



Coma mixedematoso

Myxedema coma.

Orlando Rubén Pérez-Nieto,¹ Jacsél Carolina Álvarez-Cruz,¹ Julio Hiram López-Castro,¹ Raymundo Flores-Ramírez,² Raúl González-Toribio,¹ Horus Ramsés Ortega-Navarro,³ Jesús Salvador Sánchez-Díaz,⁴ Eder Iván Zamarrón-López,⁵ Raúl Soriano-Orozco,⁶ Jovanhy Castillo-Amador,⁷ Ernesto Deloya-Tomás¹

Resumen

ANTECEDENTES: El coma mixedematoso es una urgencia endocrinológica, consecuencia de la depleción severa y prolongada de hormonas tiroideas. El coma mixedematoso es un padecimiento infrecuente, cuya disminución de casos se relaciona con la detección temprana y tratamiento oportuno del hipotiroidismo, la evolución dependerá de un alto índice de sospecha y del inicio rápido del tratamiento.

CASOS CLÍNICOS: Se comunican cuatro casos de pacientes femeninas con intervalo de edad de 32 a 55 años con coma mixedematoso, tratado exitosamente con soporte multiorgánico y levotiroxina por vía enteral.

CONCLUSIONES: La recomendación de tratamiento es la levotiroxina vía parenteral; en México no se dispone de levotiroxina intravenosa de forma comercial, por lo que la levotiroxina por vía enteral es una opción segura y eficaz si se toma en cuenta el ajuste de la dosificación.

PALABRAS CLAVE: Coma mixedematoso; hipotiroidismo; levotiroxina.

Abstract

BACKGROUND: Myxedema coma is an endocrinological emergency, consequence of the severe and prolonged depletion of thyroid hormones. Myxedema coma is an infrequent pathological entity whose decrease in cases is related to the early detection and timely treatment of hypothyroidism, the evolution will depend on a high index of suspicion and the rapid onset of treatment.

CLINICAL CASES: Four cases of female patients with an age range of 32 to 55 years with myxedema coma, successfully treated with multiorgan support and levothyroxine enterally, are reported.

CONCLUSIONS: The treatment recommendation is parenteral levothyroxine; in Mexico, intravenous levothyroxine is not commercially available, so enteral levothyroxine is a safe and effective option if dosage adjustment is taken into account.

KEYWORDS: Mixedema coma; Hypothyroidism; Levothyroxine.

¹ Hospital General San Juan del Río, Querétaro, México.

² Hospital de Especialidades 5 de Mayo, ISSSTEP Puebla, México.

³ Hospital Regional Pemex, Salamanca, Guanajuato, México.

⁴ Hospital de Especialidades núm. 14. Centro Médico Nacional Adolfo Ruíz Cortines, Instituto Mexicano del Seguro Social Veracruz, Veracruz, México.

⁵ Hospital CEMAIN, Tampico, Tamaulipas, México.

⁶ Hospital de Alta Especialidad T1, León, Guanajuato, México.

⁷ Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México.

Recibido: 16 de junio 2019

Aceptado: 24 de noviembre 2019

Correspondencia

Jesús Salvador Sánchez Díaz
drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Pérez-Nieto OR, Álvarez-Cruz JC, López-Castro JH, Flores-Ramírez R y col. Coma mixedematoso. Med Int Méx. 2020; 36 (6): 859-867.

<https://doi.org/10.24245/mim.v36i6.3264>

ANTECEDENTES

El coma mixedematoso es una urgencia endocrinológica, consecuencia del hipotiroidismo grave y resultado de la depleción severa y prolongada de hormonas tiroideas; se desencadena por una variedad de enfermedades o factores no tiroideos que provocan afectación sistémica generalizada de extrema gravedad, el desenlace puede ser fatal. El cuadro típico es la letargia que progresa al estupor y finalmente al coma; debe insistirse en que el coma mixedematoso no necesariamente ocurre con un estado de coma en el paciente, por lo que sería más correcto llamarlo estado mixedematoso. El coma mixedematoso es una afección patológica infrecuente, cuya disminución de casos se relaciona con la detección temprana del hipotiroidismo, tiene incidencia estimada en 0.22 personas/millón/año; la evolución clínica dependerá de un alto índice de sospecha y del inicio rápido del tratamiento. La tasa de mortalidad históricamente alcanzaba 60 a 80%, pero actualmente se estima en alrededor de 20-25% debido a los avances en terapia intensiva. Afecta principalmente a mujeres, con relación 8:1 y en especial a mujeres de edad avanzada (hasta 80% de los casos), con menor frecuencia puede afectar a jóvenes de uno y otro sexo. La mayoría de los casos ocurren durante los meses de invierno, por lo que se ha sugerido que la exposición al frío puede ser un factor precipitante.¹⁻⁵

