

Hypothyroidism with Myxedema Coma Complications: A Review of Articles during November 2024

Ni Made Ayu Mas Sista Paramadinda¹, Siti Zahroni Aulia¹, Fadila Rahmawati¹, Alana Akmal Yuar¹, Perlin Nigel Valencia¹, Annisa Salsabila Qadri¹, Yaskuna Urfi Rabbani¹, Baiq Sheila Oktalia Hakim¹, Rizki Yolanda¹, Galang Edi Wibawa¹

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Kota Mataram, Indonesia;

Article History

Received : August 10th, 2025

Revised : August 18th, 2025

Accepted : August 20th, 2025

*Corresponding Author: Ni

Made Ayu Mas Sista

Paramadinda, Program Studi

Pendidikan Dokter, Fakultas

Kedokteran dan Ilmu

Kesehatan Universitas

Mataram, Kota Mataram,

Indonesia;

Email:

sista.paramadinda2@gmail.com

Abstract: Hypothyroidism is a condition characterized by decreased thyroid hormone production due to impaired thyroid or hypothalamic-pituitary gland function. Hypothyroidism is more common in women due to iodine deficiency. This condition can also be caused by autoimmune disorders. Symptoms of hypothyroidism vary, from mild, with few or no symptoms, to severe. Most symptoms are variable, vague, and delayed in onset. This paper aims to provide a comprehensive understanding of the diagnosis and management of hypothyroidism complicated by myxedema coma. The writing method used in this literature review is references from various Indonesian and English-language literature. The literature search was conducted during November 2024, with 10 articles obtained. The review results showed that severe and uncontrolled hypothyroidism can lead to myxedema coma. Myxedema coma is a condition characterized by decreased consciousness accompanied by generalized edema. This condition frequently associated with hypothermia and hyponatremia. Myxedema coma can be diagnosed using a scoring system. Therefore, an understanding of how to diagnose and properly manage hypothyroidism with complications of myxedema coma is needed for early detection so as not to worsen the patient's prognosis.

Keywords: Hypothyroidism, Myxedema coma, Thyroid hormone.

Pendahuluan

Hipotiroidisme (*underactive thyroid*) merupakan kondisi ketika terjadi penurunan produksi hormon tiroid dalam tubuh (Suryantini et al., 2024). Peran dari hormon tiroid dalam tubuh yakni mengatur metabolisme sel dan organ tubuh, serta perkembangan normal jaringan (Anggraini & Fharel, 2025). Hipotiroid lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pria dan meningkat seiring dengan bertambahnya usia (Yurizali & Adhyka, 2024). Prevalensi hipotiroid pada wanita dengan usia >50 tahun sebesar 5%-10%. Prevalensi hipotiroid pada tahun 2017 sebesar 4-5% dengan angka kejadian pada ibu hamil sebesar 0,3-0,5%. Hipotiroid dengan komplikasi koma miksedema hanya sebesar 0,1% dari semua kasus hipotiroid (Tarigan &

Siahaan, 2021). Hipotiroid sulit dibedakan dengan kondisi yang lain. Hal ini disebabkan karena onset dari sebagian besar kasus biasanya bersifat perlahan (insiden), sehingga gejala dan tanda- tandanya kerap beragam, samar, dan muncul terlambat (Chaker et al., 2022).

Hampir semua manifestasi klinis dari hipotiroidisme disebabkan karena adanya penurunan dalam proses metabolisme (Mitalazimah et al., 2017). Beberapa diantaranya, yakni kelelahan, intoleransi dingin, bradikardia, dan penambahan berat badan. Gejala yang disebabkan karena penumpukan glikosaminoglikan matriks di ruang interstisial jaringan, seperti rambut kasar dan suara serak. Gejala- gejala hipotiroid beragam, dari yang ringan, sedikit atau tanpa gejala, hingga yang berat (Mukhlisatunnafsi, 2024). Salah satu

presentasi berat hipotiroid yang dapat mengancam jiwa, yakni koma miksedema (Chaker *et al.*, 2022).

Koma miksedema dapat menyebabkan kematian jika tidak ditangani dengan baik. Adapun angka mortalitasnya mencapai 50-60%, sehingga diperlukan deteksi dini dalam proses diagnostik. Koma miksedema lebih sering terjadi pada wanita lanjut usia pada musim dingin dan kemungkinan disertai dengan gejala khas hipotiroidisme berat, perubahan status mental, hiponatremia, hipotermia, hiperkarbia, hipoksia, hingga disfungsi banyak organ, dan berujung pada kematian. Oleh karena itu, sangat penting untuk memulai terapi hormon tiroid sesegera mungkin dalam proses penanganannya (Chaker *et al.*, 2022).

Bahan dan Metode

Penulis melakukan pencarian di database Pubmed, Google Scholar, dan ScienceDirect. Beberapa artikel ditambahkan dari database lain untuk melengkapi kebutuhan referensi. Teknik pengambilan artikel yang digunakan yakni teknik purposif. Pencarian berlangsung selama bulan November 2024. Adapun kata kunci yang digunakan yakni “hypothyroidism”, “koma myxedema”, serta “hypothyroidism dan koma myxedema”. Artikel yang digunakan merupakan artikel berbahasa Indonesia maupun berbahasa Inggris. Artikel yang didapatkan berjumlah 10 artikel.

