

11227

Universidad Nacional Autónoma de México

59

201



División de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Centro Médico Nacional
"Manuel Avila Camacho"
Hospital de Especialidades de Puebla

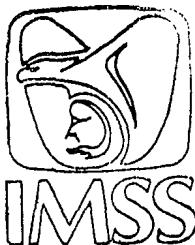
La Utilidad de la Determinación de Hormonas Tiroideas en la Septicemia.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
Especialista en Medicina Interna
P R E S E N T A
DR. BONIFACIO MENDOZA PEÑA

PUEBLA, PUE,

1992





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 está 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.

INDICE	PAGINAS
Introducción -----	1
Generalidades -----	2
Material y Métodos -----	9
Resultados -----	11
Discusión -----	28
Conclusiones -----	30
Bibliografía -----	32

INTRODUCCION

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, el cual ofrece diferentes especialidades reconocidas por la Universidad Nacional Autónoma de México y que para obtener el título de Médico Internista, plantea la realización de un trabajo de investigación en los hospitales mexicanos, pudiendo ser éste de --cho trabajo de diferentes tipos: Observacional prospectivo ó retrospectivo y transversal ó longitudinal; donde se estudien los distintos problemas, basados en la frecuencia con que los internistas se enfrentan en la práctica cotidiana. Uno de los problemas principales, a pesar del avance tecnológico en el cuidado y manejo de pacientes graves, donde existe un grupo significativo de ellos que evolucionan hacia el deterioro fisiológico y orgánico - progresivo que finaliza hasta en un 40 - 90% de morbi-mortalidad., es la llamada septicemia. Causa importante de mortalidad hospitalaria, la cual continúa siendo un reto, tanto para el diagnóstico y tratamiento. Existen alteraciones en diversos órganos, sin embargo, las que ocurren relacionadas a la función de la glándula tiroidea, pasan desapercibidas en un alto porcentaje de pacientes, por no tener signos clínicos francos, enmascarados por patología agregada, siendo no así diagnosticados., por lo que es aquí donde surge la importancia de realizar un estudio de investigación, consiguiendo así demostrar alteraciones significativas en dicha glándula tiroidea.

GENERALIDADES

Las alteraciones en la glándula tiroides, tanto en su fisiología como en su función en algunos pacientes con enfermedad no tiroidea, sino del tipo de la septicemia han sido observados. Al igual la concentración disminuye de triyodotironina y tiroxina en estos pacientes.

La glándula tiroides es bilobular, originándose del endodermo como un engrosamiento del epitelio faríngeo, hacia el día 17 de la gestación.

Se localiza por delante del segundo y tercer anillos traqueales. El peso al nacimiento es de 1 gr. y en el adulto de 15-35 grs. La irrigación es a través de ramas de la carótida externa y del tronco tirocervical de la subclavia.

La función secretora influenciada por el simpático y la inhibidora por el parasimpático. Su unidad anatómica y funcional es el folículo tiroideo, compuesto de células epiteliales cuboides células "A", agrupándose esféricamente rodeando a un material llamado coloide, constituido por tiroglobulina en un 75 a 90% y por otras proteínas en el 10 a 15%. Existen aproximadamente 3 millones de folículos en el tiroides de un adulto normal; de tamaño entre 50 a 500 micras., estas tienen la función de captar y transportar el yodo en el tiroides, sintetizar tiroglobulina y secretarla hacia el coloide, separar las hormonas tiroideas de la molécula de la tiroglobulina (proteólisis), y secretar las hormonas tiroideas a la circulación.

Como principal función del tiroides es la biosíntesis de las hormonas tiroideas triiodotironina (T_3) y tetraiodotironina ó tiroxina (T_4), necesitando tanto para su formación el aporte de iodo exógeno como los eventos intratiroides que son: captación, oxidación, acoplamiento y secreción.

El transporte plasmático de las hormonas tiroideas se lleva a cabo por la globulina transportadora de tiroxina (TBG) uniendo el 77% de la T_4 y el 75% de la T_3 , la prealbúmina fijadora de tiroxina con una afinidad del 8% para T_4 y 15% para T_3 ; y la albúmina sérica con afinidad del 14% para la T_4 y 10% para la T_3 . Estas hormonas se relacionan importantemente con su acción sobre el metabolismo en general, lo cual resulta de un balance en la actividad de otras hormonas como la insulina, glucagon, catecolaminas y esteroides.

Melarty en 1975, por primera vez publica las alteraciones de las hormonas tiroideas relacionandolas con un mal pronóstico, en pacientes sépticos con enfermedades no tiroideas.

Desde entonces se han venido estudiando en pacientes sépticos vistos por diversas especialidades; siendo comunes al Internista, terapeuta e infectólogos.

A pesar del empleo de procedimientos extensivos, la mortalidad es de 50% o más. En un principio fué problemático diagnosticar pacientes sépticos con enfermedades no tiroideas, que cursaban-

con hipertiroxinemia, tiroxina (T_4) alta y tiroxina libre (T_4l) - alta, pero con triiodotironina (T_3) baja., va que éstos pacientes - posteriormente resultaban eutiroides y las alteraciones hormonales - eran características transitorias de las enfermedades graves inter - corrientes.