REVISIÓN

Causa

El coma mixedematoso surge frecuentemente de un hipotiroidismo primario, cuya causa más frecuente es la tiroiditis autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto);^{6,7} otras causas de hipotiroidismo primario son el antecedente de tratamiento del hipertiroidismo con radioyodo, cirugía tiroidea y la administración crónica de amiodarona o

litio. El hipotiroidismo central (hipotalámico o pituitario) representa solo alrededor de 5 a 15% de los casos de coma mixedematoso.

Fisiopatología

En el hipotiroidismo grave puede mantenerse equilibrio de la homeostasia metabólica a través de mecanismos neurovasculares adaptativos como bradicardia, disminución del gasto cardíaco y vasoconstricción periférica; sin embargo, la aparición de factores intercurrentes que disminuyan el volumen sanguíneo, alteren la hematosis, el control ventilatorio, repercutan en el sistema nervioso central o la función renal desencadenará, junto con las bajas concentraciones de triyodotironina (T3) el coma mixedematoso (**Figura 1**).^{8,9}

Factores precipitantes del coma mixedematoso

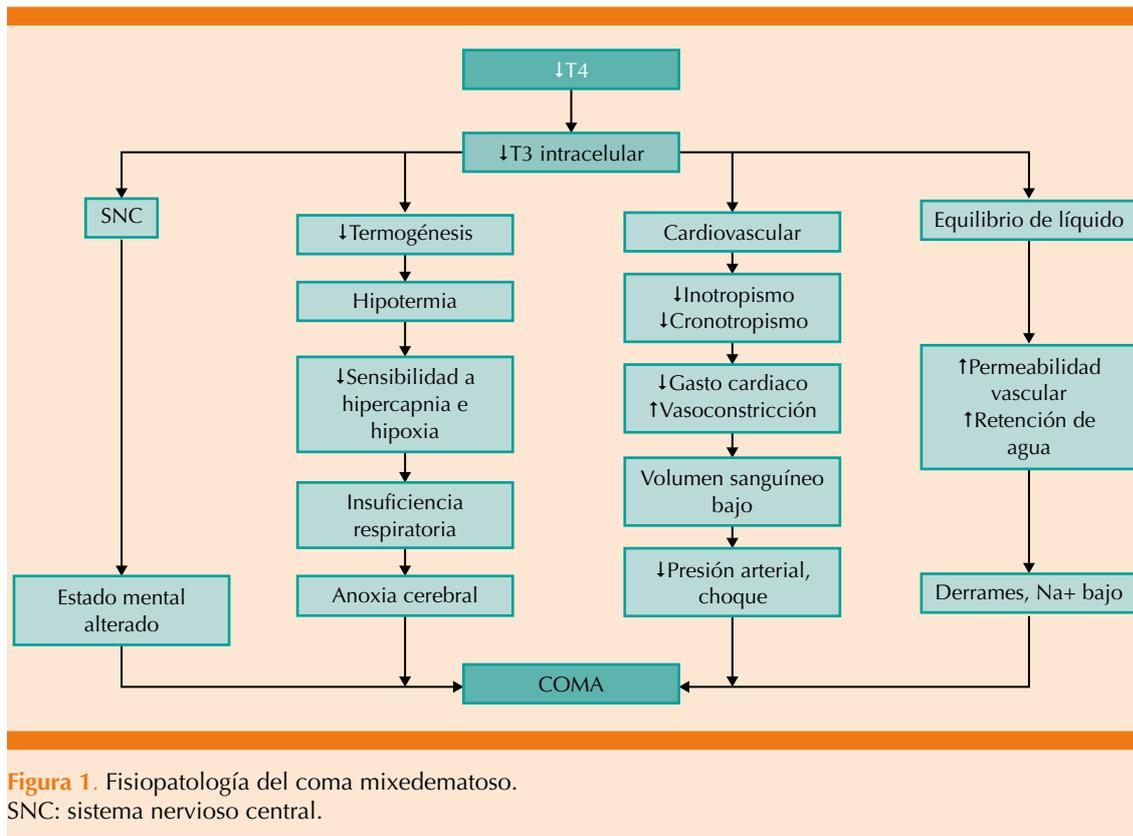
Habitualmente el coma mixedematoso se desencadena en pacientes que cursan una enfermedad sistémica, como infecciones respiratorias o urinarias, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, así como el consumo de fármacos como amiodarona, litio e inhibidores de la tirosina cinasa.¹⁰