Hasil dan Pembahasan

Definisi

Hipotiroidisme (*underactive thyroid*) merupakan kondisi ketika terjadi penurunan produksi hormon tiroid dalam tubuh (Suryantini *et al.*, 2024). Hipotiroidisme terbagi menjadi tiga klasifikasi, yaitu hipotiroidisme primer, hipotiroid sentral, dan hipotiroid perifer. Penyebab paling umum dari hipotiroidisme primer adalah tiroiditis autoimun kronis (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022). Hipotiroidisme berat yang tidak terkontrol (*uncontrolled and severe hypothyroidism*) dapat menyebabkan komplikasi seperti koma miksedema.

Koma miksedema merupakan suatu kondisi ketika terjadi penurunan kesadaran disertai *non-pitting* edema di seluruh tubuh.

Kondisi ini dapat disebabkan oleh defisiensi kronis unsur esensial berupa vitamin dan mineral yang diperlukan dalam metabolisme tubuh (Talha *et al.*, 2020).

Epidemiologi

Hipotiroid lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pria. Prevalensi hipotiroid pada wanita dengan usia >50 tahun sebesar 5%-10%. Angka kejadian hipotiroid akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Prevalensi hipotiroid pada tahun 2017 sebesar 4-5%, dengan angka kejadian pada ibu hamil sebesar 0,3-0,5%. Hipotiroid dengan komplikasi miksedema hanya sebesar 0,1% dari semua kasus hipotiroid (Tarigan & Siahaan, 2021).

Etiologi dan Faktor Resiko

Hipotiroidisme primer dapat disebabkan oleh defisiensi yodium dan penyakit tiroid autoimun. Defisiensi yodium dapat terjadi pada wilayah yang mengalami kekurangan yodium. Penyakit tiroid autoimun seperti tiroiditis Hashimoto umumnya terjadi pada wilayah dengan yodium yang adekuat dan berkaitan erat dengan limfoma. Kondisi lain yang bisa menyebabkan hipotiroidisme primer, yaitu tiroiditis pasca persalinan yang biasanya terjadi selama 8-20 minggu postpartum (Muthmainnah & Rustam, 2024).

Kondisi ini terjadi pada 10% wanita hamil dan sedikit diantaranya memerlukan pengobatan hormon tiroid. Tiroiditis granulomatosa subakut atau penyakit *De Quervain* merupakan salah satu penyebab hipotiroidisme primer yang jarang terjadi. Kondisi ini biasanya terjadi pada wanita paruh baya dan merupakan *self-limiting disease*. Kondisi-kondisi lain yang dapat menyebabkan hipotiroidisme primer, yaitu obat-obatan, seperti amiodaron, talidomid, dan beberapa inhibitor tirosin kinase; tiroidektomi; radioterapi di kepala atau leher; penggunaan inhibitor titik pemeriksaan imun (Patil *et al.*, 2024).

Hipotiroidisme sekunder-tersier atau hipotiroidisme sentral dapat terjadi akibat gangguan pada sistem hipotalamus-hipofisis. Kondisi ini dapat disebabkan oleh gangguan neoplastik, inflamasi, kelainan genetik pada hipofisis-hipotalamus, tumor yang menekan hipotalamus, sindrom *Sheehan*, resistensi terhadap hormon pelepas tiroid, dan terapi radiasi di otak. Obat-obatan, seperti dopamin, prednison,

dan opioid juga dapat menyebabkan hipotiroidisme sentral (Patil *et al.*, 2024).

Kondisi-kondisi medis yang dapat meningkatkan risiko hipotiroidisme dengan komplikasi miksedema, yaitu Infeksi Saluran Kemih (ISK), pneumonia, influenza, luka bakar, penumpukan karbondioksida (CO₂), trauma fisik, hipoksemia (kadar oksigen darah rendah) kecelakaan *cerebrovascular* (stroke), gagal jantung kongestif, perdarahan gastrointestinal, penggunaan terapi anti-TNF, tiroidektomi, Ketoasidosis Diabetikum (KAD), dan berbagai jenis obat yang digunakan untuk pengobatan dapat mempengaruhi metabolisme tiroid, termasuk amiodaron, litium, obat penenang, anestesi, opioid, fenitoin, rifampisin, diuretik, dan beta-bloker. Pada pasien dengan hipotiroidisme, yang memiliki metabolisme obat yang lebih lambat, penggunaan obat-obat ini berisiko menyebabkan overdosis, terutama pada obat penenang dan anestesi (Elshimy *et al.*, 2023).

Patofisiologi

Patofisiologi hipotiroid secara umum disebabkan oleh peningkatan produksi dan sekresi *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) oleh glandula hipofisis anterior dengan stimulasi dari *Thyroid Releasing Hormone* (TRH) yang diproduksi di hipotalamus. Metabolisme kelenjar tiroid diatur oleh sistem regulasi umpan balik negatif dengan hipotalamus-pituitari-tiroid axis. Kadar TSH dikontrol oleh kelenjar pituitari sebagai respons terhadap umpan balik dari kadar *Free Thyroxine* (FT4) dan *Free Triiodothyronine* (FT3) yang bertindak sebagai biosensor kadar hormon tiroid. Sekresi TSH meningkat ketika sintesis hormon tiroid menurun (Decroli & Kam, 2017). Sistem kontrol ini memiliki waktu respons yang cukup lambat dan seringkali terdapat beberapa ketidaksesuaian antara kadar TSH dan konsentrasi hormon tiroid plasma selama periode ketidakseimbangan yang terjadi pada awal hipotiroidisme (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022).

