



36
2ej.
11227
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "JEFE DE DIVISION
MANUEL AVILA CAMACHO". PUEBLA, PUEBLA

FRECUENCIA, EVOLUCION Y PRONOSTICO DEL
SINDROME EUTIROIDEO, EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES "MANUEL AVILA CAMACHO".
PUEBLA

T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DR. SERGIO GRANADOS SARABIA



IMSS

PUEBLA, PUE.

AGOSTO 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

265961



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
"GENERAL DE DIVISION MANUEL AVILA CAMACHO"

FRECUENCIA, EVOLUCION Y PRONOSTICO DEL SINDROME EUTIROIDEO EN
EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "MANUEL AVILA CAMACHO"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. SERGIO GRANADOS SARABIA
RESIDENTE DE 4º AÑO DE MEDICINA INTERNA
MATRICULA: 10797432
DOM: TICOMAC N° 17 DELEGACION IZTAPALAPA CD. MEXICO D.F.
ASESOR:
DR. JORGE URIARTE ARCHUNDIA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
MATRICULA: 6814727
DOM: 2 NORTE 2004 CD. PUEBLA

COASESORES:
DR. BERNARDO ORTIZ Y CASO
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA INTERNA
MATRICULA: 2691906
DOM: 2 NORTE 2004 CD. PUEBLA
DR. FRANCISCO URIBE ROSAS
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR
MATRICULA: 1170511
DOM: 2 NORTE 2004 CD. PUEBLA
QFB. MARIA SILVIA FLORES SANCHEZ
QUIMICA FARMACO BIOLOGA DEL DEPARTAMENTO DE MED. NUCLEAR
MATRICULA: 4470745
DOM: 2 NORTE 2004 CD. PUEBLA
DR. DAVID BAÑUELOS RAMIREZ
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
MATRICULA:
DOM: 2 NORTE 2004 CD. PUEBLA

AGRADECIMIENTOS

MUY EN ESPECIAL:

A ROSA MARIA LEZAMA BARRAGAN, MI ESPOSA
QUE ME AYUDAS, APOYAS, QUIERES Y SOPORTAS
CONMIGO LO DIFICIL DE LA VIDA.

A MIS PADRES: APOLINAR Y CRISTINA,
YA QUE POR ELLOS EXISTO.

A MIS HERMANOS: REBECA, ARTURO, ROSARIO
CRISTINA POR SU CARIÑO Y APOYO

AL SR. ELOY LEZAMA, SRA. GALDINA BARRAGAN
SR. MARTIN LEZAMA Y SRTA LOURDES LEZAMA
MI FAMILIA POLITICA QUE ME QUIERE

Y AL RESTO DE MI FAMILIA QUE LOS QUIERO
ASI COMO AMIGOS.

AL DR. JORGE URIARTE POR LA AYUDA
A LA REALIZACION DE ESTA TESIS

ASI MISMO AL DR.FRANCISCO URIBE,
DR. DAVID BAÑUELOS Y QFB. SILVIA
FLORES POR SU AYUDA Y APOYO

A MIS JEFES DE SERVICIO, YA QUE
SIN ELLOS NO HUBIERA REALIZADO
ESTA TESIS: DR. BERNARDO ORTIZ Y CASO
DR. MANUEL CARILLO.

INDICE

I.INTRODUCCION.....	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
III. OBJETIVO.....	6
IV. HIPOTESIS.....	7
V. CRITERIOS (INCLUSION,EXCLUSION,ELIMINACION).....	8
VI. MATERIAL Y METODO.....	9
VII. METODOLOGIA.....	10
VIII.RESULTADOS.....	12
IX. FIGURAS Y GRAFICAS.....	13
X. CONCLUSIONES.....	19
XI. BIBLIOGRAFIA.....	20

INTRODUCCION

La síntesis y el metabolismo de las hormonas tiroideas han sido extensamente estudiados; (1) Las interrelaciones entre dos procesos, el transporte, la transformación periférica de T4 en T3 y al interacción con la TSH y otras hormonas han creado un cuadro complejo que, en la clínica, se puede traducir en la dificultad para la interpretación correcta de las pruebas de función tiroidea. Estas pruebas tienen el propósito básico de comprobar las hipótesis clínicas de hipotiroidismo, hipertiroidismo y eutiroidismo.

En ausencia de un cuadro clínico característico, su utilidad se limita a identificar a los ocasionales pacientes que expresan la enfermedad en forma atípica u oligosintomática. Las pruebas tienen, no obstante, una proporción alta de resultados falsos positivos, que se deben a cambios en la manipulación periférica de las hormonas tiroideas por los tejidos. Estos casos, se han reconocido con el nombre poco afortunado de "Enfermedad no tiroidea" o "Síndrome del Eutiroido Enfermo"(2).

Lejos de corresponder sólo a una inexactitud o imprecisión de las pruebas, estos resultados representan una oportunidad de conocer mejor los eventos fisiopatológicos que están ocurriendo en distintos enfermos, y eventualmente contribuir a tomar decisiones sobre ellos.

Las anomalías en las pruebas de función tiroidea que suelen ocurrir en pacientes con enfermedad no tiroidea son: 3.

- a). Síndrome de triyoditironina baja (T3 baja)
- b). Síndrome de triyoditironina (T3) y tiroxina (T4) bajas
- c). Síndrome de tiroxina (T4) alta
- d). Combinación de las anteriores.

PREVALENCIA: Las alteraciones en el metabolismo de las hormonas tiroideas ocurren en una variedad de enfermedades no tiroideas(4). El trastorno que ocurre con mayor frecuencia es una reducción en la concentración sérica de T3. Este síndrome se presenta en 25-70% de los pacientes hospitalizados y generalmente se asocia con enfermedades del hígado, neoplasias, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, enfermedades febriles, y estados de desnutrición y puede ocurrir después de cirugía mayor, después de administración de algunos fármacos como la dexametasona, amiodarona, propranolol o propiltiouracilo, así como después de ayuno prolongado. El factor común a todas estas condiciones es una conversión periférica reducida de la T4 en T3.

El síndrome de T3 y T4 bajas se encuentra en pacientes más graves con varias enfermedades. La mayoría de los estudios sugieren que los niveles séricos totales disminuidos de T4 en pacientes con enfermedades no tiroideas son consecuencia de la supresión de la TSH o de la presencia de un inhibidor.

El síndrome de T4 alta se observa en pacientes con enfermedad no tiroidea que han recibido medios de contraste que contienen yodo, en la porfiria hepática aguda intermitente y en algunas enfermedades del hígado, como hepatitis viral aguda, hepatitis crónica activa y cirrosis biliar primaria.

El factor patogénico más importante en este síndrome es el aumento de la concentración sérica de globulina transportadora de la hormona tiroidea (TBG).

