

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO

“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”

INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA

E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO



---

---

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO  
MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA

TITULO:  
HORMONAS TIROIDEAS  
EN EL PACIENTE CRÍTICO EN “HOSPITAL  
DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRON”  
DICIEMBRE 2014-JUNIO2015

ALUMNO:  
DRA. ANTONIA DONAXHII RINCON RAYMUNDO

DIRECTOR(ES):  
  
DRA. PRIMA ESMERALDA GOMEZ HERNANDEZ  
DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL  
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2015



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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA  
EN  
PEDIATRÍA MÉDICA  
TÍTULO:**

**HORMONAS TIROIDEAS  
EN EL PACIENTE CRÍTICO EN “HOSPITAL  
DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
DICIEMBRE 2014-JUNIO 2015**

**ALUMNO:  
DRA. ANTONIA DONAXHII RINCON RAYMUNDO**

**DIRECTOR(ES):  
  
DRA. PRIMA ESMERALDA GOMEZ HERNANDEZ  
DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL  
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE ANTONIA DONAXHII RINCON RAYMUNDO  
FECHA: AGOSTO DE 2015



**Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2015**

## INDICE

|             |   |           |
|-------------|---|-----------|
| <b>I</b>    | <b>RESUMEN</b>  | <b>1</b>  |
| <b>II</b>   | <b>ANTECEDENTES</b>   | <b>3</b>  |
| <b>III</b>  | <b>MARCO TEORICO</b>  | <b>7</b>  |
| <b>IV</b>   | <b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>                                 | <b>16</b> |
| <b>V</b>    | <b>JUSTIFICACION</b>  | <b>16</b> |
| <b>VI</b>   | <b>OBJETIVOS</b>  | <b>18</b> |
|             | a. Objetivo general   | 18        |
|             | b. Objetivos específicos  | 18        |
| <b>VII</b>  | <b>HIPOTESIS</b>  | <b>18</b> |
| <b>VIII</b> | <b>METODOLOGIA</b>  | <b>19</b> |
|             | a. Diseño del estudio.  | 19        |
|             | b. Unidad de observación.   | 19        |
|             | c. Universo de Trabajo.   | 19        |
|             | d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.                   | 19        |
|             | e. Definición de variables y operacionalización de las variables. | 20        |
|             | f. Estrategia de trabajo clínico                                  | 22        |
|             | g. Criterios de inclusión.  | 22        |
|             | h. Criterios de exclusión   | 22        |
|             | i. Criterios de eliminación                                       | 22        |
|             | j. Métodos de recolección y base de datos                         | 22        |
|             | k. Análisis estadístico   | 23        |
|             | l. Consideraciones éticas   | 23        |
| <b>IX</b>   | <b>RESULTADOS</b>   | <b>24</b> |
| <b>X</b>    | <b>DISCUSIÓN</b>  | <b>32</b> |
| <b>XI</b>   | <b>CONCLUSIONES</b>   | <b>34</b> |
| <b>XII</b>  | <b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>                                 | <b>35</b> |
| <b>XIII</b> | <b>ORGANIZACIÓN</b>   | <b>37</b> |
| <b>XIV</b>  | <b>EXTENSION</b>  | <b>37</b> |
| <b>XV</b>   | <b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>                                  | <b>38</b> |
|             | <b>ANEXOS</b>   | <b>39</b> |

## AGRADECIMIENTOS:

*A Dios Todo Poderoso por ser mi creador y de todas las personas que amo y por otorgarme el honor de ofrecerles alivio y consuelo a los que lo necesiten.*

*A mi Madre Tommy por ser mi pilar y mi ejemplo a seguir en este largo camino, Guerrera incansable que me ha enseñado a no rendirme y a luchar por mis sueños, porque sin escatimar esfuerzo alguno en mi formación no me ha dejado caer por sobre todas las cosas y porque nunca podré pagar todos sus desvelos y sacrificios, gracias por todo el apoyo incondicional y amor que me has brindado, es un privilegio ser tu hija, te amo.*

*A mi Abuela Virginia por creer siempre en mí, por alentarme a ser cada día mejor, porque sin su dedicación y enseñanzas no sería la persona que ahora soy, siempre te llevo en mi corazón.*

*A mis tíos y primos por el apoyo firme que me han otorgado en toda mi vida, por siempre encontrarse a mi lado alentándome a seguir adelante.*

*A ti Fernando por darme tu comprensión, amor y apoyo incondicional en todos estos años difíciles de mi vida.*

*Agradezco al HRAE RNP y a su personal médico por forjar mi formación profesional, a mis asesoras Dra. Esmeralda Gómez Hernández, Dra. Guillermina Chablé Cupil y al Dr. Manuel Borbolla por su apoyo para la realización de esta tesis.*

*Y finalmente a esos seres luminosos que sin ellos nuestras vidas y nuestra especialidad no tendrían ningún sentido, a todos nuestros niños por ser nuestros maestros y nuestra razón de ser...*

*...GRACIAS INFINITAS.*

## I. I RESUMEN

**Objetivo.** Determinar la presencia de alteración de niveles de hormonas tiroideas en pacientes pediátricos críticamente enfermos en la UTIP en el periodo Diciembre de 2014- Junio 2015.

**Metodología.-** Se trató de un estudio prospectivo, longitudinal y analítico. De Niños menores de 15 años con enfermedad en estado crítico que amerite cuidados intensivos pediátricos. Con enfermedad grave y descompensación tiroidea, ingresados en la UTIP en el primer semestre de 2015. Se capturo la información en base de datos y se analizaron en el sistema SPSS

**Resultados:** Se incluyó a 16 pacientes ingresados en la UTIP del HAEN RNP Hubo predominio del sexo masculino, 11 varones y 5 mujeres 68% y 32% respectivamente; además la edad promedio 20 meses. Las patologías de ingreso fueron 31% neumonías graves, 25% choque séptico, 19% correspondió a neuroinfección, síndrome coqueluchoide, síndrome linfoproliferativo y el resto correspondiente al 6% tal como cardiopatías congénitas en falla cardíaca. En lo que se refiere al estado nutricional, 31% con peso adecuado correspondiente a 5 pacientes, y el resto se clasifica dentro de una alteración del estado nutricional, así se reportan 25% con desnutrición seguidos de desnutrición leve y severa en el 19%. La T3 total en las que se observa cifras normales bajas a su ingreso con un aumento de ellas a su egreso con predominio del sexo masculino en la T3 de control. También se observó en promedio T4 elevada de forma leve sin diferencia marcada al segundo control, esta elevación de la T4 es más elevada en los pacientes masculinos sobre todo en la segunda muestra. El Promedio de niveles de hormonas tiroideas se reportaron dentro de los parámetros normales, con excepción de la T4 libre con cifras elevadas al ingreso y disminución a la normalidad en la segunda prueba. La Prevalencia de síndrome Eutiroideo Enfermo fue de 62.5% clasificándolos en SEE tipo I, el Tipo II cuatro pacientes (40%)correspondiendo a los pacientes con egreso por defunción y con secuelas.

**Conclusiones:** Se corroboró la existencia de alteraciones en las hormonas tiroideas en los pacientes críticos de la Terapia Intensiva Pediátrica del HNAE

RNP en un 62.5% de los pacientes críticamente enfermos. En lo que se refiere a la edad no se reporta predominio en un grupo de edad específico, en cuanto al sexo hay un insignificante predominio de los varones con 7 de los 11 pacientes a comparación de las mujeres de 3 de 5 pacientes. Las causas de SEE fueron peritonitis, neumonías complicadas, choque séptico, TCE, estados postoperados como Laparotomía exploratoria y cardiopatías con falla cardíaca.

**Palabras Clave:** Síndrome Eutiroideo Enfermo, tirotropina, T3, T4

## **II. ANTECEDENTES:**

El Síndrome Eutiroideo Enfermo (SEE) o Enfermedad Sistémica no Tiroidea, descrito por primera vez en 1974 y 1975, es un síndrome caracterizado por alteraciones de laboratorio de las pruebas tiroideas, encontrándose valores; séricos normales de TSH, junto a bajas concentraciones de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) totales<sup>1</sup>.