Penyebab paling umum dari hipotiroidisme primer adalah tiroiditis autoimun kronis. Tiroiditis autoimun kronis dapat berkembang akibat dari berbagai faktor seperti faktor genetik, lingkungan, mikronutrien (utamanya yodium dan selenium), obat-obatan, infiltrasi atau infeksi, kelainan sistem imun

(misalnya sindrom poliglandular), dan mimikri molekuler antara antigen mikroba dan antigen tubuh. Tiroiditis autoimun kronis biasa muncul sebagai tiroiditis Hashimoto (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022).

Tiroiditis autoimun kronis disebabkan oleh kegagalan respon inflamasi yang dimediasi oleh sel limfosit melalui mekanisme yang kompleks. Infiltrasi jaringan tiroid oleh limfosit terutama sel T helper 1 (TH1) dapat secara langsung mengubah fungsi normal sel folikel tiroid melalui aksi interleukin-1 (IL-1), faktor nekrosis tumor (TNF), dan interferon gamma (IFN γ). Kemokin (molekul kecil kemotaktik yang secara struktural mirip dengan sitokin) juga berperan dalam infiltrasi tiroid yang dipicu oleh IFN γ (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022).

Yodium adalah mikronutrien esensial yang sangat penting untuk biosintesis hormon tiroid. Defisiensi yodium dapat menyebabkan hipotiroidisme. Penyebab utama hipotiroidisme, yaitu defisiensi yodium kronis yang sering disertai dengan gondok. Kurangnya *intake* yodium menyebabkan penurunan produksi hormon tiroid. Asupan yodium yang tinggi biasanya dapat ditoleransi dengan baik oleh sebagian besar individu, tetapi setelah terpapar kadar yodium tinggi pada individu yang berisiko tinggi (seperti mereka yang rentan terhadap tiroiditis Hashimoto), sintesis hormon tiroid dapat terhambat oleh efek Wolff–Chaikoff tanpa adanya pemulihan organifikasi yodium setelah beberapa hari (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022).

Radioterapi internal maupun eksternal pada kelenjar tiroid dapat menyebabkan hipotiroidisme. Hal ini disebabkan karena terjadinya ablasi pada sel-sel tiroid. Terapi yodium (iodine) radioaktif dapat diberikan untuk pengobatan hipotiroidisme atau kanker tiroid. Dosis ablasif dari radioiodin yang direkomendasikan untuk mengobati penyakit Graves, pengobatan radioiodin untuk gondok nodular toksik atau gondok nodular non-toksik (tiroid yang membesar dengan atau tanpa hipertiroidisme), radiasi eksternal pada daerah kepala dan leher untuk tumor ganas, serta tiroidektomi total atau hampir total dalam konteks pengobatan kanker tiroid, penyakit Graves, atau gondok multinodular merupakan penyebab penting hipotiroidisme (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022).

Tiroiditis postpartum dengan hipotiroidisme yang menyusul adalah hal yang umum terjadi pada wanita pasca persalinan dengan prevalensi sebesar 2–10%. Hipotiroidisme nyata dan subklinis terlihat pada 14–27% pasien dengan limfoma tiroid primer dan 30–40% pasien dengan tiroiditis Riedel. Hipotiroidisme juga dapat disebabkan oleh infeksi tiroid yang disebabkan oleh patogen *Pneumocystis jirovecii*, tuberkulosis, dan brucellosis. Disfungsi tiroid terkait dengan *Corona Virus Disease- 2019* (COVID-19) telah dilaporkan dengan hipotiroidisme merupakan konsekuensi dari tiroiditis subakut meskipun mekanisme pastinya belum jelas. Hipotiroidisme juga lebih umum terjadi pada pasien dengan penyakit autoimun lainnya, terutama diabetes mellitus tipe 1, atrofi gastrik autoimun, dan penyakit *celiac* (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022)

Hipotiroidisme dapat terjadi setelah pemberian berbagai jenis obat melalui berbagai proses yang mengganggu fungsi tiroid endogen, sebagai contoh, litium dapat meningkatkan kandungan yodium intratiroid, mengurangi pengikatan residu iodo-tirosin pada T4 dan T3, serta menghambat pelepasan hormon tiroid. Hipotiroid berkembang pada 20% pasien yang mendapatkan pengobatan dengan litium; 5-15% pasien dengan pengobatan amiodaron; 32% pasien yang diobati dengan IFN α dan IL-2 yang disebabkan oleh aktivitas proses autoimun sehingga terjadi disfungsi tiroid; 18–52% pasien yang menerima terapi penghambat tirosin kinase sehingga mempengaruhi metabolisme, transportasi hormon tiroid, serta tiroiditis destruktif; lebih dari 20% pasien yang diobati dengan antibodi monoklonal anti-CTLA4 atau anti-PD1 terutama dengan kedua kombinasi tersebut dapat menyebabkan tiroiditis yang dapat diikuti dengan hipertiroidisme atau hipotiroidisme primer (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022)

