

11227  
20/07



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

División de Estudios Superiores  
Facultad de Medicina

**Instituto de Seguridad y Servicio Social  
de los Trabajadores del Estado**

ALTERACIONES FUNCIONALES TIROIDEAS  
EN PACIENTES EN ESTADO CRITICO

**TRABAJO DE TESIS**  
para obtener el Título de  
LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

**Autor: DR. DAVID MONARREZ CHAIDEZ**

Coautor: DR. ALBERTO DE LA VEGA BRAVO

Asesor: DR. JOEL RODRIGUEZ SALDAÑA



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Diciembre 1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pags.
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	19
RESULTADOS.....	22
COMENTARIO.....	34
CONCLUSIONES.....	36
REFERENCIAS.....	37

## I N T R O D U C C I O N

Mucha de la inquietud que motivó el presente trabajo --  
fué condicionada por la cada vez más numerosa serie de pu--  
blicaciones relacionada con el llamado "síndrome de  $T_3$  dis--  
minuída también "síndrome del enfermo eutiroides", denomina--  
ciones ambas que se han acuñado para referirse a los cam- --  
bios observados en la economía de las hormonas tiroideas --  
que acontecen en enfermedades sistémicas no tiroideas tales  
como hepatopatías, insuficiencia renal crónica, infarto agu--  
do del miocardio, neoplasias, diabetes mellitus, etc. Cuya--  
base fisiopatológica principal radica en las alteraciones --  
que una o varias de estas enfermedades provoca a nivel del--  
metabolismo periférico, es decir, en el fenómeno de deiodi--  
nación de las hormonas tiroideas así como su acción en las--  
proteínas transportadoras (globulina transportadora de tiro--  
xina, prealbumina transportadora de tiroxina y albumina) --  
disminuyendo los sitios de captación o alterando la concen--  
tración sérica de las mismas. Por otro lado la acción que--  
la enfermedad sistémica no tiroidea ejerce en los centros --  
neurológicos superiores a nivel del eje Hipotálamo-hipofi--  
siario ya ha sido demostrada.

En nuestro estudio se trató de determinar si en reali--  
dad en los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados --

intensivos de nuestro hospital se detectan alteraciones --  
verdaderamente significativas en las pruebas de funciona--  
miento tiroideo practicadas y si estos cambios podrían co--  
rrelacionarse con la evolución clínica y la sobrevida de --  
los pacientes.

## A N T E C E D E N T E S

Durante la década de los 70's se realizó un progreso -- considerable en el entendimiento de la fisiología y fisiopatología de la hormona tiroidea en enfermedad tiroidea y no tiroidea. La demostración concluyente de la conversión periférica de tiroxina ( $T_4$ ) a 3,5,5' triyodotironina ( $T_3$ ) en el hombre y la fijación de  $T_3$  a receptores nucleares específicos ha contribuido a dar mayor ímpetu a estos avances. (Broverman, Ingbor and Sterling, 1970; Review, Oppenheimer and Dillman 1978).

Aunque la cantidad de hormonas tiroideas activas, secretadas por la glándula tiroidea casi siempre determina el estado metabólico del paciente, las alteraciones en la transformación periférica de las hormonas a menudo crea problemas en la interpretación de la función tiroidea.

En pacientes con enfermedad sistémica no tiroidea así -- como en aquellos que experimentan otro tipo de stress se dificulta la evaluación por los efectos, sobre el eje hipotálamo-hipofisario. Con la disponibilidad de hormona liberadora de tirotrópina HLT y el reciente desarrollo de métodos sensibles para la determinación sérica de 3,5,3' triyodotironina ( $T_3$ ) y 3,5,5' triyodotironina ( $rT_3$ ) se ha logrado un progreso considerable en la comprensión del significado de las alteraciones en el metabolismo de las hormonas tiroideas

que acompañan a la enfermedad no tiroidea, el stress y la -  
administración de ciertos agentes farmacológicos.

## REGULACION DE LA SECRECION DE HORMONAS TIROIDEAS

Todas las funciones de la glándula tiroidea son estimuladas por la tirotropina hipofisiaria (HT). La secreción de (HT) por la hipófisis es estimulada por el tripéptido hipotalámico, la hormona liberadora de tirotropina (HLT). Los niveles suprafisiológicos de tiroxina y triyodotironina bloquean la respuesta hipofisiaria a la (HLT). Esta interacción de (HLT) y la hormona tiroidea que actúa sobre la hipófisis es la que hace que el individuo normal secrete HT en cantidad suficiente como para provocar la secreción de cantidades normales de tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroidea. (1).