INDICES DE HORMONAS TIROIDEAS EN SITUACIONES CRITICAS ESPECIFICAS

Restricción calórica y ayuno: Hasta cierto grado, la deficiencia nutricional a corto plazo participa en la enfermedad sistémica aguda. En sujetos normales, el ayuno completo conduce a disminución de importancia de la T3 sérica (total y libre) en el transcurso de 24 hrs, las concentraciones de T4 total y libre permanecen sin alteraciones. El cambio de T3 se debe a bloqueo de la 5'desyodación de T4 (principalmente en el hígado). Datos en animales de laboratorio indican que durante la fase temprana del ayuno, depende de concentraciones intrahepáticas reducidas de tioles; el ayuno prolongado también conlleva decremento de la concentración de la 5'desyodasa hepática. También se ha propuesto que hay captación hepática disminuida de T4 pero es poco probable que tenga participación importante. La administración de T4 no restituye la concentración sérica de T3 a lo normal. Las concentraciones de reversa aumentan en el transcurso del ayuno porque la tasa de eliminación de este metabolito de T4 está disminuida (por el deterioro de la 5'desyodación). La restitución de la alimentación en especial con carbohidratos, revierte con rapidez los cambios en T3 y rT3. Tan poco como 50g de glucosa al día evita esas alteraciones. En seres humanos, la TSH sérica basal está disminuida durante el ayuno, y la respuesta de TSH a la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) está disminuida. Al parecer, el mecanismo de retroalimentación hipofisario se reajusta durante restricción calórica. Además, el contenido de receptores nucleares para T3 en el hígado está disminuido(5).

Hepatopatía: Se observan diversas anomalías en los índices de hormona tiroidea, dependiendo del tipo y la gravedad de la enfermedad hepática.

En la hepatopatía alcohólica crónica, la T3 sérica está disminuida a grandes rasgos en proporción al grado de disfunción hepatocelular. En muchos casos de cirrosis, está disminuida la unión de T4 a TBG y, por ende, las concentraciones totales de T4 son bajas. Los mecanismos de unión plasmática baja son complejos. En primer lugar, la TBG se sintetiza en el hígado, de modo que esa proteína puede participar en una disminución general de las concentraciones de proteínas plasmáticas que se producen en el hígado. En segundo lugar, en circunstancias normales, el hígado elimina la TBG después de la eliminación de residuos de ácido siálico. La enfermedad hepatocelular causa formación en la sangre de TBG parcialmente desialilada. Que se une a T4 con menos avidéz que la TBG normal. En tercer lugar, se han propuesto pruebas que indican la existencia de inhibidores circulantes de T4 que se une a la TBG ante hepatopatía, así como en otros tipos de NTI.

En algunas formas de hepatopatía, a saber hepatitis crónica activa y cirrosis biliar primaria (casi 50% de los enfermos, según Schussler), menos a menudo en algunos casos de hepatitis viral en fase aguda, y en la porfiria intermitente aguda, se observa elevación de la T4 sérica total debido a concentración incrementada de TBG. Algunos enfermos con hepatitis alcohólica aguda muestran elevación transitoria de T4 tanto total como libre. Es obvio que este patrón no puede explicarse por unión aumentada de T4 a TBG. Es posible postular una redistribución aguda de T4 fuera del hígado hacia el fondo común circulante, pero no hay datos directos de este mecanismo a esos individuos.(6)

Diabetes sacarina: En sujetos con DM mal controlada suele observarse el patrón típico de otras formas de NTI (T3 baja, rT3 elevada). En estudios de cinética detallados en diabéticos no sólo se mostró deterioro de la conversión de T4 en T3 sino inhibición más generalizada de la desyodación de T4, es decir, la producción de rT3 y la T3 estuvieron disminuidas ante diabetes mal controladas.

La depuración de rT3 estuvo disminuida más que su producción, de modo que la concentración sérica de rT3 fué elevada. Las anomalías (T3 baja y rT3 alta) sufrieron reversión cuando se logró control de la glucemia mediante insulina y dieta. La diabetes controlada también afecta la regulación de la secreción de TSH. Ante cetoacidosis diabética, se observa disminución anormal de la respuesta a TRH. A pesar de la concentración baja de T3 circulante.

La concentración total de T4 puede estar baja, pero a menudo es normal; la T4 libre casi siempre es normal. Cuando también hay hipertiroidismo en un paciente con DM mal controlado. La combinación de DM 1 e hipotiroidismo primario, ocurre más a menudo de lo que se esperaría por el azar sólo y se ha atribuido a un proceso autoinmunitario. En una serie se ha informado que la incidencia de hipotiroidismo en niños diabéticos es de 3.5% (7).

Nefropatía: Síndrome nefrótico; afecta las pruebas de funcionamiento tiroideo de diferentes maneras. Cuando las pérdidas urinarias de proteínas plasmáticas (incluso TBG) son extremas, es posible que la capacidad compensadora del hígado se haga limitante y que disminuya la concentración sérica de TBG. En consecuencia, bajan las concentraciones totales de T4 y T3.

También se ha observado en estudios de seres humanos nefróticos, se ha demostrado que también está alterada la desyodación de T4. Como resultado, la concentración de T3 libre, así como total es baja.

En una serie de nefróticos que excretaban menos de 20gr de proteína total al día. Gavin y cols, encontraron concentraciones plasmáticas normales de TBG. Pero afinidad anormalmente baja de la TBG por la unión de T4 lo cual indica defecto estructural en la TBG o presencia de inhibidores circulantes de la fijación.

Insuficiencia renal crónica: a menudo se encuentran múltiples anomalías, que comprenden captación tiroidea de yodo, concentraciones circulantes de hormona tiroidea, metabolismo periférico de T4 y regulación de la secreción de TSH. Además es típico que haya concentración baja de T3, hay más afección de la concentración total de T3 que de la T3 libre debido a unión disminuida por la TBG. En la IRC, al contrario de otros tipos de NTI, no aumenta la concentración de rT3, al parecer debido a redistribución de rT3 desde el espacio vascular hacia el compartimiento celular.

El estado de T3 bajo no se alivia con hemodiálisis, pero se corrige por medio de trasplante renal. La T4 libre por lo general es normal ante uremia, pero la T4 total suele estar baja a consecuencia de actividad de unión anormalmente baja de la TBG por la T4. Esto puede deberse a concentración disminuida de TBG o a cambio estructural de la proteína. La administración de heparina puede causar elevación falsa de T4 libre (8).

