



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL ANGELES MOCEL

**CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DEL SINDROME DEL EUTIROIDEO
ENFERMO EN LA UTI DEL HOSPITAL ANGELES MOCEL**

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

PRESENTA

DRA. YOLIMA COLLAZOS LIMA

TUTOR

DR. RAUL CHIO MAGAÑA

Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Hospital Angeles Mocel



MEXICO D.F

DICIEMBRE 2012



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.

DRA. CAROLINA GONZALEZ VERGARA

JEFA DE ENSEÑANZA

HOSPITAL ANGELES MOCEL

DR. IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRÍTICO**

HOSPITAL ANGELES MOCEL

TUTOR DE TESIS: DR. RAUL CHIO MAGAÑA

**PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRÍTICO**

HOSPITAL ANGELES MOCEL

AGRADECIMIENTOS

*A México, que desde mi arribo hace 10 años a esta tierra bendita ha hecho posible
la realización de mi más grande sueño:*

*Continuar con mi preparación académica y como persona para seguir cumpliendo
la misión que Dios me encomendó: Servir a mis semejantes*

*A Mi madre, Juanita, que con su ejemplo, dedicación y apoyo invaluable ha hecho
posible llegar hasta donde estoy*

*Papá, en mis sueños me regalas tu sonrisa de satisfacción por el deber cumplido,
gracias por darme el ser que soy*

Eduardo

Mi media naranja, complemento esencial en mi vida

Al Doctor Alfonso Maldonado Rios (Q.E.P.D),

Gracias por sus enseñanzas y apoyo incondicional

Horacio y Alejandro,

Compañeros en ésta travesía, gracias por su apoyo y enseñanzas

A todos mis profesores, enfermeras y pacientes del Hospital Angeles Mocel,

Por su apoyo y brindarse para poder continuar con mi desarrollo profesional

**CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DEL SINDROME DEL EUTIROIDEO
ENFERMO EN LA UTI DEL HOSPITAL ANGELES MOCEL**

INDICE

RESUMEN	7
ANTECEDENTES	8
<i>Fisiología</i>	8
<i>Hormonosíntesis Tiroidea</i>	9
<i>Esquematzación de Hormonosíntesis Tiroidea</i>	9
<i>Regulación de la función Tiroidea</i>	9
HORMONA LIBERADORA DE LA TIROTROPINA (TRH)	9
HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH)	10
<i>Autorregulación</i>	10
<i>Transporte de las Hormonas Tiroideas</i>	10
<i>Metabolismo periférico de la Hormonas Tiroideas</i>	10
ESTADO HORMONAL EN EL SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO (SEE)	11
TRIYODOTIRONINA (T₃)	11
TIROXINA (T₄)	11
T₃ REVERSA (rT₃)	11
TIROTROPINA (TSH)	12
ALTERACIONES TIROIDEAS EN CONDICIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS	12
AYUNO Y MALNUTRICION	12
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	12
ENFERMEDAD CARDIACA	13
ENFERMEDAD RENAL	14
ENFERMEDAD HEPÁTICA	14

<i>EFFECTOS DE LAS DROGAS EN EL METABOLISMO TIROIDEO.....</i>	15
<i>GLUCOCORTICOIDES.....</i>	15
<i>DOPAMINA.....</i>	15
<i>AMIODARONA.....</i>	16
<i>FUROSEMIDA.....</i>	16
<i>SALICILATOS.....</i>	16
<i>FENITOINA.....</i>	16
<i>iodo.....</i>	17
<i>TRATAMIENTO CON HORMONAS TIROIDEAS EN EL SEE.....</i>	17
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</i>	19
<i>HIPOTESIS.....</i>	19
<i>OBJETIVO.....</i>	20
<i>METODO.....</i>	20
<i>HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</i>	21
<i>CONSIDERACIONES ETICAS.....</i>	22
<i>RESULTADOS.....</i>	22
Gráfico N°1. Comparación niveles de T3 Vs Puntuación de APACHE II.....	23
Gráfico N° 2. Niveles de T3 Vs estancia hospitalaria.....	23
Gráfico N° 3. Niveles de T3 asociados con patología adyacente..	24
Grafico N° 4. Comparación días de ventilación mecánica Vs Niveles deT3.....	24
Gráfico N° 5. Distribución por Sexo.....	25
Tabla N° 1. Concentración de T3 Total.....	26
Tabla N° 2. Concentración de T4 Total.....	27
Tabla N° 3. Concentración de Yodo protéico.....	28
Tabla N° 4. Concentración de T4 Libre.....	29

Tabla N° 5. Concentración de TSH.....	30
Tabla N° 6. Comparación de Niveles séricos de T3 total + Motivo de Egreso UTI.....	31
Gráfico N° 6. Motivo de Egreso de Terapia Intensiva.....	31
Gráfico N° 7. Diagnósticos de Ingreso más frecuentes.....	32
Tabla N° 7. Características Demográficas Obtenidas y pruebas de función Tiroidea. ...	33
DISCUSION	34
CONCLUSION	36
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	37

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS DEL SINDROME DEL EUTIROIDEO ENFERMO EN LA UTI DEL HOSPITAL ANGELES MOCEL

RESUMEN

Objetivo: Conocer las características demográficas de los pacientes con Síndrome del Enfermo Eutiroideo (SEE) internados en la unidad de terapia intensiva del Hospital Angeles Mocel en el periodo del 24 de julio al 24 de noviembre del 2008

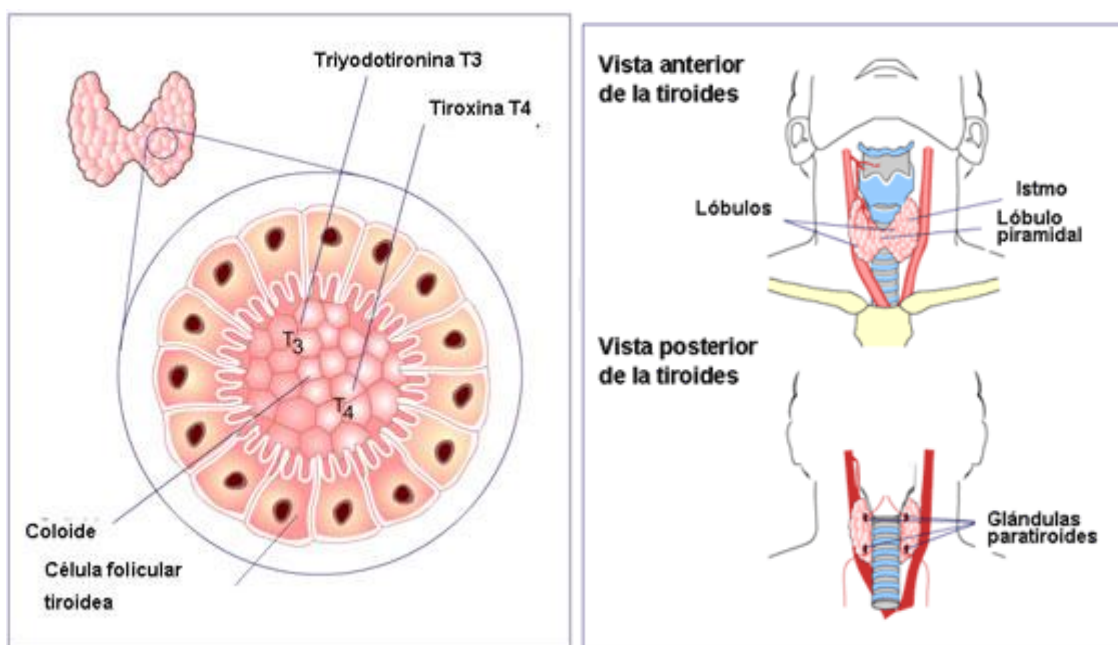
Método: Se incluyeron 25 pacientes hospitalizados en la UTI del Hospital Angeles Mocel, que tuvieran una patología aguda que pusiera en peligro su vida y justificara su ingreso a la UTI. Se les realizó medición de las pruebas de función tiroidea al ingreso a la UTI incluidos en perfil de paraclínicos de ingreso, se registró además la puntuación de APACHE, días de ventilación mecánica, variables demográficas, anormalidades metabólicas asociadas, alteraciones ácido-base, motivo de egreso de la UTI y diagnósticos de ingreso y egreso de la UTI.

Resultados: De los 25 pacientes estudiados, el 56% mostraron concentraciones bajas de T3, 12% fueron mujeres y 13% hombres, el 60% tuvo una mortalidad calculada del 35% o más según la puntuación de APACHE II y en éstos pacientes el 71.4% tuvieron concentraciones bajas de T3, el motivo de egreso fue mejoría en el 72%, defunción 16% y traslado a otras instituciones 12%. La frecuencia de reingreso fue del 4%. En todos los pacientes las concentraciones de T4 total, T4 libres, iodo protéico y TSH fueron normales. Se encontró una relación directa entre los niveles totales de T3 y los días de ventilación mecánica y estancia prolongada hospitalaria ($p < 0.05$)

Conclusiones: La presentación del SEE en los pacientes hospitalizados en la UTI, aunado a su patología inicial, sugiere un pobre pronóstico en cuanto a sobrevida, estancia hospitalaria, días de ventilación mecánica y evolución durante su estancia en terapia intensiva.