De los análisis más útiles para descartar hipertiroidismo son: T_3 , relación T_3/T_4l , medida indirecta del índice de triiodotironina libre (IT_3l), no siendo posible realizar ésta última prueba.

Otras pruebas existen para ser realizadas en pacientes eutiroides con septicemia para detectar anomalías tiroideas y son: T_4 , $T_3 - T_4$ libres, tirotropina (TSH), índice de tiroxina libre (IT_4l), globulina transportadora de hormona tiroidea (TBG), tiroxina unida a - prealbúmina (TBPA) y triiodotironina reversa (T_3r), no requiriéndose otros tipos de exámenes para éste propósito. Sólo un 3% se ha observado en ésta población de pacientes., con enfermedades tiroideas ya previamente existentes.

Se conoce que durante la septicemia en diferentes órganos existen manifestaciones clínicas, sin embargo en la disfunción tiroidea -- son insospechadas, debido a que pasan desapercibidas en un alto. porcentaje, por no tener signos clínicos francos.

Slag y Cols., demuestran en 1981 que en pacientes no tiroi - deos, con septicemia, se encontró hipotiroxinemia ($T_4, T_3, e IT_4l$), -

con TSH típicamente normal ó elevada, relacionandola con un pronóstico alto de mortalidad.

Simons y cols., en Junio de 1990 observan que no existe diferencia en niveles de T_4 y T_3 totales entre viejos y jóvenes.

Se sabe que, hasta en más del 66 % , éstos pacientes eutiroides con septicemia cursan con anormalidades de función tiroidea, relacionandolas directamente con la severidad de la enfermedad.

Chopra y cols., en 1983 clasifican las alteraciones en pacientes sépticos eutiroides precisamente en: 1) Síndrome de T_3 baja; -- 2) Síndrome de T_4 y T_3 bajas; 3) Síndrome de T_4 alta y 4) Una forma de diferentes combinaciones, también se les conoce en general como síndrome de enfermedad eutiroides.

El primer síndrome no es específico para ninguna enfermedad en particular, se ha observado en deprivación calórica, enfermedades hepáticas, fiebre, cirugía mayor, drogas, neoplasias, IR, ICC y que maduras, se estimó que había una frecuencia de 70% en hospitalizados, lo que se relaciona con enfermos de moderada a severa gravedad. Algunos presentan prolongación del tiempo en el reflejo de Aquiles. Predisponentes: Dexametasona, Bario, amiodarona, dosis altas de propanolol, propylthiouracilo y en fetos normales y por algunas horas después del nacimiento.

El segundo síndrome se observa en pacientes críticos, fre-

cuentemente moribundos, con varias enfermedades sistémicas, sin -- apreciar hipotiroidismo, debido a la diferencia de valorar clínicamente la función tiroidea en pacientes severamente enfermos.

El tercer síndrome, observado en eutiroides con septicemia - quienes ingieren yodo mediante medios de contraste, porfiria intermitente aguda, hepatopatías, hepatitis viral, hipertensión arterial sistémica y cirrosis biliar primaria. La concentración sérica de T_4 libre, son usualmente normal.

El cuarto síndrome presenta concentraciones de T_4 elevada en hipertiroidismo y reducida en hipotiroidismo, así que este valor es de gran ayuda clínicamente., por las diferentes combinaciones - que existen.

La T_4 se une a 3 proteínas: Globulina, prealbúmina y albúmina. La T_4 es aproximadamente 0.03% del total sérico de T_4 . Existe aproximadamente en eutiroides un reservorio de T_4 unido a proteínas de aproximadamente 10 días.

Se puede sugerir que el hipotiroidismo es una adaptación a enfermedades severas, siendo reversible., dañando la T_4 y sus efectos en tejido periférico, y así afectando la 5' monodeiodinación de T_4 en tejidos periféricos y por lo cual reduciendo la hormona -- tiroidea más potente T_3 en estos tejidos. Esta afección puede ser - debida a una reducida utilidad de glutatone, el cual es un cofactor para la 5' monodeiodinasa. La reducida ingesta de carbohidra

tos puede ser responsable, por lo menos en parte, por reducción de utilidad de glutatión. El cortisol contribuye a disminuir T_3 en enfermedades no tiroideas. Altas dosis de corticosteroides antagonizan la acción de tirotropina sobre tiroides.

El grado de aclaramiento metabólico de T_4 está incrementado, tal vez desviando T_4 a caminos que generan metabolitos inactivos como: T_3 reversa. Existen inhibidores de hormonas tiroideas en diferentes tejidos como: dopamina, péptidos opiáceos y cerebrales. Substratos tiroideos, como la glucosa (necesaria para la acción de tirotropina); también existe un gran almacenamiento de hormona tiroidea en la glándula y tardaría aproximadamente algunos meses para su depleción.

La tirotropina está reducida probablemente por la pituitaria en relación a la reducción de hormona tiroidea.

En hipotálamo puede dañar la secreción de hormona liberadora de tirotropina (TRH).