Dado que la célula hipofisiaria tiene intrínseca la capacidad de determinar al "punto de fijación" fisiológica en el cual la HLT supera la acción inhibidora de la hormona tiroidea, es obvio que la hipófisis es un importante regulador de los niveles hormonales en el organismo y no simplemente un dócil auxiliar del sistema nervioso central. (16)

ALTERACIONES EN LA ECONOMIA TIROIDEA EN ENFERMEDAD SISTEMICA NO TIROIDEA

T<sub>4</sub> SERICA.- La T<sub>4</sub> es secretada en forma total por la glándula tiroidea y sus niveles séricos oscilan entre 4.5- y 10.5 ng/dL en individuos sanos. Las alteraciones en estos niveles pueden ser secundarios a cambios en la proteína

transportadora de tiroxina, transporte y metabolismo periférico de la hormona.

En la enfermedad sistémica no tiroidea se observa una disminución de  $T_4$  total, surgiendo así la incógnita de si esta alteración se debe a:

1). Disminución de hormona tirotrófica (HT) por supresión hipotálamo-hipofisiaria.

2). Disminución en la síntesis de  $T_4$  relacionada con la captación de yodo u hormonogénesis.

3). Disminución de la proteína transportadora.

Hay un equilibrio relativamente constante entre la producción de  $T_4$  y su degradación periférica. La deiodinación es el mecanismo de transformación que sufre la tiroxina y se realiza en una amplia variedad de tejidos incluyendo el músculo, hígado, corazón y riñones; considerándose los más activos el riñón y el hígado. En la enfermedad sistémica -- grave se podría anticipar que debido a una disminución en la degradación tisular de  $T_4$  (riñón, hígado, etc), la vida-media de esta hormona se prolongaría y esto traería como consecuencia por retroalimentación negativa un bloqueo en la producción a nivel tiroideo, sin embargo esto solo se ha observado en la cirrosis hepática; existiendo así un equilibrio entre la producción y degradación o atribuyendo la disminución sérica de  $T_4$  a trastornos en el transporte de  $T_4$  (2).

TRANSFORMACION DE  $T_4$  a  $T_3$  .- Aproximadamente 40 % de la tiroxina secretada por la glándula tiroides es convertida - en  $T_3$  produciendo del 80 al 90 % de todo la  $T_3$  circulante, solo un 10 - 20 % se obtiene por secreción tiroidea directa. Es la monodeyodinación del anillo fenólico externo de  $T_4$  la que produce  $T_3$  la que produce  $T_3$  mediante la acción de la - enzima 5' deydinasa.

Una disminución en la  $T_3$  sérica implica disminución en la enzima 5' deydinasa pero en vista de que la  $T_4$  continúa degradándose ésto se realiza por medio de una vía metabólica alterna que involucra la acción de la enzima 5-deydinasa y que lleva a la formación de  $rT_3$ .

$rT_3$  es inactiva calorigénicamente en relación a  $T_4$  y  $T_3$  y una disminución sérica de  $T_3$  con aumento de  $rT_3$  se ha interpretado como un intento del organismo por conservar energía.

La mayor parte de los estados que han sido asociados -- con la denominación del "síndrome del enfermo eutiroides" - tienen una disminución en la concentración sérica de  $T_3$  de aquí el sinónimo de Síndrome de  $T_3$  disminuida.

TRIYODOTIRONINA  $T_3$ .- El nivel plasmático normal de  $T_3$  - es el de aproximadamente 80-180 ng/dL. En el síndrome del - enfermo eutiroides es común que no sea detectable, es decir menor de 25 ng/dL, que es el nivel de sensibilidad de la --

prueba. Aunque la disminución sérica de  $T_3$  pudiera ser de-- seable por el organismo como medida para conservar energía-- aún no se ha aclarado si esta deficiencia fuera prolongada, que efectos deletereos pudiera tener en la sobrevida de los pacientes (4).

#### UNION Y TRANSPORTE DE LA HORMONA TIROIDEA.

$T_4$  y  $T_3$  pueden estar unidas de una forma reversible a la globulina transportadora de tiroxina (GTT), prealbumina (PATT) o albumina, la GTT y PATT tiene mucho más afinidad para fijar la  $T_4$  que  $T_3$ .

Así el 99.9 % de la  $T_4$  circulante está unida a la protefina y 0.03% libre, mientras que la  $T_3$  en un 99.7 % está unida y 0.3 % libre.

Cualquier alteración en la protefina transportadora causará cambios paralelos en ambas hormonas (5).

#### CAPTACION DE $T_3$ POR RESINA

En la mayoría de los Hospitales y Clínicas la valoración de la captación de  $T_3$  se realiza por un método indirecto; con este método el plasma se enriquece con ( $^{125}I$ )  $T_3$  y luego se incuba con un adsorbente no específico como carbón, talco, glóbulos rojos o resina.