ANTECEDENTES

La glándula tiroides es un órgano situado en la región anterior del cuello. Consta de dos lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe que están unidos entre sí por el istmo; constituye una de las estructuras endocrinas de mayor tamaño y pesa entre 10 y 20 gramos, se irriga a partir de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas y de las dos arterias tiroideas inferiores que surgen de la subclavia, es innervada por los sistemas adrenérgicos y colinérgicos. Desde el punto de vista microscópico está constituida por vesículas o folículos cerrados de tamaño variable (entre 15-500 μ m de diámetro) revestidos de células epiteliales cilíndricas y llenos en alto porcentaje de sustancia coloide.



Fisiología

El yodo es fundamental para la tiroides ya que es indispensable para la biosíntesis de las hormonas secretadas por la glándula. La fuente del yodo del organismo depende del contenido en la ingesta, se absorbe en el intestino delgado proximal en sus formas orgánica e inorgánica; una vez absorbido el yoduro, a su paso por el torrente circulatorio es captado por el riñón, tiroides, células gástricas y salivares. La depuración renal del yoduro es de entre 30 y 40ml/min y no se relaciona con factores humorales ni con la concentración de éstos, por lo que plantea un nivel de competencia al tiroides no relacionado con las necesidades de la glándula. La depuración del yoduro por el tiroides es

de aproximadamente 8ml/min y varía según la situación funcional de la glándula; la eliminación del yodo se efectúa fundamentalmente por el riñón.

Hormonosíntesis Tiroidea

La función del tiroides consiste en la elaboración y posterior paso a la circulación de las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

Para la biosíntesis hormonal es básica la captación del iodo circulante que constituye la fase inicial del proceso, una vez elaboradas las hormonas son almacenadas en la sustancia coloide en la molécula de la tiroglobulina y de ahí son vertidas a la sangre según las necesidades del organismo.

Esquematación de Hormonosíntesis Tiroidea

1. Captación del iodo plasmático mediante la bomba de yoduro de la célula tiroidea.
2. Organificación del iodo.
3. Iodación de los componentes tirocíclicos de la tiroglobulina, previamente formada por la célula tiroidea.
4. Elaboración de tirosinas monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT).
5. Acoplamiento de las iodotirosinas para forma triyodotirosina (T3) y tetrayodotirosina o tiroxina (T4).
6. Captación de las gotitas de coloide por parte de la célula tiroidea por un mecanismo denominado pinocitosis y tras la rotura proteolítica de los enlaces tiroglobulina-hormona tiroideas, liberación de éstas últimas a la circulación.

Regulación de la función Tiroidea

La glándula tiroidea forma parte del sistema endocrino hipotálamo-adenohipofisario dependiente, por lo que su principal regulación funcional está vinculada al hipotálamo/hipófisis, a través de sistemas de retroalimentación negativa.

HORMONA LIBERADORA DE LA TIROTROFINA (TRH)

Es un tripéptido sintetizado en las células nerviosas hipotalámicas del núcleo ventromedial de la *pars medialis* del núcleo periventricular y de los núcleos arqueados. Es transportada a través de los axones y se acumula en la porción terminal de los nervios de la eminencia media. Tras su liberación es esta estructura, la TRH alcanza el lóbulo anterior de la hipófisis a través de los vasos del sistema portal. En la hipófisis la TRH se une a

receptores específicos de las células tirotropas y lactotropas, estimula la producción de AMPc, y a través de la misma, la liberación de TSH y prolactina.

HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH)

Esta hormona tirotrópica ejerce su acción en las células tiroideas, tras su unión sus receptores también se realiza a través de la estimulación del AMPc. Las principales consecuencias de esta estimulación consisten en la liberación de hormonas tiroideas almacenadas en el coloide, el aumento de la captación de yodo y su organificación, acoplamiento de iodotirosinas y del transporte de iodotironinas hacia el coloide.

Autorregulación

Es otro aspecto importante de la regulación de la glándula no relacionada con los niveles de TSH. Se relaciona íntimamente a la cantidad de yodo del organismo. A mayor yodo en la dieta, menos lo capta el tiroides y viceversa.

Transporte de las Hormonas Tiroideas

La T₄ se encuentra en el plasma normalmente en una concentración de 5 a 11ug/dl circula casi en su totalidad unida a diversas proteínas (TGB, TBPA y albúmina), que desarrollan respectivamente el 70-75%, 15-20% y 5-10% de la función transportadora. La T₃ que circula en una concentración de 70-180ng/dL lo hace en su mayor parte unida a TGB, con la que mantiene uniones lábiles y de la que es fácilmente desplazada por la tiroxina. La acción biológica la ejerce la fracción libre de las hormonas.

Metabolismo periférico de la Hormonas Tiroideas

Cada día se secretan aproximadamente 80ug de T₄ (33% de ésta producción se convierte por monodeiodinación en T₃ constituyendo el 80% de la T₃ circulante). Alrededor de un 40% de la T₄ producida es transformada en la periferia también por monodeiodinación en rT₃ (sin efectos metabólicos, constituyendo el 95% de la rT₃ circulante). La actividad biológica de la T₃ es varias veces mayor que la de la T₄ y los efectos metabólicos de aquella más rápidos, su metabolismo también es más rápido, siendo su recambio unas 5 veces superior a la de la T₄. Estos datos demuestran la importancia de la T₃ en la determinación del estado metabólico del individuo. (1)

La evaluación de los cambios en las hormonas tiroideas en el enfermo grave permanece compleja por la alteración a todos los niveles del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Esto se conoce como la Enfermedad del No Tiroideo, conocido como T₃ baja o Síndrome del Enfermo Eutiroideo. Refleja las alteraciones en la función tiroidea, que comúnmente cursa con niveles séricos bajos de triyodotironina (T₃), tiroxina (T₄) normal o baja y T₃ reversa (rT₃) alta. Estos cambios pueden ser observados hasta en el 75% de los pacientes críticos. Esto no indica una verdadera enfermedad tiroidea ni los niveles intracelulares de las hormonas están alterados, lo que se ha observado en el paciente grave son alteraciones en

la captación intracelular de la hormona, en la unión a receptores, y la unión de la hormona a las proteínas transportadoras. Los cambios pueden ocurrir en el curso de horas de la enfermedad aguda y la magnitud de esas alteraciones, están relacionadas a la severidad de la enfermedad, con disminución en los valores de T₃ y T₄ y menor sobrevida. Se ha considerado que valores de T₄ menores de 4mcg/dL la probabilidad de muerte es del 50% y, valores menores de 2mcg/dL se eleva hasta el 80%. Los niveles de T₃ y la relación de rT₃/T₃ parecen ser predictores independientes de la mortalidad. (1)

ESTADO HORMONAL EN EL SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO (SEE)

TRIIODOTIRONINA (T₃)

Lo más común de observar en pacientes con enfermedades no tiroideas son la disminución de T₃ total y libre, concentraciones que disminuyen rápidamente en el curso de la enfermedad, mientras los niveles de T₄ y TSH permanecen normales. Estas alteraciones se encuentran en el 25-50% de los pacientes hospitalizados. Ya que la magnitud de la reducción de T₃ se relaciona con la gravedad de la enfermedad, la concentración de T₃ constituye un importante factor de pronóstico clínico. (2)

Existen varios mecanismos involucrados en este síndrome; el más importante es la disminución de la producción extratiroidea de T₃ a partir de la deiodación de T₄. El 80% de la producción de T₃ se origina en la acción de la 5-deyodasa periférica sobre T₄ y sólo el 20% restante es producido directamente por la tiroides. Normalmente T₄ se metaboliza a T₃ por la 5-deyodasa, o al metabolito alternativo T₃ reversa (rT₃) por la 5-deyodasa, la cual es metabólicamente inactiva. En el SEE existe una disminución de la actividad de la 5-deyodasa periférica que produce aumento de los niveles de T₃r.

Otro mecanismo que contribuye a la caída de T₃ es la transformación de la triiodotironina en compuestos sulfatados o acetilados que no tienen actividad metabólica, o si la tienen, su vida media es más corta que la de T₃. (2)

TIROXINA (T₄)

Generalmente, la disminución de T₄ que se observa en el SEE se debe a supresión del eje hipotálamo-hipófisis, trastorno en la captación del yodo, metabolismo periférico anormal, o disminución de las proteínas transportadoras. Las mediciones de T₄ comúnmente pueden estar normales, pero pueden estar aumentadas o disminuidas según el tipo de enfermedad presente. (2)

T₃ REVERSA (rT₃)

La rT₃ usualmente está elevada en el SEE. La conversión de T₄ a rT₃ por la 5-deyodasa se llama "inactivación de la vía". Con el deterioro de la conversión de T₄ a T₃, existe mayor sustrato para la vía de la T₄ a rT₃, lo que ocasiona un aumento de la misma. En el

diagnóstico diferencial del SEE se incluye el hipotiroidismo. En estos puede haber disminución de la T₃r pero estudios posteriores muestran que puede no haber distinción entre los dos.(2)

TIROTROPINA (TSH)

Los niveles de TSH la mayoría de las veces está normal, lo que apoya que el paciente no tiene patología tiroidea previa, que caracteriza al SEE. Sólo en algunos casos existe disminución de las TSH dependiendo de la enfermedad subyacente. Puede haber concentraciones por encima de 20mUI/L durante la recuperación del SEE.(2)

ALTERACIONES TIROIDEAS EN CONDICIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