La somatostatina tiene efecto inhibitorio sobre (TRH) por la comunicación del hipotálamo.

La biodisponibilidad de T_4 y T_3 es mucho mayor en hígado que en cerebro., por 3 determinantes quinéticos ligados a unión de proteínas:

1) El tiempo de tránsito capilar

- 2) Tiempo medio de disociación instantánea de hormona unida a proteína.
- 3) Tiempo medio de difusión de hormona ligada a proteína, a través de membrana capilar cerebral (barrera hemato-encefálica).

Las proteínas por tamaño no cruzan la red capilar: Cerebro, músculo, hueso, corazón o colon. En líquido cefalorraquídeo o linfa es mínimo en comparación con la entrada a espacio intersticial hepático - por poros más grandes., y ausencia de membrana basal en hígado.

Unión: Globulina entre T_4 y T_3 = 70%; Prealbúmina: T_4 (20%) y T_3 < 5%; Albúmina: T_4 (10%) y T_3 (30%); T_4 : 0.3%.

Todos éstos cambios en un paciente séptico con enfermedades - no tiroideas, se han atribuido a complejas anormalidades y en la re-
troalimentación sobre el eje Hipotálamo - Hipófisis - Tiroides, y a una disminución en la conversión de T_4 a T_3 ., y la T_3 reversa - encontrarse normal ó alta.

Planteado lo anterior, los objetivos que persigue el presente trabajo de tesis son:

- 1) Determinar el valor pronóstico de mortalidad de T_3 sérica, en pacientes eutiroides con septicemia.
- 2) La relación existente entre la T_3 sérica y la gravedad de la enfermedad.
- 3) Correlacionar T_3 , SAPS, F.O.M. y alteraciones mentales en relación a la mortalidad.

- 4) Valorar las alteraciones en general de las hormonas tiroideas en pacientes eutiroideos con septicemia.

PACIENTES Y METODOS

Treinta pacientes que se lograron captar aleatoriamente en diversos servicios al ingresar al Hospital de Especialidades C.M.N. (M.A.C.), I.M.S.S. Puebla, se estudiaron en forma prospectiva en un periodo de 6 meses comprendido del primero de agosto de 1991 al 31 de Enero de 1992.

El diagnóstico de septicemia se llevó a cabo mediante la sospecha clínica y realización de exámen físico al integrar el síndrome, con un mínimo de 4 de los siguientes 8 signos clínicos dentro de un periodo de 8 hrs.; escalofrío o fiebre $\geq 38.9^{\circ}\text{C}$ (102°F) ó hipotermia $\leq 35.5^{\circ}\text{C}$; taquipnea ≥ 28 respiraciones por minuto ó hipocapnia $\text{PaCO}_2 \geq 49$ mmHg; taquicardia ≥ 100 por minuto; hipotensión ≤ 90 mmHg sistólica; anormalidades de glóbulos blancos ≤ 3.5 ó $\geq 15.0 \times 10^9 / \text{l}$; trombocitopenia $< 100^9 / \text{l}$; foco séptico primario obvio y alteraciones mentales en persona, tiempo y espacio. Además de cultivo de foco séptico, electrocardiograma, radiografía de tórax PA, pruebas de función hepática. Cada paciente fue clasificado según la severidad de la enfermedad, de acuerdo al puntaje fisiológico simplificado agudo (S.A.P.S.), determinado por 14 variantes: edad, frecuencia cardiaca, -

presión sistólica, temperatura corporal, frecuencia respiratoria ó uso de ventilador, diuresis, urea sanguínea, hematocrito, leucocitos, glucosa sérica, sodio sérico, bicarbonato sérico y escala de glasgow. También se valoró la presencia del Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (F.O.M.) incluyendo falla cardiovascular, respiratoria, renal, hematológica, hepática y neurológica.

Las determinaciones séricas y gases arteriales fueron realizados en el laboratorio central y de urgencias del H.E.P. C.M.N. -- Puebla, Pue.

Fue entonces cuando se realizó toma de muestra sanguínea en cada paciente, la cual se envió para someterse a centrifugación por 10 minutos obteniendo aproximadamente 2 ml. de suero y determinar hormonas tiroideas (T_{4t} , T_{3t} , T_{4l} , TSH), realizandose en el laboratorio de Medicina Nuclear del H.E. C.M.N. (M.A.C.) I.M.S.S. Puebla; utilizando pruebas In Vitro por radioinmunoanálisis (RIA).

Los valores esperados de T_{4t} en suero son de 4.5 a 12.5 ---- ug/100 ml; para T_{3t} de 86 a 187 ng/100 ml; en T_{4l} 0.80 a 2.0 ng/100 ml y para TSH de 0.8 a 4.5 uUI/ml.

Los pacientes se dividieron en 2 grupos:

1. - Sépticos que sobrevivieron tomando en cuenta localización de foco infeccioso, etiología, S.A.P.S. y F.O.M.
2. - Sépticos que fallecieron determinando mismas variantes.

Esta división se basó de acuerdo a la valoración realizada y evolución del paciente al final de su hospitalización.