Trastornos diversos: El infarto agudo del miocardio, la cirugía mayor y los traumatismos (entre ellos, lesión por quemados) originan el hoy bien conocido patrón de cambios en las pruebas de funcionamiento tiroideo; disminución de la T3 sérica, que alcanza su nadir en uno a tres días, y elevación recíproca de la concentración de rT3, seguida por incremento transitorio de la TSH sérica y regreso a lo normal de la T3 y la rT3 sérica durante la fase de recuperación. La T4 total permanece dentro de límites normales desde el principio hasta el fin, pero durante la fase aguda puede haber aumento transitorio de la T4 libre (9).

Efectos farmacológicos: Muchos medicamentos afectan los resultados de las pruebas de función tiroidea sea 1) actuar sobre el tiroides para alterar la síntesis de hormonas o la secreción de las mismas (metamizol, propiltiouracilo) 2) alterar la distribución y el metabolismo periférico de las hormonas, 3) afectar la secreción de TSH a partir de la hipófisis.

Ejemplos:

Los glucocorticoides a dosis de stress, inhiben de manera aguda la secreción de TSH, disminuyen la concentración de TBG en el suero, y alteran la concentración y conversión de T4 en T3.

La administración de dopamina: por IV lenta causa supresión aguda de la secreción de TSH y decremento consecutivo del gasto de T4 a partir del tiroides. Como sucede con la administración de glucocorticoides, es posible que haya confusión diagnóstica en sujetos con hipotiroidismo primario. Algunos han recomendado administrar dosis de reemplazo de L-tiroxina a todo enfermo muy grave que recibe dopamina.

Los andrógenos entre ellos esteroides anabólicos, disminuyen la concentración sanguínea de TBG, así disminuyen las concentraciones de T4 y T3 totales pero no afectan las concentraciones de hormona libre. Los estrógenos originan el cambio opuesto en la TBG sérica. Se ha informado que el tamoxifén, aunque se emplea como antagonista de estrógenos, hace que aumente la concentración de TBG.

La amiodarona: contiene 37% de yodo, debiéndose sus efectos a la liberación lenta de yodo por el metabolismo del fármaco. Además en sí inhibe la 5' desyodación de T4 (a T3) y de rT3 con decremento resultante de las concentraciones séricas de T3 y elevación de rT3. Dado que el fármaco lentifica el metabolismo de T4, las concentraciones séricas de T4 total y libre tienden a aumentar y muestran incremento leve crónico. Sin embargo luego de varios meses de tratamiento con amiodarona los niveles séricos de T3 vuelven a su valor normal.

El propranolol: es un inhibidor débil de la 5' desyodasa; origina disminución dependiente de la dosis de T3 e incremento de rT3. La magnitud del cambio en la T3 rara vez basta para desorientar en el diagnóstico de tirotoxicosis. El abuso de anfetaminas se relaciona con aumento de la T4 sérica total libre quizá consecutivo a incremento de la secreción de TSH inducido por el fármaco (10).

El pronóstico de esta enfermedad: se ha observado en diversos estudios, una relación con gravedad del paciente, se encontró que los niveles séricos de T4 muestran una correlación significativa con la severidad de la enfermedad cuantificada según la escala de apache (11).

Así mismo algunos estudios indican que los niveles de triyodotironina bajos por sí mismo constituyen elementos de predicción independiente de mortalidad en sujetos en estado crítico, los niveles menores de 20ng/ml se acompañan de muerte. Otros estudios mencionan que los niveles séricos de T4 menores de 3mg/dl se acompañaron de una tasa de mortalidad de 84%, en comparación con un total o tasa de 15% en individuos con niveles de dicha hormona mayores de 5mg/dl (12) (13).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Estudio realizado en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho", con el fin de tener una idea de la prevalencia con que ocurren las alteraciones en las pruebas funcionales tiroideas en una muestra sucesiva de pacientes hospitalizados, a los, que se midieron las concentraciones de T3, T4 y TSH durante su estancia hospitalaria. Ya que como sabemos, el síndrome del enfermo eutiroideo se presenta en 25-70% de los pacientes hospitalizados en diferentes centros hospitalarios, asociándose a enfermedades del hígado, neoplasias, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedades febriles, estados de desnutrición, ocurriendo después de cirugías mayores, administración de medicamentos como esteroides, amiodarona y propranolol, siendo el factor común a todas estas condiciones una conversión de T4 a T3.

OBJETIVO:

GENERAL:

DETERMINAR LA FRECUENCIA DEL SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO, EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "MANUEL AVILA CAMACHO" DE LA CD.PUEBLA.

PARTICULARES:

- * OBSERVAR LA EVOLUCION Y ESTADO DE SALUD DE ESTOS PACIENTES
- * OBSERVAR EN QUE ENFERMEDADES SE PRESENTA MAS FRECUENTEMENTE
- * VALORAR SI LA EDAD Y LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD INFLUYE EN EL PRONOSTICO.
- * DETERMINAR EL PRONOSTICO DE LAS MISMAS.
- * OBSERVAR Y VALORAR QUE VARIEDAD DE LA PRUEBA O DETERMINACION TIROIDEA ES MAS FRECUENTE.

HIPOTESIS:

LA PRESENCIA DE SINDROME EUTIROIDEO EN PACIENTES GRAVES, CON DIFERENTE PATOLOGIA INFLUYE EN EL ESTADO DE SALUD, EVOLUCION E INCLUSIVE ES UN FACTOR DETERMINANTE EN EL PRONOSTICO PARA LA VIDA.

HIPOTESIS NULA:

LOS PACIENTES QUE COMPARTEN EL SINDROME EUTIROIDEO CON PATOLOGIAS DIVERSAS Y GRAVEDAD DE LA MISMA, NO ES FACTOR DETERMINANTE EN EL ESTADO DE SALUD, EVOLUCION Y PRONOSTICO PARA LA MISMA.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- A) Pacientes hospitalizados de marzo a julio de 1996 en los diferentes servicios.
- B) Pacientes con enfermedad grave
- C) Pacientes sin antecedentes de enfermedades tiroideas
- D) Pacientes escogidos al azar
- E) Pacientes que aceptaran entrar al estudio

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- A) Pacientes con antecedentes de enfermedad tiroidea
- B) Pacientes con antecedentes de ingesta previa de extractos tiroideos
- C) Pacientes que no aceptaran entrar al estudio

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- A) Pacientes con resultados positivos para hipertiroidismo e hipotiroidismo
- B) Pacientes con resultados dudosos a enfermedad eutiroidica
- C) Que no aparecieran sus resultados de PFT.

MATERIALY METODO

RECURSOS HUMANOS:

- A) Médico residente de 4° año del servicio de Medicina Interna
- B) Asesor de tesis: Médico adscrito al servicio de Medicina Interna
- C) Coasesores de tesis:
 - * Jefe de la división del servicio de Medicina Interna
 - * Jefe del servicio de Medicina Nuclear
 - * Química-farmacobióloga del servicio de Medicina nuclear
 - * Médico adscrito del servicio de Medicina Interna
 - * Ayudante de laboratorista del servicio de Medicina nuclear
 - * Pacientes (74) del Hospital de Especialidades "MAC".