El papel de la respuesta simpática a la agresión fue descrito en 1929 por W. Cannon. Posteriormente, la actuación de cada una de las partes del sistema endocrino y sus complejas relaciones con el metabolismo intermediario han sido progresivamente descritas durante las últimas cuatro décadas. Los diferentes aspectos endocrinos y metabólicos que concurren en los pacientes críticos no han sido del todo entendidos. Este hecho puede ser debido a la novedad de la Medicina Intensiva como disciplina, a la complejidad y diversidad etiológica de la enfermedad crítica y a las intervenciones a las que son sometidos estos enfermos.

A pesar de estas dificultades iniciales, en los últimos quince años se ha investigado de manera intensa para dilucidar las interacciones entre los sistemas neural, inmune y endocrino y su actuación conjunta ante la inflamación aguda. Uno de los principales mecanismos de esta respuesta al estrés es el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA) sobre todo con el papel que juegan las hormonas tiroideas dado que las hormonas regularían los cambios metabólicos en estas situaciones, su determinación debería relacionarse con el estrés y su intensidad, incluso de modo pronóstico<sup>2</sup>.

Por lo tanto conocer la función endocrina con las alteraciones de los niveles circulantes de diferentes hormonas que se han relacionado con la severidad de la enfermedad y con resultados indeseables para el paciente críticamente enfermo pediátrico representa uno de los mayores retos, para proveer una posibilidad terapéutica, lo cual continua siendo controversial.

La magnitud de los cambios en los niveles séricos de T3 y T4 se ha visto que está relacionada con la severidad de la enfermedad y que su descenso excesivo es índice de mal pronóstico es importante hacer su reconocimiento, ya que puede iniciarse vigilancia y seguimiento del mismo ante la posibilidad de iniciar terapéutica que proporcionará beneficios al paciente y evitar la aparición de complicaciones, así como descompensaciones en pacientes gravemente enfermos. Existen diferentes estudios que correlacionan este síndrome con resultados adversos para el paciente adulto, sin embargo existen muy pocos que se enfoquen en el paciente pediátrico<sup>3</sup>.

En 1982 Wastofsky y Burman revisaron las diferentes pruebas tiroideas haciendo énfasis en el Síndrome de T3 Bajo, denominado también Síndrome Eutiroides Enfermo, en el cual los valores de las hormonas tiroideas están alterados en ausencia de enfermedad Tiroidea

En estudios realizados en Inglaterra y Estados Unidos en pacientes con patología pulmonar y cardiaca respectivamente la presencia del Síndrome Eutiroides Enfermo ha sido descrita. Asimismo en Brasil y Argentina en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos el Síndrome Eutiroides Enfermo fue considerado, de valor pronóstico en enfermedades sistémicas no tiroideas.

Parece confirmarse por el trabajo de Mönig et al, quienes confirmaron que en pacientes sépticos los niveles de hormonas tiroideas y TSH fueron sensiblemente más bajas que en enfermos con infarto agudo de miocardio.

En otro estudio Chioléro et al dividieron a 32 pacientes traumatizados tras los primeros cinco días de ingreso en tres grupos: TCE puro, traumatismo combinado y traumatismo corporal sin TCE. Aquellos con traumatismo corporal sin TCE o combinado tuvieron menor hormona estimulante del tiroides (TSH) que los pacientes con TCE, objetivándose una relación inversa entre el valor de estas hormonas, el grado de agresión y la severidad del TCE.

El eje tiroideo ha sido el más investigado. Chioléro et al observaron que los enfermos con traumatismo craneal puro o combinado tuvieron menores niveles de

TSH, existiendo una relación inversa con el grado de agresión. Igualmente, el nivel de TSH se correspondía de manera directamente proporcional con la supervivencia en enfermos con traumatismo grave craneal. Los cambios hormonales son precoces, pudiendo observarse a las doce horas de ocurrido el traumatismo y hasta cuatro días después.

León et al estudiaron a 27 pacientes con shock séptico midiendo TSH, T3 y T4 en los primeros cinco días de estancia en UCI. Estos autores observaron que las hormonas tiroideas estuvieron disminuidas en todos los pacientes el primer día, aunque en los supervivientes la TSH aumentó al segundo día (con una mejor respuesta al TRH), y T3 y T4 al quinto día.

Se ha observado en pacientes con TCE que aquellos que murieron o permanecieron en estado vegetativo presentaron unos niveles de T3 y T4 un 30%-50% más bajos que los que sobrevivieron. También se ha observado asociación entre niveles disminuidos de TSH, T3 libre y rT3, y mal pronóstico. Un déficit inmunitario, secundario a la disminución de secreción de hormona tímica por el hipotiroidismo bioquímico, pudiera ser la causa de esta relación<sup>34</sup>.

En otro estudio Se incluyeron 36 pacientes críticamente enfermos, que requirieron soporte ventilatorio (ventilación convencional o ventilación no invasiva) y/o soporte hemodinámico (uso de drogas vasoactivas); con diversos diagnósticos de ingreso (médico y quirúrgico), a quienes a su ingreso se les calculó el Pediatric Index of Mortality (PIM 2), realizándoseles la medición de los niveles séricos de las siguientes hormonas (ACTH, Cortisol, Prolactina y hormonas tiroideas T3, T4 y TSH) durante los primeros 7 días de inicio de la condición crítica. Se estudió 36 pacientes, 50% del sexo masculino y 50% del sexo femenino. Rangos de edad de 37 días a 16 años, con predominio de Lactantes 47%. El diagnóstico primario de ingreso a UCIP fue médico en 61% y quirúrgico y/o trauma 39%. La condición de egreso de los pacientes encontrada fue vivos 81% y fallecidos 19%. Se realizó niveles séricos de T3 y T4 al 100% de los pacientes, niveles séricos de TSH en 34

de 36 pacientes No se encontró mayor diferencia de la respuesta neuroendocrina al estrés cuando se comparó por sexo. La respuesta del eje adenocorticotrópico fue mejor en pacientes que ingresaron con diagnóstico médico lo cual fue estadísticamente significativo. Los pacientes que fallecieron fueron los que en mayor porcentaje tenían T3 y T4 disminuida. 67% de los pacientes cursaron con síndrome de eutiroideo enfermo definido como la disminución de T3 con TSH normal o disminuida. 50% de los pacientes con T3 bajo tenían dopamina (86%) de los pacientes fallecidos desarrollaron síndrome de eutiroideo enfermo, y se encontró una reducción significativa de los niveles séricos de T3 en estos pacientes. La distribución por sexo fue homogénea, no se encontró datos estadísticamente significativos en cuanto a la mejor respuesta al estrés en uno u otro sexo, a diferencia de lo que reporta la literatura del mayor riesgo de evolución adversa en el sexo masculino.

Por lo señalado anteriormente podemos ver que la medición de hormonas tiroideas no sólo permite llegar al diagnóstico de una enfermedad, sino que constituye además un recurso importante para el manejo de pacientes como marcador de la evolución y pronóstico de los pacientes con enfermedades sistémicas no tiroideas<sup>1</sup>.

### III. MARCO TEORICO:

**Anatomía de la tiroides.** La tiroides es uno de los órganos endocrinos de mayor tamaño. Es de color gris-rosado y está compuesta por dos lóbulos que asemejan las alas de una mariposa. Los lóbulos derecho e izquierdo están conectados por el istmo, lámina delgada de tejido, cada lóbulo mide aproximadamente 2 a 2.5 cm de espesor y de ancho en su diámetro mayor y 4 cm de largo. Normalmente hay dos pares de glándulas paratiroides en la cara posterior de los lóbulos del tiroides o debajo de ellos. La glándula tiroides está situada en la parte frontal del cuello a la altura de las vértebras C5 y T1 junto al cartílago tiroides.

La formación de hormona tiroidea (HT) depende principalmente de la disponibilidad de yodo exógeno. El equilibrio del yodo se mantiene por los aportes dietéticos (alimentos y agua) y por la ingestión de medicamentos, contrastes usados como medios diagnósticos o suplementos alimenticios.

El yoduro está confinado especialmente al líquido extracelular, sin embargo, también se encuentra en el agua de los hematíes y en los líquidos intraluminales del tubo digestivo, especialmente saliva y jugo gástrico. En estos últimos compartimientos es reabsorbido finalmente y regresa al líquido extracelular.