AYUNO Y MALNUTRICION

El ayuno causa disminución en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides lo que ocasiona disminución de las hormonas tiroideas. Esto puede dificultar la identificación de un problema tiroideo específico porque el ayuno y la desnutrición es un componente de muchas enfermedades agudas y crónicas. Se cree que la disminución de T₃, es un intento de organismo por disminuir su consumo metabólico. De tal manera que cuando se realiza suplencia hormonal durante el ayuno, aumenta el catabolismo muscular. Por lo tanto la disminución de las hormonas tiroideas en periodos de ayuno y desnutrición es un intento por mantener la homeostasis del organismo durante estos eventos. Esta regulación se hace periféricamente por la disminución de la actividad de la 5-deyodasa que disminuye la conversión de T₄ a T₃ a sí como de la rT₃, este estado se presenta desde las primeras 24 horas del ayuno. La regulación se realiza no sólo en forma periférica si no también central con el control de la secreción de la TSH por la supresión de la expresión de los núcleos paraventriculares hipotalámicos lo que lleva a la disminución de la secreción de la TSH. Además existe alteración de la glicosilación de la TSH lo que disminuye su actividad. (3)

De igual manera la disminución del aporte calórico de carbohidratos a menos de 40gr en 24 horas, disminuye la T₃, incrementa la rT₃ y disminuye las proteínas transportadoras. En diversos estudios se observó que una suplencia de 50gr de carbohidratos en 24hr, puede revertir los efectos sobre las hormonas tiroideas.(3)

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El desarrollo del SEE durante la infección, involucran mecanismos periféricos y centrales que incluyen la disminución en la secreción de TSH de la hipófisis, reducción de la secreción de T₄ y T₃ y daño en la conversión periférica de T₄ a T₃. Estas concentraciones bajas de T₄, T₄ libre, T₃ y TSH y ocurren en el curso temprano de la sepsis. La liberación de citocinas se observa en los pacientes sépticos, por lo que se ha investigado la relación de

las citocinas en el desarrollo del SEE en los pacientes sépticos y estados inflamatorios severos (4). Los estudios sugieren que las interleucinas IL-1 β , receptor soluble IL-2, IL-6, TNF- α , y el factor nuclear Kappa B, juegan un papel directo en la supresión de la TSH en sepsis. (5) La carencia nutricional durante las sepsis y las enfermedades severas, contribuyen a la alteración tiroidea de estos pacientes. Se ha encontrado una relación entre los corticoides endógenos con la supresión de la TSH, lo que contribuye a la presentación del síndrome en estos pacientes y el grado de la alteración tiroidea se relaciona con la severidad del proceso séptico.

En muchos pacientes con VIH, la función tiroidea permanece normal aún en periodos severos de la enfermedad y su aparición se relaciona con el número de CD4. El incremento de la tiroglobulina en los pacientes con VIH el mecanismo permanece poco claro, parece que es por disfunción hepática y se asocia con la disminución en la depuración hepática, parecido a lo que sucede en embarazo y en estados de hiperestrogenismo. En un estudio de pacientes con SIDA con neumonía por *neumocistis carinii*, las concentraciones bajas de T3 se relacionaron con la mortalidad. Además, las cifras de rT3 permanecieron bajas después de la mejoría. Otro estudio de pacientes con VIH que recibieron dosis altas de antirretrovirales, 23 de 182 pacientes (12.6%), mostraron bajas concentraciones de T4 e incrementados de TSH, lo que sugiere hipotiroidismo leve o subclínico. Esto se ha asociado con la reestructuración inmune parecida a la de la tiroiditis de Hashimoto.(6)

ENFERMEDAD CARDIACA

Las hormonas tiroideas participan en la regulación de la función cardiaca, como: frecuencia cardiaca, contractilidad miocárdica, gasto cardiaco y resistencia vascular periférica. Las alteraciones de la función tiroidea en enfermedades cardiacas, con frecuencia se observan en isquemia miocárdica, falla cardiaca congestiva y después de cirugía de revascularización coronaria. La disminución de T3, T4 y TSH, y aumento de rT3 se presenta en infarto agudo del miocardio y angina inestable y, el grado de disminución de T3 y elevación de la rT3 es proporcional a la severidad de la enfermedad (7). En estos pacientes, las pruebas de función tiroidea cambian pero no se afectan por los β -bloqueadores o los trombolíticos. Un estudio prospectivo demostró disminución significativa de T3 en los pacientes que tuvieron paro cardiorrespiratorio inducido por patología coronaria que en aquellos con IAM no complicado o en sujetos sanos. Hubo pocas diferencias de las concentraciones de T4, T4 libre y TSH entre los dos grupos. La función tiroidea se restableció en los sobrevivientes de paro cardiaco a 2 meses de su egreso del hospital.(8) La prevalencia del SEE es aproximadamente del 18% en insuficiencia cardiaca congestiva. Algunos estudios recientes se eleva hasta el 23%. Los pacientes con mayor severidad de la insuficiencia cardiaca son aquellos en estadios III y IV de la New York Heart Association (NYHA), con una mayor mortalidad. (8) La función tiroidea se normalizó en los pacientes con trasplante cardiaco y que se recuperaron de la enfermedad. En contraste, el llamado “hipotiroidismo subclínico“, (definido con TSH ligeramente elevada o normal y niveles de T4L normales) fue más prevalente en el estadio I y II de la NYHA. La concentración de T3 bajos fue un predictor independiente de mortalidad en los pacientes hospitalizados con patología cardiaca.(9)

ENFERMEDAD RENAL

El daño en la función renal puede causar alteraciones en la actividad tiroidea, debidos al papel del riñón en el metabolismo y en la excreción de las hormonas tiroideas. En el síndrome nefrótico caracterizado por proteinuria mayor de 3gr/día, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y edema, la concentración de T₃ disminuye. Esto quizás asociado a la disminución de la TGB, pero lo observado en pacientes con síndrome nefrótico y filtración glomerular preservada, tienen niveles de TGB normales pero disminuyen si además de la proteinuria existe disminución de la tasa de filtración glomerular. Las concentraciones de rT₃ son normales o bajas en contraste con otras causas de SEE en donde puede haber aumento en los niveles de rT₃. Los glucocorticoides utilizados en el tratamiento del síndrome nefrótico pueden dificultar la interpretación de las pruebas de función tiroideas porque estos causan disminución de la secreción de TSH y de la conversión de T₄ a T₃, con rT₃ normal o elevada. La T₄ libre y T₃ son usualmente normales en el síndrome nefrótico y el suplemento hormonal por vía oral, debe reservarse para los pacientes con hipotiroidismo moderado con TSH elevado. Las concentraciones urinarias de las hormonas están elevadas, en el seguimiento de los pacientes tratados con glucocorticoides. (23)

La enfermedad renal en estadio final (ERF) causa disminución de las hormonas por alteración del eje hipófisis-tiroides además de la disminución del metabolismo periférico de las hormonas. La ERF lleva a la disminución de la T₃ libre por la reducción de la conversión de T₄ a T₃. La acidosis persistente quizás contribuya a la baja concentración de T₃ libre y se ha asociado como un factor predictor independiente de mortalidad en los pacientes en hemodiálisis. Otra diferencia notable con enfermedades no renales que causan SEE, es que aumenta la conversión de T₄ a rT₃, y en la ERF, los niveles de rT₃ son normales o bajos. La T₄ total y libre por lo general son bajas o normales, pero la T₄ libre, puede aumentar en el curso de la hemodiálisis con heparina por sus efectos inhibitorios en la T₄. Las concentraciones de TSH son normales pero la glucosilación es anormal, lo que quizás afecte su vida media plasmática. Los cambios en la función tiroidea en la enfermedad renal en estadio final son revertidos en los que se les realiza trasplante renal, aunque quizás la interpretación de las pruebas de función tiroidea sean difíciles en ellos por las grandes dosis de glucocorticoides que tienen que utilizar para evitar el rechazo del trasplante.(1)

ENFERMEDAD HEPÁTICA

El funcionamiento hepático normal es importante para el metabolismo tiroideo porque el hígado es el principal sitio de conversión de T₄ a T₃ por la vía de la 5' deiodinación, síntesis de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas (TGB y albúmina), absorción de T₄ y secundariamente la liberación de T₃ y T₄ a la circulación. Las anormalidades en la función tiroidea, varían en función del tipo y severidad de la lesión hepática (11).

La anormalidad más común de las hormonas tiroideas observada en la cirrosis hepática es T₃ total y T₃ libre disminuidas y rT₃ aumentada. La relación rT₃:T₃ es inversamente

proporcional a la severidad de la cirrosis. (12) La T4 libre quizás esté aumentada y la T4 total disminuida debido a las alteraciones en la concentración y propiedades de la TGB y la albúmina. Estos pacientes pueden tener cifras aumentadas de TSH, contrario a lo observado en otros SEE, con disminución en la respuesta de la TSH y de las hormonas después de una inyección de TRH. (13)

Las anormalidades en la hepatitis aguda, difieren mucho de las observadas en otras enfermedades hepáticas. La TGB incrementa y se observa como un reactante de fase aguda, con incremento de T3 y T4 totales. Los niveles de T4 libre y TSH son normales, pero se ha observado pequeños incrementos en la rT3 y reducción de la T3 libre. La evidencia sugiere que la relación rT3:T3 quizás tenga valor en el seguimiento de la severidad y el pronóstico de los pacientes con hepatitis fulminante. Por ejemplo, esta relación se normaliza en los sobrevivientes pero no mejora en los que fallecen. (11)

Aunque la cirrosis hepática y la hepatitis crónica autoinmune son entidades crónicas, las alteraciones de las hormonas tiroideas se observan más en las crónicas que en la hepatitis aguda fulminante.(11)

EFFECTOS DE LAS DROGAS EN EL METABOLISMO TIROIDEO

Muchos agentes farmacológicos que se administran a los pacientes en estado crítico pueden alterar las pruebas de función tiroidea y su interpretación. A continuación una lista de las más relevantes.