Hipotiroidisme primer juga dapat disebabkan oleh industri serta agen lingkungan seperti herbisida, pestisida, dan bahan kimia industri. Hipotiroidisme primer kongenital dapat disebabkan oleh kecacatan (dishormonogenesis) biosintesis hormon tiroid. Kelenjar tiroid yang tidak ada, tidak berkembang atau ektopik (disgenesis) dengan kurang dari 5% kasus disebabkan oleh mutasi dalam gen yang terlibat

dalam diferensiasi, migrasi, atau pertumbuhan tiroid; mutasi dalam gen TSHR, FOXE1, NKX2-1, PAX8, dan NKX2-5 telah dihubungkan dengan disgenesis tiroid, dan mutasi dalam SLC5A5, TOP, DUOX2, DUOXA2, SLC6A4, dan DHEAL1 telah dihubungkan dengan hidrogenasi (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022)

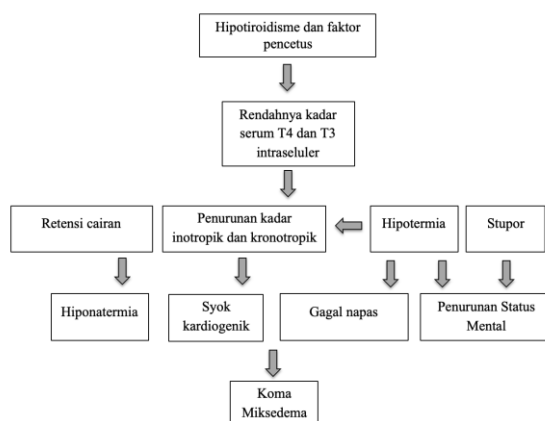
Hipotiroidisme sentral ditandai dengan stimulasi yang tidak memadai dari kelenjar tiroid normal oleh TSH yang mengakibatkan cacat dalam produksi hormon tiroid. Hipotiroidisme sentral kongenital sangat jarang terjadi dan yang lebih umum terjadi adalah hipotiroidisme yang didapat terutama terjadi pada orang dewasa dengan patogenesis yang bervariasi dan paling sering disebabkan oleh adenoma hipofisis. Konsentrasi TSH serum sering kali berada dalam rentang referensi pada pasien dengan hipotiroidisme sentral, tetapi isoform TSH yang disekresikan bersifat imunoreaktif, tetapi memiliki aktivitas biologis yang sangat terganggu. Kombinasi TSH serum yang normal secara tidak tepat dan kadar FT4 sirkulasi yang rendah merupakan kondisi yang umum pada pasien dengan hipotiroidisme sentral (Cotama & Yulistiani, 2025).

Hipotiroidisme reversibel dapat terjadi pada pasien dengan tirotoksikosis yang berkepanjangan, bayi baru lahir dari ibu yang hipertiroid, dan individu yang diobati dengan somatostatin, glukokortikoid, agen antineoplastik, atau senyawa dopaminergik (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022). Hipotiroidisme perifer merujuk pada kelompok gangguan jarang terjadi dengan berbagai kecacatan yang mengurangi efektivitas hormon tiroid melalui perubahan transportasi dan metabolisme membran sel. Gangguan ini termasuk hipotiroidisme konsumtif karena peningkatan DIO-3 (deiodinase tipe 3) dalam sel tumor, hipotiroidisme spesifik jaringan akibat penurunan sensitivitas terhadap hormon tiroid (resistensi hormon tiroid) pada pasien dengan mutasi MCT 8, THRA, atau THRB (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022)

Rendahnya kadar T3 intraseluler akibat hipotiroidisme menjadi patologi utama dalam krisis miksedema yang memicu hipotermia dan menurunkan aktivitas jantung. Tubuh berupaya menyeimbangkan kondisi ini dengan adaptasi neurovaskular termasuk vasokonstriksi perifer kronis, hipertensi diastolik ringan, dan

penurunan volume darah. Penurunan sensitivitas sistem saraf pusat terhadap hipoksia dan hiperkapnia dapat menyebabkan kegagalan pernapasan. Kondisi ini diperparah oleh beberapa faktor lain, seperti disfungsi otot pernapasan, obesitas, efusi pleura, makroglosia, berkurangnya volume paru, serta miksedema pada nasofaring dan laring yang menyebabkan penyempitan saluran napas dan pneumonia (Bereda, 2023; Chaker *et al.*, 2022)

Perubahan permeabilitas pembuluh darah mengakibatkan efusi dan edema anasarka. Retensi cairan dan hiponatremia terjadi akibat laju filtrasi glomerulus yang menurun, berkurangnya aliran ke nefron distal, dan peningkatan kadar vasopresin. Kadar T3 yang rendah menekan fungsi jantung, menurunkan kemampuan kontraktilitas (inotropisme) dan denyut jantung (kronotropisme), serta menyebabkan vasokonstriksi. Jantung pada pasien hipotiroid berusaha bekerja lebih efisien dengan meningkatkan penggunaan ATP dalam kontraksi, tetapi faktor pemicu tertentu dapat mengganggu keseimbangan ini hingga terjadi dekomposisi. Penurunan glukoneogenesis yang dipicu oleh sepsis dan insufisiensi adrenal yang terjadi bersamaan dapat menyebabkan hipoglikemia. Depresi umum fungsi otak, bersama dengan hiponatremia, hipoglikemia, hipoksemia, dan berkurangnya aliran darah otak dapat memicu kejang fokal atau umum dan memperburuk kesadaran pasien (Mathew *et al.*, 2011).