La eliminación del yoduro del líquido extracelular se realiza principalmente en dos puntos. A través del aire espirado y de la piel se pierden pequeñas cantidades de yoduro, pero su eliminación se realiza principalmente por riñón y tiroides. El yoduro se elimina de la tiroides en forma de tironinas yodadas (tiroxina y triyodotironina)<sup>5</sup>.

Se debe considerar el metabolismo del yodo que conduce a la síntesis de hormonas tiroideas en tres fases:

1. Transporte activo o bomba de yoduro a la glándula tiroides.
2. Oxidación del yoduro y yodación de los residuos tirosilo de la tiroglobulina por la forma oxidada para producir yodotirosinas hormonalmente inactivas.
3. Acoplamiento de las yodotirosinas para formar las yodotironinas hormonalmente activas, especialmente T4 y T3. Las hormonas así formadas, se unen mediante un

enlace peptídico a la tiroproteína específica, la tiroglobulina, que constituye el componente principal del coloide intrafolicular.

La liberación de las hormonas tiroideas implica dos grupos de reacciones:

1. Hidrólisis de la tiroglobulina

2 Paso de yodotironinas a la circulación.

La única fuente de T4 es la tiroides; sin embargo, alrededor del 80% de la T3 presente en la sangre procede de la desyodación de T4 a T3 en los tejidos periféricos, especialmente hígado y riñón. Sólo el 20% de la producción diaria de T3 procede de la glándula tiroides. Cuando se altera la conversión normal de T4 a T3, se utiliza una vía alterna de desyodación en la que se sintetiza T3 inversa (T3r) que no tiene efectos biológicos conocidos sobre los tejidos ni ejerce una acción de retroalimentación sobre la hipófisis.

Las HT se encuentran en la circulación en forma libre y unida a proteínas. La cantidad de hormona libre, que es la metabólicamente activa, es muy pequeña, representando sólo el 0,03% de la T4 total circulante y el 0,3% de la T3 total circulante. La mayor parte de la hormona se une a globulinas transportadoras de hormonas tiroideas (TBG) que transporta el 75% de éstas. En el caso de la T4, una pequeña cantidad se une a la prealbúmina (transtiretina) y a la albúmina, que transportan entre el 15 y 10%, respectivamente. Las alteraciones de la concentración de proteínas de unión a hormonas tiroideas, sobre todo de TBG, conllevan a cambios en las concentraciones de T4 y T3 <sup>5</sup>.

**Acciones de las hormonas tiroideas.** Las hormonas tiroideas son hormonas claves, ya que juegan un papel importante en el desarrollo somático, así como en el metabolismo de lípidos, carbohidratos y en la generación de la energía.

La secreción tiroidea normal diaria es de casi 100nmol de T3 reversa, que es metabólicamente inactiva. Como se puede apreciar, la glándula tiroides secreta principalmente T4 hacia la circulación donde es convertida a T3 en el interior de las células hepáticas y renales principalmente. La conversión es catalizada por la 5' mono-desyodasa(5'DI) tipo I. una pequeña fracción de T4 es convertida a T3 reversa por la 5-DI tipo 3.

Las acciones principales de T3 ocurren a través de su enlace con receptores nucleares que regulan la expresión de genes de respuesta a hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas circulan en el plasma, principalmente unidas a proteínas, pero en equilibrio con la hormona libre. Es la forma libre la que difunde en forma pasiva a través de la membrana hacia el interior del citoplasma celular donde se une a un receptor específico en el núcleo. Dentro de la célula, la T4 se convierte a T3 lo cual sugiere que la T4 es una prohormona y la T3 es la hormona activa.

Las acciones específicas de las hormonas tiroideas incluyen: elevación del consumo de oxígeno y la producción de calor, maduración y organización del sistema nervioso central, aumento de sobre el número de receptores beta adrenérgicos, regulación del crecimiento lineal y estimulación de la motilidad intestinal entre muchos efectos.

El paciente críticamente enfermo se encuentra sujeto a un estrés suprafisiológico que induce una serie de respuestas adaptativas, así por ejemplo, el dolor, la fiebre y la hipovolemia resultan en un sostenido incremento en la secreción de corticotropina y cortisol cuya elevación tiene como objetivo preparar al organismo para responder al estrés<sup>1</sup>.

El organismo también incrementa la secreción de catecolaminas y de otras hormonas contrarreguladoras de la insulina, con el fin de garantizar el adecuado apoyo presor y metabólico a los órganos más importantes especialmente el corazón y el cerebro.

Las hormonas tiroideas tienen varios efectos fisiológicos sobre muchos órganos y sistemas, y sobre todo, tienen gran impacto sobre el sistema cardiovascular, sobre este último, sus efectos más importantes incluyen incremento sobre la frecuencia y contractilidad cardíaca, mejora de la función diastólica y disminución de las resistencias vasculares sistémicas, debido a lo anterior, la alteración de la función tiroidea podría tener consecuencias serias sobre un paciente con una enfermedad grave, o bien, sometido a un estrés grave.

El “síndrome de T3 baja” fue descrito por Wartofsky y Burman y se caracteriza por T3 baja, rT3 alta, T4 normal y TSH normal o baja el cual tiene múltiples causas,

varían considerablemente en cada paciente, y tienen efectos diferentes sobre cada tejido. Generalmente se asume que esta disminución en las cifras de hormonas tiroideas no tiene consecuencias fisiopatológicas, basado en lo anterior se ha llamado como SEE, y se ha utilizado para designar el patrón de cambios en las hormonas del eje hipófisis-tiroides que ocurre en pacientes con enfermedades ajenas a la glándula tiroides sin embargo no existe certeza de que estos pacientes estén verdaderamente eutiroides<sup>2</sup>

La alteración más común es la caída de las concentraciones de T3, sin embargo, si la gravedad de la enfermedad es mayor, pueden caer también los niveles de T4 e incluso de TSH

Este síndrome se presenta en pacientes con ayuno, sepsis, operaciones quirúrgicas, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades autoinmunes, insuficiencia hepática, trasplante de médula ósea y prácticamente en cualquier enfermedad general moderada o grave, constituye una forma de adaptación del organismo ante un periodo grave de estrés dado por la presencia de una enfermedad, trauma o evento quirúrgico, está asociado con una amplia variedad de trastornos, incluyendo sepsis, procedimientos quirúrgicos mayores, neoplásicos y síndrome de inmunodeficiencia adquirida<sup>16 7</sup>

**T3 baja.** Lo más común de observar en pacientes con enfermedades no tiroideas es la disminución de T3 total y libre, concentraciones que caen rápidamente en el curso de la enfermedad general, mientras los niveles de T4 y TSH permanecen normales. Este patrón se encuentra en el 25-50% de los pacientes hospitalizados. Dado que la magnitud de la reducción de T3 se relaciona con la gravedad de la enfermedad general, la concentración de T3 constituye un importante factor de pronóstico clínico.

Existen diversos 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 es metabolizada a T3 por la 5`deyodasa, o al metabolito alternativo T3 reversa (T3r) por la 5-deyodasa, el cual es metabólicamente inactivo. Otro mecanismo que contribuye a la caída de T3 es la transformación de la triyodotironina en compuestos sulfatados o acetilados que no tienen actividad metabólica, o si la tienen, su vida media es más corta que la de T3.

La pregunta central en SEE es cómo se logra mantener eutiroidismo, atendidos los bajos niveles de T3. Pacientes sometidos a ayuno han mostrado que la disminución de T3 permite disminuir la pérdida de masa magra usada para la gluconeogénesis; así, la restricción calórica con balance proteico adecuado no se asocia a baja de T3, mientras que si se agrega restricción proteica, la caída de T3 es rápida y progresiva. El concepto actual es que puede existir algún grado de hipotiroidismo en ciertos tejidos, pero que el balance global corporal es de eutiroidismo, razón por la cual TSH no se eleva<sup>8</sup>.