RECURSOS MATERIALES

- * 74 reactivos de inmunoensayo
- * 74 jeringas hipodérmicas n° 5
- * 74 tubos de ensayo
- * 74 solicitudes de laboratorio
- * Una libreta para recolección de datos
- * 74 hojas de concentrados de datos
- * ligadura, torundas con alcohol, tela adhesiva

METODOLOGIA:

Se seleccionaron a 74 pacientes al azar, hospitalizados en el HE CMN MAC, en el periodo comprendido de marzo a julio de 1996, con diagnóstico de enfermedades sistémicas no tiroideas, internados en los diferentes servicios. A los pacientes se les pidió al igual que a familiares autorización para toma de productos. Estos pacientes fueron considerados pacientes graves y con enfermedad sistémica no tiroidea, primero en relación al antecedente tomando como parámetro la historia clínica y/o nota de ingreso en su caso, así como día a día en cada guardia estos pacientes fueron reportados como graves, por los residentes del servicio de Medicina Interna principalmente de los diferentes servicios de rotación. A los pacientes se les realizó su hoja de colección de datos que incluía: nombre, edad, servicio, diagnóstico, antecedentes de importancia, tratamientos previos, se valoró órganos y sistemas de acuerdo a función renal tomando como parámetros VU (volumen urinario), nivel sérico de azoados, muchos depuración de creatinina. La función neurológica se basó en estado de conciencia, función motora y sensitiva y pares craneales, función cardiaca con SV como FC, TA, Rx de torax, y ECG. Función respiratoria, tipo de respiración, apoyo con ventilador, gasometría arterial. Función hepática con datos clínicos de estigmas hepáticos y pruebas séricas de función hepática.

Ya tomados los datos se tomó la muestra de sangre venosa de 5ml con previa asépsia y antisépsia de la región, la cual fué depositada y rotulada en tubo de ensaye sin anticoagulante. Siendo dirigida al laboratorio de medicina nuclear para su procesamiento, reportandose estos resultados por Químicas farmacobiólogas de dicho departamento en lapso de 3-5 días, siendo concentrados los datos tanto en libreta de concentración como en hojas de concentrados.

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo
Observacional
Longitudinal
Prospectivo

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION ESTATAL PUEBLA
CENTRO MEDICO NACIONAL "M. AVILA CAMACHO"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

PROTOCOLO DE INVESTIGACION DE INCIDENCIA DE SINDROME EUTIROIDEO

NOMBRE: _____ AFILIACION _____
EDAD: _____ SEXO _____ SERVICIO _____
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS _____

TRATAMIENTOS PREVIOS _____

DIAGNOSTICOS: _____

FUNCION RENAL:

Volúmen urinario en 24hrs _____

Química sanguínea y ES _____

FUNCION RESPIRATORIA:

Frecuencia respiratoria _____

Tipo de respiración _____

Apoyo mecánico ventilatorio _____

Gasometría arterial _____

FUNCION NEUROLOGICA:

Estado de conciencia _____

Función motora _____

Función sensitiva _____

Pares craneales _____

FUNCION CARDIACA:

Frecuencia cardiaca _____

Datos de Insuficiencia cardiaca _____

Electrocardiograma _____

Tele de torax _____

FUNCION HEPATICA:

Pruebas de función hepática _____

Pruebas de función tiroidea _____

Responsables: Dr. SERGIO GRANADOS SARABIA RIIMI
DR. JORGE URIARTE MB MI DR. F. URIBE MB MN
DR. BERNARDO ORTIZ Y CASO JD MI

RESULTADOS

De los 74 pacientes estudiados, en el HE CMN MAC en el periodo comprendido de marzo a julio de 1996 se encontró lo siguiente:

32 correspondían al sexo femenino con 43.2%, 42 del sexo masculino con 56.7%, con edad de 15 a 92 años, con promedio de 51.9, media de 53.5 y DS 18.80 (fig 1). En lo correspondiente a la frecuencia encontrada de síndrome eutiroideo encontramos que fueron positivos a este un total de 63 pacientes con porcentaje de 85.13% con $p < 0.001$ siendo negativo en 11 pacientes con porcentaje de 14.86% (fig 2).

En lo referente a la modalidad o variedad de síndrome eutiroideo se encontró lo siguiente: T3 baja con 47 pacientes con porcentaje de 74.6%, T4 alta 2 pacientes, porcentaje de 3.17%, T3 y T4 baja 14 pacientes con porcentaje 22.2%. (Fig 3)

En lo referente a patologías estudiadas encontramos: 12 pacientes con EVC del tipo hemorrágico, trombotico con porcentaje de 8.88%, cardiopatías, de estas principalmente procesos isquémicos, trastornos del ritmo, insuficiencia cardiaca un total de 10 pacientes con porcentaje 7.4%.

Problemas hepáticos 8 pacientes con porcentaje de 5.92% de los cuales incluyeron cirrosis hepática alcohólica, hepatitis infecciosa, etc. De los tumores se encontró 7 pacientes con porcentaje 5.1% de los cuales fueron y/o incluyeron astrocitomas, hepatocarcinoma, cáncer gástrico, cáncer de colon entre otros.

De las infecciones se incluyeron 7 pacientes con porcentaje de 5.1% de las cuales fueron síndrome de Steven Johnson, fiebre tifoidea, epidermolísis estafilococcica, etc.

En enfermedades digestivas 6 pacientes con porcentaje de 4.4% incluyendo cuadros de pancreatitis aguda, necrótico hemorrágico, colitis ulcerativa, etc.

De los trastornos renales incluyeron 5 pacientes con porcentaje de 3.7% encontrando por orden de frecuencia insuficiencia renal crónica en fase terminal, litiasis renoureteral, etc.

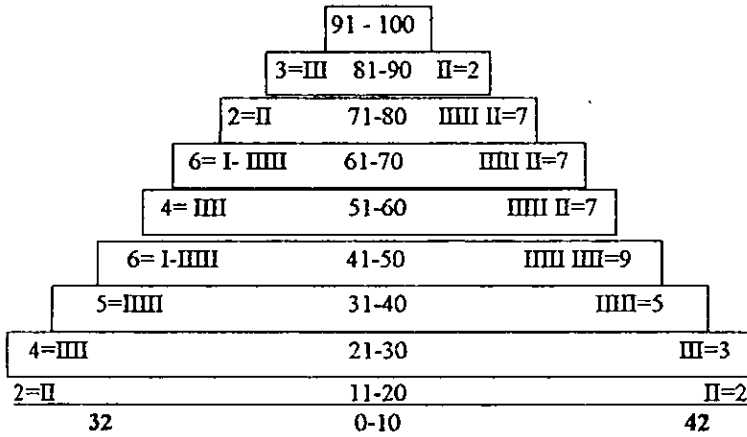
De los problemas pulmonares se incluyeron 4 pacientes con porcentaje de 2.9% especialmente neumonías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, variedad bronquitis crónica y enfisema etc.