Cuadro clínico

El hipotiroidismo afecta la función de todos los órganos y la actividad de las vías metabólicas. Los signos cardinales del coma mixedematoso son el deterioro neurológico y la hipotermia; regularmente se acompaña de hipotensión, bradicardia, hipoventilación e hiponatremia.¹¹

Mixedema

El mixedema es un edema mucinoso, pastoso, que no deja fóvea a la presión y su localización periorbitaria y acral es responsable de la típica facies abotagada. Es resultado de la



acumulación en el tejido intersticial de mucopolisacáridos y agua. Se acompaña de cabello escaso, seco, quebradizo e incluso alopecia; pérdida de la cola de las cejas (signo de la reina Ana o madarosis supraciliar), macroglosia, piel fría (por la vasoconstricción cutánea refleja), pálido-amarillenta (por anemia e hipercarotinemias), seca, áspera y rugosa (piel de elefante). La obstrucción de la vía aérea superior debido a un mixedema supraglótico constituye otra emergencia menos reconocida en el paciente con hipotiroidismo severo.¹²

Manifestaciones neurológicas

Letargia, embotamiento, somnolencia, enlentecimiento mental, déficit de la memoria (incluso amnesia), disfunción cognitiva, depresión y psicosis (demencia mixedematosa). También

neuropatía periférica sensitiva y motora, signos cerebelosos como movimientos incoordinados en las manos y los pies; ataxia y adiadococinesia. En 25% de los casos se describen convulsiones focales o generalizadas relacionadas posiblemente con la hiponatremia, hipoxia e hipoglucemia. El mecanismo subyacente de estas alteraciones neurológicas se debería, en gran parte, a disminución del flujo y del metabolismo cerebral de la glucosa.^{12,13}

Manifestaciones cardiovasculares

Los pacientes con coma mixedematoso tienen mayor riesgo de padecer choque y arritmias potencialmente fatales. El inotropismo y el cronotropismo están alterados. La cardiomegalia puede atribuirse a dilatación ventricular o a derrame pericárdico y llevaría a la disminución

de la contractilidad, del volumen sistólico y del gasto cardiaco con falla de bomba.¹⁴

Manifestaciones respiratorias

La hipoventilación con acidosis respiratoria resulta primariamente de la depresión del centro respiratorio con menor respuesta a la hipoxia e hipercapnia.^{1,6,7} Un gran bocio, la macroglosia y el edema de la nasofaringe y laringe contribuyen a la obstrucción parcial de la vía aérea. La afectación de los músculos respiratorios producto de la miopatía hipotiroidea y la obesidad, común en este cuadro, exacerba la hipoventilación.^{1,7} También contribuyen el derrame pleural o la ascitis debido a que provocan menor volumen pulmonar.^{14,15}

Manifestaciones renales y electrolíticas

Las alteraciones en la función renal observadas en el coma mixedematoso incluyen disminución del flujo renal y de la tasa del filtrado glomerular, así como incremento del agua corporal total. La insuficiencia renal ocurre como resultado de rabdomiólisis, producto de la miopatía hipotiroidea. La atonía vesical con retención urinaria también es frecuente.^{14,16}

La hiponatremia se debe a la disminución en la excreción renal de agua libre provocada por menor disponibilidad de agua a la nefrona distal y al exceso de hormona antidiurética. Este síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética se agravaría ante la presencia concomitante de insuficiencia adrenal. La hiponatremia grave (105-120 mEq/L) contribuye al coma y eleva la tasa de mortalidad en enfermos críticos unas 60 veces más que en pacientes con normonatremia.^{14,17}