GLUCOCORTICOIDES

Comúnmente administrados en lo que se llama dosis de estrés, en el paciente con enfermedad crítica, los glucocorticoides afectan el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, en múltiples niveles, incluida la supresión aguda de secreción de TSH, disminución de T4 y conversión de T3 por la 5'deyodasa, y disminuye la concentración de TBG y la capacidad de unión de las hormonas (16). En conjunto, estas alteraciones resultan en una TSH baja, T3 baja y T4 bajas, y una T4libre normal o ligeramente baja. Estos cambios pueden ser vistos muy rápido con 24 a 36 horas después de la administración de glucocorticoides (14).

DOPAMINA

En el 2008 la Campaña de Sobreviviendo a la sepsis recomendó la dopamina como uno de los agentes de primera línea para el tratamiento de la hipotensión inducida por choque séptico. Los resultados observados en diferentes estudios en Europa y Estados Unidos indican que la dopamina se utiliza hasta en un 25% en los pacientes con choque séptico y en otros grupos de pacientes gravemente enfermos y en ellos se ha observado una asociación directa con el riesgo de muerte hospitalaria con el uso de la dopamina en comparación con el uso de otras catecolaminas, el 49.9% frente al 41.7% ($p > 0.01$). Se sabe que la infusión de dopamina reduce la concentración de TSH y en consecuencia de las

hormonas tiroideas, cambios que se producen en las primeras 24 horas de la infusión y su severidad dependen directamente del tiempo de la infusión, los cuales son revertidos en las primeras 24 horas de la interrupción de la infusión de dopamina lo que refleja una relación causal entre la administración de la dopamina y las anomalías tiroideas en el paciente crítico. (16, 17)

AMIODARONA

La amiodarona administrada por su efecto antiarrítmico, tiene un contenido alto en yodo del 37%. Esta puede aumentar o disminuir la secreción de hormonas tiroideas o inhibir la conversión de T₄ a T₃ por la 5' de yodasa, lo que produce una disminución de T₃ y un aumento de los niveles de rT₃. La amiodarona disminuye el metabolismo de T₄ lo que causa una elevación de T₄ y T₄ libre y además incremento de la TSH. A pesar de que los efectos en la T₄ pueden persistir, la T₃ y la TSH generalmente se normalizan después de varios meses de uso de la amiodarona. La mayoría de los pacientes permanecen eutiroideos con amiodarona. El fármaco causa hipotiroidismo en el 5 a 25% de los pacientes (más común en las regiones en donde existe adecuada ingesta de yodo) e hipertiroidismo en el 2-10% de los pacientes (específicamente en regiones con déficit de yodo) (17, 18).

FUROSEMIDA

A dosis terapéuticas comunes, la furosemida tiene poco o ningún efecto en los parámetros tiroideos. En dosis altas que pueden ser utilizadas durante la estancia en UTI (>80mg IV), la furosemida causa elevación transitoria de la T₄ libre y una disminución de la T₄ total por desplazamiento de T₄ de la TGB. La magnitud de los cambios depende de factores como la concentración sérica de albúmina la cual también se une a la furosemida (17).

SALICILATOS

Los salicilatos causan un incremento transitorio en la T₄ libre por inhibición de la T₃ y unión de la T₄ a la TGB de una manera similar a la de la furosemida. Estos efectos se observan en dosis altas (>2gr/día), y una vez que se logra la concentración terapéutica, la T₄ libre se normaliza. (18).

FENITOINA

La fenitoína aumenta el metabolismo hepático de la T₃ y la T₄ y puede causar disminución de la T₄ libre y la rT₃ pero las concentraciones de TSH son normales. Los efectos de la fenitoína en T₃ y T₃ libre son variables y estos parámetros pueden disminuirse o permanecer normales en pacientes que reciben esta medicación (19).

iodo

El yodo es un constituyente de los agentes de contraste intravenosos utilizados de rutina para los estudios de tomografía contrastada y procedimientos de cateterización cardíaca. El yodo en forma aguda reduce la secreción de hormona tiroidea y exacerba el hipotiroidismo. Por el contrario, grandes cantidades de yodo pueden precipitar una tirotoxicosis en pacientes que tienen función tiroidea normal (19).

TRATAMIENTO CON HORMONAS TIROIDEAS EN EL SEE

La noción común de que los pacientes que no tienen enfermedad tiroidea son eutiroideos continúa en debate. El estado metabólico en estos pacientes se ha considerado como eutiroideos basados generalmente en que los niveles de TSH y de T4 libre son normales. Los cambios en la función tiroidea pueden jugar un rol adaptativo en situación de estrés, pero se ha considerado la posibilidad de que los pacientes con SEE y disminución de la hormona tiroidea pueden no responder por niveles elevados de TSH por hipotiroidismo central asociado a la enfermedad sistémica. Debido a que el hipotiroidismo exacerba la enfermedad subyacente, la administración de hormona tiroidea ha sido considerada como tratamiento en pacientes con SEE. Pero como se sabe que la hormona tiroidea tiene efectos adversos, incluidos la precipitación de isquemia coronaria, IAM, arritmia, o incluso la muerte con niveles suprafisiológicos de las hormonas, el tratamiento con hormona tiroidea continúa siendo controversial (21).

Trabajos en pacientes donadores de órganos, que han sufrido muerte cerebral y se les ha suministrado hormona tiroidea, los beneficios observados sobre el inotropismo miocárdico han sido menores que en aquellos a los que no se les ha dado la suplementación (22). En el postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica, las concentraciones de T3 disminuyen transitoriamente. Varios estudios realizados en estos pacientes y que han recibido suplemento hormonal, los beneficios en el postoperatorio no han sido significativos en relación a la morbilidad y mortalidad. La administración de T3 intravenosa resultó en menor resistencia vascular sistémica y mejoró el gasto cardíaco, pero no hubo mejoría en frecuencia cardíaca, arritmias, estabilidad hemodinámica, estancia en la UTI o requerimientos de inotrópicos. La evidencia sugiere que la administración de T3 tiene efectos negativos en el metabolismo de las proteínas y las grasas y, tal vez cause efectos cardíacos deletéreos (23). La administración de hormonas tiroideas en pacientes en ayuno, enfermedad renal terminal y quemados, no han mostrado efectos benéficos. En el estudio de Magalhaes y colaboradores de pacientes que fallecieron en terapia intensiva, aquellos que recibieron una combinación de T3 y T4, tuvieron niveles altos de T3 en hígado y músculo esquelético, con incremento doble de T3 en hígado más que en suero. Los pacientes que no recibieron suplementación hormonal tuvieron concentraciones bajas de T3 y T4 en músculo esquelético e hígado. Si el clínico determina que el empeoramiento de la condición del paciente crítico es por disminución de las hormonas tiroideas, la infusión de T3 debe preferirse sobre la de T4 por la disminución de la actividad de la 5'-deyodasa que disminuye la conversión de T4 a T3. Sin embargo no se ha demostrado

beneficios adicionales sobre la mortalidad y la morbilidad de los pacientes críticos y su implementación todavía continúa siendo controversial y es materia de futuras investigaciones (25).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. Reporte de casos del Síndrome del Enfermo Eutiroideo (SEE) en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Angeles Mocel del 1 agosto del 2006 a enero 30 del 2007
2. Conocer la relación el SEE con la morbilidad y mortalidad de los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Angeles Mocel

HIPOTESIS

El término “Síndrome del Enfermo Eutiroideo” (SEE) se ha utilizado para designar el patrón de cambios en las hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, que ocurre en pacientes con enfermedades ajenas a la glándula tiroides, con el resultado de una disminución en la conversión periférica de tiroxina (T4) en triyodotironina (T3) y un incremento de la síntesis de T3 reversa. En situaciones clínicas severas pueden disminuir las concentraciones de T4 y TSH.

Este síndrome se presenta en pacientes con ayuno, sepsis, cirugía, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades autoinmunes, insuficiencia hepática, trasplante de médula ósea y prácticamente cualquier enfermedad general moderada o grave. La incidencia del SEE en pacientes hospitalizados puede ser hasta del 70%.

El llamar éste síndrome como “Eutiroideo”, refleja la clásica convicción de que los pacientes son eutiroideos pese a la baja concentración de hormonas tiroideas; es motivo de controversia si los cambios observados reflejan una respuesta protectora frente a la enfermedad general o es una adaptación patológica que requiere tratamiento. Pese a lo anterior, es llamativo que todas las pruebas de función tiroidea retornan a lo normal una vez que ha pasado la enfermedad general extratiroidea.

La presencia de éste síndrome aunado a la patología subyacente que lleva al paciente a un estado crítico y por ende en terapia intensiva, empeora el pronóstico, aumentando la morbilidad y la mortalidad en los pacientes que lo presentan.

OBJETIVO

Conocer las características demográficas de los pacientes con Síndrome del Enfermo Eutiroideo (SEE) internados en la unidad de terapia intensiva del Hospital Angeles Mocel en el periodo del 24 de julio al 24 de noviembre del 2008.