Se han descrito alteraciones de la función tiroidea a tres niveles: a) nivel periférico, con disminución de la conversión de T4 a T3 y aumento de la rT3 o T3 inversa; b) nivel glandular, con alteración en la síntesis de T4, y c) nivel hipotálamo-hipofisario, con alteración de la producción de TSH. Sobre la base de estas alteraciones se han descrito clínicamente tres variedades de SEE. El tipo I cursa con T3 baja, rT3 elevada y T4 dentro de los límites normales, y es la anomalía más frecuente, observándose en el 70% de los pacientes críticos<sup>3</sup>. El tipo II cursa con T3 y T4 bajas y rT3 elevada, estando la TSH baja. Aparece en el 15%-20% de los pacientes críticos. Se correlaciona estrechamente con la mortalidad, apareciendo en enfermos clínicamente muy graves <sup>4</sup>. El tipo III cursa con T4 y rT3 elevadas, estando la T3 dentro de la normalidad. Es una anomalía poco frecuente en el paciente crítico, observándose con más frecuencia en pacientes psiquiátricos El aumento de mortalidad en el SEE tipo II se ha reportado con mayor frecuencia al compararse con el tipo I<sup>9</sup>.

Aun no es del todo claro, pero se acepta que el mecanismo básico obedece a una disminución de la actividad de la 5'DI, la expresión del gen de la 5'DI está regulada

a través de la unión del complejo T3-receptor para hormonas tiroideas, que se enlaza al elemento ERT. Al parecer el paciente críticamente enfermo, experimenta una alteración de la expresión de este gen, lo cual lleva al desarrollo del SEE al generarse T3 reversa y aumentar sus niveles, como consecuencia de la ausencia de la 5'DI. Algunos reportes señalan al factor de necrosis tumoral  $\alpha$  como el responsable, otros estudios reportan que la inhibición del transporte de T4 por ácidos grasos libres (que se liberan como parte de mecanismos gluconeogénicos para su posterior beta-oxidación) cortisol y catecolaminas endógenas y exógenas, pueden contribuir al desarrollo de este síndrome <sup>4</sup>.

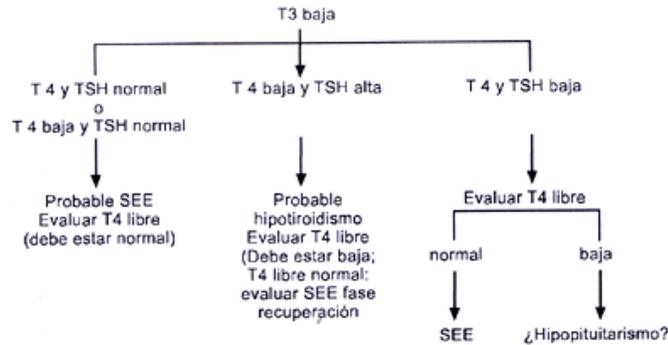
**T3 y T4 bajas.** En pacientes con enfermedades generales de mediana gravedad, la baja concentración de T3 puede ser acompañada de caída en los niveles de T4. La TSH puede estar normal o disminuida.

La baja en los niveles de T4 está directamente relacionada con la gravedad y rapidez de la enfermedad, por lo que se le otorga un valor pronóstico significativo. Existen datos que plantean que el valor pronóstico de T4 por sí sola sería tan importante como el índice de APACHE II .

A diferencia de lo que ocurre con T3, la producción de T4 y los niveles de T4 libre permanecen normales frente a la enfermedad extratiroidea, por lo que la principal explicación de esta variante del SEE estaría en la afinidad o en la cantidad de TBG disponible. La afinidad de T4 con TBG puede ser afectada por sustancias liberadas durante la enfermedad. Estos mediadores serían citocinas, interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral, entre otros. La baja real en la concentración de TBG ocurre en situaciones de pérdida proteica muy importante, como en el síndrome nefrótico o la cirrosis hepática

El diagnóstico diferencial de SEE debe plantearse con el hipotiroidismo secundario o terciario; en el SEE, en general, las concentraciones de TSH son normales o bajas, o aun indetectables (2-3% de pacientes hospitalizados). La baja TSH en el SEE se explicaría por inhibición directa por factores liberados por la enfermedad o por el efecto de drogas. En la fase de recuperación los niveles de

TSH tienden a normalizarse, pudiendo encontrarse incluso TSH sobre lo normal (15% de los pacientes hospitalizados) lo cual precedería a la normalización de T4 y T3.



Flujo del análisis del Síndrome de Eutiroideo Enfermo

**Situaciones especiales:** En general, las modificaciones de las hormonas tiroideas descritas previamente en el SEE ocurren como consecuencia de la mayoría de las enfermedades de gravedad mediana o mayor; sin embargo, existen ciertas diferencias que dependen del tipo de enfermedad. Algunas consideraciones a este respecto son: **Infección por VIH.** Durante los primeros estadios de la infección por VIH puede haber elevación de las concentraciones de T3 y T4, con disminución de la de T3r. Se ha planteado que este patrón se debería a tiroiditis por VIH, sin embargo, TSH permanece dentro de lo normal, evidenciando que otros factores no identificados estarían involucrados. En la medida que la enfermedad progresa, se asienta el patrón clásico de T3 baja y luego T3, T4 y TSH bajas, especialmente si se agrega desnutrición clínica. **Enfermedad hepática.** A diferencia de otras enfermedades, en la hepatitis inicial aumentan las concentraciones de TBG ya sea por liberación, por destrucción hepatocelular o por mayor secreción; esto determina un aumento inicial de T3 y T4, pero en la medida que la enfermedad progresa, estas hormonas disminuyen para dar paso al clásico SEE.

**Enfermedad renal.** En ella se presenta el patrón característico del SEE, pero sin el aumento de T3r. El mecanismo por el cual T3r no se eleva no está claro, aunque se

ha planteado que existiría aumento de la captación hepática de T3r, estimulada por algún factor circulante relacionado a la falla renal.

Este síndrome se diferencia del verdadero hipotiroidismo debido a la presencia de concentraciones normales de T4 libre y TSH. Las anomalías del SEE habitualmente se corrigen con la recuperación del paciente, sin embargo aún es incierto acerca de si ésta es una respuesta adaptativa que puede resultar benéfica para el paciente críticamente enfermo o si puede resultar en una situación desfavorable para el paciente.

Tradicionalmente no es tratado por la mayoría de los endocrinólogos, la razón es que se cree que es una respuesta adaptativa transitoria del organismo ante un estrés, tras lo cual una vez remitido dichas hormonas regresan a la normalidad, sin embargo varios trabajos demuestran que este estado no existe en realidad ya que el sujeto experimenta un estado de hipotiroidismo celular, lo cual pudiera tener serias implicaciones sobre la evolución del paciente al evento condicionante del estrés, este estado se vincula con mortalidad elevada.

En ciertos estudios se han evaluado el comportamiento de los niveles de hormonas tiroideas en instituciones de salud en donde se ha utilizado para el pronóstico de estos pacientes críticamente enfermos en los que se observan disminución de las hormonas tiroideas.

Se ha estudiado el papel pronóstico que las hormonas podrían tener en el curso evolutivo del paciente grave, publicándose diversos trabajos al respecto:

La relación de la alteración hormonal en el perfil tiroideo se ve directamente proporcional en el pronóstico de mortalidad de los pacientes; Los sistemas predictivos en la atención a pacientes graves permiten estratificar basado en una evaluación objetiva de la gravedad los criterios de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes

por medio de una cifra objetiva, en estudios previos el valor de APACHE II inicial por encima de 20 predice mortalidad <sup>10 11</sup>.

