

Del derrame pericárdico al diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto

Reporte de caso de coma mixedematoso

From pericardial effusion to a diagnosis of Hashimoto's thyroiditis

Case report of myxedema coma

ALLISON VIVIANA CELIS-CÁRDENAS, GLORIA CRISTINA QUINTERO-BARRIGA,
SARA MANUELA MÁSMELA-MAHECHA, NATHALIA VALENTINA HERNÁNDEZ-SANDOVAL
• BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)
EMMANUEL FELIPE TELLEZ- BERNAL • BUCARAMANGA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4847>

Resumen

El coma mixedematoso es una complicación potencialmente fatal del hipotiroidismo, caracterizada por deterioro neurológico, disfunción cardiovascular y poliserositis. Se reporta el caso de una mujer de 61 años que consultó por disnea, síntomas respiratorios y dolor torácico. Al ingreso se evidenciaron bradicardia, elevación de troponina e insuficiencia respiratoria hipoxémica secundaria a neumonía adquirida en la comunidad, asociado a derrame pericárdico con signos de incremento de la presión intrapericárdica compatibles con taponamiento cardíaco, además de derrame pleural. Se documentó hipotiroidismo severo, por lo que la paciente fue tratada en unidad de cuidados intensivos con altas dosis de levotiroxina y corticosteroides, con evolución clínica favorable. Este caso destaca la relevancia de considerar el coma mixedematoso dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con disfunción multiorgánica, especialmente cuando presentan manifestaciones atípicas. El reconocimiento precoz y el tratamiento oportuno son fundamentales para mejorar el pronóstico. (*Acta Med Colomb* 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4847>).

Palabras clave: *mixedema, serositis, bradicardia, disfunción ventricular, insuficiencia multiorgánica (PECS).*

Abstract

Myxedema coma is a potentially fatal complication of hypothyroidism, characterized by neurological impairment, cardiovascular dysfunction and polyserositis. We report the case of a 61-year-old woman who presented with a complaint of dyspnea, respiratory symptoms and chest pain. On admission, she was found to have bradycardia, elevated troponin, and hypoxemic respiratory failure secondary to community-acquired pneumonia, coupled with pericardial effusion with signs of increased intrapericardial pressure compatible with cardiac tamponade, along with pleural effusion. Severe hypothyroidism was documented, and the patient was therefore treated in the intensive care unit with high-dose levothyroxine and corticosteroids, with a favorable recovery. This case highlights the relevance of considering myxedema coma within the differential diagnosis of patients with multiple organ dysfunction, especially when they have atypical signs and symptoms. Early recognition and prompt treatment are essential for improving the prognosis. (*Acta Med Colomb* 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4847>).

Keywords: *myxedema, serositis, bradycardia, ventricular dysfunction, multiple organ failure.*

Dra. Allison Viviana Celis-Cárdenas: Residente de Medicina familiar Unisanitas; Dra. Gloria Cristina Quintero-Barriga: Especialista Medicina Interna, Clínica Universitaria Colombia; Dra. Sara Manuela Másmela-Mahecha: Médico General Unisanitas; Dra. Nathalia Valentina Hernández Sandoval: Médico general, Unisanitas. Bogotá, D.C. (Colombia); Dr. Emmanuel Felipe Tellez-Bernal: Estudiante XII semestre de Medicina, UNAB. Bucaramanga (Colombia). Correspondencia: Dra. Allison Viviana Celis-Cárdenas. Bogotá, D.C. (Colombia). E-Mail: allisoncelisca@gmail.com
Recibido: 5/IX/2025 Aceptado: 16/XII/2025

Introducción

El coma mixedematoso es una emergencia potencialmente mortal del hipotiroidismo severo, ocasionalmente desencadenada por infecciones, síndrome coronario agudo

o procedimientos quirúrgicos cardiovasculares, abdominales o neurológicos (1).