La ( $^{125}I$ )  $T_3$  se une a la resina y a las protefinas transportadoras de la misma forma que la hormona tiroidea. Con la unión de ambas a la proteina transportadora que depende de--

de su afinidad; si la cantidad de proteína y la capacidad de fijación esta disminuída resultará una mayor captación de  $T_3$  por resina. En el embarazo, porfiria aguda, hepatitis infecciosa aguda en las cuales se observa una disminución en la captación de  $T_3$  por la resina. Debido a que en la enfermedad sistémica no tiroidea se observa una disminución en la cantidad proteica, es por eso que los valores de captación de  $T_3$  por resina están aumentados. (ejem: enfermedad hepática o renal severas y stress quirúrgico).

HT.- Los valores normales por RIA generalmente oscilan entre  $3.5 \pm 2.0$  micro-unidades/mL. La HT es normal en la enfermedad no tiroidea de ahí la denominación del síndrome del enfermo "eutiroideo". Sin embargo el encuentro de la HT normal en un paciente con enfermedad sistémica puede no ser un índice confiable de eutiriodismo.

Durante el período de recuperación en la enfermedad sistémica severa se ha encontrado un nivel relativamente más alto de HT cuando  $T_3$  permanezca en niveles bajos, ésto es más común en pacientes hipotérmicos (6)

HLT.- La regulación de la secreción de HT por la pituitaria se lleva a cabo por la liberación hacia la circulación portal del tripéptido hipotálamico; piroglutamil-histioil-prolina amida o "HLT" debido a que la enfermedad sistémica puede tener efectos que son mediados por vía hipota-

lámica en lugar de mecanismos hipofisarios, tiroideos o periféricos. Por lo tanto debe considerarse lo que se sabe -- acerca del control de la liberación de HLT en la enfermedad no tiroidea.

Por ejemplo la respuesta homeostática del organismo -- cuando se expone en forma aguda al frío es de un incremento en el metabolismo basal y aumento en la liberación de HT. -- Que estos efectos se inician en el hipotálamo lo sugiere el que una lesión hipotalámica los suprime. (7)

Los efectos de los esteroides sobre la HT es suprimiendo su secreción y la mayoría de los reportes indican que la respuesta a la HLT se encuentra bloqueada. Ordinariamente -- pequeños incrementos en la hormona tiroidea sérica bloquean la respuesta de HL a la HLT. En forma similar una disminución en el nivel plasmático de  $T_4$  se asocia con un aumento de la respuesta de HT y HLT.

#### CAMBIOS FISIOLÓGICOS NORMALES EN LA FUNCIÓN TIROIDEA

EMBARAZO.-- Los profundos cambios que ocurren en la función tiroidea durante el embarazo son atribuidos generalmente a estrógenos circulantes. La concentración sérica de  $T_4$  se incrementa debido al aumento de globulina transportadora de tiroxina (inducido por los estrógenos). Su más alto valor se observa en la décimo segunda semana del embarazo y retorna a sus valores normales en la sexta semana de

de postparto. La concentración de tiroxina libre permanece normal durante el embarazo y el postparto. El nivel de producción diario diario de  $T_4$  y probablemente el de  $T_3$  es normal durante el embarazo. Por todos estos criterios la mujer embarazada es eutiroides. Debido a que  $T_3$  y  $rT_3$  están unidas a la GTT sus concentraciones séricas aumentan durante el embarazo. El nivel sérico de HT aumenta ligeramente durante el primer trimestre, retornando a valores normales al finalizar el embarazo. La respuesta de la HT a la acción de la HT se ve incrementada, también este efecto es secundario a acción estrogénica sobre la pituitaria. (Burrow G.N.1978-a).

EDAD.- La concentración sérica de  $T_4$  se encuentra elevada y la  $T_4$  libre normal en el feto humano de término tal y como se mide en la sangre del cordón umbilical hallazgo relacionado con un incremento en los estrógenos en el feto; - en contraste la concentración sérica de  $T_3$  se encuentra muy disminuida; la  $rT_3$  se encuentra marcadamente aumentada. Estos cambios en el feto son secundarios a disminución de la actividad de la 5' de yodinasas resultando en una disminución en la producción de  $T_3$  y  $T_4$  y una depuración disminuida de  $rT_3$  por lo cual se elevan las concentraciones séricas de  $rT_3$ .

La pequeña elevación de HT que se observa puede ser se-

cundaria a una disminución de  $T_3$  y de  $T_3$  libre. Inmediatamente después del nacimiento hay una rápida elevación de HT seguida de un aumento sobresaliente de  $T_3$  sérica y un moderado incremento de  $T_4$  sérica y no hay cambios apreciables en los valores de  $rT_3$ .