| Variables fisiológicas   | Rango elevado |          |         |            |               | Rango Bajo |           |           |         |
|--|---------------|----------|---------|------------|---------------|------------|-----------|-----------|---------|
|  | +4            | +3       | +2      | +1         | 0             | +1         | +2        | +3        | +4      |
| Temperatura rectal (Axial +0.5°C)  | ≥ 41°         | 39–40,9° |         | 38,5–38,9° | 36–38,4°      | 34–35,9°   | 32–33,9°  | 30–31,9°  | ≤ 29,9° |
| Presión arterial media (mmHg)  | ≥ 160         | 130–159  | 110–129 |            | 70–109        |            | 50–69     |           | ≤ 49    |
| Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)  | ≥ 180         | 140–179  | 110–139 |            | 70–109        |            | 55–69     | 40–54     | ≤ 39    |
| Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)   | ≥ 50          | 35–49    |         | 25–34      | 12–24         | 10–11      | 6–9       |           | ≤ 5     |
| Oxigenación : Elegir a o b<br>a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2<br>b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2                | ≥ 500         | 350–499  | 200–349 |            | < 200<br>> 70 | 61–70      |           | 55–60     | <55     |
| pH arterial (Preferido)  | ≥ 7,7         | 7,6–7,59 |         | 7,5–7,59   | 7,33–7,49     |            | 7,25–7,32 | 7,15–7,24 | <7,15   |
| HCO3 sérico (venoso mEq/l)   | ≥ 52          | 41–51,9  |         | 32–40,9    | 22–31,9       |            | 18–21,9   | 15–17,9   | <15     |
| Sodio Sérico (mEq/l)   | ≥ 180         | 160–179  | 155–159 | 150–154    | 130–149       |            | 120–129   | 111–119   | ≤ 110   |
| Potasio Sérico (mEq/l)   | ≥ 7           | 6–6,9    |         | 5,5–5,9    | 3,5–5,4       | 3–3,4      | 2,5–2,9   |           | <2,5    |
| Creatinina sérica (mg/dl)<br>Doble puntuación en caso de fallo renal agudo                                   | ≥ 3,5         | 2–3,4    | 1,5–1,9 |            | 0,6–1,4       |            | <0,6      |           |         |
| Hematocrito (%)  | ≥ 60          |          | 50–59,9 | 46–49,9    | 30–45,9       |            | 20–29,9   |           | <20     |
| Leucocitos (Total/mm3 en miles)  | ≥ 40          |          | 20–39,9 | 15–19,9    | 3–14,9        |            | 1–2,9     |           | <1      |
| Escala de Glasgow<br>Puntuación=15-Glasgow actual  |               |          |         |            |               |            |           |           |         |
| A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales                                 |               |          |         |            |               |            |           |           |         |
| B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos) |               |          |         |            |               |            |           |           |         |
| C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)   |               |          |         |            |               |            |           |           |         |
| Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)   |               |          |         |            |               |            |           |           |         |

La introducción de métodos sensibles para medir la tirotropina (TSH) y las hormonas tiroideas libres (FT4 y FT3) han simplificado mucho el reconocimiento de las disfunciones tiroideas, Estas determinaciones junto a otras pruebas sencillas permiten identificar la mayoría de trastornos, aunque persisten casos difíciles de interpretar. En ocasiones los estudios requieren la realización de pruebas más sofisticadas que permitan seleccionar a los pacientes cuando se pretenda establecer el defecto molecular, si existe la sospecha de que los trastornos tengan una base genética. Solamente se puede asegurar que la función tiroidea es normal cuando los niveles séricos de TSH, FT4 y FT3 son normales. Para ello se debe tener en consideración que dichos niveles varían con la edad, método utilizado y población estudiada, lo que hace necesario disponer de valores de referencia propios, de cada laboratorio, en diferentes edades y de la población autóctona.<sup>12</sup>

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En los pacientes críticos se producen alteraciones de los niveles circulantes de diferentes hormonas que se han relacionado con la severidad de la enfermedad y con resultados indeseables para los pacientes. Estas alteraciones a nivel de las hormonas tiroideas se conocen con el nombre de Síndrome Eutiroideo Enfermo o Síndrome de enfermedad no tiroidea que se caracteriza por niveles bajos de FT3, altos de rT3 y niveles normales o bajos tanto de T4 como de TSH, según nos encontremos en la fase aguda o crónica de la enfermedad.

Existen diferentes estudios que correlacionan este síndrome con resultados adversos para el paciente, conocer la función endocrina con las alteraciones de los niveles circulantes de las hormonas tiroideas representa uno de los mayores retos, para proveer una posibilidad terapéutica, lo cual continúa siendo controversial.

## V. JUSTIFICACION:

En la unidad de cuidados intensivos pediátricos se ingresan aproximadamente 340 niños al año entre 1 mes y 14 años de edad, con diferentes patologías de ingreso de las que destacan: sepsis, neumonías, Choque séptico, choque no séptico, estado asmático, estado epiléptico, pacientes posquirúrgicos, insuficiencia cardíaca, intoxicación, entre otros, de las que ingresan en mayor porcentaje provenientes del servicio de urgencias, el 25% puede desarrollar patología tiroidea secundaria, es decir aproximadamente 75 pacientes.

El objetivo es la determinación de hormonas tiroideas de los pacientes que ingresen a la UTIP de diferentes patologías para después clasificarlo por tipo de patología.

Elaborar un diagnóstico oportuno de la variación y producción de hormonas tiroideas permitirá emitir un consejo y tratamiento que evite el deterioro posterior en la estancia intrahospitalaria y pronóstico.

Dentro del programa de endocrinología y nutrición aplicable al paciente crítico está descrito la evaluación hormonal de los ejes hipotálamo-hipófisis con tiroides suprarrenales y gónadas por lo que la evaluación tiroidea es una parte preponderante para establecer el futuro del menor que requieren en los servicios de una unidad de cuidados intensivos pediátricos<sup>13</sup>.

Las anteriores consideraciones, aunados a la falta de investigaciones a nivel Nacional y Regional en relación a la determinación de niveles séricos de Hormonas tiroideas y tirotrópina en pacientes agudamente enfermos sin patología tiroidea previa conocida y así determinar las características de la respuesta neuroendocrina al estrés en condición crítica., justifica la realización del siguiente proyecto de investigación.

La Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos menciona que la medición de hormonas tiroideas no sólo permite llegar al diagnóstico de una enfermedad, sino que constituye además un recurso importante para la detección de las alteraciones de hormonas tiroideas y valorar manejo de pacientes como marcador de la evolución y pronóstico de los pacientes con enfermedades sistémicas no tiroideas, incluso menciona que el inicio de la terapia

a base de levotiroxina sigue siendo controversial. Algunos estudios han mostrado que el inicio del tratamiento en forma oportuna reduce 2 % el riesgo cardiovascular, mejora la calidad de vida y reduce 30 % los síntomas.<sup>15</sup> Puede ayudar a definir el procedimiento terapéutico; de no existir estos indicadores será conveniente reevaluar con perfil tiroideo en seis a 12 meses para observar los cambios en los niveles de la TSH<sup>14</sup>.

**Pregunta de Investigación:**

**¿Existe relación entre la variación de las hormonas tiroideas y la gravedad del paciente en estado crítico de la UTIP del Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón?**

**VI. OBJETIVOS**

**a) Objetivo General:**

Determinar la presencia de alteración de niveles de hormonas tiroideas en pacientes pediátricos críticamente enfermos en Hospital Regional de Alta Especialidad Rodolfo Nieto Padrón en el periodo Diciembre de 2014- Junio 2015.

**b) Objetivos Específicos:**

1. Determinar la relación entre los niveles de hormonas tiroideas y la gravedad de pacientes en estado crítico.
2. Establecer la variación del perfil hormonal por edad y sexo en pacientes en estado crítico.
3. Describir las características clínicas de los pacientes en estado crítico en los que se les investigó el perfil hormonal.
4. Describir cuáles son las comorbilidades de pacientes en estado crítico.

## VII. HIPOTESIS:

**H<sub>01</sub>:** No existe relación entre la variación de las hormonas tiroideas y la gravedad de los pacientes críticamente enfermos

**H<sub>i1</sub>:** Existe relación entre la variación de las hormonas tiroideas y la gravedad de los pacientes críticamente enfermos.

Los objetivos específicos 2,3 y 4 son descriptivos por lo que no se les realiza hipótesis.

## VIII. METODOLOGIA

### a. Diseño del estudio

Se trató de un estudio prospectivo, longitudinal y analítico.

### b. Unidad de observación

Niños menores de 15 años con enfermedad en estado crítico que amerite cuidados intensivos pediátricos.

### c. Universo de trabajo

El universo fue constituido por 51 pacientes. Con enfermedad grave y descompensación tiroidea, ingresados en la UTIP en el primer semestre de 2015.

### d. Cálculo de la muestra y sistema de muestreo.

De un total de 340 pacientes que ingresan a la UTIP el 15% aproximadamente hará descompensación tiroidea secundario al estado de gravedad es decir aproximadamente 45 pacientes de los cuales se les hizo el cálculo de la muestra con un 5% de error y una confiabilidad del 95% encontrando una muestra de 41 pacientes por lo que un semestre será constituido por 23 pacientes. Se utilizó un sistema de la Red de datos para el cálculo de la muestra que incluyo la siguiente fórmula:

El número mínimo de sujetos se obtiene:

$$n = \frac{Z_c^2(P.Q)}{d^2}$$

z = Valor P encontrado en la tabla Z.