METODO

Se incluyeron todos los pacientes hospitalizados durante julio 24 a noviembre 24 del 2008 en la UTI del Hospital Ángeles Mocel, que tuvieran una patología aguda que pusiera en peligro su vida y que justificara su ingreso a la UTI. Se excluyeron pacientes con: 1. patología tiroidea previa, 2. aquellos que recibían fármacos que alteran las pruebas de función tiroidea: anti-tiroides, estrógenos, esteroides, dopamina, heparina, medios de contraste yodados.

Se les realizó medición de las pruebas de función tiroidea al ingreso a la terapia intensiva que se incluyó en el perfil de paraclínicos de ingreso a la UTI los que incluían: biometría hemática, electrolitos séricos, pruebas de función renal y hepática, gasometría arterial y pruebas de coagulación. Se registró además en una ficha clínica individual, que fue llenada por el mismo observador, la puntuación de APACHE II, variables demográficas, anormalidades metabólicas asociadas, hiperglicemia, hipoglicemia, insuficiencia suprarrenal, alteraciones ácido-base, días de ventilación mecánica, días de estancia en UTI, mortalidad hospitalaria, estancia hospitalaria prolongada (duración mayor a 8 días), reingresos a UTI, motivo de egreso de la UTI y los diagnósticos de ingreso y egreso de la unidad.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



ASOCIACIÓN CON LA MORTALIDAD Y MORBILIDAD DEL SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN LA UTI DEL HOSPITAL ANGELES MOCEL



FICHA CLINICA N° _____

FECHA: _____ **N° EXP:** _____

NOMBRE: _____

EDAD: _____ **SEXO:** _____

PESO: _____ **TALLA:** _____ **IMC:** _____

FECHA DE INGRESO A UTI _____ **FECHA DE EGRESO DE UTI** _____

F. INGRESO HOSPITALARIO: _____ **F. EGRESO HOSPITALARIO** _____

DIAGNOSTICOS DE INGRESO: _____

DIAGNOSTICOS DE EGRESO: _____

PUNTUACION DE APACHE: _____

DIAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA: _____

HIPERGLICEMIA: _____ **HIPOGLICEMIA:** _____

ALTERACIONES ACIDOBASE: _____

CORTISOL SÉRICO: _____

REINGRESO A UTI: _____

PATOLOGIAS ASOCIADAS: _____

MOTIVO DE EGRESO DE UTI: _____

MOTIVO DE EGRESO HOSPITALARIO: _____

CONSIDERACIONES ETICAS

Por diversas razones, los pacientes no pueden otorgar su consentimiento informado, de tal manera hemos restringido nuestro estudio a ser solamente observacional y no compromete la integridad del paciente, las muestras de laboratorio se obtuvieron en las pruebas de laboratorio de rutina recabadas al ingreso de nuestros pacientes a la UTI, sin requerir muestras adicionales, muy semejante a lo que se realiza en los estudios de observación epidemiológica.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron a la UTI 93 pacientes por diferentes patologías, de los cuales no se incluyeron: 10 pacientes por tener patología tiroidea previa; un(a) paciente estaba recibiendo estrógenos orales y 57 pacientes tenían norepinefrina y glucocorticoides por vía intravenosa antes de la toma de la muestra.

Se eligieron 25 pacientes para el estudio. De estos, 12 (48%) fueron mujeres y 13 (52%) hombres; el motivo de egreso fue mejoría 72%, defunción 16%, traslado 12%. Hubo 4 defunciones, tres de ellos (75%) tuvieron niveles de T3 bajos. El 56% de los pacientes analizados mostraron un nivel de T3 bajo (menor de 58ng/mL). En la puntuación de la escala de APACHE II, el 60% tuvo una mortalidad calculada del 35% o más y en estos pacientes el 71.4% tuvieron concentraciones bajas de T3. Los niveles de T4 total, T4 libre y TSH fueron normales en todos los pacientes. La frecuencia de reingreso fue sólo del 4% (un paciente). Los datos fueron analizados utilizando el programa estadístico SPSS versión 13.0 (Statistical Package for Social Sciences Inc., Chicago IL). Para el análisis estadístico se tomó el Coeficiente de Correlación de Spearman de Rangos Ordenados, para determinar si existía una relación lineal entre las variables, obteniendo un número $Z= 3.86$ (significancia estadística <0.05), con los siguientes resultados: hubo una relación directa entre los niveles de T3 total y la puntuación obtenida en la escala de APACHE II (gráfico N° 1), una relación directa entre los niveles de T3 y la estancia hospitalaria mayor de 8 días (gráfico N°2), y de los días en ventilación mecánica (gráfico N° 4) con un nivel de significancia estadística $p <0.05$. En cuanto al motivo de egreso del la UTI, el 72% egresó por mejoría, 16% por defunción y el 12% por traslado a otra institución. Se observa una relación en la severidad de la patología con los niveles de T3 (Gráfico N°3).

Comparación niveles de T3 Vs puntuación de APACHE II

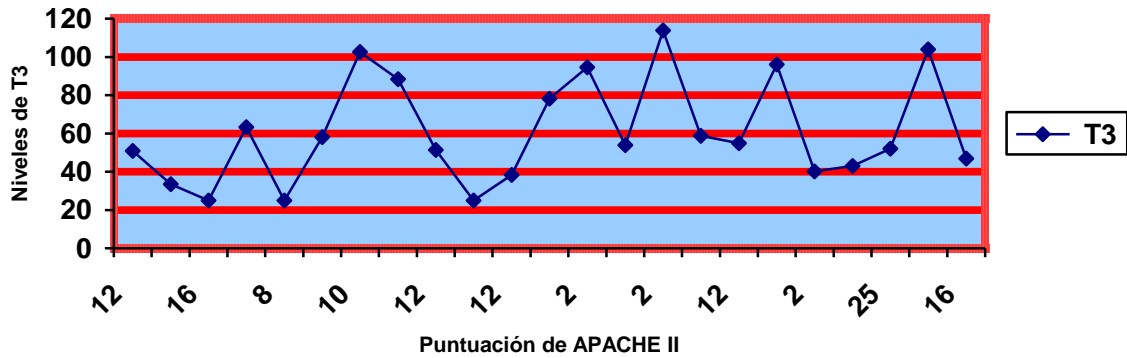


Gráfico N°1. Comparación niveles de T3 Vs Puntuación de APACHE II

Relación Niveles de T3 Vs Estancia Hospitalaria

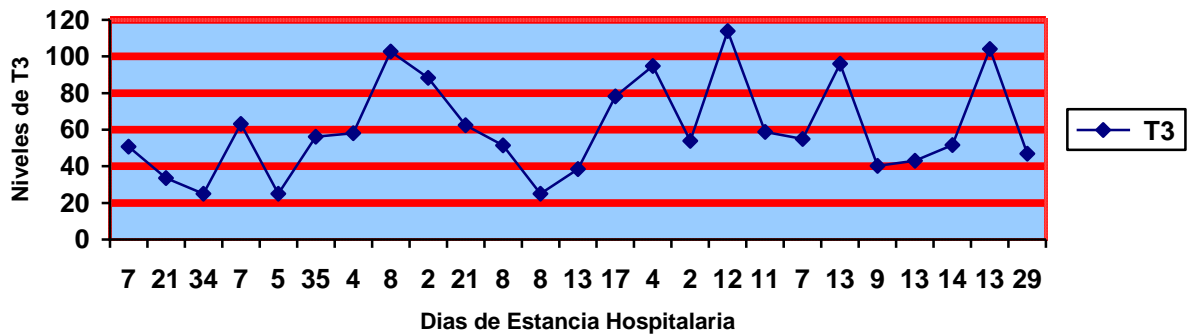


Gráfico N° 2. Niveles de T3 Vs estancia hospitalaria

Relación Niveles de T3 con Patología

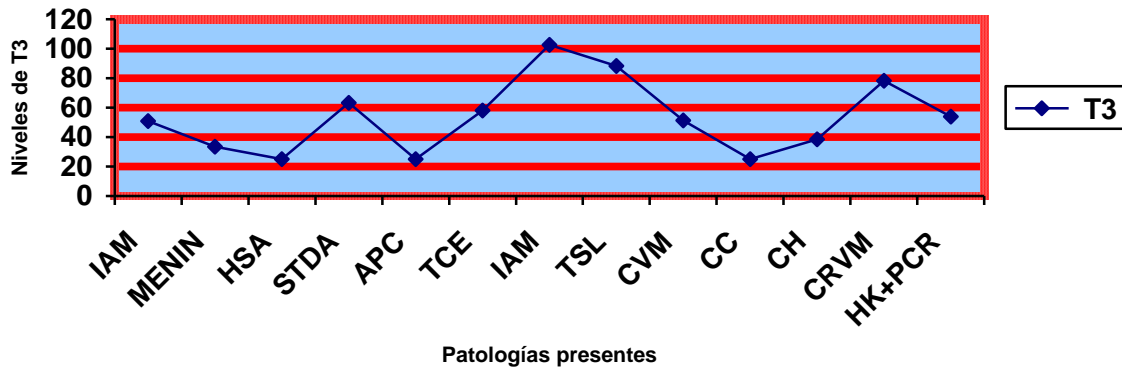


Gráfico N° 3. Niveles de T3 asociados con patología adyacente. Abreviaturas: IAM: infarto agudo del miocardio; HSA: hemorragia subaracnoidea, STDA: Sangrado de tubo digestivo, APC: absceso profundo de cuello, TCE: trauma craneo encefálico, TSL: trombosis seno longitudinal, CVM: cambio valvular mitral, CC: choque cardiogénico, CH: choque hipovolémico, HK: hiperkaliemia, PCR: paro cardiorrespiratorio, CRVM: cirugía de revascularización miocárdica.