De los problemas hematológicos 4 pacientes con porcentaje de 2.96% incluyendo enfermedades como son: Linfomas, leucemias, Sx mielodisplásicos, etc. Diabetes Mellitus y complicaciones 6 pacientes con porcentaje de 4.4%, de estas diabetes descompensadas, complicaciones agudas como son Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar etc. Otros 4 pacientes con porcentaje de 2.96% (fig 4).

En lo referente a la evolución y frecuencia de mortalidad encontramos que en aquellos pacientes con niveles séricos bajos tanto de T3 como de T4 (-20ng/dl y -3 mu/dl) respectivamente, se observó defunción en 10 pacientes de los cuales 1 tenía T3 baja y 9 con T4 baja. (Fig 5)

SINDROME EUTIROIDEO

FEMENINO _____ MASCULINO



TOTAL 74 PACIENTES

CUADRO 1

POBLACION ESTUDIADA

TOTAL DE PACIENTES: 74 PACIENTES

EDAD: 15-92 AÑOS

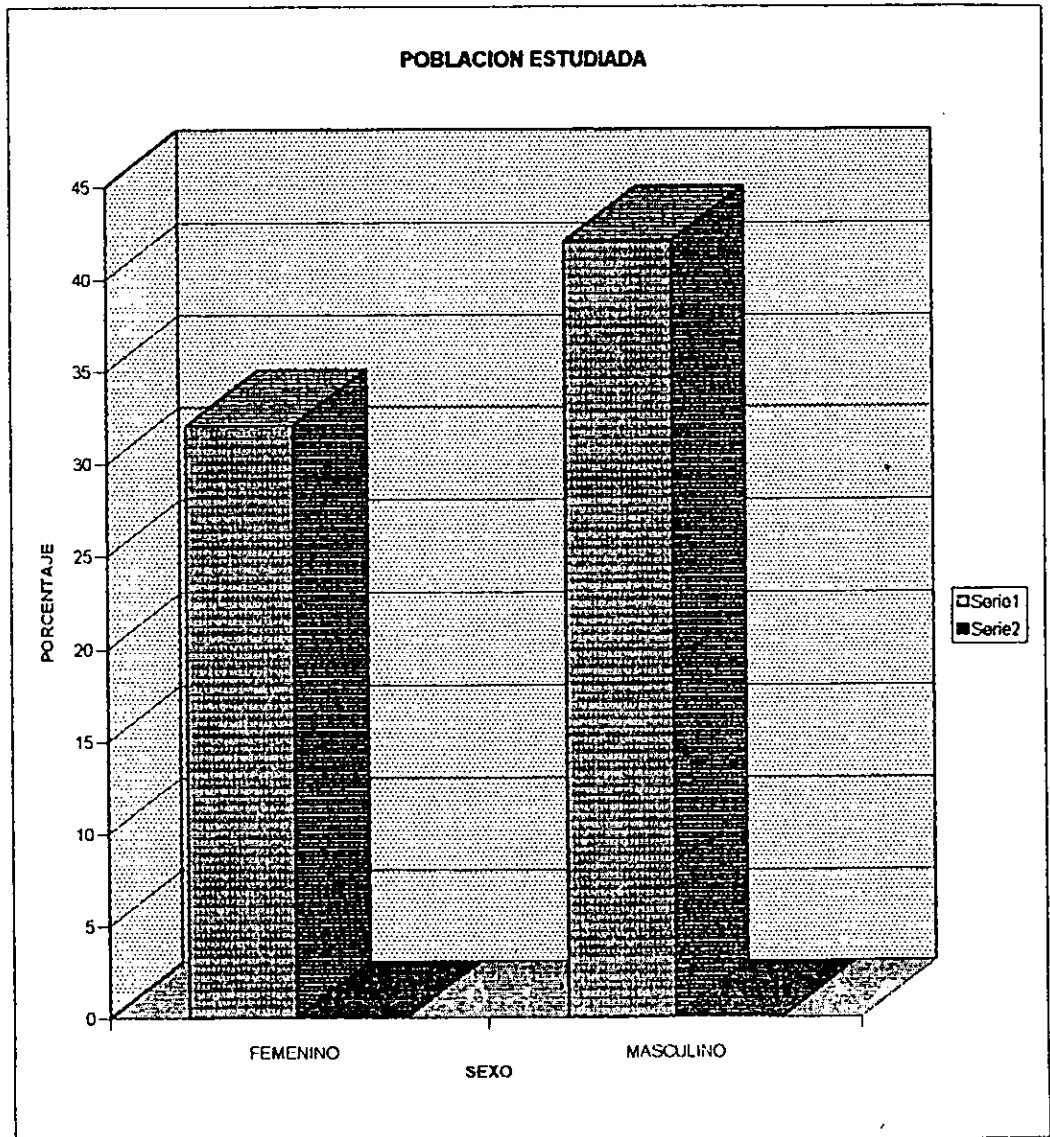
PROMEDIO: 51.9

MEDIA: 53.5

SEXO FEMENINO: 32 PACIENTES 43.2%

MASCULINO : 42 PACIENTES 56.7%

DESVIACION ESTANDAR: 18.80



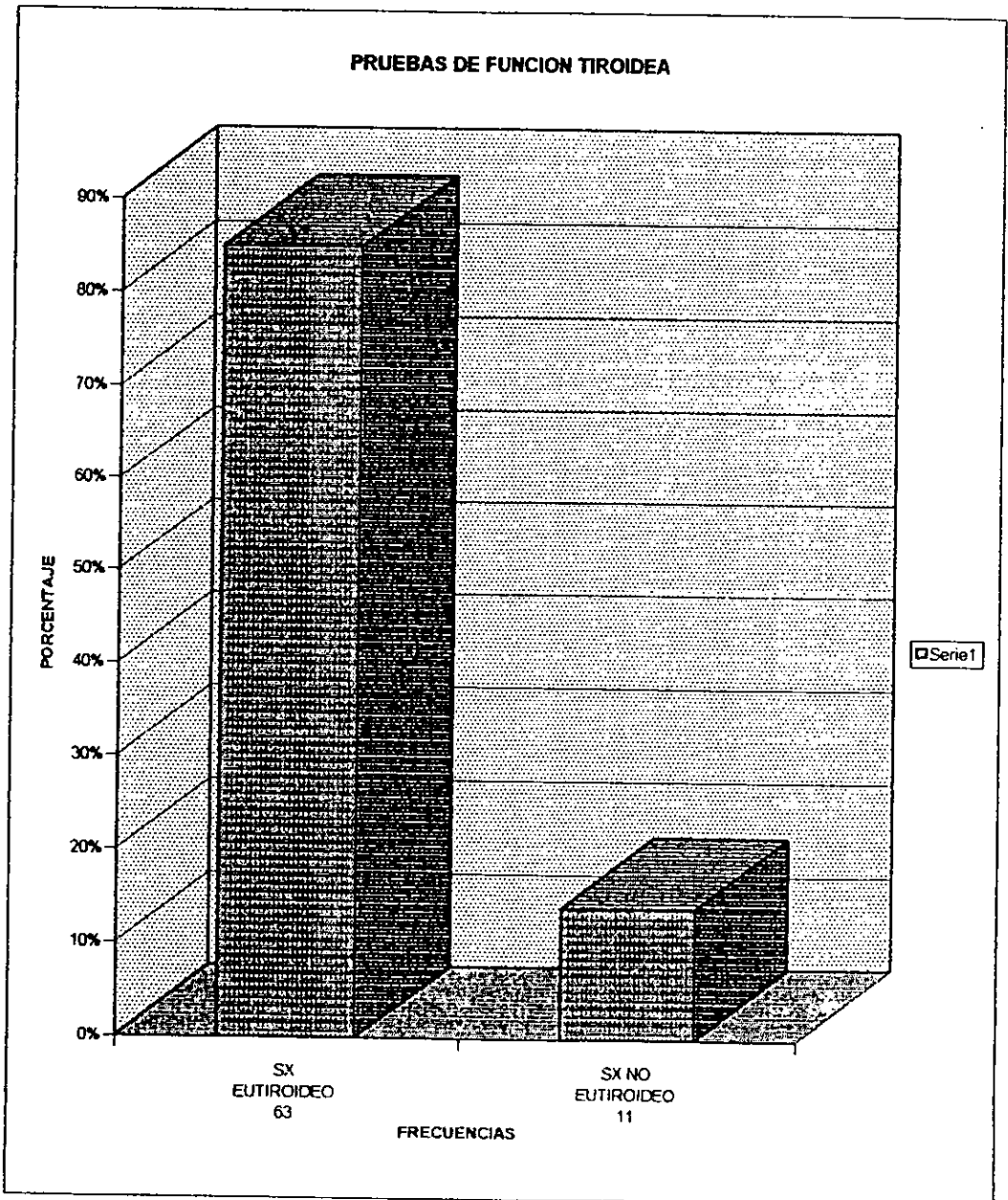
DETERMINACIONES SERICAS (PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA)

FRECUENCIAS:

SINDROME EUTIROIDEO: 63 PACIENTES CON 85.13%

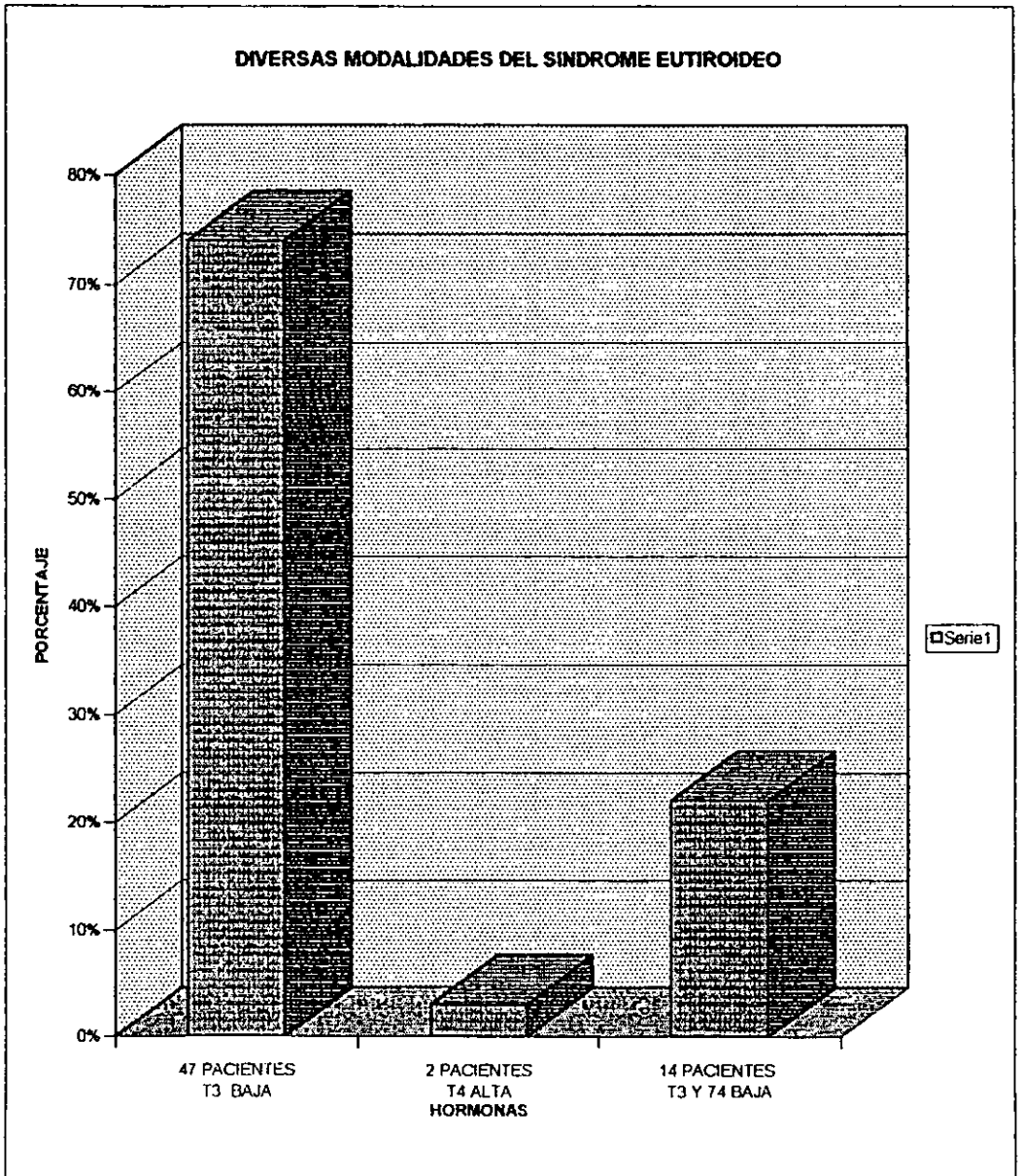
P-0.001

SINDROME NO EUTIROIDEO: 11 PACIENTES CON 14.86%



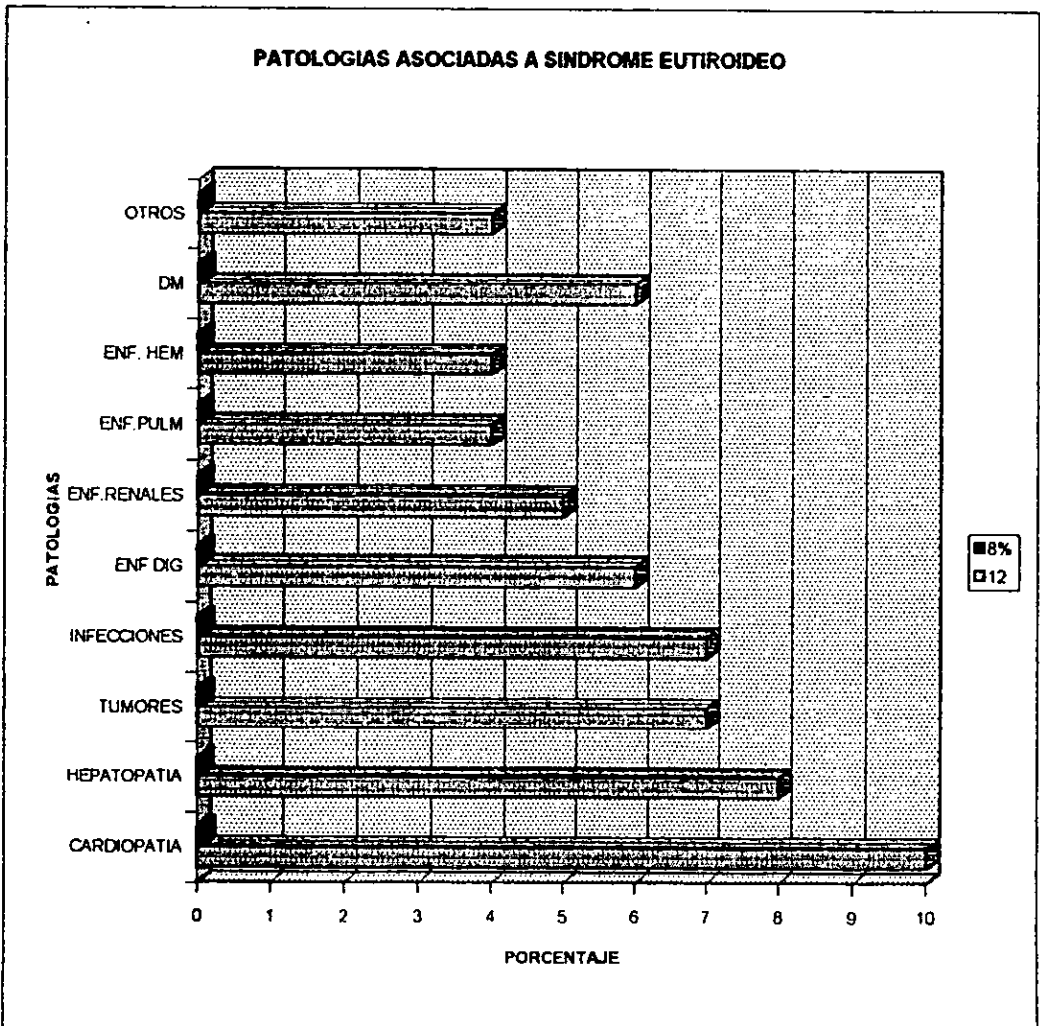
DIVERSAS MODALIDADES DEL SINDROME EUTIROIDEO

T3 BAJA	47 PACIENTES CON 74.6%
T4 ALTA	2 PACIENTES CON 3.17%
T3 Y T4 BAJA	14 PACIENTES CON 22.2%



PATOLOGIAS ASOCIADAS A SINDROME EUTIROIDEO