P = Porcentaje aproximado de las característica en estudio

Q= Complemento a 100% del porcentaje (p) (100-p)

d= Intervalo de confianza (porcentaje aceptado).

El sistema de muestreo: Los pacientes fueron seleccionados según fueron llegando a la unidad por lo que no se constituyó una muestra aleatoria.

### a) Definición y Operacionalización de las variables

Variables independientes.

- Edad: menores de 15 años
- Sexo: masculino y femenino
- Causa de ingreso: TCE, Pos operados de cirugía cardiovascular y neurocirugía, sepsis, poli contundido.
- Antecedentes familiares
- Lugar de origen
- Estado nutricional
- Electrolitos séricos, prueba de función renal y biometría hemática.

Variable dependiente:

Síndrome de enfermo eutiroideo

### Operacionalización de las variables:

| <b>Variable</b>        | <b>Enfermo eutiroideo</b>   |
|------------------------|---|
| Definición conceptual  | Disminución de hormonas tiroideas T3 total y libre, con TSH y T 4 normales, secundaria a patología con criterio de ingreso a terapia intensiva pediátrica |
| Definición operacional | No aplica.  |

|                    |   |
|--------------------|---|
| Indicador          | T3: 1.20-2-70 T4:4.50-12.50 T3L:1.8-4.2 T4L:0.89-1.76<br>TSH:0.4- 4.0 |
| Escala de medición | Cuantitativa  |
| Fuente             | Expediente clínico y resultado de laboratorio                         |

| <b>Variable</b>        | <b>Gravedad de pacientes en estado crítico</b>                      |
|------------------------|---|
| Definición conceptual  | Situación en la cual se clasifica el estado de salud del paciente.  |
| Definición operacional | Escala de gravedad de APACHE II                                     |
| Indicador              | Ausencia o presencia de 12 indicadores                              |
| Escala de medición     | cualitativa   |
| Fuente                 | Expediente clínico de terapia intensiva y resultados de laboratorio |

| <b>Variable</b>        | <b>Comorbilidades</b>   |
|------------------------|---|
| Definición conceptual  | Presencia de uno o más trastornos que acompañan a la enfermedad primaria. |
| Definición operacional | No necesaria  |
| Indicador              | Ausencia o presencia de patología específica                              |
| Escala de medición     | No aplica   |
| Fuente                 | Expediente clínico y resultado de laboratorio y gabinete                  |

**b) Estrategia de trabajo clínico:**

Se incluyeron pacientes menores de 15 años de edad que acudieron al servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital Regional de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” con diagnóstico de alteración del funcionamiento tiroideo que, se analizaron antecedentes familiares. Las variables se recolectaran mediante el uso de una hoja de recolección de datos (anexo 1) y se vaciaron en el sistema Access y se utilizó el sistema estadístico SPSS para estadística descriptiva.

**c) Criterios de inclusión:**

- Menores de 15 años de edad
- Mayores de un mes de edad
- Con enfermedades en fase crítica
- 

**d) Criterios de exclusión**

- Pacientes con comorbilidad presente

**e) Criterios de Eliminación**

- Pacientes con enfermedad tiroidea previamente diagnosticada
- Menores de un mes de edad y mayores de 15 años
- 

**f) Método de recolección y base de datos**

Se revisaron los expedientes clínicos de la muestra de pacientes en estado crítico menores de 15 años manejados en el HNRNP. Se vaciaron en una base de datos del sistema SPSS y se procedió a la elaboración de cuadros concentradores de información.

### **g) Análisis estadístico**

Para elaborar los primeros cuadros se utilizó estadística descriptiva, y las pruebas de hipótesis cualitativas Chi cuadrada, Kruskal-Wallis y cuantitativa de t de Student.

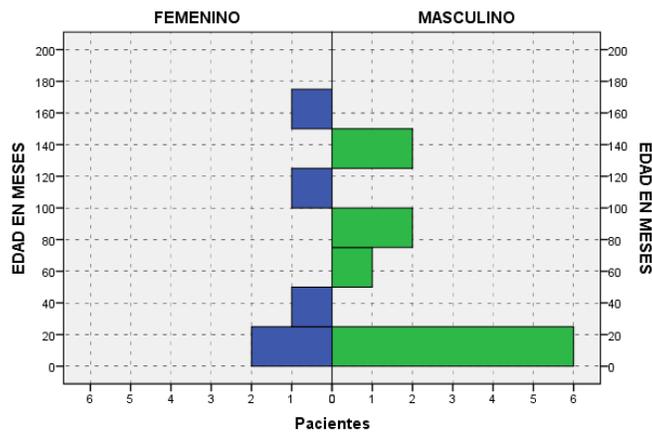
### **h) Consideraciones éticas**

Los resultados son confidenciales y manejados exclusivamente con fines académicos. Se obtuvo la información empleado en este trabajo a través de expedientes clínicos, por lo que no se informó a los familiares acerca del estudio realizado. La información aportada por el estudio solo se utilizará con fines académicos. El presente estudio contempla lo dispuesto en la Ley General de Salud 2013, en las normas de Bioética Internacional en Investigación Biomédica y la Declaración de Helsinki 2013.

## IX. RESULTADOS:

De los 16 pacientes estudiados que fueron ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del HAEN RNP y que se incluyeron para el estudio se obtuvieron los siguientes resultados:

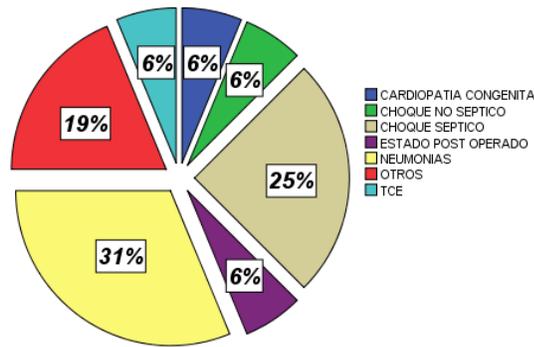
Figura 1. Relación entre edad y sexo de pacientes en estado crítico de la UTIP



Fuente: 14 pacientes de la UTIP 2015, HRAEN RNP

En la figura 1 se observa el predominio del sexo masculino en cuanto a ingresos a la UTIP, con 11 varones y 5 femeninos lo que corresponde al 68% y 31.25% respectivamente, además se nota la edad predominante que se reporta menor de 20 meses en 8 pacientes.

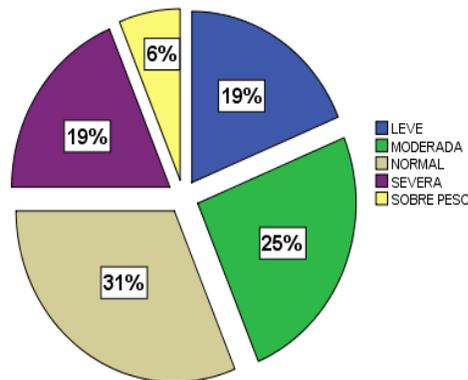
Figura 2. Diagnóstico de ingreso de pacientes en estado crítico en la UTIP



Fuente: 16 pacientes de la UTIP 2015, HRAEN RNP

En la figura 2 se representan las diferentes patologías de ingreso a la terapia intensiva pediátrica observando que el 31% corresponden a neumonías graves, seguidos de 25% con choque séptico, y el 19% corresponde a neuroinfección, síndrome coqueluchoide, síndrome linfoproliferativo y el resto correspondiente al 6% tal como cardiopatías congénitas en falla cardíaca, choque no sépticos y postoperados de intervención cardiovascular.

Figura 3. Estado de la nutrición del paciente crítico en la UTIP



Fuente: 16 pacientes hospitalizados en estado crítico UTIP del HRAEN RNP 2015

Figura 3. En lo que se refiere al estado nutricional se calculan con las fórmulas de peso para la edad, peso para la talla para clasificar a los pacientes estudiados quienes se reportan 31% con peso adecuado correspondiente a 5 pacientes, y el

resto se clasifica dentro de una alteración del estado nutricional, así se reportan 25% con desnutrición moderada(4 pacientes) seguidos de desnutrición leve y severa en el 19% (3 pacientes por cada grupo) y solo un paciente presenta sobrepeso.