Comparación Días de Ventilación mecánica Vs Niveles de T3

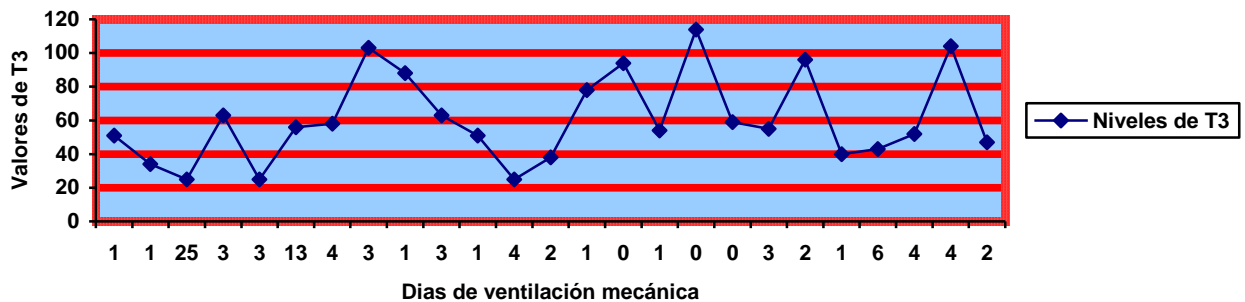


Gráfico N° 4. Comparación días de ventilación mecánica Vs Niveles de T3.

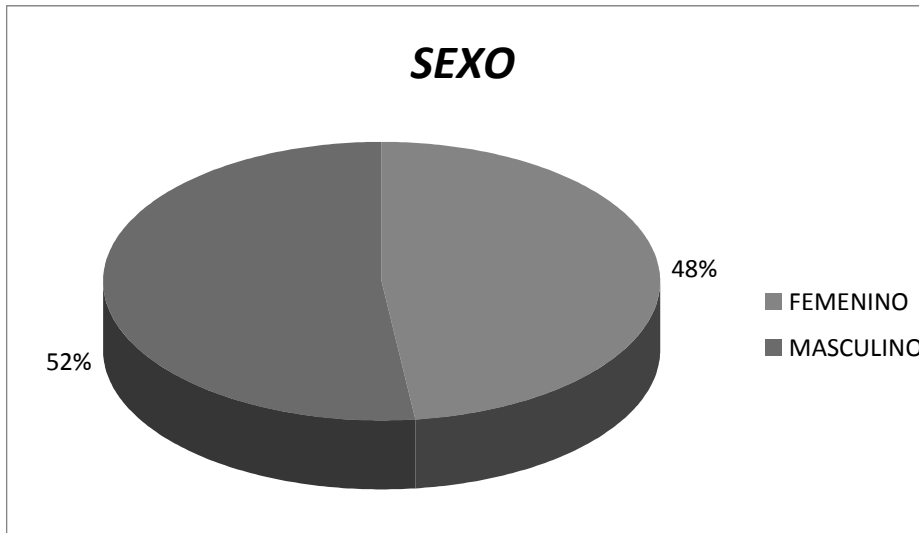


Gráfico N° 5. Distribución por Sexo

t3total

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	25.00	3	12.0	12.0	12.0
	33.50	1	4.0	4.0	16.0
	38.40	1	4.0	4.0	20.0
	40.20	1	4.0	4.0	24.0
	43.00	1	4.0	4.0	28.0
	46.90	1	4.0	4.0	32.0
	50.80	1	4.0	4.0	36.0
	51.40	1	4.0	4.0	40.0
	51.60	1	4.0	4.0	44.0
	53.90	1	4.0	4.0	48.0
	54.90	1	4.0	4.0	52.0
	56.10	1	4.0	4.0	56.0
	58.00	1	4.0	4.0	60.0
	58.70	1	4.0	4.0	64.0
	62.50	1	4.0	4.0	68.0
	63.20	1	4.0	4.0	72.0
	78.20	1	4.0	4.0	76.0
	88.30	1	4.0	4.0	80.0
	94.80	1	4.0	4.0	84.0
	96.00	1	4.0	4.0	88.0
	102.60	1	4.0	4.0	92.0
	104.00	1	4.0	4.0	96.0
	113.20	1	4.0	4.0	100.0
	Total	25	100.0	100.0	

Tabla N° 1. Concentración de T3 Total. (VN: 58-159ng/dL) Mo= 25, Me= 54.9, X= 60.6

t4

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	4.00	2	8.0	8.0	8.0
	4.80	1	4.0	4.0	12.0
	4.90	1	4.0	4.0	16.0
	5.30	1	4.0	4.0	20.0
	5.90	1	4.0	4.0	24.0
	6.00	2	8.0	8.0	32.0
	6.10	1	4.0	4.0	36.0
	6.20	1	4.0	4.0	40.0
	6.90	1	4.0	4.0	44.0
	7.10	2	8.0	8.0	52.0
	7.70	1	4.0	4.0	56.0
	7.90	1	4.0	4.0	60.0
	8.10	1	4.0	4.0	64.0
	8.30	1	4.0	4.0	68.0
	8.60	1	4.0	4.0	72.0
	8.80	2	8.0	8.0	80.0
	9.00	1	4.0	4.0	84.0
	9.30	1	4.0	4.0	88.0
	10.70	1	4.0	4.0	92.0
	11.70	2	8.0	8.0	100.0
Total		25	100.0	100.0	

Tabla N° 2. Concentración de T4 Total (VN: 4.8-11.7mcg/dL)
 Mo= 4.00, 6.00, 7.10, 8.80, 11.7 Me= 7.10, X= 7.4

yodop

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2.60	2	8.0	8.0	8.0
	3.10	1	4.0	4.0	12.0
	3.20	1	4.0	4.0	16.0
	3.40	1	4.0	4.0	20.0
	3.80	1	4.0	4.0	24.0
	3.90	3	12.0	12.0	36.0
	4.00	1	4.0	4.0	40.0
	4.50	1	4.0	4.0	44.0
	4.60	2	8.0	8.0	52.0
	5.00	1	4.0	4.0	56.0
	5.10	1	4.0	4.0	60.0
	5.20	1	4.0	4.0	64.0
	5.40	1	4.0	4.0	68.0
	5.60	1	4.0	4.0	72.0
	5.70	2	8.0	8.0	80.0
	5.80	1	4.0	4.0	84.0
	6.00	1	4.0	4.0	88.0
	6.90	1	4.0	4.0	92.0
	7.60	2	8.0	8.0	100.0
	Total	25	100.0	100.0	

Tabla N° 3. Concentración de Yodo protéico (VN: 2.9-8.2 mcg/dL) Mo= 3.90, Me= 4.60, X= 4.78

t4libre

		Frecuencia	porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulativo
Valid	.07	1	4.0	4.0	4.0
	.75	1	4.0	4.0	8.0
	.76	1	4.0	4.0	12.0
	.82	1	4.0	4.0	16.0
	.87	1	4.0	4.0	20.0
	.95	2	8.0	8.0	28.0
	.96	1	4.0	4.0	32.0
	.97	1	4.0	4.0	36.0
	.99	1	4.0	4.0	40.0
	1.02	1	4.0	4.0	44.0
	1.06	1	4.0	4.0	48.0
	1.09	2	8.0	8.0	56.0
	1.12	1	4.0	4.0	60.0
	1.18	1	4.0	4.0	64.0
	1.20	1	4.0	4.0	68.0
	1.21	1	4.0	4.0	72.0
	1.22	1	4.0	4.0	76.0
	1.29	1	4.0	4.0	80.0
	1.34	1	4.0	4.0	84.0
	1.36	1	4.0	4.0	88.0
	1.39	1	4.0	4.0	92.0
	1.42	1	4.0	4.0	96.0
	1.44	1	4.0	4.0	100.0
	Total	25	100.0	100.0	

Tabla N° 4. Concentración de T4 Libre (VN: 0.70-1.48ng/dL) $M_o = 0.95, 1.09$; $M_e = 1.09$, $X = 1.06$

TSH

		Frecuencia	porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulativo
Valid	.35	1	4.0	4.0	4.0
	.80	1	4.0	4.0	8.0
	.88	1	4.0	4.0	12.0
	.60	1	4.0	4.0	16.0
	.44	1	4.0	4.0	20.0
	.46	1	4.0	8.0	24.0
	.30	1	4.0	4.0	28.0
	1.66	1	4.0	4.0	32.0
	.96	1	4.0	4.0	36.0
	1.65	1	4.0	4.0	40.0
	1.41	1	4.0	4.0	44.0
	.19	1	4.0	8.0	48.0
	0.50	1	4.0	4.0	52.0
	0.20	1	4.0	4.0	56.0
	.47	1	4.0	4.0	60.0
	10.70	1	4.0	4.0	64.0
	2.40	1	4.0	4.0	68.0
	.81	1	4.0	4.0	72.0
	2.16	1	4.0	4.0	76.0
	3.00	1	4.0	4.0	80.0
	.83	1	4.0	4.0	84.0
	6.64	1	4.0	4.0	88.0
	1.75	1	4.0	4.0	92.0
	3.80	1	4.0	4.0	96.0
	2.22	1	4.0	4.0	100
	Total	25	100	100	100