Durante los primeros diez años de vida las concentraciones hormonales gradualmente alcanzan los valores observados en el adulto. Hay mucha controversia en cuanto a lo que ocurre con el proceso de envejecimiento pero parece que hay una reducción del 25 % en la producción de  $T_4$  sin cambios apreciables en el nivel de  $T_4$  sérica y de HT. Se ha observado una disminución de la respuesta de HT a HLT pero en el sexo femenino no se ha visto, en la edad avanzada se reporta una disminución de  $T_3$  y un aumento en las concentraciones de  $rT_3$ , sugiriendo una disminución en la actividad de las 5' dehidrogenasa con la edad. Sin embargo algunos investigadores afirman que la disminución de  $T_3$  sérica y aumento de  $rT_3$  previamente reportados son secundarios a una enfermedad no tiroidea leve y no al proceso de envejecimiento en sí. (8)

## FACTORES AMBIENTALES QUE ALTERAN LA FUNCION TIROIDEA

EFFECTOS DEL FRIO.- Estudios cuidadosamente controlados sobre la exposición al frío han sido asociados con un incremento transitorio de la HT. A nivel periférico hay un aumento en los niveles de deiodinación de  $T_4$  y  $T_3$  con aumento a nivel hepático en la fijación así como en la eliminación de yodotironinas por vía biliar y fecal; también se ha observado un aumento de la conversión de  $T_4$  a  $T_3$ . (9)

EFFECTOS DEL CALOR.- La exposición aguda al calor disminuye la  $T_3$  sérica como se ha observado en pacientes febriles y en voluntarios expuestos al calor con elevación recíproca de los niveles séricos de  $rT_3$

## EFFECTOS DE LA CIRUGIA SOBRE LA FUNCION TIROIDEA

En general se acepta que la  $T_3$  sérica disminuye dramáticamente al día de la cirugía y durante el postoperatorio -- permanece disminuída significativamente. La seguridad de -- los cambios en la  $T_3$  sérica se relaciona directamente con el tipo de cirugía así como si este procedimiento lleva a la muerte.

Grandt y cols., observaron disminución de  $T_4$  con cirugía mediante anestesia epidural mientras que la  $T_4$  sérica -- aumento con la anestesia general.

En cuanto a las proteínas transportadoras hay una disminución en cuanto a producción y vida media de prealbumina --

transportadora de tiroxina y no hay cambios aparentes en la GTT. Estas alteraciones en las proteínas transportadoras se traduce en un incremento en la captación de ( $^{125}\text{I}$ )  $\text{T}_3$  por resina.

La HT permanece sin cambio durante la cirugía. Con la excepción de pacientes sometidos a cirugía mediante hipotermia.

## DROGAS CON ACCION SOBRE LA FUNCION TIROIDEA

Debido a que muchas enfermedades sistémicas agudas y -- crónicas se tratan con una amplia variedad de medicamento, - es esencial que el médico este conciente de los efectos de estas drogas sobre la función de la glándula tiroidea y sobre el metabolismo periférico de las hormonas producidas -- por es glándula.

Se debe subrayar que algunos de estos medicamentos pue den provocar un hipotiroidismo verdadero y menos comunmente hipertiroidismo sin embargo la mayoría de las anormalidades se relacionan únicamente con alteraciones de las pruebas de función tiroidea.

DOPAMINA.- Ha sido documentado que la dopamina disminuye el nivel basal de HT bloquea la respuesta de HT a HLT -- produciendo una disminución importante de  $T_4$  lo que ha llevado a pensar que infusión prolongada de dopamina puede lle var a un hipotiroidismo secundario empeorando el diagnóstico a menos que se administre terapia substitutiva (10).

GLUCOCORTICOIDES.- Pueden ser administrados en dosis -- farmacológicas a pacientes con una amplia variedad de trastornos alérgicos o inmunológicos influenciando así profunda mente la función tiroidea o suprimiendo la liberación de HT influenciada por la HLT. Producen disminución de la  $T_4$  total e incremento en la captación de  $T_3$  por resina debido a-

una disminución en la capacidad de unión de globulina transportadora de tiroxina.

