因必須加以排除，尤其細菌感染，常見的是肺炎和尿道炎，通常病人體溫過低且白血球也不高，細菌感染很容易被忽略而引起敗血症致死。

本例病人因年紀高且在診斷未明、無法排除心肌梗塞的情況下，住院初期的治療過於保守，僅以每天 T4 50 μ g 口服治療，以致於病人住院第三天因肺炎病

情一度惡化，呼吸衰竭意識昏迷，所幸及時予以氣管插管輔以人工呼吸器呼吸，並投予廣效性抗生素，同時提高甲狀腺素劑量(T4 100 μ g/day)及補充類固醇(hydrocortisone 50 g/q8h)，雖然沒有給予大劑量甲狀腺素 400-500 μ g，病人仍然得以穩住病情逐漸恢復健康，第 25 天出院時甲狀腺功能尚未恢復正常，但門診追蹤三個月甲狀腺功能完全恢復，目前病人維持每天口服甲狀腺素 100 μ g。詳細的病史追問，及時的氣管插管維持呼吸道暢通，適時提高甲狀腺素補充及感染的控制，應是病人存活的重要因素。

黏液水腫昏迷雖然有很高的死亡率，但是只要定期檢查其實是可避免的，尤其是要特別注意高危險病人，包括高齡婦女過去曾患有橋本氏甲狀腺炎，或過去因甲狀腺機能亢進接受手術或放射性碘治療的族群，建議這些患者隨時注意甲狀腺功能低下的症狀，並接受定期的甲狀腺功能檢查，如果 TSH 上升時就應儘早接受治療。

參考文獻

- 1.Chang SW, Yen HT, Wang LM, et al : Myxedema coma: case report and literature review. J Emerg Crit Care Med 1998;4:156-61.
2. Hagen F, Ouelette RP, Chapman EM: Comparison of high and low dosage levels of ¹³¹I in the treatment of thyrotoxicosis. N Engl J Med 1967;277:559-62.
3. Scridama V, McCormick M, Kaplan EL et al : Long term follow-up study of compensated low-dose ¹³¹I therapy for Graves' disease. N Engl J Med 1984;311:426-32.
- 4.Degroot LJ, Manglabruks A, Mc Cormick M: Comparison of RA ¹³¹I treatment protocols for Graves' disease. J Endocrinol Invest 1990;13: 111-8.

5. Jordan RM, Endocrine emergencies. *Med Clin North Am* 1995; 79:185-94
6. Sydney AW :Unusual presentation of hypothyroidism *Am J Med Sci* 1997;5 , 333-7.
7. Hickman PE, Silvester W, Musk AA, et al. Cardiac enzyme changes in myxedema coma. *Clin Chem* 1987, 33: 622-4.
8. Nee PA, Scane AC, Lavelle PH, et al. Hypothermic myxedema coma erroneously diagnosed as myocardial infarction because of increased creatine kinase MB. *Clin Chem* 1987; 33; 1083-4.
9. Forester CF. Coma in myxedema. *Arch Intern Med* 1963;114:734-43.
10. Holvey DN, Goodner CJ, Ncoloff JT , et al. Treatment of myxedema coma with intravenous thyroxine. *Arch Intern Med* 1964; 113: 139-46.
11. 張天鈞。內分泌急症。中華民國胸腔暨重症加護醫學會。重症醫學。一版。台北：金石，1998；371-5
12. Wartofsky L. Myxedema coma. In: Braveman LF, Utiger, eds. *The Thyroid*, Philadelphia, JB Lippincott, 2000. pp846.
13. Yamamoto T, Fuknyama J, Fujiyosh A. Factors associated with mortality of myxedema coma: report of eight cases and literature survey. *Thyroid*. 1999;12:1167-74.
14. Bessen HA. Hypothermia. In: Tintinalli JE, Ruiz E ,eds. *Emergency Medicine*, 4th ed. New York: McGraw-Hill Co. 1996;846-50.

Myxedema coma – a case report and literature review

Tze-Pao Huang

Division of Metabolism, Department of Internal Medicine ,

St Martin De Porres Hospital, Chia-Yi, Taiwan

Myxedema coma is a medical emergency. It was rarely reported in Taiwan.

We present a 75-year-old female patient of myxedema coma . She had

hyperthyroidism and received radioactive iodine therapy for twice 30 years ago

without regular thyroid hormone replacement and resulting in myxedema coma.

Cold weather and pneumonia might be the precipitating factors. She presented

with hypothermia , confusion , hypotension, bradycardia and hypoventilation.

With early recognition , adequate thyroxine replacement , mechanical ventilation

and prompt treatment of associated infections, she recovered without sequelae.