A nivel del sistema nervioso central puede comprometer el estado de conciencia hasta evolucionar a estatus convul-

sivo. En el sistema cardiovascular puede presentarse falla cardíaca y derrame pericárdico, lo que ocasiona inestabilidad hemodinámica. Desde el punto de vista respiratorio se observa hipoventilación con hipercapnia e hipoxemia; a nivel metabólico pueden desarrollar hipoglucemia, alteraciones electrolíticas e insuficiencia suprarrenal. El deterioro de la tasa de filtración glomerular y la acumulación de mucopolisacáridos hacen también parte del espectro clínico de esta entidad (2).

Una puntuación mayor o igual a 60 puntos en el score de Popoveniuc apoya el diagnóstico de coma mixedematoso (2, 3). Sin embargo, no es necesario esperar a alcanzar dicho puntaje para instaurar el manejo ante la sospecha clínica y la presencia de un perfil tiroideo compatible con hipotiroidismo severo.

El tratamiento se basa en el soporte dirigido al órgano afectado y en el inicio de corticoesteroides cuando no se ha descartado insuficiencia suprarrenal. La administración intravenosa de hormona tiroidea ha sido sugerida en algunas revisiones (4); sin embargo, esta formulación no se encuentra disponible en nuestro medio. Por lo tanto, se recomienda administrar una dosis de carga de levotiroxina por vía oral (200-400 mcg/día). En caso de no ser posible esta vía de administración, se ha descrito el uso de la vía intrarrectal (5).

Es fundamental identificar y tratar el factor desencadenante, ya que el coma mixedematoso es una emergencia clínica con alta mortalidad, cuyo reconocimiento y tratamiento oportunos requieren intervención precoz (6).

A continuación, se presenta el caso de una paciente con coma mixedematoso y compromiso multiorgánico secundario a un proceso infeccioso.

Presentación del caso

Paciente femenina de 61 años con antecedente de hipertensión arterial, quien acude por cuadro clínico de tres días de tos con expectoración amarillenta, asociada a disnea y trastorno moderado de la oxigenación. Ingresó al Hospital de Zipaquirá con alteración del estado de conciencia (Glasgow 13/15), bradicardia e hipotensión, por lo que se inició estudio de choque multifactorial (séptico y obstructivo). En el electrocardiograma se evidenció alternancia eléctrica y biomarcador cardíaco positivo. Además, se documentó taponamiento cardíaco, por lo que requirió pericardiocentesis emergente con drenaje de 600 cc de líquido serohemático y toma de biopsia pericárdica con limitación de los resultados de dichos estudios al haberse realizado en el hospital de remisión. Posteriormente, la paciente fue trasladada bajo intubación orotraqueal y sedación a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de la Clínica Universitaria Colombia, con signos vitales similares a los registrados en el centro de remisión (Tabla 2).

Durante el primer día en la UCI se continuó soporte vasopresor e inotrópico, así como ventilación mecánica invasiva. Se estableció el diagnóstico de neumonía al considerar la presencia de tos productiva, aumento de los requerimientos

de oxígeno y elevación de marcadores inflamatorios. La radiografía de tórax (Figura 1) evidenció incremento de la radiopacidad en la base pulmonar derecha, asociado a borramiento de los ángulos costofrénicos, compatibles con consolidación basal derecha y derrame pleural. En conjunto, estos hallazgos fueron sugestivos de neumonía adquirida en la comunidad, por lo que se inició antibioticoterapia empírica con ampicilina/sulbactam y claritromicina. La toracentesis bilateral mostró un exudado de predominio mononuclear. En el lavado broncoalveolar se observaron cocos Gram positivos y cocabacilos Gram negativos, con detección de *Haemophilus influenzae* y rhinovirus/enterovirus. El cultivo del líquido pleural y los hemocultivos fueron negativos (Tabla 2).

Se realizó posteriormente un ecocardiograma transtóraco de control (Figura 2), que evidenció cardiomegalia con hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) moderadamente reducida (40%), con compromiso de la contractilidad global. Además, se observó hipertrofia sigmoidea del septum interventricular y derrame pericárdico mínimo. Aunque estos hallazgos podrían sugerir enfermedades infiltrativas por depósito o isquémicas, estas fueron descartadas mediante estudio de perfusión miocárdica y gammagrafía con pirofosfatos, ambos con resultados negativos.