Tabla N° 5. Concentración de TSH (VN: 0.35-4.94mcUI/mL)

Me= 0.50, X= 1.77

t3total * motivoegreso Crosstabulation

Count

	Count	motivoegreso			Total
		1 MEJORIA	2 DEFUNCIÓN	4 TRASLADO	
t3total	25.00	2	0	1	3
	33.50	1	0	0	1
	38.40	1	0	0	1
	40.20	1	0	0	1
	43.00	0	1	0	1
	46.90	1	0	0	1
	50.80	1	0	0	1
	51.40	1	0	0	1
	51.60	0	1	0	1
	53.90	0	1	0	1
	54.90	1	0	0	1
	56.10	0	0	1	1
	58.00	0	0	1	1
	58.70	1	0	0	1
	62.50	1	0	0	1
	63.20	1	0	0	1
	78.20	1	0	0	1
	88.30	0	1	0	1
	94.80	1	0	0	1
	96.00	1	0	0	1
	102.60	1	0	0	1
	104.00	1	0	0	1
	113.20	1	0	0	1
Total		18	4	3	25

Tabla N° 6. Comparación de Niveles séricos de T3 total + Motivo de Egreso UTI

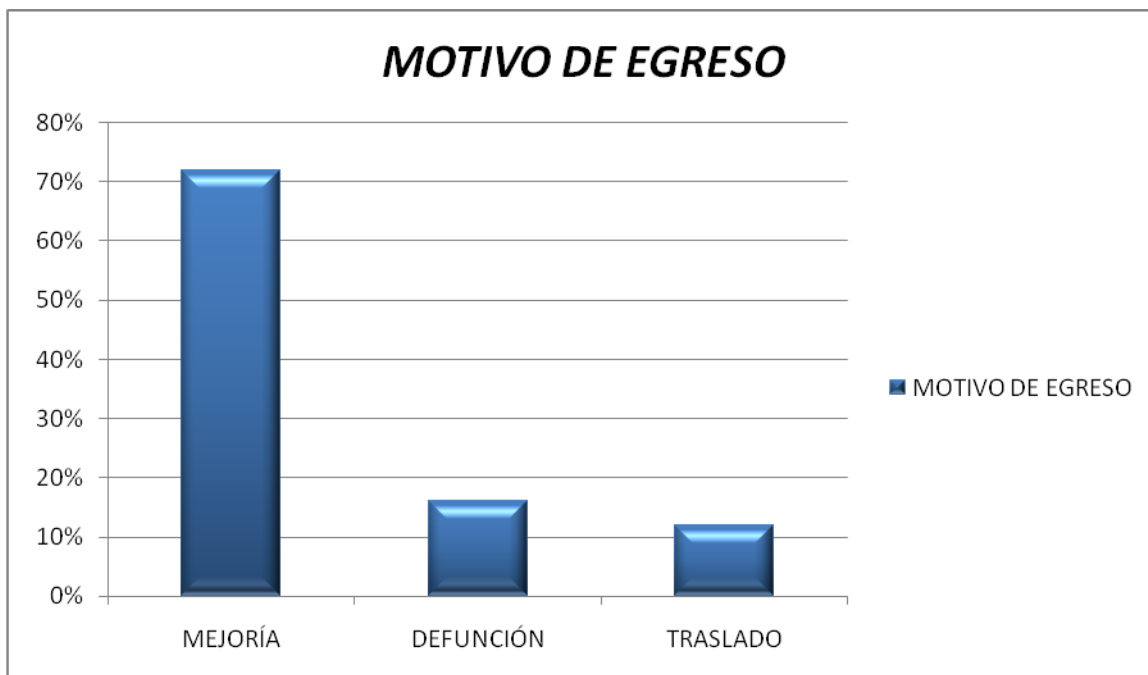


Gráfico N° 6. Motivo de Egreso de Terapia Intensiva

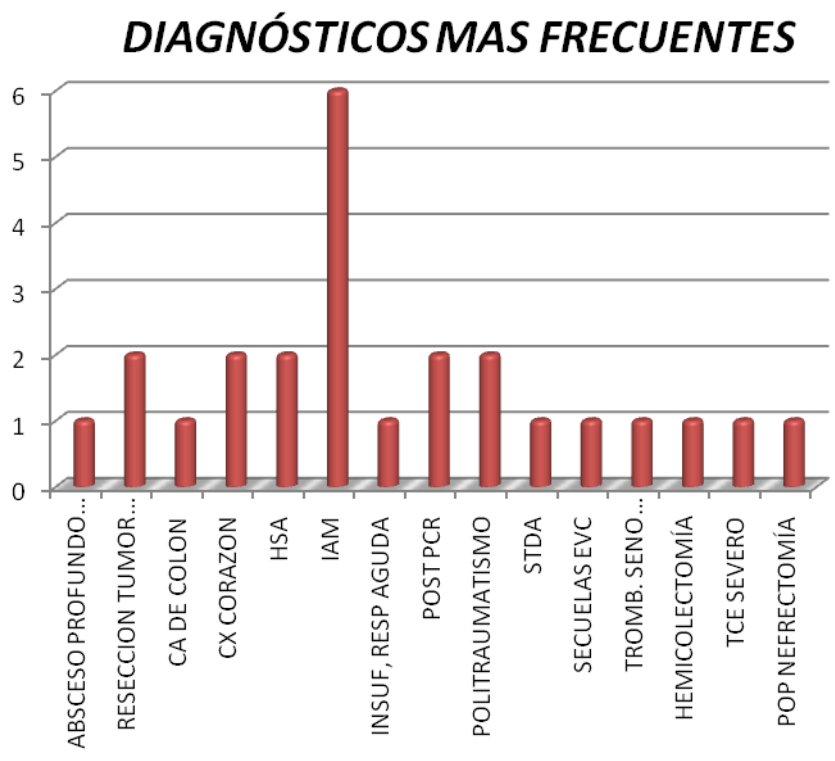


Gráfico N° 7. Diagnósticos de Ingreso más frecuentes.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA	RESULTADOS OBTENIDOS
Edad	22-95 ≈ 63
Sexo: Hombres/Mujeres	13/12
Concentraciones T3 (VN: 58-159ng/dL)	25-113.8 ≈ 60.6
Concentraciones T4 total (VN: 4.8-11.7ng/dL)	4.0-11.7 ≈ 7.4
Concentraciones de Yodo Protéico (VN: 2.9-8.2mcg/dL)	2.6-7.6 ≈ 4.78
Concentraciones de T4 Libre (VN: 0.70-1.48mg/dL)	0.76-1.44 ≈ 1.06
Concentraciones de TSH (VN: 0.35- 4.94 mcUI/ml)	0.19-10.7 ≈ 1.77
Puntuación APACHE II	0-25 ≈ 11
Días de Ventilación Mecánica	1-25 ≈ 3
Motivo de Egreso	Mejoría 72%, defunción 16%, traslado 12%
Reingreso a UTI	4%

Tabla N° 7. Características Demográficas Obtenidas y pruebas de función Tiroidea.

DISCUSION

El Síndrome del Enfermo Eutiroides, es una condición endocrina compleja, que puede ocurrir en los pacientes críticos y se asocia a un pronóstico peor. Este se caracteriza por tres componentes que ocurren solos o en combinación: hipotiroidismo central o secundario (insuficiencia transitoria de la Tirotropina), disfunción en las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas y disminución en la formación de T3 con un aumento en la formación de T3 reversa (Síndrome de T3 bajo). Este padecimiento se describió por primera vez en 1973, en pacientes desnutridos, y las observaciones también se hicieron en pacientes críticos en los que había un aumento en la morbilidad y mortalidad.(1)

Se ha cuestionado que esta alteración sea una respuesta adaptativa del organismo a la enfermedad crítica, y los pacientes son eutiroides, siendo una condición provocada por los múltiples tratamientos que recibe el paciente en estado crítico, o si realmente existe una disfunción de la glándula tiroidea. En este contexto se han realizado varios estudios que proponen darle un tratamiento sustitutivo al paciente, con resultados controversiales y muchas veces desalentadores. (1)

El objetivo de éste estudio fue conocer la prevalencia del Síndrome del Enfermo Eutiroides en la Unidad de Terapia Intensiva y mortalidad en pacientes críticos. El estudio mostró una incidencia del 56% del SEE, y aunque en algunos no se demostró una relación directa con el pronóstico, si se observó una relación entre la aparición del SEE y la duración de la ventilación mecánica por más de 5 días. En las defunciones ocurridas (16%), se observó la presencia de SEE en el 75% así como una relación directa en la estancia en UTI (que se definió como la mayor a 7 días según los registros de la Secretaría de Salud del D.F), además de una relación entre la aparición del SEE y la severidad de la enfermedad, con una mayor puntuación APACHE II, el 60% de los pacientes tuvieron una mortalidad calculada mayor al 35% y el 71.4% de los pacientes tuvieron concentraciones de T3 bajos. En este estudio la concentración de T4 total, T4 libre, yodo protéico y TSH fueron normales, revelando que la variante del síndrome conocida como "Síndrome de T3 bajo", fue el que se presentó en los pacientes.