Manifestaciones adrenales

Puede ser primaria por la existencia de autoinmunidad responsable de la tiroiditis de Hashimoto

y de la insuficiencia adrenal (síndrome de Schmidt) o secundaria a insuficiencia pituitaria. Cursa con hipotensión arterial, hiponatremia e hipogluceemia (el hipocortisolismo lleva a menor gluconeogénesis; la infección y la desnutrición actuarían como factores coadyuvantes). La hipercalemia e hiperpigmentación son características de insuficiencia adrenal primaria.^{14,18}

Manifestaciones gastrointestinales

El cuadro incluye anorexia, náuseas, dolor abdominal, estreñimiento, incluso atonía gástrica y malabsorción.^{14,18}

Manifestaciones hematológicas

En contraste con las formas leves de hipotiroidismo, donde existe tendencia a la trombosis, en el hipotiroidismo grave hay riesgo elevado de hemorragias causado por el síndrome de von Willebrand adquirido y por la reducción de los factores de la coagulación V, VII, VIII, IX y X.^{14,18}

Diagnóstico

Un factor esencial para arribar rápidamente al diagnóstico requiere, por parte del médico, alto índice de sospecha y pericia. El coma mixedematoso deberá considerarse en todo paciente comatoso o con algún grado de deterioro del sensorio con hipotermia o ausencia de fiebre en presencia de infección; hiponatremia, hipercapnia o ambos. Deben considerarse antecedentes médicos como bocio, tiroidectomía, terapia con radioyodo, radioterapia cervical, cirugía y radioterapia hipofisaria, traumatismo craneoencefálico, hemorragia posparto y tratamiento con levotiroxina o con antitiroideos, amiodarona, litio u opiáceos.¹⁸

Sistemas de valoración

Popoveniuc y colaboradores¹⁷ diseñaron recientemente un índice específico (**Cuadro 1**) para

**Cuadro 1.** Escala diagnóstica para coma mixedematoso

Disfunción en la termorregulación (°C)		Disfunción cardiovascular	
> 35	0	Frecuencia cardíaca > 60 lpm	0
32-35	10	50-59 lpm	10
< 32	20	40-49 lpm	20
Efectos sobre el sistema nervioso central		< 40 lpm	30
Ausentes	0	Cambios en el electrocardiograma*	10
Somnolencia/letargia	10	Derrame pericárdico/pleural	10
Obnubilado	15	Edema pulmonar	15
Estuporoso	20	Cardiomegalia	15
Coma/crisis convulsivas	30	Hipotensión	20
Hallazgos gastrointestinales		Anormalidades metabólicas	
Anorexia/dolor abdominal/estreñimiento	5	Hiponatremia	10
Disminución de la motilidad intestinal	15	Hipoglucemia	10
Íleo paralítico	20	Hipoxemia	10
Evento precipitante		Hipercapnia	10
Ausente	0	Disminución de la TFG	10
Presente	10		

TFG: tasa de filtración glomerular.

*Prolongación de QT, complejos de bajo voltaje, bloqueos de rama, cambios inespecíficos del ST, bloqueos cardíacos.

Adaptado de la referencia 17.

el coma mixedematoso que evalúa y da una puntuación al grado de hipotermia, afectación cardiovascular, gastrointestinal, metabólica, neurológica y a la existencia o ausencia de un evento o factor precipitante.

- Un índice mayor a 60 es altamente sugerente/diagnóstico de coma mixedematoso.
- Un índice entre 29 y 59 es sugerente de riesgo de coma mixedematoso.
- Un índice menor a 25 torna improbable el diagnóstico de coma mixedematoso.