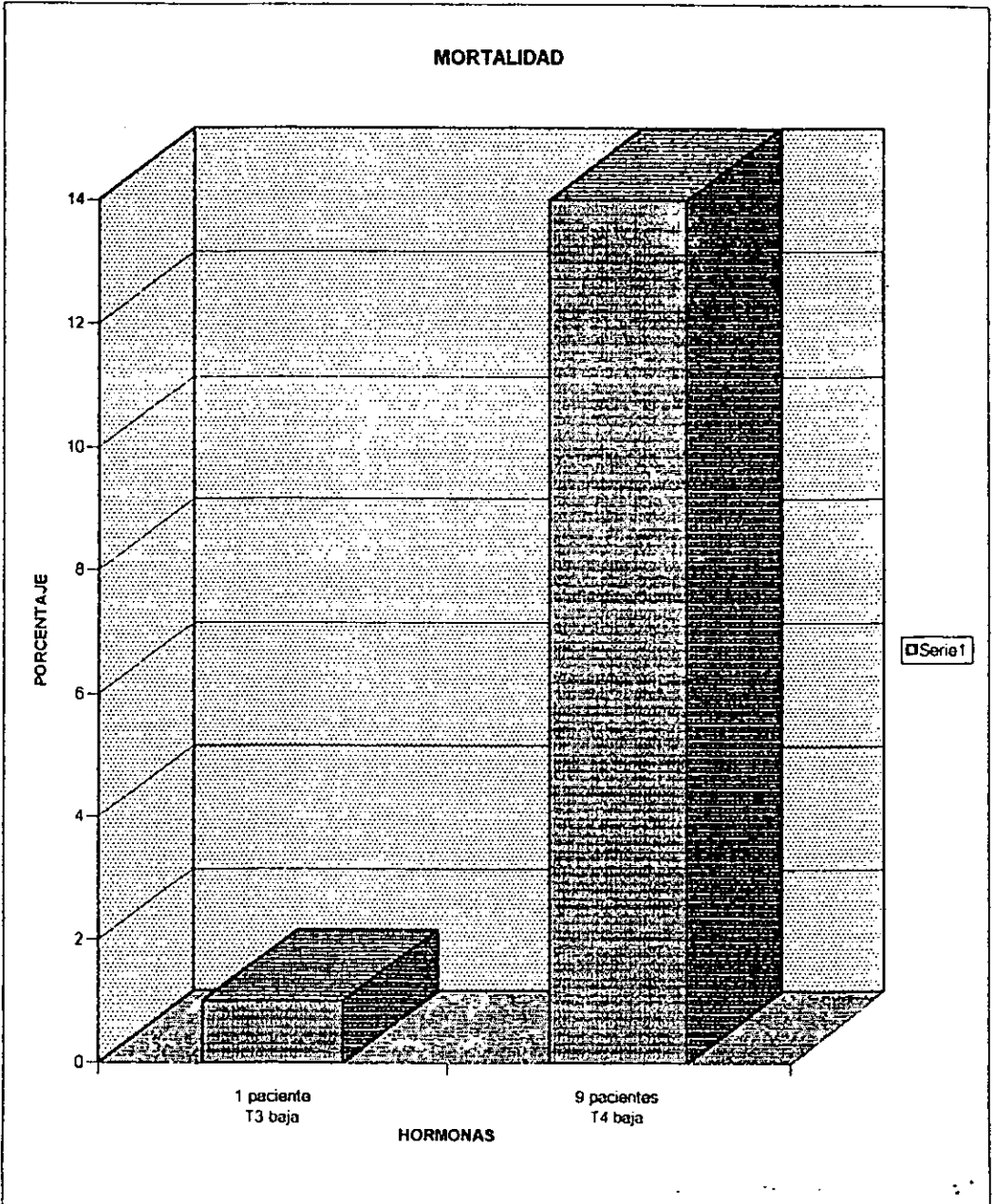
EVC	12 PACIENTES	8.88%
CARDIOPATIA	10 PACIENTES	7.4%
HEPATOPATIA	8 PACIENTES	5.92%
TUMORES	7 PACIENTES	5.1%
INFECCIONES	7 PACIENTES	5.1%
ENF DIGESTIVAS	6 PACIENTES	4.4%
ENF.RENALES	5 PACIENTES	3.7%
ENF.PULMONARES	4 PACIENTES	2.9%
ENF.HEMATOLOGICAS	4 PACIENTES	2.96%
DIABETES MELLITUS	6 PACIENTES	4.4%
OTROS	4 PACIENTES	2.96%