Gambar 1. Patogenesis koma miksedema

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis yang muncul akibat hipotiroidisme dengan komplikasi miksedema

mencakup berbagai gejala yang dapat muncul akibat hipotiroidisme berat, seperti hipotermia, hiponatremia, hipoglikemia dan gangguan pada sistem organ seperti neurologis, respirasi, kardiovaskuler, digestif, dan urologi (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Hipotermia merupakan gejala utama koma miksedema. Hal ini disebabkan oleh penurunan termogenesis akibat hipometabolisme. Hipotermia dapat terjadi pada sebagian besar kasus dengan suhu tubuh dapat mencapai di bawah 24°C. Suhu tubuh yang sangat rendah ($\leq 32^\circ\text{C}$) dianggap sebagai penanda prognosis buruk dan dikaitkan dengan mortalitas yang lebih tinggi. Pada beberapa kasus, pemanasan dengan sirkulasi ekstrakorporeal telah digunakan dengan hasil yang baik. Hiponatremia adalah gangguan elektrolit yang sering terjadi, disebabkan oleh produksi berlebih *Anti Diuretic Hormone* (ADH) akibat kelebihan TSH. Penyebab lain termasuk insufisiensi adrenal atau gagal ginjal akut. Hiponatremia berat dapat memperburuk gangguan neurologis Hipoglikemia terjadi pada 29% kasus, dapat disebabkan oleh hipotiroidisme itu sendiri karena penurunan glukoneogenesis. Faktor lain seperti puasa dan paresis lambung juga berperan. Insufisiensi adrenal juga dapat menyebabkan hipoglikemia (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Gangguan neurologis pada miksedema koma memiliki spektrum yang luas. Manifestasinya mulai dari kebingungan, letargi, obtundasi hingga kejang. Penyebabnya bersifat multifaktorial, termasuk hipoglikemia, hiponatremia atau hipoksemia akibat perfusi otak yang rendah. Terdapat juga entitas psikosis miksedema yang disertai gangguan perilaku, agresivitas, dan delusi. Gangguan pernapasan pada kondisi ini disebabkan oleh respon yang buruk terhadap hipoksia dan hiperkapnia. Kelemahan otot pernapasan akibat miopati, *obstructive sleep apnea (OSA)*, dan obstruksi mekanis akibat makroglosia juga berperan. Pasien dapat mengalami hipoventilasi alveolar, hipoksemia, dan hiperkapnia (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Gangguan kardiovaskular merupakan penyebab utama kematian pada pasien dengan koma miksedema. Gejala yang umum, yaitu bradikardi, hipotensi, penurunan kontraktilitas miokard, dan penurunan *cardiac output* sehingga terjadi penyempitan tekanan nadi dengan

peningkatan tekanan sistolik. Gagal jantung kongestif dan efusi perikardial juga sering terjadi. Pada sistem pencernaan, terjadi penurunan peristaltik yang menyebabkan konstipasi berat. Megakolon myxedematosa atau ileus myxedematosa dapat terjadi dalam kasus yang parah. Gangguan ginjal merupakan temuan yang paling sering terjadi pada pasien koma miksedema dengan prevalensi sebesar 43%. Penyebab umumnya, yaitu multifaktorial, termasuk penurunan curah jantung, hipoperfusi, dan penurunan filtrasi glomerulus. Gagal ginjal akut akibat rabdomiolisis dapat terjadi dalam beberapa kasus (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Diagnosis

Penegakkan diagnosis terkait hipotiroidisme dengan komplikasi koma miksedema dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan sistem skor. Anamnesis dapat dilakukan pada keluarga untuk menanyakan terkait perubahan status mental dalam beberapa bulan terakhir. Pasien biasanya menunjukkan kondisi lemas, tampak bingung, gelisah, dan sulit bicara. Faktor resiko yang dapat menyebabkan koma miksedema, seperti trauma, stroke, penyakit gagal jantung, penggunaan obat-obatan, dan infeksi merupakan hal yang penting dan perlu diidentifikasi pada pasien (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Penentuan faktor resiko pada pasien akan mempengaruhi tata laksana yang akan diberikan pada pasien. Koma miksedema dapat ditandai dengan *non-pitting* edema menyeluruh dan keras. Edema ini meliputi area periorbital dan akral. Madarosis alis yang dikenal sebagai "*Queen Anne's sign*" dapat terlihat pada pasien disertai kulit dingin dan kering akibat vasokonstriksi sehingga kasar jika disentuh. Hipotermia, hipoventilasi, hipotensi, bradikardi, makroglosia, dan reflek tendon yang tertunda dapat ditemukan juga pada pemeriksaan fisik pasien miksedema (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Pemeriksaan laboratorium diperlukan untuk mendukung diagnosis miksedema. Tes darah untuk mengukur kadar hemoglobin (Hb), trigliserida, parameter elektrolit seperti natrium dan glukosa, dan pemantauan nilai *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) serta FT4

dapat memberikan informasi tambahan yang membantu menilai keadaan metabolik pasien. Hasil pemeriksaan penunjang pada pasien dapat menunjukkan kondisi anemia, hiperkolesterolemia, hiponatremia, hipoglikemia, dan peningkatan serum kreatinin kinase.