Estudios de laboratorio y complementarios

Deberá medirse TSH sérica para distinguir hipotiroidismo primario del central. La TSH podría no estar tan elevada como sería esperable debido a

la existencia de una enfermedad sistémica grave concomitante que produce un síndrome de T3 baja (o síndrome del eutiroideo enfermo). La administración de determinados fármacos como dopamina o glucocorticoides también disminuye las concentraciones de TSH. Las concentraciones de T4 y T3 (fracciones totales y libres) estarán siempre bajas. En todos los casos debe medirse el cortisol y ACTH para evaluar o descartar la existencia de insuficiencia adrenal primaria o secundaria.^{19,20}

Tratamiento

Tratamiento de reemplazo

Deben administrarse dosis altas de levotiroxina (LT4), con el objetivo de reemplazar el déficit y de saturar los depósitos circulantes de hormona

tiroidea. La Asociación Americana de la Tiroides (ATA por las siglas en inglés de *American Thyroid Association*) recomienda iniciar con 200-400 µg (200-500⁶) en bolo IV en las primeras 48 horas, seguidas de una dosis más fisiológica de 50-100 µg IV diarios hasta poder administrar por vía oral. Para evitar el riesgo de complicaciones cardíacas debe realizarse monitoreo cardíaco continuo, con reducción de la dosis de hormona tiroidea de observarse cambios isquémicos o arritmias.⁶

Tratamiento combinado T4/T3

Algunos autores proponen la terapia combinada debido a que la activación metabólica tiroidea está disminuida (menor conversión de T4 a T3) producto del ya mencionado síndrome de T3 bajo concomitante, lo que es una desventaja de la monoterapia con levotiroxina (T4). Además, la terapia con liotironina (T3) tiene un comienzo de acción más rápido y no requiere conversión periférica. Sus desventajas son su vida media más corta que alcanza concentraciones séricas muy fluctuantes, lo que puede no ser deseable en pacientes con enfermedad coronaria.

La ATA recomienda la administración simultánea (T4 + T3 dosis 5-20 µg en bolo IV como carga, seguida de 2.5-10 µg cada 8 h), aunque el grado de recomendación de estas guías es débil. Hasta el momento no existen estudios controlados con distribución al azar que comparen la respuesta evolutiva con uno u otro régimen.^{12,13}

En países como Argentina y México no existen preparaciones intravenosas de hormonas tiroideas. La bibliografía más reciente refiere mejoría del estado de salud con dosis de carga oral de levotiroxina de 500 µg y posterior de 100 µg cada 8 horas por sonda nasogástrica.^{12,13}

Si no se cuenta con la levotiroxina en ampollas, se recurre a los combinados de T4 y T3 adminis-

trados por vía oral. El efecto terapéutico obtenido está en relación con el contenido de T3, que es cuatro veces más potente que T4. Se administran por sonda nasogástrica o vía oral, 25 a 40 µg de T3 cada seis horas.¹⁰

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 32 años de edad que acudió al servicio de urgencias por padecer crisis convulsivas, ingresó con pérdida del estado de alerta y escala de coma de Glasgow de 6 puntos, requirió manejo avanzado de la vía aérea, durante el procedimiento de intubación se reportó vía aérea difícil y se le practicó traqueostomía de urgencia, los estudios de gabinete reportaron hiponatremia severa de 114 mEq/L, a la exploración física la paciente tenía facies mixedematosa, hipotermia (35°C), bradicardia, piel seca, gruesa y descamativa; ingresó al servicio de terapia intensiva con sospecha de coma mixedematoso en espera de resultado de perfil tiroideo que posteriormente reportó hipotiroidismo primario; TSH elevada de 53.28 mUI/L y tiroxina libre 0.3 ng/dL. Se suspendió sedación y se inició tratamiento con levotiroxina por sonda nasogástrica, dos dosis de 400 µg con intervalo de 2 h, se vigilaron estrechamente los signos vitales. Se retiró el apoyo ventilatorio a los 10 días de iniciado el tratamiento, con evolución favorable.

Caso 2

Paciente femenina de 53 años de edad con antecedente de hipotiroidismo tratado con levotiroxina a dosis de 75 µg vía oral cada 24 h y obesidad grado 2; ingresó al hospital para la realización de colecistectomía laparoscópica electiva secundaria a colecistitis crónica litiásica, después del procedimiento quirúrgico la paciente tuvo deterioro del estado de alerta asociado con glucosa central de 67 mg/dL,

temperatura de 34.9°C, frecuencia cardiaca de 54 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto, presión arterial de 80/40 mmHg. Se sospechó coma mixedematoso por los datos clínicos y el antecedente médico, por lo que se inició sustitución hormonal con 400 µg de levotiroxina por sonda nasogástrica y segunda dosis de 400 µg, una hora después hubo recuperación paulatina del estado de despierto.