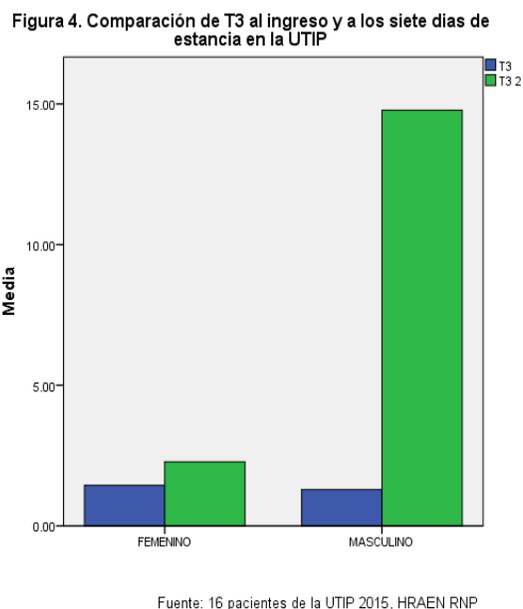
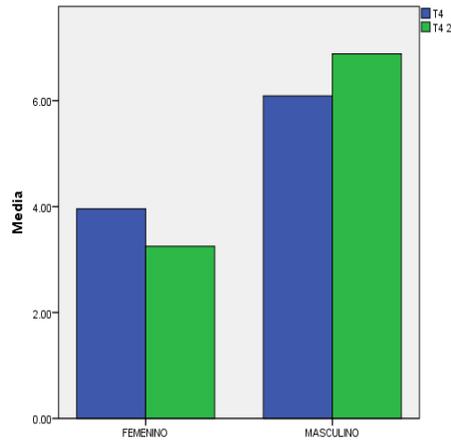


Figura 4. De los pacientes estudiados los agrupamos por sexo y se obtiene la media de T3 total en las que se observa cifras normales bajas a su ingreso con un aumento de ellas a su egreso con predominio del sexo masculino en la T3 de control.

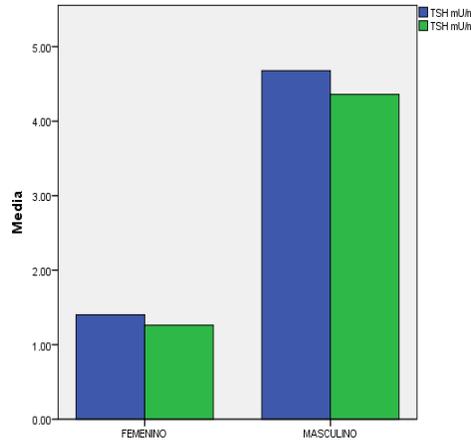
Figura 5. Comparación de T4 al ingreso y a los siete días de estancia en la UTIP



Fuente: 16 pacientes en estado crítico ingresados en la UTIP HRAEN RNP 2015

Fig.5. También se observa en promedio T4 elevada de forma leve sin diferencia marcada al segundo control, esta elevación de la T4 es más elevada en los pacientes masculinos sobre todo en la segunda muestra.

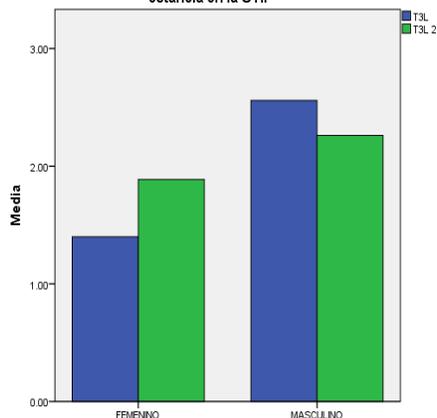
Figura 6. Comparación de TSH al ingreso y a los siete días de estancia en la UTIP



Fuente: 16 pacientes en estado crítico ingresados en la UTIP HRAEN RNP 2015

Fig. 6. En cuanto a la Hormona estimulante de tiroides se mantienen en cifras dentro de los parámetros normales, con nivel más alto en el sexo masculino.

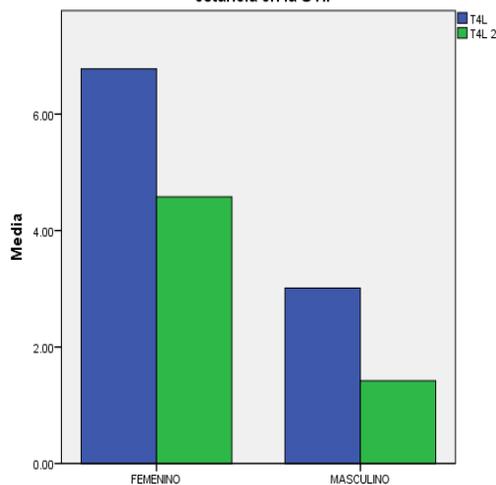
Figura 7. Comparación de T3L al ingreso y a los siete días de estancia en la UTIP



Fuente: 16 pacientes en estado crítico ingresados en la UTIP HRAEN RNP 2015

Figura 7. Referente a los niveles de T3L están disminuidas en las mujeres en la 1ª prueba mejorando a cifras normales posteriormente, sin embargo el sexo masculino se reporta con cifras dentro del rango.

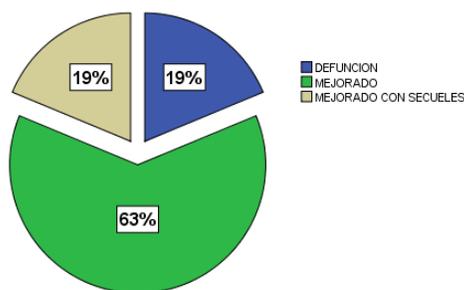
Figura 8. Comparación de T4L al ingreso y a los siete días de estancia en la UTIP



Fuente: 16 pacientes en estado crítico ingresados en la UTIP HRAEN RNP 2015

En la figura 8 se reporta con media de T4L elevada en ambos sexos observando la disminución de los niveles a cifras normales en el sexo masculino.

Figura 9. Diagnóstico de egreso del paciente crítico en la UTIP



Fuente: 16 pacientes hospitalizados en estado crítico UTIP del HRAEN RNP 2015

De los 16 pacientes el 63% se egresa con mejoría sin embargo el 19% egresa con secuelas tal como traqueostomía, hipertensión arterial, insuficiencia renal aguda y el otro 19% defunción (3 pacientes).

| Tabla 1. Niveles de hormonas tiroideas de pacientes con estado crítico de la UTIP |             |             |             |             |             |
|---|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
|   | TSH mU/mlN  | T3          | T4          | T3L         | T4L         |
| <b>INGRESO</b>  | <b>2.12</b> | <b>1.32</b> | <b>5.03</b> | <b>2.11</b> | <b>4.53</b> |
| <b>EGRESO</b>   | <b>1.92</b> | <b>1.83</b> | <b>5.58</b> | <b>2.38</b> | <b>2.55</b> |

El Promedio de niveles de hormonas tiroideas de los 16 pacientes se reportan dentro de los parámetros normales, con excepción de la T4 libre con cifras elevadas al ingreso y disminución a la normalidad en la segunda prueba. Tabla 1.

En el anexo 1, se muestran las cifras de las hormonas tiroideas en el sexo femenino en donde se pueden detectar dos pacientes con T3 baja, TSH normal y T4 normal, y otra paciente con T3, TSH y T4 bajas, quien tras 14 días de estancia intrahospitalaria fallece, las tres pacientes se diagnostican con algún grado de desnutrición con una estancia intrahospitalaria promedio de 21 días.