Tabel 1. Sistem skoring diagnostik koma miksedema tahun 2014

Disfungsi termoregulasi		Disfungsi kardiovaskular	
>35 °C	0	Bradikardia	
32-35 °C	10	Absen	0
<32 °C	20	50-59	10
Efek sistem saraf pusat		40-49	20
Absen	0	<40	30
Somnolen/letargi	10	Perubahan EKG lainnya ^a	10
Obtundansi	15	Perikardial/ efusi pleura	10
Stupor	20	Edema pulmoner	15
Koma/ kejang	30	Kardiomegali	15
Temuan Gastrointestinal		Hipotensi (<90/60 mmHg)	20
Anoreksia/nyeri abdomen/ konstipasi	5	Gangguan metabolik	
Penurunan motilitas usus	15	Hiponatremia (<135mEq/L)	10
Ileus paralitik	20	Hipoglikemia (<60 mg/dL)	10
Peristiwa pencetus		Hipoksemia (spO ₂ <88, paO ₂ <55)	10
Ada	0	Hiperkapnia (PaCO ₂ >50)	10
Tidak ada	10	Penurunan LFG	10
Total skor			
≥60		Sangat mengarah/ bersifat diagnostik terhadap KM	
25-59		Mengindikasikan adanya risiko terhadap KM	
<25		Kemungkinan kecil mengindikasikan KM	

Keterangan : EKG= Elektrokardiogram; LFG= Laju Filtrasi Glomerulus; KM= Koma Miksedema. ^a = perpanjangan QT, atau kompleks tegangan rendah, atau blok berkas cabang (BBB), atau perubahan ST-T non-spesifik.

FT4 pada pasien miksedema akan mengalami penurunan yang disertai jumlah TSH

yang meningkat atau tetap pada nilai normal. Pemantauan kadar hormon tiroid tidak hanya digunakan untuk mengklasifikasikan probabilitas diagnosis tetapi juga memberikan rekomendasi terapeutik berdasarkan nilai yang diperoleh. Pemeriksaan tambahan, seperti elektrokardiogram (EKG) dapat digunakan untuk menilai gangguan kardiovaskular yang mungkin terjadi akibat koma miksedema (Talha, Houssam and Brahim, 2020).

Diagnosis miksedema dilakukan dengan menggunakan sistem skor yang parameternya diamati pada temuan klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium. Sistem skoring diagnostik koma miksedema yang awalnya dikembangkan pada tahun 2014 hanya menggunakan parameter klinis (Tabel 1). Sistem ini menggunakan *cut-off* 60 poin untuk diagnosis koma miksedema dengan sensitivitas 100% dan spesifisitas 85%. Skor yang lebih tinggi meningkatkan spesifisitas. Keuntungan utama sistem ini adalah diagnosis tidak tertunda menunggu hasil laboratorium.

Tabel 2. Sistem skoring diagnostik tambahan koma miksedema tahun 2015

Kriteria Skor		
Skor Glasgow		
0-10		4
11-13		3
14		2
15		0
TSH		
>30 mU/L		2
15-30		1
L-T4 rendah (<0,6 mg/dL)		1
Hipotermia (<95 °F)		1
Bradikardia (<60)		1
Peristiwa pencetus		1
Skor	Kategori	Rekomendasi
Total		
8-10	Sangat mungkin	Obati
5-7	Mungkin	Obati jika tidak ada penyebab lain
<5	Kemungkinan kecil	Pertimbangkan diagnosis lain
Keterangan: L-T4= Levotiroksin		

Alat skrining tambahan dikembangkan pada tahun 2015 (Tabel 2) untuk menegaskan diagnosis miksedema dengan menambahkan hasil dari pemeriksaan hormon tiroid pasien. Alat

ini memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih rendah (80-80%) dibandingkan dengan sistem skor yang lebih awal (Talha *et al.*, 2020).

Tatalaksana

Kondisi koma miksedema pada pasien akibat komplikasi hipotiroidisme berat dan tak terkontrol merupakan suatu kondisi kegawatdaruratan. Manajemen koma miksedema secara cepat dan tepat perlu dilakukan untuk memperbaiki gejala yang terjadi pada pasien terutama gejala neurologis dan kardiovaskular. Pasien perlu dirawat di unit intensif dengan pemantauan ketat terhadap status jantung-paru, bantuan ventilasi, pemulihan cairan, serta perbaikan tekanan darah dan keseimbangan elektrolit (Tarigan and Siahaan, 2021).