Caso 3

Paciente femenina de 55 años de edad con antecedente de obesidad grado 3, ingresó al servicio de urgencias por padecer deterioro neurológico caracterizado por pérdida del estado de alerta con escala de coma de Glasgow de 3 puntos, se realizó intubación orotraqueal y se inició ventilación mecánica invasiva. A la exploración física se observó facies mixedematosa (**Figura 2**), presión arterial de 90/40 mmHg, temperatura 35.4°C; se solicitó perfil tiroideo previo a iniciar levotiroxina vía enteral a dos dosis de 400 µg con diferencia de 2 horas y en estrecha vigilancia del ritmo cardiaco. El perfil



Figura 2. A. Paciente del caso número 3, en la imagen de la izquierda se observa facies mixedematosa, obesidad, cuello con circunferencia amplia. B. Mismo paciente posterior a seis meses de tratamiento con hormonas tiroideas.

tiroideo reportó TSH 7.85 mUI/L, tiroxina libre 0.82 ng/dL, triyodotironina libre 0.66 pg/mL; la ecografía torácica mostró derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica. Después de 48 horas de tratamiento la paciente tuvo mejoría clínica logrando extubación y egreso hospitalario por mejoría (**Figura 3**).

Caso 4

Paciente femenina de 55 años con antecedente desde hacía 25 años de apoplejía hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan) en tratamiento con levotiroxina 100 µg cada 24 horas y prednisona 5 mg vía oral cada 24 horas; hipertensión arterial de diagnóstico reciente. Ingresó a urgencias por encontrarse en su domicilio con nula



Figura 3. Paciente con facies mixedematosa: disminución del vello de las cejas, obesidad y edema facial.

respuesta a estímulos verbales y nociceptivos; a su ingreso se catalogó con Glasgow de 9 puntos, se observó facies mixedematosa; signos vitales: presión arterial 100/63 mmHg, temperatura 36°C, frecuencia cardíaca 110 lpm y frecuencia respiratoria 20 rpm. En su abordaje se encontró examen general de orina patológico con piocitos, leucocituria y bacterias abundantes; hiponatremia severa de 106 mmol/L; la tomografía axial computada de cráneo sin alteraciones. Perfil tiroideo con T3 libre < 1.0 pg/mL, T4 libre 0.44 ng/dL, TSH 0.17 mUI/mL. Se inició tratamiento con antibiótico y levotiroxina a dosis de 400 µg por vía enteral, reposición de sodio con solución hipertónica, mostrando adecuada respuesta al tratamiento con mejoría neurológica y bioquímica.

DISCUSIÓN

El coma mixedematoso es un padecimiento grave, es la expresión más severa del hipotiroidismo, relacionado antiguamente con mortalidad elevada; su incidencia ha disminuido significativamente debido a las estrategias de salud pública actuales, como la detección temprana del hipotiroidismo y el control de los pacientes por médicos internistas y endocrinólogos, sin embargo, actualmente sigue habiendo casos de hipotiroidismo no diagnosticado o no controlado que pueden culminar en esta enfermedad, lo que constituye un reto para el clínico y requiere un abordaje multidisciplinario.^{1,2}

En la bibliografía habitualmente se menciona tratamiento de reemplazo hormonal con levotiroxina por vía intravenosa; sin embargo, en México no se cuenta con esta presentación; la administración de levotiroxina por vía enteral tiene varias consideraciones, la primera es que se requiere una vía de acceso para el medicamento, habitualmente una sonda orogástrica, nasogástrica o pospilórica, la segunda es que su absorción es de 50 a 80% de la dosis administra-

da, por tanto, deberá aplicarse una dosis cercana al doble de la recomendada para el tratamiento del coma mixedematoso por vía intravenosa; la tercera, ante la aplicación de hormonas tiroideas, debe vigilarse el ritmo cardíaco del paciente por el riesgo de arritmia, en los casos comunicados se aplicaron dos dosis de 400 µg por vía enteral, dando un total de 800 µg, con posterior ajuste de 100 a 150 µg/día, la dosis ponderal recomendada es de 10 a 15 µg/kg/día, deberá ajustarse con control de hormonas tiroideas (T4 libre y TSH) posterior a tres semanas de tratamiento.^{1,2}

CONCLUSIONES

El coma mixedematoso es un padecimiento grave, el diagnóstico debe sospecharse y confirmarse prontamente junto con un tratamiento integral y de suplección hormonal adecuado con hormonas tiroideas, en México no se dispone de levotiroxina intravenosa de forma comercial, por lo que la levotiroxina por vía enteral es una opción segura y eficaz si se toma en cuenta el ajuste de la dosificación.