En pacientes con enfermedad sistémica con  $T_4$  disminuida y captación de  $T_3$  por resina aumentada que se le administra esteroides pueden presentar todavía alteraciones más acentuadas, así se podría observar un valor extremadamente bajo de  $T_4$  acompañado de una elevación máxima de captación de  $T_3$  -- por resina. Otro efecto importante de los glucocorticoides es la inhibición de la conversión de  $T_4$  a  $T_3$  que provoca -- disminución sérica de triyodotironina. (11)

YODO.- Debido a que pacientes hospitalizados pueden requerir procedimientos radiológicos con material de contraste elevado con una carga de yodo importante para el paciente debe considerarse su uso aunque sea básicamente. El yodo inhibe en forma aguda la secreción de hormona tiroidea así puede producir hipotiroidismo indeseado en ciertos pacientes vulnerables. Provocando disminución de  $T_4$  y  $T_3$  acompañados de elevación de HT. (12)

PROPRANOLOL.- utilizado para disminuir los efectos de las manifestaciones del hipertiroidismo por medio del bloqueo beta-adrenérgico disminuye ligeramente la  $T_3$  sérica -- provocando un síndrome de  $T_3$  disminuida (14)

AMIODARONA.- Agente antiaritmico y antianginoso (37 % yodo) causa un síndrome de  $T_3$  disminuida similar al de mate

rial de contraste yodado la bradicardia que acompaña a altas dosis no debe tomarse como signo de hipotiroidismo.

EFEECTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES SOBRE LA FUNCION TIROIDEA  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.-

El infarto agudo del miocardio es un trastorno que se ha asociado con el síndrome de la  $T_3$  disminuida secundario a alteraciones en la conversión de  $T_4$  a  $T_3$ . Las bradicardias o taquiarritmias pueden con frecuencia condicionar la necesidad de evaluar la función tiroidea en la UCI. En los primeros 24 a 48 horas después del infarto agudo del miocardio la  $T_4$  se ha encontrado en límites normales o aumentada (15). Hay uniformidad en los reportes en cuanto a la disminución de  $T_3$  y el incremento recíproco en  $rT_3$ .

Tardíamente (6 a 7 días) en el curso del infarto agudo del miocardio parece haber un aumento pequeño pero definitivo de los niveles de  $T_4$  que probablemente sea secundario a un incremento en la HT.

El grado de daño miocárdico se correlaciona con la magnitud de las alteraciones en  $T_3$  y  $rT_3$  y se ha visto que el retorno a niveles basales es más lento en pacientes con infarto agudo del miocardio simple o complicado y el mayor incremento en  $rT_3$  se observó en pacientes que no sobrevivieron. Los esteroides, la amiodorona, el propranolol e incluso la digital puede aumentar los cambios observados en el infarto-

agudo del miocardio.

#### ENFERMEDAD HEPATICA.-

Anormalidades en la función tiroidea en pacientes con trastornos hepáticos son muy comunes y dependen del tipo y de la severidad del daño hepático. El hígado es tal vez el órgano más importante de conversión de  $T_4$  a  $T_3$  y una disminución en la formación de  $T_3$  puede reflejar un efecto directo sobre el proceso de deiodinación en forma similar el - - transporte de hormona tiroidea se verá afectado en una forma importante ya que este órgano es responsable de la síntesis de las tres hormonas transportadoras GTT, PATT y albumina y porque la síntesis de proteínas transportadoras también varían con trastornos hepáticos específicos.

El porcentaje de captación de  $T_3$  por resina puede estar incrementado con la  $T_4$  libre aumentada y el índice de tiroxina libre se ha observado normal o aumentada.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron en el Hospital "20 de Noviembre" ISSSTE, a 20 enfermos en forma prospectiva en el lapso de Septiembre a Noviembre de 1984 y los resultados obtenidos se compararon con un grupo testigo de la misma magnitud.

Como criterios de inclusión para este grupo de enfermos se consideraron:

- 1.- Pacientes seleccionados de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- 2.- Pacientes en estado crítico (con riesgo elevado de fallecer).
- 3.- Sin antecedentes de disfunción tiroidea previa.
- 4.- Sin antecedentes de ingesta de drogas con acción sobre metabolismo de las hormonas tiroideas.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- 1.- Pacientes que con los estudios practicados evidenciaron patología tiroidea primaria.

El grupo testigo fue seleccionado al azar siendo los criterios de inclusión:

- 1.- Disponibilidad para el estudio
- 2.- Sujetos sanos

Se excluyeron del estudio a sujetos que presentaron alteración de las pruebas de función tiroidea realizadas.

Las variables de interés primario fueron el porcentaje de captación de  $T_3$  por resina,  $T_4$  total, índice de tiroxina libre y nivel sérico de hormona estimulante de tiroides.

También se incluyeron la evolución clínica de los enfermos y la estancia en la (UCI) así como la enfermedad que originó el congreso.

Las variables de interés secundario fueron la edad, el sexo y sobrevivencia de los enfermos.

Se obtuvieron dos muestras sanguíneas de 5 mL de cada uno de los pacientes estudiados en la UCI, con un intervalo entre una y otra que varió de uno a veinticuatro días. Por lo general la primera se tomó al ingresar el paciente a la UCI y la segunda al ser egresado.