Tabel 3. Tatalaksana koma miksedema

Tatalaksana koma miksedema	
Hipotiroidisme	Berikan dosis inisial T4 dalam jumlah besar secara IV sebanyak 300-500 mcg. Bila tidak terjadi perbaikan dalam 24 jam tambahkan T3 Pilihan alternatif: Berikan dosis inisial T4 secara IV sebanyak 200-300 mcg disertai pemberian 10-25 mcg T3 IV.
Hipokortisolemia	Berikan hidrokortison IV dengan dosis 200-400 mg/hari
Hipoventilasi	Lakukan segera intubasi dan ventilasi mekanik.
Hipotermia	Berikan selimut atau <i>rewarming</i> pasif. Jangan berikan <i>rewarming</i> aktif.
Hiponatremia	Restriksi cairan ringan
Hipotensi	Ekspansi volume darah dengan kristaloid atau <i>whole blood</i>
Hipoglikemia	Berikan glukosa
Faktor pencetus/faktor resiko	Identifikasi dan eliminasi faktor-faktor dan berikan pengobatan spesifik, seperti penggunaan antibiotik
Keterangan: T3= Triiodotironin; IV= intravena;a; T4= Tiroksin.	

Pemberian hormon tiroid merupakan hal yang sangat penting, tetapi perlu diperhatikan dengan tepat terkait dosis yang akan diberikan. Pemberian dengan dosis tinggi dapat menyebabkan takikardi dan infark miokard,

sementara itu pemberian dengan dosis rendah dapat menyebabkan kondisi pasien tidak mengalami perbaikan. Pemberian T4 dapat menjadi tidak efektif karena terganggunya perubahan T4 menjadi bentuk aktif yaitu T3 akibat kondisi yang berat pada pasien dan intake kalori yang tidak adekuat, tetapi pemberian T3 saja akan menyebabkan jaringan tubuh terkena hormon tiroid yang cukup tinggi. T4 tidak boleh diberikan pada pasien miksedema melebihi 500 mcg, sementara itu T3 hanya boleh diberikan pada pasien miksedema dengan dosis kurang dari sama dengan 75 mcg.

Pemberian T4 dan T3 dilakukan secara intravena karena pemberian melalui traktus gastrointestinal tidak akan efektif akibat dari terganggunya absorpsi gastrointestinal. Pemberian 300-500 mcg T4 diikuti dengan pemberian dosis setelah 24 jam sebanyak 1.6 mcg/kg secara IV atau secara oral bila memungkinkan. Pasien yang tidak mengalami perubahan setelah 24 jam pemberian T4 sebaiknya diberikan T3. Pilihan alternatif kombinasi T4 200-300 mcg dan T3 10-25 mcg diikuti dengan pemberian 2.5-10 mcg setiap 8 jam dapat diberikan sebagai pilihan alternatif. Pasien yang sudah mengalami perbaikan klinis akan diberikan T4 dengan dosis harian secara oral dan pemberhentian terapi pemberian T3 (Wiersinga, 2021).

Pemberian T4 dan T3 dapat meningkatkan metabolisme tubuh dan mengganggu fungsi normal kelenjar adrenal. Pemberian hidrokortison dengan dosis 100 mg IV/8 jam bertujuan untuk menjaga fungsi normal kelenjar adrenal dan memiliki efek immunosupresan. Ventilasi mekanik pasien miksedema dibutuhkan terutama pada pasien dengan obesitas. Aliran darah kutaneus pada kondisi miksedema akan berkurang untuk meningkatkan suhu tubuh sehingga rewarming pasif disarankan karena rewarming aktif dapat menyebabkan vasodilatasi perifer dan kolaps kardiovaskular. Restriksi cairan dan penggunaan NaCl akan mengembalikan konsentrasi natrium darah. NaCl 0,9% sebaiknya tidak diberikan pada pasien ensefalopati hiponatremia. Pemberian NaCl 3% 100 ml lebih dianjurkan pada pasien dengan miksedema.

Pemberian conivaptan, salah satu golongan antagonis vasopressin, dapat juga diberikan pada pasien dengan kondisi ini.

Ekspansi volume sangat dibutuhkan pada pasien miksedema dengan hipotensi akibat dari vasokonstriksi pembuluh darah. Pemberian dopamin dapat dilakukan bila pasien tidak kunjung mengalami perbaikan dengan terapi restriksi cairan. Pemantauan dan pemberian glukosa perlu dilakukan terutama pada kondisi insufisiensi adrenal. Pemberian antibiotik profilaksis dapat dilakukan bila tanda-tanda infeksi bisa disingkirkan (Wiersinga, 2021).

Prognosis

Prognosis dari hipotiroid umumnya baik pada pasien dengan pengobatan dan evaluasi rutin. Pasien dengan hipotiroidisme tidak terkontrol memiliki prognosis buruk karena dapat menyebabkan retardasi mental pada anak dan meningkatkan risiko gagal jantung dan koma miksedema yang berujung pada kematian (Wenilia, 2024). Kasus hipotiroid dengan komplikasi koma miksedema umumnya jarang dilaporkan, tetapi komplikasi ini memiliki angka kematian yang bervariasi dengan angka kematian tertinggi dipengaruhi oleh usia pasien (Patil *et al.*, 2024).

Edukasi Pasien

Edukasi yang dapat diberikan pada penderita hipotiroid, yaitu konsumsi obat secara rutin, istirahat yang cukup, konsumsi yodium yang adekuat, posisi tidur dengan elevasi kaki, dan tetap melakukan aktivitas fisik seperti, jogging dan bersepeda (Kelgaonkar, 2022; Adnan, 2021).