Posteriormente se documentaron niveles de hormona estimulante de la tiroides elevados (165 mUI/L) y niveles suprimidos de tiroxina libre (T4) (0.04 ng/dL). En asociación con el requerimiento de soporte vasopresor (noradrenalina)

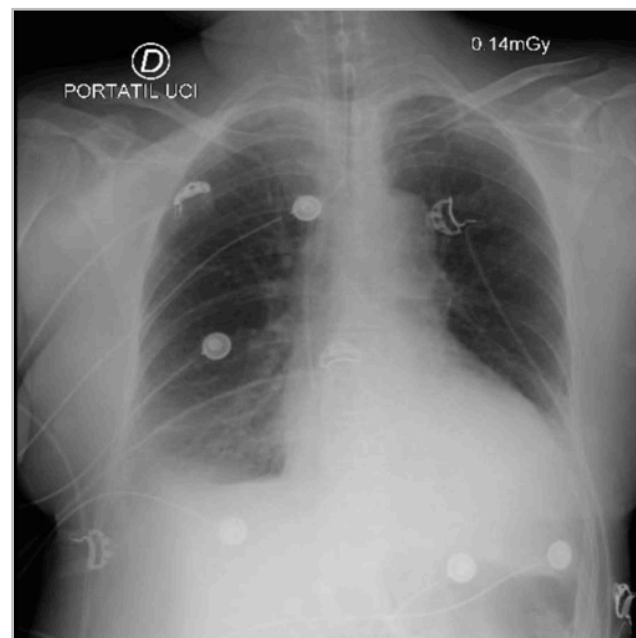


Figura 1. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (AP), que evidencia derrame pleural bilateral, atelectasias lobares inferiores y cardiomegalia, pese a limitaciones técnicas del estudio.

Tabla 1. Evolución de parámetros paraclínicos durante la hospitalización.

Parámetro	Valores normales	Día de admisión	3 días posterior a admisión	5 días posterior a admisión	7 días posterior a admisión	10 días posterior a admisión	15 días posterior a admisión
TSH (μ IU/mL)	0.4 - 4.0	165	77.4	50	61	25	32
T4 libre (ng/dL)	0.8 - 1.8	0.04	X	X	1.1	X	1.72
Vitamina B12 (pg/mL)	180 - 914	X	X	X	X	549	X
ALT (U/L)	0 - 40	12	X	13	X		14
AST (U/L)	0 - 40	16	X	17	X	X	18
Cortisol (μ g/dL)	6 - 23 (AM)	63.4	83.9 (PM)	X	X	X	3.26
NT-proBNP	0.0-125.0	1.279	X	X	2.845	X	X
Troponina T	< 14 ng/L	188	X	X	X	X	X
Panel viral	Negativo	Rinovirus/ enterovirus					

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; NT-proBNP: *propéptido natriurético tipo B N-terminal*.

e inotrópico (dobutamina), así como los hallazgos al examen físico de facies abotagada, ausencia de bocio, edema de miembros inferiores, cardiomegalia y poliserositis, se consideró un cuadro compatible con coma mixedematoso.

Ante la sospecha de etiología autoinmune se solicitaron anticuerpos antitiroglobulina (513 UI/mL) y antiperoxidasa tiroidea (285 UI/mL), ambos positivos, lo que orientó el diagnóstico hacia tiroiditis de Hashimoto como causa del hipotiroidismo severo. Se inició tratamiento con levotiroxina (400 mcg el primer día, seguido de 200 mcg/día durante dos

días), logrando normalización de la T4L (Tabla 1). Posteriormente, la dosis se ajustó a 1.6 mcg/kg/día. Simultáneamente, se indicó hidrocortisona 200 mg en infusión continua, con descenso progresivo hasta su suspensión al cuarto día. Tras estas intervenciones se observó normalización de los signos vitales (Tabla 2).