Pimentel y colaboradores(25) estudiaron 70 pacientes con Síndromes Coronarios Agudos divididos en dos grupos, con o sin elevación del segmento S-T, y su relación con el SEE, se observó que el 16.8% (13 pacientes) tuvieron valores aumentados de rT3 y valores disminuidos de T3 total y T3 libre al momento de la admisión al igual que en los días 4 y 7 de hospitalización, que corresponde a una de las presentaciones del SEE, y el pronóstico de éstos pacientes fue más ominoso comparado con los que tuvieron valores normales a la admisión a la Unidad Coronaria y en los días 4 y 7 del estudio. En este estudio también se observó una relación entre los niveles de T3 y la enfermedad coronaria siendo más bajo en aquellos que presentaron choque cardiogénico o IAM con mayor escala de severidad según Killip y Kimbal.

En el estudio de Scosia y colaboradores(26) en el que observaron 32 pacientes con falla respiratoria aguda o crónica que requirieron ventilación mecánica, 17 pacientes (53%) tuvieron valores de T3 total bajos y en ellos se observó asociación con la relación PaO₂/FiO₂ (p< 0.001) puntuación de APACHE II (p 0.003). En 4 pacientes que fallecieron, los niveles de T3 total fueron significativamente bajos (p= 0.002) con una fuerte asociación, medido con variable de regresión logística (p= 0.023).

Luiz Augusto Casulari(27) en su estudio sobre la asociación entre Hemorragia subaracnoidea (HSA) y SEE, dividió a los pacientes en dos grupos: 30 con HSA demostrada por TAC y clasificados con la escala de severidad de Hunt and Hess y un grupo control de 25 pacientes con enfermedad benigna de la Columna Dorsal (BDS) encontrando que 12 pacientes (40%) del grupo de HSA tuvieron valores significativamente bajos de T3 y niveles altos de rT3 y que ninguno de los pacientes del grupo de BDS tuvo niveles bajos de éstas hormonas. En ambos grupos los niveles de THS, T4 total y T4 libre fueron normales, lo que en su estudio estableció la relación entre HSA y la posibilidad de presentar SEE. La inhibición de la actividad de la 5-deyodasa periférica, que convierte T4 en T3, es la causa probable de la reducción de los niveles séricos de T3 en SEE (27). Esta enzima es dependiente de selenio y la deficiencia de este oligoelemento se ha encontrado en los pacientes con SEE. (18). Anteriormente se ha descrito un aumento en los niveles de cortisol sérico en pacientes con HSA que puede desempeñar un papel en la fisiopatología del SEE (27). Las dosis farmacológicas de los glucocorticoides bloquean la conversión de T4 a T3, aumentando la conversión de rT3. El TNF e IL 6α también podrían estar involucrados en el bloqueo de la deiodinasa 3, en aquellos pacientes con SEE (28,29). En nuestro estudio también se observó niveles de T3 bajos en HSA, TCE severo y POP de lesiones neoplásicas.

En este estudio existieron limitaciones como la obtención de la muestra a la llegada del paciente, antes de iniciar la medicación de la UTI y la existencia de enfermedad tiroidea previa. Hubiera sido de interés una toma posterior para evaluar la severidad y la evolución del SEE sobre todo en aquellos pacientes con estancia prolongada en UTI y días de ventilación mecánica y relacionar esos hallazgos además de conocer los valores de T3 reversa que se ha descrito que está aumentada en la mayoría de los pacientes que presentan el SEE lo que ayuda a fundamentar el diagnóstico.

CONCLUSION

Son varios los factores involucrados en la presentación del SEE en los pacientes críticos, desde la medicación que usualmente se emplea en terapia intensiva, hasta la respuesta inflamatoria desencadenada en el paciente; lo que se ha observado a través de varios estudios realizados en diferentes enfermedades que llevan al paciente a un estado crítico, es que su aparición aunado a la entidad inicial sugiere un pobre pronóstico en cuanto a supervivencia, estancia hospitalaria, días de ventilación mecánica y evolución durante su estancia en terapia intensiva.

En este estudio, se observó una relación directa entre la presentación del SEE y los días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria prolongada, además la observación de la aparición del mismo en los pacientes con patologías más graves como aquellos con trauma severo, neumonía grave, cardiopatía isquémica y estado post PCR (paro cardiorrespiratorio) lo que apoya la teoría de la asociación directa entre la presentación del SEE en pacientes graves y la evolución y desenlace de su enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. The Nonthyroidal Illness Syndrome, Suzanne Mayers Addler et al, *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007; 36; 657–672
2. Modeling the nonthyroidal illness syndrome. [Koenig RJ](#), *Current Opinion Endocrinol Diabet Obes* 2008, 15(5):466-69
3. Effect of obesity and starvation on thyroid hormone, growth hormone, and cortisol secretion. [Douyon L](#), [Schteingart DE](#). *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002; 31;173-189.
4. Metabolism modulators in sepsis: The abnormal pituitary response. Virginie Maxime, MD; Shidasp Siami, MD; Djillali Annane, MD, PhD. *Crit Care Med* 2007; 35, 9 (Suppl) 322-343
5. A potential role of activated NF- κ B in the pathogenesis of euthyroid sick syndrome, Takashi Nagaya et al, *J. Clin. Invest.* 2000; 106; 393–402
6. Thyroid function abnormalities in HIV-infected patients. Hoffman CJ, Brown TT, *Clinic Infect Disease* 2007, 15; 54; 488-494
7. Thyroid Hormone Profile in Acute Coronary Syndromes, Rodrigo Caetano Pimentel, et al, *Arq Bras Cardiology* 2006; 87;629-634.
8. Sick euthyroid syndrome in patients with moderate to severe chronic heart failure, C Opasich, et al, *European Heart Journal* 1996, 17:1860-1866.
9. Physiological effects of nonthyroidal illness syndrome in patients after cardiac surgery, D.I. Spratt et al, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293:E310-315
10. The role of cytokines and cortisol in the non-thyroidal illness syndrome following acute myocardial infarction. Helen Karga et al, *European Journal of Endocrinology* (2000) 142 236–242
11. Malik R, Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver. *Q J Med* 2002;95:559–569.
12. Burman KD, Wartofsky L. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill: thyroid function in the intensive care unit setting. *Crit Care Clin* 2001;17:43–57
13. Guven K, Keletimur F, Yucesoy M. Thyroid function tests in non-alcoholic cirrhotic patients with hepatic encephalopathy. *Eur J Med* 1999;2:83-85.
14. Chopra IJ, Williams DE, Orgiazzi J, et al. Opposite effects of dexamethasone on serum concentrations of 3,3',5'-triiodothyronine (reverse T3) and 3,3',5'-triiodothyronine (T3). *J Clin Endocrinol Metab* 2000;41:911–920.
15. Melmed S, Nademance K, Reed AW, et al. Hyperthyroxinemia with bradycardia and normal thyrotropin secretion after chronic amiodarone administration. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;53:997–1001.
16. Stockigt JR, Lim CF, Barlow JW, et al. Interaction of furosemide with serum thyroxine binding sites: in vivo and in vitro studies and comparison with other inhibitors. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;60:1025–1031.
17. Bishnoi A, Carlson HE, Gruber BL, et al. Effects of commonly prescribed nonsteroidal anti-inflammatory drugs on thyroid hormone measurements. *Am J Med* 1998;96:235–238.

18. Cavalieri RR, Gavin LA, Wallace A, et al. Serum thyroxine, free T₄, triiodothyronine and reverse-T₃ in diphenylhydantoin-treated patients. *Metabolism* 1999;28:1161–1165.
19. Wartofsky L, Dimond RC, Noel GL, et al. Failure of propranolol to alter thyroid iodine release, thyroxine turnover, or the TSH and PRL response to TRH in patients with thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;41:485–490.
20. Johannes W. Dietrich, et al. The AQUA-FONTIS study: protocol of a multidisciplinary, cross-sectional and prospective longitudinal study for developing standardized diagnostics and classification of nonthyroidal illness syndrome. *BMC Endocrine Disorders* 2008; 8:13-23
21. Kathleen L. Wayne. The role of thyroid hormone therapy in acutely ill cardiac patients. *Critical Care* 2005, 9:333-334
22. Anna Dulawa, Lukasz Buldak, et al. Hormonal supplementation in endocrine dysfunction in critically ill patients. *Pharmacological Reports* 2007, 59:139-149.
23. Christopher E Acker et al. A trial of thyroxine in acute renal failure. *Kidney international* 2000; 57:293-298
24. A.P.A Magalhães et al. Oral triiodothyronine for the prevention of thyroid hormone reduction in adult valvular cardiac surgery. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 2006; 39:969-978
25. Rodrigo Caetano Pimentel, Gilberto Perez Cardoso et al, Thyroid Hormone Profile in Acute Coronary Syndromes. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2006; (87)6: 629-634
26. Scosia et al, Low triiodothyronine (T₃) state: a predictor of outcome in respiratory failure? Results of a clinical pilot study. *European Journal of Endocrinology* 2004; 151: 557-560
27. Luiz Augusto Casulari et al, nonthyroidal illness syndrome in patients with subarachnoid hemorrhage due to intracranial aneurysm. *Arquivos Brasileiros de Neuropsiquiatria* 2004; 62(1): 26-32
28. Anita Boelen et al, Impaired Bacterial Clearance in Type 3 Deiodinase-Deficient Mice Infected with *Streptococcus pneumoniae*, *Endocrinology*, April 2009, 150(4):1984–1990
29. Ronald M Lechan, The dilemma of the Nonthyroidal Illness Syndrome, Department of Medicine, Division of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Tufts Medical Center, and Department of Neuroscience, Tufts University School of Medicine, Boston, *Acta Biomédica* 2008; 79(3): 165-171