A los sujetos del grupo testigo se les tomó una sola muestra.

El laboratorio de Medicina Nuclear realizó la determinación del porcentaje de captación de  $T_3$ ,  $T_4$  total, índice de tiroxina libre y HT en ambos grupos utilizando reactivos comerciales de laboratorios Travenol - Genentech. Para el cálculo de índice de tiroxina libre se multiplicó el porcentaje de captación de  $T_3$  por resina por el valor de la  $T_4$  total y el resultado se dividió entre 35.

Para los cálculos estadísticos entre ambos grupos se recurrió a procedimientos estadísticos de porcentajes,  $X^2$  y "t" de student.

Los parametros de referencia de las pruebas de función-tiroidea realizadas que fueron proporcionados por el laboratorio de Medicina Nuclear son los siguientes:

## VALORES NORMALES

1. Captación de  $T_3$  por resina = 30 - 40 %
2.  $T_4$  total = 4.5 - 11.5 microunidades %
3. Índice de tiroxina libre = 5 - 11
4. Hormona tirotrópica = < 6.5 microunidades /mL

## RESULTADOS

De los 20 pacientes estudiados 4 casos correspondieron a pacientes politraumatizados que sufrieron accidente automovilístico, 3 casos fueron enfermos con Cardiopatía Isquémica de estos uno cursaba con angor inestable los otros 2 con infarto agudo del miocardio catalogado como Killip II; - 3 pacientes ingresaron después de que fueron sometidos a cirugía 1 de ellos operado de tórax y los otros 2 de cirugía abdominal, 2 casos por insuficiencia cardíaca severa, 1 de ellos en edema agudo del pulmón, 2 casos por sangrado de tubo digestivo de estos 1 con úlcera péptica sangrante y el otro por diverticulosis. Un caso de lupus eritematoso sistémico que sufrió un cuadro de choque; un caso de padecimiento vascular cerebral hemorrágico, un caso de diabetes mellitus descompensada con estado hiperosmolar y por último un caso de cancer gástrico que se complicó con sangrado. (gráfica 1).

En la primera muestra tomada a su ingreso a la UCI la captación de  $T_3$  por resina mostró una elevación altamente significativa en el grupo problema (I)  $\bar{x} = 42.65 \pm 9.21$  -- comparada con el grupo testigo (II) que mostró  $\bar{x} = 33.99 \pm 3.25$  que representa  $T = 12.65$  y  $P < 0.001$  (ver tabla 1).

En tanto que la  $T_4$  total para el grupo I fué de  $\bar{x} = 7.25 \pm 4.17$  y para el grupo II  $\bar{x} = 8.85 \pm 2.54$  que representó --

$T = 0.04$  y  $P > 0.5$  (ver tabla II), no observándose en esta prueba cambios significativos.

El índice de tiroxina libre para el grupo I fué  $\bar{x} = 8.13 \pm 5.23$  y para el grupo II  $\bar{x} = 8.54 \pm 1.92$  que representa  $T = 1.03$  y  $P = 0.4$  (ver tabla III), cambios no significativos.

Los resultados de la determinación de la hormona tirotrópica (HT) no son significativos. Para el grupo I  $\bar{x} = 2.38 \pm 1.46$  y grupo II  $\bar{x} = 2.47 \pm 1.11$  para una  $T = 6.5$  y  $P > .5$  (ver tabla IV).

En la segunda evaluación practicada al egresarse los pacientes por mejoría se obtuvieron los siguientes resultados: la captación de  $T_3$  por resina para el grupo I  $\bar{x} = 42.23 \pm 9.50$ , grupo II  $\bar{x} = 33.94 \pm 3.25$  para una  $T = 11.20$  y  $P < .001$  (resultado altamente significativo) (ver tabla V).

La  $T_4$  total fué en el grupo I  $\bar{x} = 6.5 \pm 2.35$  y para el grupo II  $\bar{x} = 8.85 \pm 2.54$  con una  $T = 8.73$  y  $P < .001$  (resultado altamente significativo) (ver tabla VI).

Siendo el índice de tiroxina libre para el grupo I  $\bar{x} = 7.08 \pm 2.25$  y para el grupo II  $\bar{x} = 8.54 \pm 1.98$  con una  $T = 6.34$  y  $P = 0.001$  (resultado altamente significativo) (ver tabla VII).

Por último la determinación de HT mostró para el grupo I  $\bar{x} = 4.21 \pm 4.65$  y para el grupo II  $\bar{x} = 2.47 \pm 1.1$  para una

$T = 5$  y  $P < 0.001$  (resultado también altamente significativo) (ver tabla VIII).