Adicionalmente, se identificó candidiasis oral, lo que motivó la ampliación de estudios para descartar un síndrome poliglandular. Sin embargo, los hallazgos incluyeron niveles elevados de cortisol, probablemente atribuibles

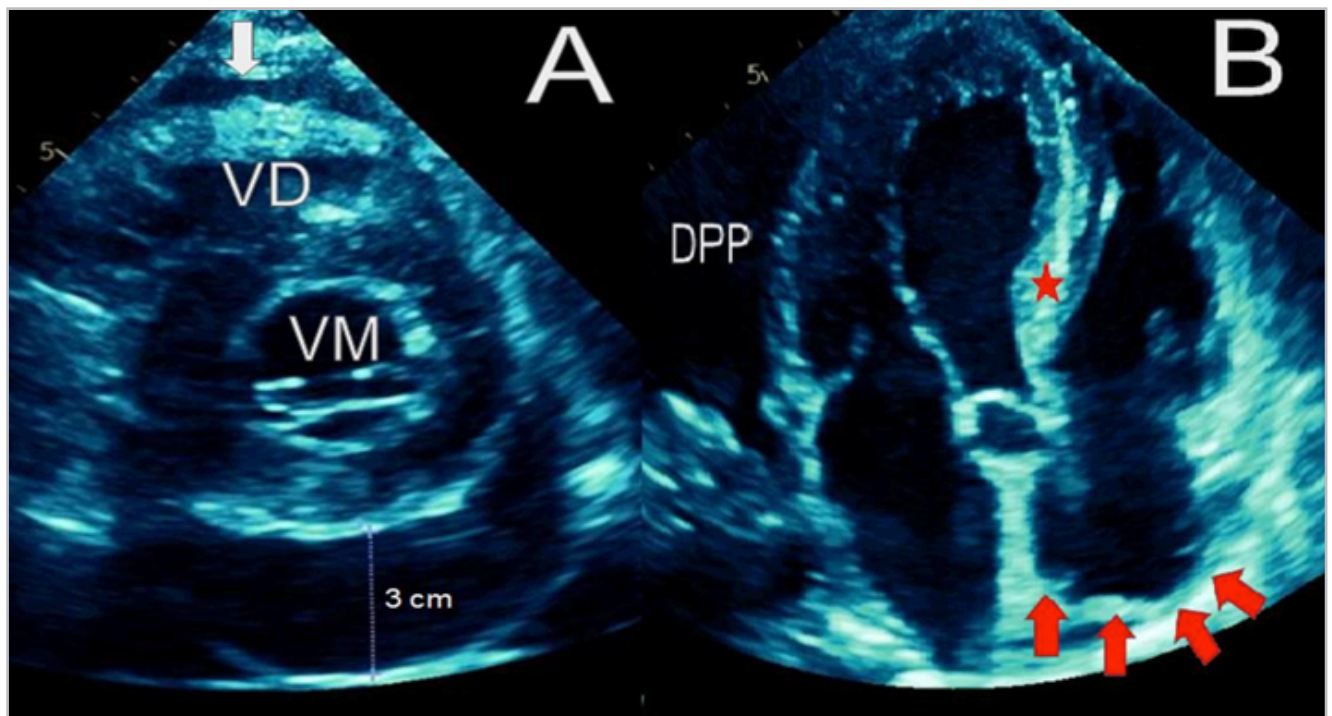


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico con derrame pericárdico posterior. **A:** Eje corto paraesternal a nivel de la válvula mitral (“boca de pescado”), que evidencia líquido pericárdico (3 cm) con colapso del ventrículo derecho (flecha blanca); VCI: 1.5 cm, flujo transmitral: E 97, A 113, E/A 0.86, Flujo transtricuspidio: 2.7 ml/seg; **B:** Eje apical de cuatro cámaras que muestra derrame pericárdico posterior (DPP) y colapso auricular derecho en sístole (flechas rojas), además de hipertrofia sigmoidea del septum interventricular (estrella roja). Abreviaturas: VD: ventrículo derecho; VM: válvula mitral; VCI: Vena cava inferior.

Tabla 2. Signos vitales durante la estancia.