Se incluyó en el estudio a todo paciente con septicemia ó choque séptico de cualquier etiología sin importar edad, sexo, raza, siempre y cuando reuniera por exámen clínico y de laboratorio los criterios ya mencionados que no padecieran enfermedades tiroideas previas al estudio y no haber recibido sustancias yodadas 72 hrs. previas a la toma de la muestra. No se incluyeron a ellos que no cumplieron con signos clínicos de septicemia, los que recibieron grandes dosis de insulina, quienes tenían "GLASGOW" debajo de 7 puntos, con enfermedades malignas, insuficiencia renal crónica y presentaban intoxicaciones.

Se excluyeron del estudio a pacientes con enfermedad de la glándula tiroides, ya previamente conocidos, a los que se les detectaron neoplasias malignas, y que fallecieron antes de haber completado todas las determinaciones para S.A.P.S. y F.O.M.

RESULTADOS

En la tabla 1, se indican el sexo, la edad, localización del foco infeccioso y evolución. De los 30 pacientes encontramos a 18 (60%) del sexo femenino y 12 (40%) del sexo masculino, de éstos 10 vivos son 8 femeninos (80%) con 2 masculinos (20%), y 20 muertos siendo 10 femeninos (50%) y 10 masculinos (50%)., por lo cual observamos que no es significativo.

TABLA 1
 CARACTERISTICAS DE LOS 30 PACIENTES SEPTICOS

No. Pac.	Sexo	Edad (años)	Localización del foco infeccioso.	Egreso
1	F	47	Abdomen	vivo
2	F	26	Abdomen	vivo
3	M	49	Abdomen	vivo
4	F	37	Abdomen	vivo
5	F	21	Abdomen	vivo
6	F	61	Abdomen	vivo
7	F	29	Abdomen	vivo
8	F	37	Abdomen	vivo
9	M	38	Pulmonar	vivo
10	F	57	Abdomen	vivo
11	M	41	Abdomen y Riñon	muerto
12	M	27	Abdomen	muerto
13	M	33	Abdomen	muerto
14	F	53	Abdomen	muerto
15	F	44	Abdomen	muerto
16	M	74	Abdomen	muerto
17	F	62	Pulmón y Riñon.	muerto

TABLA 1 (Continuación)

No. Pac.	Sexo	Edad (años)	Localización del foco infeccioso	Egreso
18	F	39	Piel	muerto
19	M	48	Abdomen	muerto
20	F	65	Abdomen y Riñon	muerto
21	F	14	Hueso	muerto
22	F	62	Riñon y Pulmón	muerto
23	M	87	Riñon y Pulmón	muerto
24	F	75	Piel y Hueso	muerto
25	M	74	Abdomen	muerto
26	M	49	Abdomen y Pulmón	muerto
27	M	35	Abdomen	muerto
28	M	42	Abdomen	muerto
29	M	65	Abdomen	muerto
30	F	74	Riñon	muerto

El promedio de edad fue de 49,6 años con un rango de 14 a 77 años, el promedio de edad para vivos fue de 40,2 años y para muertos 54,4 años. Respecto a la localización 18 (60%) de abdomen predominó; 1 (3,3%) riñón; 1 (3,3%) piel; 1 (3,3%) hueso; 1 (3,3%) pulmón; 3 (10%) pulmón y riñón; 2 (6,6%) abdomen y riñón; 1 (3,3%) piel y hueso; 1 (3,3%) piel y pulmón y 1 (3,3%) abdomen y pulmón.

Etiología de focos infecciosos.- El grupo de pacientes vivos en las infecciones intraabdominales usualmente se observaron bastones gram-negativos aerobios, especialmente Escherichia Coli (60%) y Estafilococco aureus coagulasa positivo (25%) y el resto no se identificó.

En el grupo de pacientes muertos predominó a nivel intraabdominal Estafilococco Aureus coagulasa positivo (30%), en riñón y abdomen E. Coli (25%), Candida Albicans (20%), Pseudomona aeruginosa (10%) y sin identificar el resto (15%).

En la tabla 2, se observa la clasificación de las enfermedades. Pacientes vivos: Predominaron 4 pacientes con afección pancreática, éstos se trataron con lavados quirúrgicos y tres con nutrición parenteral total (NPT), 2 pacientes se complicaron con fístula enterocutánea secundaria a absceso hepático y apendiceptomía recuperándose con antimicrobianos y NPT, 2 pacientes de colecistectomía que presentaron litos y sólo uno recibió NPT, 1 paciente politraumatizado con fractura de rodilla izquierda y hemotórax derecho presentó pericarditis y otro último con enfermedad de Hirschsprung y síndrome --