Ocurrieron 2 defunciones en los pacientes estudiados: - el primer paciente falleció por sangrado de tubo digestivo-secundario a diverticulosis intestinal que produjo anemia aguda y presentó las siguientes alteraciones en las pruebas de función tiroidea.

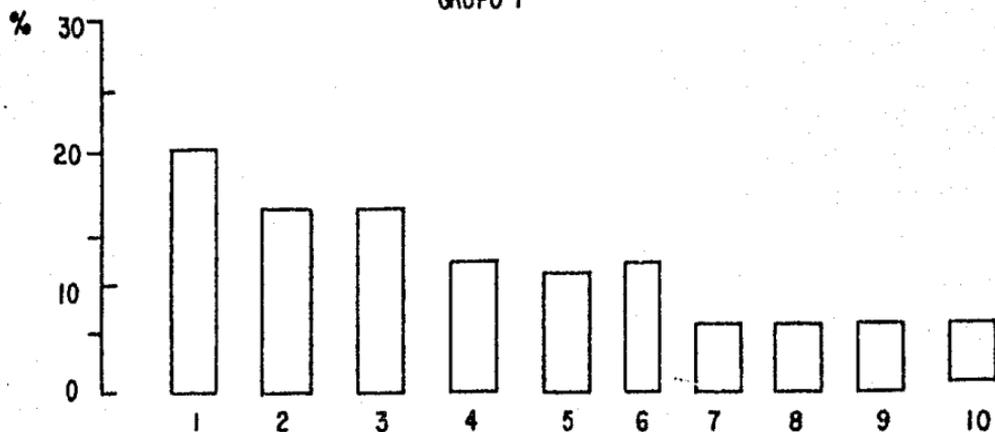
1. Captación de  $T_3$  por resina = 52.3 %
2.  $T_4$  total = 3.2 microunidades por ciento
3. Índice de tiroxina libre = 3.8
4. Hormona tirotrópica = 5.5 microunidades por mililitro

El otro enfermo fué un paciente masculino de 19 años de edad, politraumatizado y con laceración hepática que fué intervenido quirúrgicamente cuyos resultados fueron los siguientes:

1. Captación de  $T_3$  por resina = 52.3 %
2.  $T_4$  total = 0.9 microunidades por ciento
3. Índice de tiroxina libre = 1.7
4. Hormona tirotrópica = 4.8 microunidades por mililitro

GRAFICA. I  
ENFERMEDAD PRINCIPAL

## GRUPO I



1.- TRAUMÁTICA.....	4 CASOS ...	20%
2.- CORONARIOPATÍAS	3 CASOS.....	15%
3.- POSTOPERADOS...	3 CASOS....	15%
4.- INTOXICACIONES....	2 CASOS....	10%
5.- INSUF. CARDÍACA	2 CASOS ...	10%
6.- SANGRADO DE TU BO DIGESTIVO.....	2 CASOS ...	10%
7.- CHOQUE X LES...	1 CASOS....	5%
8.- PVC .....	1 CASOS	5%
9.- ENDOCRINOPATÍAS	1 CASOS....	5%
10.- TUMORALES . . . . .	1 CASOS ...	5%
	<b>TOTAL</b>	<b>100%</b>

TABLA I

## PRIMERA MUESTRA

CAPTACION DE  $T_3$  POR RESINA

GRUPO I  $\bar{x}$  = 42.65  $\pm$  9.21

GRUPO II  $\bar{x}$  = 33.94  $\pm$  3.25

t = 12.65

p =  $<$  0.001

## TABLA II

## PRIMERA MUESTRA

		$T_4$	TOTAL		
GRUPO	I	$\bar{x}$	=	7.25	$\pm$ 4.17
GRUPO	II	$\bar{x}$	=	8.85	$\pm$ 2.54
		t	=	0.04	
		p	>	0.5	

## TABLA III

## PRIMERA MUESTRA

## INDICE DE TIROXINA LIBRE

GRUPO I      $\bar{x}$  = 8.13      $\pm$  5.23

GRUPO II     $\bar{x}$  = 8.54      $\pm$  1.98

t = 1.03

p > 0.4

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA IV

## PRIMERA MUESTRA

HT

GRUPO I  $\bar{x} = 2.38 \pm 1.46$

GRUPO II  $\bar{x} = 2.47 \pm 1.11$

t = 6.59

P > .5

TABLA V

## SEGUNDA MUESTRA

CAPTACION DE  $T_3$  POR RESINAGRUPO I  $\bar{x}$  = 42.23  $\pm$  9.50GRUPO II  $\bar{x}$  = 33.94  $\pm$  3.25