Fecha	TA		FC	SATO2	T (°C)	Observaciones
	PAS	PAD				
Ingreso	90	62	43	85	35.3	Ingreso a Clínica Universitaria Colombia
1 día de estancia	112	74	60	96	-	Toracentesis evacuatoria - retiro de drenaje pericárdico- inicio de levotiroxina
2 días de estancia	112	74	78	96	-	Evolución previo destete de vasopresor e inotrópico
4 días de estancia	150	86	57	88	36.5	Inicio de O ₂ por CNAF
5 días de estancia	125	70	105	65	36.5	Posterior paso a CNBF - signos de taponamiento cardíaco
6 días de estancia	117	80	78	68	36.8	Reintubación
9 días de estancia	112	74	78	86	-	Post extubación con CNBF
10 días de estancia	112	74	54	86	-	Evolución - inicio de inotrópico
11 días de estancia	119	77	75	93	36.5	Evolución - retiro de inotrópico
12 días de estancia	158	78	79	94	36.2	Ingreso a pisos
14 días de estancia	105	63	75	90	36	Evolución general - retiro de tubo mediastinal
Egreso	132	74	80	90	36	Egreso

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; FC: frecuencia cardíaca; SatO₂: saturación de oxígeno; T: temperatura; CNBF: cánula nasal de bajo flujo; CNAF: cánula nasal de alto flujo.

al uso de corticoesteroides. Los niveles de vitamina B12, glucosa, calcio y el perfil hepático se encontraban dentro de rangos normales. Durante la hospitalización no se documentaron alteraciones electrolíticas o glucémicas significativas (Tabla 1).

Tras 18 días de hospitalización, la paciente presentó estabilidad clínica, con compensación de la falla cardíaca, mejoría del estado neurológico y recuperación de la condición respiratoria, con resolución de cuadro infeccioso. Fue dada de alta con levotiroxina 100 mcg/día y seguimiento ambulatorio multidisciplinario.

Discusión

El hipotiroidismo constituye un motivo de consulta frecuente, con una prevalencia estimada entre 7.5 y 11.4% a nivel mundial (7). La ausencia de tratamiento puede desencadenar complicaciones potencialmente mortales como el coma mixedematoso, caracterizado por compromiso multiorgánico y una elevada mortalidad, estimada entre 20 y 60% (2). Esta entidad afecta principalmente a mujeres, con una relación aproximada de 8:1, y es más frecuente después de los 60 años (2), como se observa en el caso clínico descrito.

Según la literatura, en pacientes con hipotiroidismo mal controlado, el coma mixedematoso suele ser precipitado por infecciones, insuficiencia cardíaca descompensada o traumatismos (8, 9). En nuestra paciente, el episodio de neumonía, el cual, junto con las demás manifestaciones clínicas, permitió orientar la sospecha diagnóstica hacia hipotiroidismo severo.

Clínicamente, el coma mixedematoso puede manifestarse con edema generalizado y poliserositis. Los derrames

asociados a esta condición suelen ser trasudados, debido al aumento de la permeabilidad capilar, la reducción del drenaje linfático y la acumulación intersticial de mucopolisacáridos (9, 10). No obstante, en el presente caso el análisis del líquido pleural evidenció un exudado de predominio mononuclear, lo cual podría explicarse por la coexistencia de un proceso infeccioso respiratorio que actuó como factor precipitante y se superpuso al mecanismo fisiopatológico clásico del hipotiroidismo. Esta presentación obliga a considerar diagnósticos diferenciales como enfermedades autoinmunes, infecciones y neoplasias (10). No obstante, la combinación de bradicardia persistente, hipotensión y alteraciones neurológicas orientó la sospecha clínica hacia un coma mixedematoso.

El compromiso ventilatorio, manifestado por hipoxemia e hipercapnia, inicialmente atribuible al proceso neumónico, también puede relacionarse con la depresión del centro respiratorio secundaria a la disfunción tiroidea. Por otra parte, las alteraciones neurológicas, como bradipsiquia, bradilalia y somnolencia, reflejan la disminución del metabolismo cerebral secundaria a la reducción en la captación y utilización de la glucosa, característica de esta entidad (11).