TABLA 2

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES SEPTICOS

VIVOS		MUERTOS	
Pancreatitis necrótica H.	1	Apendicectomía/Cirrosis hep.	1
Enf. de Hirschsprung	1	Politraumatizado abdominal	2
Pseudoquistes pancreáticos	1	Pancreatitis Necrótica H.	2
Pancreatitis post-trauma	1	Herida abdominal (PAF)	2
Pancreatitis edematosa	1	Lupus Eritematoso S.	2
Fístula Enterocutánea	2	Diabetes Mellitus	2
Colecistectomía	2	Pénfigo vulgar	1
Hemotórax derecho por trauma.	1	Trombosis mesentérica venosa	1
		Trombosis mesentérica arterial	2
		Insuficiencia venosa periférica	1
		P.O. vólvulo - IRA	1
		Absceso Hepático Mixto Roto	1
		Fístula enterocutánea	1
		Absceso perirrenal	1
TOTAL	10		20

dismórfico, multioperado, el cual posteriormente se recuperó. Los pacientes muertos: 2 por pancreatitis necrótica hemorrágica y sólo uno recibió NPT, 2 politraumatizados por laceración de duodeno y perforación de diafragma, 2 por herida de arma de fuego, perforación de estómago y colon respectivamente, 2 con trombosis mesentérica arterial, uno cursaba con EPOC y otro se encontraba en diálisis peritoneal por IRA, 1 por apendiceptomía complicándose por ser cirrótico, 2 más diabéticos con neumonía y amputación de MPD, 2 por absceso hepático mixto roto y perirrenal complicado por ser diabético, 2 con lupus eritomatoso por nefritis lúpica y trombosis mesentérica venosa y cursó también con Guillain-Barré, 1 operado de vólvulo complicado con IRA, 2 últimos por insuficiencia periférica (MPI) y fístula enterocutánea.

En la figura 1, se agrupan 10 pacientes que resultaron vivos (33.33%), mientras que 20 pacientes fallecieron (66.66%).

En la figura 2, clasifica el porcentaje de la localización del foco infeccioso en vivos y muertos predominando el abdomen en ambos, se eleva el porcentaje cuando se encontró 2 diferentes focos infecciosos.

MORTALIDAD EN 30 PACIENTES CON SEPTICEMIA

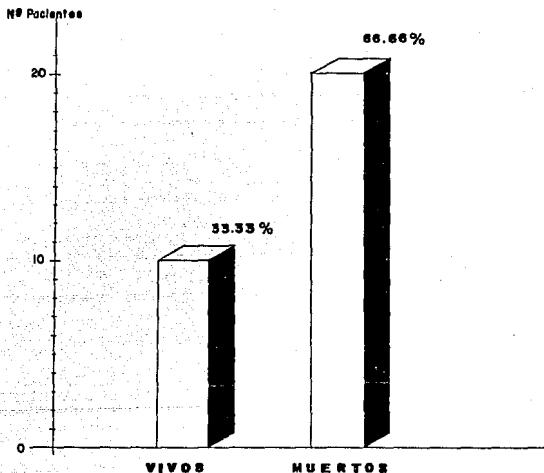


Fig.1 Porcentaje de mortalidad y sobrevivencia de los 30 pacientes - (vivos y muertos) con septicemia.

SITIO DE INFECCION

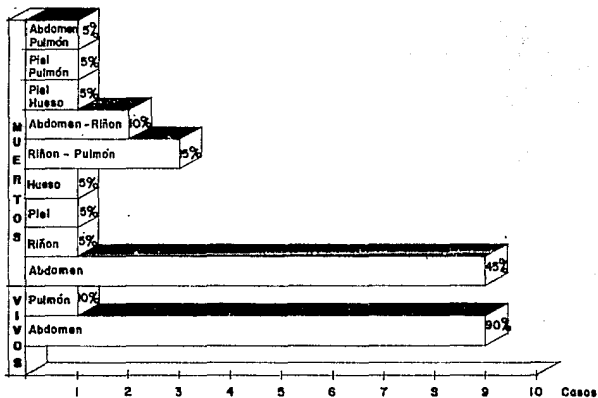


Fig. 2 Porcentaje del sitio de infección en los 30 pacientes (vivos y muertos) sépticos.

En la figura 3, se agrupan las mediciones de T_3 en base a los pacientes vivos y muertos.

Del total de los 30 pacientes la media de T_3 fue 37.8 ng/100ml con un rango de 7.8 a 160 ng/100 ml, en vivos la media fue de 67.4- ng/100ml con rango de 12 a 160 ng/100ml con desviación estandar (S) 42.42 y muertos la media fue de 23ng/100ml con rango de 7.8 - a 66 ng/100 ml (S) 16.37 observando que todos los pacientes fallecidos quedan por debajo de los niveles séricos normales de T_3 , por lo que tiene significancia estadística en el total de pacientes vivos y muertos -- aceptando la hipótesis alternativa con $P (< 0.001)$.

En la figura 4, se grafican los valores de T_4 de los pacientes vivos y muertos. En los 30 pacientes la media de T_4 fue 5.1 -- ug/100ml con rango de 1.0 a 13.0; en vivos la media fue de 7.2 ug/ - 100ml con rango de 1.0 a 13.0 ug/100ml con (S) 7.2 y muertos la media fue de 4.1 ug/100ml con rango de 1.9 a 8.1 ug/100ml (S) 1.63, - observando en el total de los 30 pacientes que T_4 tiende a niveles bajos con $P (< 0.05)$, estadísticamente significativo por lo cual se acepta la Hipótesis alterna.