MORTALIDAD

T3 BAJA MENOR DE 20NG/DL
T4 BAJA MENOR DE 3 UG/DL

1 PACIENTE 1.5%
9 PACIENTES 14.2%



CONCLUSIONES.

Como vemos es este estudio, encontramos que la prevalencia de Sx del enfermo eutiroideo, tiene una prevalencia de un 85.13% que comparado con la literatura mundial está dentro del rango establecido (25-70%), encontrando de acuerdo a diagnósticos: enfermedades del tipo de Accidentes vasculares cerebrales, (hemorragias, eventos trombóticos, hemorragia subaracnoidea etc.) Problemas cardiacos (cardiopatía isquémica, trastornos del ritmo, insuficiencia cardiaca descompensada, etc.) problemas hepáticos como cirrosis hepática predominantemente y complicaciones de la misma: Síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática, etc. Cáncer de los cuales obtuvimos: Ca de prostata, Ca gastrico, astrocitoma, hepatocarcinoma, etc. Problemas infecciosos : meningitis, encefalitis, septicemia, etc. problemas digestivos: po pancreatitis hemorrágica, Sx abdomen agudo, trombosis mesentérica, Po CUCI activa, problemas renales principalmente IRC e IRA. Problemas pulmonares como TEP, derrame pleural, neumonias y EPOC descompensado, problemas hematológicos con aplasia medular y leucemias. Otros: como son problemas de Steven Johnson, DHE, problemas diabéticos como son DM descontrolada, CAD, estado hiperosmolar, mucormicosis, etc.

En relación con la edad tenemos que la distinción entre lo que es el proceso normal de envejecimiento y lo que es el envejecimiento patológico no tiene límites muy precisos, pues una de las características de la edad senil es una frecuencia muy alta de enfermedades. Esta confusión entre el proceso eugérico y el proceso patológico ha propiciado una presición o imprecisión en la definición de la nosología tiroidea del anciano.

La verdad con respecto a la función tiroidea del anciano es aún un aspecto polémico; por un lado, se ha dicho que la senectud propicia una declinación de la función tiroidea, por otro que la frecuencia de hipotiroidismo subclínico es relativamente alta, que algunos casos de hipertiroidismo se comportan atípicamente (hipertiroidismo atípico), que los valores normales de la población general no deben considerarse cuando se atienden a sujetos ancianos y que dado que los ancianos tienen una frecuencia general de enfermedad mayor que los individuos jóvenes su prevalencia de enfermedad no tiroidea es también más alta.

En relación al pronóstico e índice de mortalidad, observamos que a valores menores de T3 baja, se relacionaba mayor gravedad y mayor índice de mortalidad, encontrándose 10 defunciones en pacientes con niveles séricos menores de 20ng/dl de T3 baja, algo similar encontrado en la literatura.

Por último concluimos que el estado nutricional, las enfermedades sistémicas, la edad del paciente y la gravedad del mismo son índices pronósticos para la prevalencia de este síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Harrison's Principles of internal medicine. Mc Graw Hill 12^a ed.
2. Bermudez F, Surks MI, Oppenheimer JH. High incidence of decreased Serum Triiodothyronine Concentration in patients with Nonthyroidal Disease J Clin Endocrinol Metab 1975 ;41:27-40
3. Borst GC, Eli C, Burman KD: Euthyroid Hyperthyroxinemia. Ann Intern Med 1983;98:366
4. Kaptein EM, Macintyre SS, Weiner JM, Spencer CA, Nicoloff JT: Free Thyroxine Estimates in Nonthyroidal Illness: Comparison of Eight Methods. J Clin Endocrinol Metab 1980;52:1073-1077
5. Vagenakis A, Burger A, Portnay G. et al: Diversion of peripheral thyroxine metabolism from activating to inactivating pathways during complete fasting. J Clin Endocrinol.
6. Kaptein AM, Macintyre SS, Weiner JM, Spencer CA, Nicoloff JT: Free Thyroxine estimates in Nonthyroidal Illness: Comparison of Eight methods. J Clin Endocrinol Metab 1980;52:1073-1077
7. Pittman CS, Suda A, Chambers JJ et al. Abnormalities of thyroid hormone turnover in patients with diabetes mellitus before and after insulin therapy. J Clin Endocrinol Metab 48:854. 1979
8. Gavin LA, McMahon F, Castle JN et al. Alterations in serum thyroid hormones and thyroxine-binding globulin in patients with nephrosis. J. Clin Endocrinol Metab 46:125-1978
9. Kaptein EM, Fesinstein E, Nicoloff JT et al. Serum reverse triiodothyronine and thyroxine Kinetics in patients with chronic renal failure. J. Clin Endocrinol Metab 57;181, 1983
10. Cavalieri RR, Pitt-Rivers R: The effects of Drugs on the distribution and metabolism of thyroid hormones, Pharmacol Rev 33:55. 1981
11. Jarek MJ, Legare EJ, McDermott MT, et al. Endocrine profiles for outcome prediction from the intensive care unit, Crit Care Med 21:543, 1993
12. Clinicas Médicas de Norteamérica Urgencias endocrinológicas Vol 1 /1995 Interamericana
13. Clinicas Médicas de Norteamérica. Enfermedades tiroideas. Vol 1/1991 Interamericana