En el abordaje diagnóstico, la presencia de disfunción multiorgánica obligó a considerar diversas etiologías, incluyendo sepsis. En este contexto, la evaluación del perfil tiroideo resultó determinante para confirmar el trastorno tiroideo y establecer su origen primario.

El hipotiroidismo disminuye la función de linfocitos T y B, macrófagos y neutrófilos, alterando la producción de citoquinas e incrementando el riesgo de infecciones (11). Así mismo, se han descrito alteraciones en la microbiota que podrían contribuir a modificaciones en la maduración de los linfocitos T reguladores y el aumento de bacterias

proinflamatorias (12). En este caso, la neumonía constituye el principal desencadenante del coma mixedematoso, teniendo en cuenta las alteraciones inmunológicas descritas (13, 14). Adicionalmente, la ausencia de fiebre en el contexto de infección grave asociada a coma mixedematoso podría interpretarse como un signo de disfunción inmunológica.

En relación con el compromiso cardiovascular, se observaron signos de disfunción miocárdica severa atribuibles a la deficiencia hormonal, manifestados por cardiomegalia, bradicardia, hipotensión, hipertrofia ventricular izquierda y FEVI reducida. Estos hallazgos, descritos en hasta el 30% de los casos graves (15), se asocian con una reducción del volumen sistólico, la contractilidad y el gasto cardíaco, pudiendo progresar hacia falla cardíaca (16). En este contexto, tanto la disfunción miocárdica como el derrame pericárdico representan un importante estrés cardíaco, lo que podría explicar la elevación de la troponina observada, compatible con un daño miocárdico no isquémico (miopericarditis).

Adicionalmente, se observó un engrosamiento del septum interventricular; sin embargo, no existe evidencia de una asociación específica entre el coma mixedematoso y la hipertrofia localizada del septum. En la literatura se describe un engrosamiento septal reversible tras la terapia hormonal, generalmente de forma concéntrica y generalizada (16). Por tanto, este hallazgo probablemente refleje remodelado cardíaco crónico asociado a la edad o a la hipertensión arterial de la paciente, más que una manifestación típica del coma mixedematoso.

Tras la intervención terapéutica y el inicio del tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea, la paciente presentó una evolución favorable, con mejoría de los parámetros hemodinámicos (Tabla 2), lo que subraya la importancia del reconocimiento temprano y el manejo oportuno de estas complicaciones cardiovasculares.

Una complicación relevante fue el derrame pericárdico masivo, condición descrita en aproximadamente el 37% de los pacientes con hipotiroidismo descompensado. La presencia de taponamiento cardíaco ha sido reportada como una manifestación del hipotiroidismo severo no tratado (14, 15).

El tratamiento se inició con levotiroxina por vía oral, administrando una dosis de carga de 400 mcg y al día siguiente 200 mcg/día durante tres días, estrategia respaldada en escenarios donde no se dispone de formulaciones intravenosas, como ocurre en nuestro medio (6). Diversos estudios observacionales han descrito resultados clínicos comparables entre ambas vías de administración cuando la absorción gastrointestinal no está comprometida (13). De forma concomitante se instauró tratamiento con corticoesteroides ante la posibilidad de insuficiencia suprarrenal coexistente, una práctica habitual en el manejo del coma mixedematoso (11), los cuales posteriormente pudieron suspenderse de manera satisfactoria.

Este caso resalta la importancia del reconocimiento oportuno del coma mixedematoso como causa subyacente de disfunción multiorgánica, especialmente cuando coexisten

condiciones que pueden enmascarar su presentación clínica. Entre las principales limitaciones se identifica n el retraso en la confirmación diagnóstica, la necesidad de instaurar soporte vital avanzado antes del inicio del tratamiento etiológico y la ausencia del reporte de la biopsia pericárdica del centro de remisión. Persisten interrogantes respecto al pronóstico a largo plazo y a los factores que determinan la respuesta terapéutica, lo que subraya la necesidad de promover investigaciones futuras orientadas al desarrollo de marcadores pronósticos y estrategias de prevención dirigidas a poblaciones de alto riesgo.