En la figura 5, observamos la concentración de T_{41} de pacientes vivos y muertos. De los 30 pacientes la media de T_{41} fue 1.317 ng/ 100ml, en vivos la media fue de 1.87 ng/100ml con rango de 0.1 a - 6.0 ng/100ml con (S) 1.6 y muertos la media fue de 1.04 ng/100ml con-

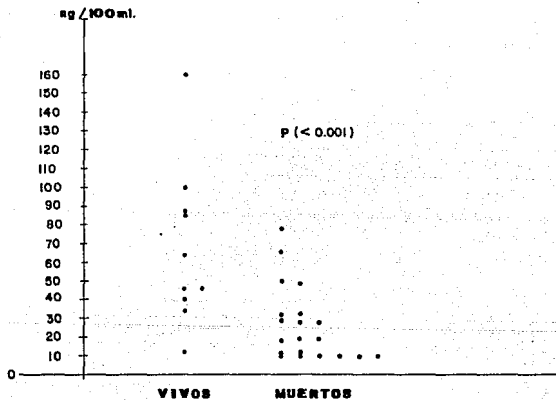
TRIIODOTIRONINA (T3) EN SEPTICEMIA

Fig. 3 Nivel sérico de triiodotironina en los 30 pacientes (vivos y muertos) con septicemia.

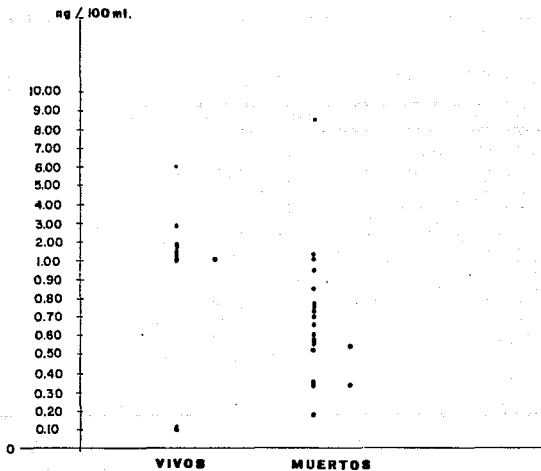
TIROXINA LIBRE (T4L) EN SEPTICEMIA

Fig 5 Nivel sérico de tiroxina libre en los 30 pacientes (vivos y-muertos) sépticos.

rango de 0.6 a 8.5 ng/100ml (S) 1.77 , mostrando que 15 pacientes (75%) quedan por debajo de los niveles normales.

En la figura 6, se colocan las mediciones de TSH dividiendo pa-
cientes vivos y muertos.

De 30 pacientes la media de TSH fue 3.5 uUI/ml con rango de 0.52 a 20.0 uUI/ml, en vivos la media fue de 4.4 uUI/ml con rango de 0.9 a 20.0 uUI/ml y muertos la media fue de 3.0 uUI/ml con rango de 0.52 a 9.5 uUI/ml, mostrando que de éstos 16 (80%) se encontraron dentro de los límites normales.

En la figura 7, se clasifican a los pacientes vivos aplicando S.A.P.S., con media de 6.7 puntos, con rango de 3 a 9 puntos, predominando un 60% de los pacientes entre 6 y 8 puntos, con bajo porcentaje de mortalidad del $13.3 \pm 3.9\%$.

En la figura 8, igual existe clasificación de pacientes muertos aplicando S.A.P.S., con media de 13.8 puntos con rango de 8 y 21 puntos - se observa que más del 55% de pacientes cursaron con una probabilidad mayor del 30% de morir y otro 20% de los pacientes hasta con una probabilidad mayor del 50% de fallecer, lo cual se corroboró al final de su hospitalización, dejando ver que la clasificación de S.A.P.S. es acorde a la severidad de la enfermedad y pronóstico.

En la figura 9, se agrupan los pacientes en vivos y muertos, en relación a F.O.M., con una media para los vivos de 0.3 y muertos de -

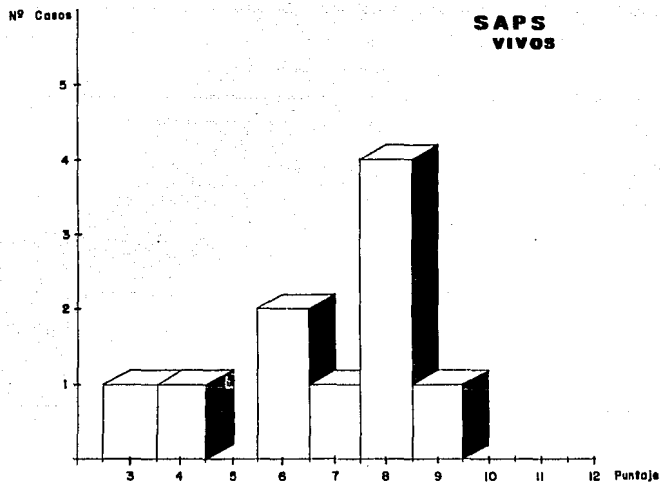


Fig.7 Clasificación de la severidad de la enfermedad en los 10 pacientes vivos de acuerdo al puntaje fisiológico agudo -- simplificado. (S.A.P.S.).