REFERENCIAS

1. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *J Epidemiol* 2017; 27 (3): 117-122. doi: 10.1016/j.je.2016.04.002
2. Hampton J. Thyroid gland disorder emergencies: thyroid storm and myxedema coma. *AACN Adv Crit Care* 2013; 24 (3): 325-32. doi: 10.1097/NCI.0b013e31829bb8c3
3. Spitzweg C, Reincke M, Gärtner R. Thyroid emergencies: Thyroid storm and myxedema coma. *Internist (Berl)* 2017; 58 (10): 1011-1019. doi: 10.1007/s00108-017-0306-0
4. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Med Clin North Am* 2012; 96 (2): 385-403. DOI:https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.015
5. Sarlis NJ, Gourgiotis L. Thyroid emergencies. *Rev Endocr Metab Disord*. 2003; 4 (2): 129-36. doi: 10.1023/a:1022933918182
6. Rizzo L, L Mana D, Bruno O, Wartofsky L. Coma mixedematoso. *Medicina*. 2017; 77 (4): 321-328.
7. Dixit S, Dutta MK, Namdeo M. A Rare case of myxedema coma with neuroleptic malignant syndrome (NMS). *J*



- ClinDiagn Res 2015; 9 (5): VD01-VD03. doi: 10.7860/JCDR/2015/13008.5868
8. Patel P, Bekkerman M, Varallo-Rodríguez C, Rampersaud R. An atypical case of myxedema coma with concomitant nonconvulsive seizure. *Case Rep Crit Care* 2016; 2016: 3438080. <https://doi.org/10.1155/2016/3438080>
 9. Akpalu J, Atiase Y, Yorke E, Fiscian H, Kootin-Sanwu C, Akpalu A. Challenges in the management of a patient with myxoedema coma in Ghana: A case report. *Ghana Med J* 2017; 51 (1): 39-42.
 10. Domínguez A, Fonseca MT, Trejo MA. Coma mixedematoso. *Med Int Méx.* 2015;31:223-228.
 11. Salomo LH, Laursen AH, Reiter N, Feldt-Rasmussen U. Myxoedema coma: an almost forgotten, yet still existing cause of multiorgan failure. *BMJ Case Rep.* 2014; 2014. doi: 10.1136/bcr-2013-203223
 12. Salgado SR, Steinman RA, Munir KM, Lamos EM. Supraglottic myxedema: two cases and a review of the literature. *AACE Clinical Case Reports* 2017; 3 (2): e101-e105. DOI: 10.4158/EP161378.CR
 13. Wartofsky L. Myxedema Coma. In: Braverman LE, Cooper DS, editors. *Werner and Ingbar's Thyroid. A Fundamental and Clinical Text.* 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins, 2013; 600-605.
 14. Wiersinga WM. Hypothyroidism and myxedema coma. In: DeGroot LJ, Jameson JL, editors. *Endocrinology Adult and Pediatric.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2016; 1540-56.
 15. Wall CR. Myxedema coma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2000; 62 (11): 2485-90.
 16. Dubbs SB, Spangler R. Hypothyroidism: causes, killers, and life-saving treatments. *Emerg Med Clin North Am* 2014; 32 (2): 303-317. doi: 10.1016/j.emc.2013.12.003
 17. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, et al. A diagnostic scoring system for myxedema coma. *Endocrine Practice* 2014; 20 (8): 808-817. doi: 10.4158/EP13460.OR
 18. Vachharajani TJ, Zaman F, Abreo KD. Hyponatremia in critically ill patients. *J Intensive Care Med* 2003; 18 (1): 3-8. <https://doi.org/10.1177%2F0885066602239119>
 19. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014; 24 (12): 1670-751. doi: 10.1089/thy.2014.0028
 20. Shah SN. Thyroid emergencies. *J Assoc Physicians India* 2011; 59 Suppl: 66.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.