Conclusión

El coma mixedematoso constituye una complicación infrecuente pero potencialmente mortal del hipotiroidismo no tratado o mal controlado. El presente caso resalta la importancia de considerar esta entidad en pacientes con hipotiroidismo severo que presentan manifestaciones como poliserositis, bradicardia, hipotensión y alteraciones del estado de conciencia. La identificación precoz y la instauración oportuna del tratamiento son determinantes para mejorar el pronóstico y reducir la elevada mortalidad asociada a esta condición.

Referencias

1. Yafit D, Carmel-Neiderman NN, Levy N, Abergel A, Niv A, Yanko-Arzi R, et al. Postoperative myxedema coma in patients undergoing major surgery: Case series. *Auris Nasus Larynx* [Internet]. 2019;46(4):605–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2018.10.019>
2. Garcés Yepes K, Jaramillo Montoya GA, Correa González C, Torres Yepes V, Thowinson MC, Aristizábal Henao N. Coma mixedematoso: una emergencia endocrina. *RevACE* [Internet]. 2022;9(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.53853/enr.9.1.662>
3. Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma M, Blackman MR, Burman KD, et al. A diagnostic scoring system for myxedema coma. *Endocr Pract* [Internet]. 2014;20(8):808–17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4158/EP13460.OR>
4. Ladenson PW, Goldenheim PD, Ridgway EC. Rapid pituitary and peripheral tissue responses to intravenous L-triiodothyronine in hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 1983;56(6):1252–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/jcem-56-6-1252>
5. Durrani MN, Islam N, Ram N, Malik S. Successful treatment of hypothyroidism with rectal thyroxine can be achieved with variable dose response: a case report. *Endocr Abstr* [Internet]. 2015; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1530/endoabs.37.ep1009>
6. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* [Internet]. 2014;24(12):1670–751. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2014.0028>
7. Bourcier S, Coutrot M, Ferré A, Van Grunderbeeck N, Charpentier J, Hraiech S, et al. Critically ill severe hypothyroidism: a retrospective multicenter cohort study. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2023;13(1):15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-023-01112-1>
8. 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* [Internet]. 2017;27(3):117–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.je.2016.04.002>
9. Zhang X, Wang Y, Wang H, Zhang X. Trends in prevalence of thyroid dysfunction and its associations with mortality among US participants, 1988–2012. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2024;109(2):e657–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgad558>
10. Hasan N, Yang D, Othman T, Dai-Ju J. Atypical thyroid stimulating hormone levels in Myxedema Coma complicated by severe sepsis. *J Community Hosp Intern Med Perspect* [Internet]. 2024;14(6):120–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.55729/2000-9666>
11. Ralli M, Angeletti D, Fiore M, D'Aguanno V, Lambiase A, Artico M, et al.

- Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2020;19(10):102649. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102649>
12. **Sawicka-Gutaj N, Gruszczyński D, Zawalna N, Nijakowski K, Muller I, Karpiński T, et al.** Microbiota alterations in patients with autoimmune thyroid diseases: A systematic review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(21):13450. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms232113450>
 13. **Virili C, Antonelli A, Santaguida MG, Benvenga S, Centanni M.** Gastrointestinal malabsorption of thyroxine. *Endocr Rev* [Internet]. 2019;40(1):118–36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2018-00168>
 14. **Álvarez-Lora E del C, Iglesias-Jiménez ÓG, Martelo-Herazo CA, Salgado-Montiel LG, Quintana-Pájaro L de J.** Taponamiento cardíaco como presentación inicial de hipotiroidismo primario. *RevACE* [Internet]. 2023;10(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.53853/encr.10.3.798>
 15. **Sourial K, Borgan SM, Mosquera JE, Abdelghani L, Javaid A.** Thyroid storm-induced severe dilated cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Cureus* [Internet]. 2019;11(7):e5079. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.5079>
 16. **Majid-Moosa A, Schussler JM, Mora A.** Myxedema coma with cardiac tamponade and severe cardiomyopathy. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* [Internet]. 2015;28(4):509–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/08998280.2015.11929326>