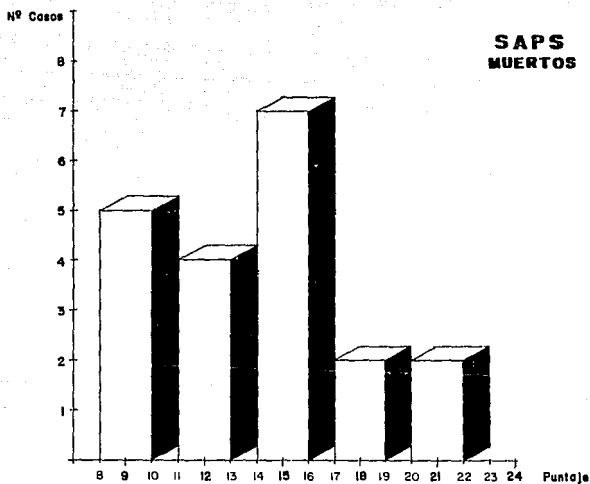


Fig. 8 Clasificación de la severidad de la enfermedad en los 20 pacientes muertos de acuerdo al puntaje fisiológico agudo - simplificado, (S.A.P.S.).

**FALLA ORGANICA MULTIPLE (F.O.M.)
EN SEPTICEMIA**

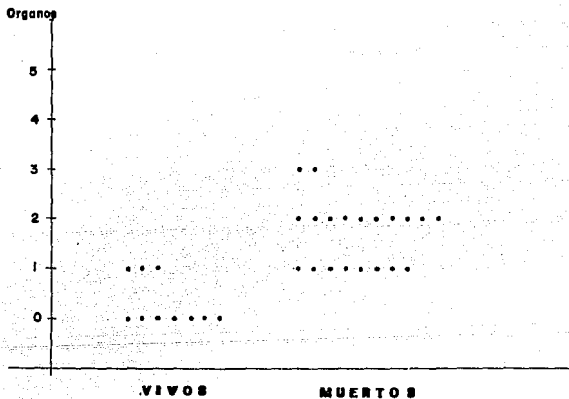


Fig. 9 Falla orgánica múltiple (FOM) en los 30 pacientes --
(vivos y muertos) sépticos.

1.7, de éstos el 60% presentaron 2 o más fallas orgánicas con el pronóstico esperado.

En los pacientes estudiados se observó también si existió alteración mental, quedando que 18(60%) si presentaron y 12 (40%) no, de vivos que si presentaron fueron 3 (30%) y los que no 7 (70%), en muertos con encefalopatía 15 (75%) y los 5 restantes no.

Se concluye que si es significativa con $P (0.048 < 0.05)$ donde χ^2 cuadrada = 3.91 con un grado de libertad.

ALTERACION MENTAL EN 30 PACIENTES SEPTICOS

	VIVOS		MUERTOS	
	OBS.	ESP.	OBS.	ESP.
SI	3	6	15	12
NO	7	4	5	8

$P (0.048 < 0.05)$

DISCUSION

La triiodotironina sérica en los 30 pacientes se encontró baja en 27 (90 %) de ellos, aunque su disminución en pacientes sépticos no está bien dilucidada, siendo no específica de ninguna patología en especial, existe incertidumbre respecto al pronóstico y manejo de dicho paciente crítico.

En éste estudio dividimos los resultados en dos grupos: vivos y muertos. De acuerdo a los resultados obtuvimos una mortalidad del 66.66%

del total de los pacientes sépticos., de éstos que fallecieron, todos quedaron por debajo de los niveles séricos normales de triiodotironina., se aplicó la prueba "T" en comparación con TSH y ésta se encontró en más del 85% dentro de límites normales o ligeramente elevada, resultando altamente significativa $P (< 0.001)$ por lo que se acepta hipótesis alternativa refiriéndose que los niveles de T_3 en relación a T_4 en pacientes sépticos eutiroideos, son más bajos que en los sanos.

También se comparó T_3 contra T_4 aplicando la prueba "T" -- resultando en el total de pacientes vivos y muertos altamente significativa $P (< 0.001)$ por lo que se acepta igualmente hipótesis alternativa.

Otra comparación se realizó de T_4 con TSH y en los 30 pacientes aplicando la prueba "T" resultó $P (0.049 < 0.05)$ estadísticamente significativa y acepta hipótesis alternativa; donde los valores de T_3 , T_4 y TSH en los 30 pacientes por medio del coeficiente de determinación (R^2) y coeficiente de correlación múltiple (R) tanto en vivos como en muertos y se observa que el error es claro, dado que el error estandar estimado representa de un 200% aproximadamente del valor R^2 y cosa del 100% aproximadamente del valor de R ; se puede decir que no existe correlación, podría haber correlación si este error representará tan sólo la mitad del valor de R^2 o estuviera cerca del valor de R .

Los pacientes con S.A.P.S. por debajo de 8 puntos generalmente-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

sobrevivieron y se relacionó con niveles séricos de T_3 , T_4 , T_4l cercanos a los niveles normales y F.O.M., ausente.