t = 11.20

p &lt; .001

## TABLA VI

## SEGUNDA MUESTRA

 $T_4$  TOTALGRUPO I  $\bar{x}$  = 6.5  $\pm$  2.35GRUPO II  $\bar{x}$  = 8.85  $\pm$  2.54

t = 8.73

p &lt; .001

## TABLA VII

## SEGUNDA MUESTRA

## INDICE DE TIROXINA LIBRE

GRUPO I  $\bar{x}$  = 7.08  $\pm$  2.25

GRUPO II  $\bar{x}$  = 8.54  $\pm$  1.98

t = 6.34

p < .001

## TABLA VIII

## SEGUNDA MUESTRA

HT

GRUPO	I	$\bar{x}$	=	4.21	±	4.65
-------	---	-----------	---	------	---	------

GRUPO	II	$\bar{x}$	=	2.47	±	1.11
-------	----	-----------	---	------	---	------

t	=	5
---	---	---

p	<	.001
---	---	------

## COMENTARIO

Como puede observarse en resultados solo una prueba presentó elevación anormal en forma estadísticamente significativa, - al ingresar los enfermos a la UCI que fué la captación de  $T_3$  por resina; las pruebas restantes no sufrieron cambios representativos. Sin embargo en la segunda evaluación practicada todas las pruebas de función tiroidea se encontraron alteradas, notándose persistencia de la elevación de  $T_3$  por resina disminución de la  $T_4$  total y del índice de tiroxina libre, - así como un incremento en la hormona tirotrópica.

Los cambios vistos en estos enfermos en forma global sugieren hipofunción tiroidea, misma que podría ser explicada en base a una disminución de las proteínas transportadoras de tiroxina; los cambios más profundos se observaron en los enfermos que fallecieron.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son similares a los reportados en la literatura por el Dr William M. Dadrige y Cols. en 1981 (16). quien estudió a 11 pacientes en estado crítico y encontró una disminución de las cifras de  $T_4$  y  $T_3$  así como una elevación del porcentaje de captación de  $T_3$  por resina, pero no reporta alteración en los niveles de HT ni - en los de tiroxina libre.

El tiempo en que estas alteraciones ocurren no es posible -- precisarlas por el presente estudio ya que esto requeriría de

determinaciones seriadas de función tiroidea en cada paciente y es de suponerse que cada caso en particular muy probablemente tendría su propia curva de alteraciones funcionales. Por lo tanto creo que la importancia de realizar estudios de función tiroidea en pacientes en estado crítico debe ser individualizada para cada caso en particular y se necesitaría un estudio más amplio para poder determinar si las pruebas realizadas podrían servir como parámetro de valor pronóstico en cuanto a la sobrevida de los pacientes. Por otro lado el procesamiento técnico habitual de estos estudios requiere de un tiempo relativamente prolongado que podría limitar la utilidad práctica de esta evaluación.

## CONCLUSIONES

- 1.- En pacientes en estado crítico se presenta disminución de la proteína transportadora.
- 2.- Se observó disminución de HT al final del estudio.
- 3.- En pacientes que fallecieron (2) se observó en el periodo final caída de  $T_4$ , con HT normal por lo que se sugiere correlación entre la gravedad de los pacientes y el grado de hipofunción tiroidea pero no es concluyente.

## R E F E R E N C I A S

- 1.- Braverman LE Vagenakis AG The Thyroid. Clin. Endocrinol Metab 8:621, 1979
- 2.- Visser TJ A Tentative review of recent in vitro observations of the enzymatic deiodination of iodothyronines - and its possible physiological implications In: Molecular and Cellular Endocrinology. Elsevier/North/Holland, Amsterdam. p:241, 1978
- 3.- Chopra IJ Solomon DH. Chopra U. Wu SY, Fisher DA, Nakamura Y. Pathways of metabolism of thyroid hormones. Recent Prog Horm Res 34:521, 1978
- 4.- Slag MF, Morley JE. Elson MK. Crowson TW. Nuttali FQ. - Shafer RB. Hypothyroxinemia in critically ill patients - as a predictor of high mortality. JAMA 245:43, 1981
- 5.- Refetoff S. Hagen SR, Selenkow HA. Estimation of the  $T_4$  binding capacity of serum thyroid binding globulin and TBPA By a single  $T_4$  load ion exchange resin method J. - Nucl. Med. 13:2, 1972
- 6.- Morley JE. Neuroendocrine control of thyrotropin secretion. Endocr. Review 2:396, 1981
- 7.- Galton VA. Environmental effects in: Werner SC, Ingbar-SH (Eds) The thyroid. A fundamental and clinical text.- ED. 4 Harper and Row, New York, p 247, 1978