Kesimpulan

Hipotiroidisme merupakan kondisi ketika terjadi penurunan produksi hormon tiroid dalam tubuh. Terdapat tiga klasifikasi hipotiroidisme, yakni hipotiroidisme primer, hipotiroidisme sentral, dan hipotiroidisme perifer. Gejala-gejala hipotiroid beragam, dari yang tanpa atau sedikit gejala, ringan, hingga gejala yang berat. Onset dari sebagian besar kasus hipotiroid biasanya bersifat perlahan (insiden), sehingga gejala dan tanda yang muncul kerap beragam, samar, dan terlambat. Oleh karena itu, dibutuhkan deteksi dini dalam hipotiroid dengan komplikasi koma miksedema agar tidak memperburuk prognosis pasien.

Ucapan Terima Kasih

Terima kasih penulis ucapkan kepada semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan penelitian ini.

Referensi

- American Thyroid Association (2019). Hypothyroidism. Falls Church: American Thyroid Association. Available at: https://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/Hypothyroidism_web_booklet.pdf.
- Anggraini, D., & Fharel, M. (2025). Peran Thyroid Stimulating Hormone pada Bayi Baru Lahir. *Scientific Journal*, 4(1), 23-29. <https://doi.org/10.56260/sciena.v4i1.188>
- Bereda, G. (2023). Definition, causes, pathophysiology, and management of hypothyroidism. *Mathews Journal of Pharmaceutical Science*, 7(1), 1-5. <https://doi.org/10.30654/MJPS.10014>
- Chaker, L., Razvi, S., Bensenor, I. M., Azizi, F., Pearce, E. N., & Peeters, R. P. (2022). Publisher correction: hypothyroidism. *Nature Reviews. Disease Primers*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00357-7>.
- Cotama, C. R., & Yulistiani, Y. (2025). Pola Pengobatan Badai Tiroid pada Pasien Lanjut Usia. *Jurnal Penelitian Kesehatan "SUARA FORIKES" (Journal of Health Research "Forikes Voice")*, 16(1), 330-342. <http://dx.doi.org/10.33846/sf16166>
- Decroli, E., & Kam, A. (2017). Dampak Klinis Thyroid-Stimulating Hormone. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 6(1), 222-230. <https://doi.org/10.25077/jka.v6i1.674>
- Elshimy G, Chippa V, Correa R. Myxedema. [Diperbarui 14 Agustus 2023]. Dalam: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Kelgaonkar, A.M. (2022) 'Pharmacological and Non-Pharmacological Strategies for Managing Hypothyroidism. *International Journal of Creative Research Thoughts*, 10(1), pp. 479–485. www.ijcrt.org.
- Mathew, V., Misgar, R. A., Ghosh, S., Mukhopadhyay, P., Roychowdhury, P., Pandit, K., ... & Chowdhury, S. (2011). Myxedema coma: a new look into an old crisis. *Journal of thyroid research*, 2011(1), 493462. <https://doi.org/10.4061/2011/493462>.
- Mukhlisatunnafsi, L. (2024). Hipotiroid Kongenital: Diagnosis, Manifestasi Klinis, Dan Penatalaksanaan. *Jurnal Medika Hutama*, 5(02 Januari), 3832-3841. <https://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/684>
- Mutalazimah, M., Mulyono, B., Murti, B., & Azwar, S. (2017). Kajian patofisiologis gejala klinis dan psikososial sebagai dampak gangguan fungsi tiroid pada wanita usia produktif. *Jurnal Kesehatan*, 6(1), 1-14. <https://journals.ums.ac.id/jk/article/view/5506>
- Muthmainnah, A., & Rustam, R. P. (2024). Laporan Kasus Hipertiroidisme pada Kehamilan: Hasil Ibu dan Neonatal. *JOMIS (Journal of Midwifery Science)*, 8(1), 61-70.
- Patil, N. et al. (2024). Hypothyroidism. StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519536/>
- Suryantini, N. K. M., Putri, L. L., Salim, B. H., Mawaddah, A., & Triani, E. (2024). Gangguan Hormon Tiroid: Hipotiroidisme. *Jurnal Ilmu Kedokteran dan Kesehatan*, 11(6), 1227-1234.
- Talha, A., Houssam, B., & Brahim, H. (2020). Myxedema coma: a review. *European Journal of Medical and Health Sciences*, 2(3). doi:<https://doi.org/10.24018/ejmed.2020.2.3.349>.
- Tarigan, M. B., & Siahaan, J. M. (2021). Diagnosis Dini Dan Tatalaksana Hipotiroid. *Majalah Ilmiah Methoda*, 11(2), 145-148. <https://doi.org/10.46880/methoda.vol11no2.pp145-148>.
- Wenilia, R. (2024). Hypothyroid and Heart Disease. *Jurnal Medika Hutama*, 6(01 Oktober), 4084-4095. <https://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/720>
- Wiersinga, W.M. (2021) 'Myxedema and Coma (Severe Hypothyroidism)', Endotext [Preprint]. Available at:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25905238>.
Yurizali, B., & Adhyka, N. (2024). Profil Tingkat Hormon Stimulasi Tiroid (TSH) dan Kondisi Kesehatan dalam Studi Populasi Dewasa: Analisis Data menggunakan SPSS. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 20(2), 124-137.
<https://doi.org/10.24853/jkk.20.2.124-137>