En cambio los pacientes que tuvieron S.A.P.S. por arriba de 12-puntos más del 55% presentaron probabilidad mayor del 30% de morir y otros 20% hasta probabilidad mayor del 50% de fallecer, correlacionados con niveles séricos muy bajos de T_3 y bajos de T_4 y T_4l existiendo F.O.M. hasta en un 60% de 2 órganos, las alteraciones mentales se correlacionaron con la severidad de la enfermedad hasta en un 75% - para fallecidos, en nuestro medio.

Los niveles en suero de T_3 en relación a la mortalidad se observaron como sigue:

Niveles $T_3 \leq 15$ ng/100ml = 90% mortalidad; niveles T_3 de 16 a 35-ng/100ml = 78% mortalidad; niveles T_3 de 36 a 50 ng/100ml = 50% mortalidad y niveles de ≥ 51 ng/100ml = 16% mortalidad.

CONCLUSIONES

En base al estudio terminaremos diciendo:

- 1.- No hay influencia del sexo ni la edad o localización del foco infeccioso en relación a niveles en plasma de T_3 , T_4 y T_4l .
- 2.- La triiodotironina sérica puede ser una hormona para determinar pronóstico de mortalidad siempre pudiendo relacionarla con T_4l ; -- S.A.P.S.; F.O.M. y encefalopatía por septicemia ($P < 0.001$).
- 3.- Se establecen francas alteraciones en la disminución de hormonas-

tiroideas T_3 , T_4 , T_4^1 en suero con pacientes sépticos $P (< 0.005)$.

- 4.- La clasificación de T_3 en relación a mortalidad eventualmente es arbitraria y relativa, nuevas investigaciones marcarán una división más certera.
- 5.- Queda en duda si los cambios son reacción fisiológica a la enfermedad o patológicos interfiriendo con la recuperación. Debido a lo incierto la mayoría de los médicos no corrigen las alteraciones observadas en el síndrome de la enfermedad eutiroidea.

BIBLIOGRAFIA

1. - McLarty DG, Ratcliffe WA, McColl K, et al. Thyroid hormone levels and prognosis in patients with non-thyroidal illness (Letter). *Lancet* 1975;1:275-276.
2. - Chopra IJ, Hershman JM, Pardrige WM, et al. Thyroid function in nonthyroidal illnesses UCLA CONFERENCE. *Ann Intern Med* 1983; 98: 946-957.
3. - Parker M, Parrillo J. Septic shock Hemodynamics and Pathogenesis. *JAMA* 1983; 250:3324-3327.
4. - Wilson Jean D. Septicemia and septic shock. Braunwald E., Isselbacher K., Petersdorf R., Martin J., Fauci A., Root R., In: HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. McGraw-Hill/ - U.S.A., 12th Ed. 502p. 1991.
5. - Gavin LA, Rosenthal M, Cavaliere RR. The diagnostic dilemma of isolated hyperthyroxinemia in acute illness. *JAMA* 1979; 242:251-253.
6. - Kaplan MM, Larsen PR, Crantz FR, et al. Prevalence of abnormal thyroid function test results in patients with acute medical illnesses. *Am J Med* 1982;72:9-16.
7. - Dos Remedios LV, Weber PM, Feldman R, et al. Detecting unsuspected thyroid dysfunction by the free thyroxine index. *Arch Intern Med* 1980;140:1045-1049.
8. - Slag MF, Morley JE, Elson MK, et al. Free thyroxine levels in critically ill patients. *JAMA* 1981;246:2702-2706.
9. - Chopra IJ, Solomon DE, Hepner GW, et al. Misleadingly low free-thyroxine index and usefulness of reverse triiodothyronine measurement in nonthyroidal illnesses. *Ann Intern Med* 1979; 90:905-912.
10. - Wehmann RE, Gregerman RI, Burns WH, et al. Suppression of thyrotropin in the low-thyroxine state of severe nonthyroidal illness. *N Engl J Med* 1985;312:546-552.
11. - Simmons RJ, Simon JM, Demers LM, et al. Thyroid dysfunction in elderly hospitalized patients effect of age and severity of illness. *Arch Intern Med* 1990;150:1249-1253.

12. - Slag MF, Morley JE, Elson MK, et al. Hypothyroxinemia in -critically ill patients as predictor of high mortality. JAMA 1981; 245:43-45.
13. - Wong ET; Bradley SG, Schultz AL. Elevations of thyroid-stimulating hormone during acute nonthyroidal illness. Arch Intern Med-1981;141:873-875.
14. - González-Chávez A, Carrillo R. Síndrome de Falla Orgánica Múltiple. Medicina Interna de México 1991;7:62-69.
15. - Harris RL, Musher D.M, Bloom K, et al. Manifestations of sepsis. Arch Intern Med 1987;147:1895-1904.
16. - Sprung ChL, Peduzzi PN, Shatney CH, et al. Impact of encephalopathy on mortality in the sepsis syndrome. Crit Care Med 1990; 18:801-806.
17. - Legall JR, Loirat P, Alperovitch A, et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. Crit Care Med 1984;12:975-977.