En el Anexo 2, se detallan los reportes de perfil tiroideo en el sexo masculino en donde se observan el comportamiento de dichas hormonas de siete pacientes que presentaron alteraciones en la primera muestra, únicamente un paciente se egresó sin presentar secuelas, cinco se reportan con secuelas a su egreso y una defunción con una estancia prolongada de estos siete pacientes en promedio de 31 días, así mismo se reportaron de los siete pacientes cinco con algún grado de desnutrición

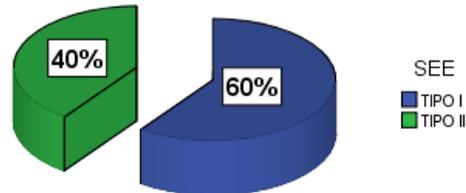
| <b>Tabla 2. Análisis hormonal al ingreso y egreso de los pacientes en la UTIP</b> |        |    |      |
|---|--------|----|------|
|   | t      | GL | P    |
| TSH mU/mIN - TSH mU/mIN2  | .587   | 14 | .566 |
| T3 - T3 2   | -1.064 | 13 | .307 |
| T4 - T4 2   | -.216  | 13 | .832 |
| T3I - T3I 2   | .081   | 11 | .937 |
| T4I - T4I 2   | .910   | 13 | .380 |

En la tabla 2 no se observan cambios significativos en el comportamiento de las hormonas tiroideas al comparar las cifras del ingreso con el control que se tomó posteriormente a partir de los 7 días de estancia intrahospitalaria.

| <b>Tabla 3. Días promedio de estancia intrahospitalaria.</b> |                         |
|--|-------------------------|
| <b>SEXO</b>  | <b>DIAS DE ESTANCIA</b> |
| MASCULINO  | 24                      |
| FEMENINO   | 32.6                    |

El sexo femenino se reporta con una estancia intrahospitalaria más prolongada con respecto al masculino teniendo también más alta tasa de defunción de acuerdo a su género con respecto a los varones de 40% y 9% respectivamente.

**Figura 10. Tipos de Síndrome Eutiroides Enfermo de pacientes hospitalizados en la UTIP**



Fuente: 16 pacientes en estado crítico de la UTIP, HRAEN RNP

La Prevalencia de síndrome eutiroides fue de 62.5% que corresponde a 10 pacientes de los 16 sujetos a estudio, clasificándolos en SEE tipo I a seis pacientes que corresponden al 60% y en SEE Tipo II cuatro pacientes (40%) correspondiendo a los pacientes con egreso por defunción y con secuelas.

## IX. DISCUSIÓN

Las hormonas tiroideas en el paciente crítico de la terapia intensiva independientemente al diagnóstico de ingreso, se reportan con leve alteración tal como se observa en el trabajo de Linares V.H. y cols en donde lo reporta en casi todos los pacientes<sup>6</sup>,

La Prevalencia de síndrome eutiroideo fue de 62.5% clasificándolos en SEE tipo I en 60% y en SEE Tipo II 40% sin reportarse SEE tipo III, difiriendo con lo encontrado por Ward que da como prevalencia un valor de 25%, en pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos, el 72% de los pacientes portadores de SEE tenían T3 baja con T4 libre normal, mientras que el 28% restante presentó ambas hormonas periféricas disminuidas, perfil tiroideo similar al reportado por diversos autores así también se coincide con Bayarri V y cols que clasifican al SEE en tres tipos donde el SEE corresponde al 70% de los casos, el SEE tipo II al 15-20% relacionándose con mayor mortalidad y el tipo III del 15-10%.<sup>1,8</sup>

Respecto al sexo no encontramos diferencia significativa, lo cual también ha sido observado en estudios previos, como el de Burga J, y Cols., por lo que se puede afirmar que la variable sexo no influye en la presencia de SEE, a diferencia de los trastornos tiroideos, que son predominantes en el sexo femenino. Ello nos lleva a hacer un hincapié en que el SEE no es un trastorno tiroideo primario, sino una alteración en el perfil tiroideo producida por una enfermedad sistémica no tiroidea<sup>1</sup>.

El tiempo de hospitalización, ha sido mayor en los pacientes portadores de este Síndrome, el cual es un parámetro de morbilidad, asociación ya encontrada por diversos autores como Lopera-Quintanilla M. Se ha encontrado una asociación significativa entre desnutrición y alteración de hormonas tiroideas como ya se ha reportado en trabajos como el de Banegas L y Cols<sup>4</sup>.

En cuanto a mortalidad se refiere, la alteración de las hormonas tiroideas se puede relacionar como factor pronóstico ya que con los tres pacientes que fallecieron

presentaron persistencia de niveles bajos de T3 tal como lo reportan León Et al. en su estudio de 27 pacientes con shock séptico observaron que las hormonas tiroideas estuvieron disminuidas en todos los pacientes en la primera toma, aunque en los supervivientes la TSH aumentaron además observaron aquellos que murieron o permanecieron en estado vegetativo presentaron unos niveles de T3 y T4 un 30%- 50% más bajos que los que sobrevivieron, observando asociación entre niveles disminuidos de TSH, T3 libre y rT3, y mal pronóstico coincidiendo con Banegas L y cols en el que el 86% de los pacientes críticos que estudiaron que fallecieron presentaron SEE.<sup>3,4</sup>.

También obtenemos dos de los pacientes fallecidos que presentan niveles bajos de T4 coincidiendo con lo que reporta Mosso en donde concluye que la baja en los niveles de T4 está directamente relacionada con la gravedad y rapidez de la enfermedad, por lo que se le otorga un valor pronóstico significativo planteando que el valor pronóstico de T4 por sí sola sería tan importante como el índice de APACHE II para la mortalidad<sup>8</sup>.

## **X. CONCLUSIONES:**

Se corroboró la existencia de alteraciones en las hormonas tiroideas en los pacientes críticos de la Terapia Intensiva Pediátrica del HNAE RNP en un 62.5% de los pacientes críticamente enfermos, existiendo relación en la variación de estas hormonas con la gravedad que presentan estos pacientes.

En cuanto a la alteración de hormonas tiroideas no se encontró gran variación de las cifras de ingreso y egreso.

En lo que se refiere a la edad no se reporta predominio en un grupo de edad específico, en cuanto al sexo hay un insignificante predominio de los varones con 7 de los 11 pacientes a comparación de las mujeres de 3 de 5 pacientes.

Los pacientes que cursaron con alteración de hormonas tiroideas coinciden en presentar características clínicas de gravedad tal como peritonitis, neumonías complicadas, choque séptico, TCE, estados postoperados como Laparotomía exploratoria y cardiopatías con falla cardíaca.

Así mismo se observaron comorbilidades tales como desnutrición, alteraciones electrolíticas transitorias, hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda.

Este estudio puede ser tomado como plataforma para realizar otros trabajos de investigación, ya que se corrobora la existencia del síndrome de eutiroides enfermo, convendría realizar estudios sobre sustitución hormonal considerándose al ingreso del paciente tomando perfil tiroideo al ingreso o en los primeros horas de estancia, intentando de esta forma realizar un diagnóstico precoz y ofrecer mejores opciones de tratamiento a los pacientes para tratar de modificar el factor de mal pronóstico.

## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

1. Burga J., Salas C. Síndrome eutiroideo enfermo y grado de morbilidad en pacientes hospitalizados. Revista Peruana de Endocrinología y Metabolismo. 2002; 5 (2) : 69-76
- 2 Gómez A. García de Lorenzo A. López M. Patrón hormonal hipofisario anterior y tiroideo en el paciente crítico. Medicina intensiva 2000; 24(7), 20-28
- 3 Banegas L., Ordóñez F.P., Zavalat C., Neuroendocrine Stress Response in Acute Critically ill Pediatrics Patients. Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH 2009; 12(1): 204-237.
- 4 Lopera-Quintanilla M. Burga J. Sick euthyroid syndrome in end-stage renal disease patients on hemodialysis Rev Soc Peru Med Interna 2013; 26 (1)
- 5 Guyton A. Hall J. Tratado de fisiología médica. (10ª ed.). Mc Gram Hill Companies. 2001
- 6 Linares S. Rodríguez V. Serrano A. Síndrome del eutiroideo enfermo ¿Una entidad totalmente eutiroidea? Avances en Pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex 2002; 59 (1) 129-137
7. Rodríguez M. Rodríguez A Cabarcos A. Rodríguez J. Tratamiento del hipotiroidismo An Esp Pediatr 2002; 56 (4): 53-61
- 8 Mosso L. Síndrome del paciente eutiroideo enfermo .Universidad Católica de Chile 2000; 29(3) 1-9
9. Bayarri V. Borrás S. Prevalencia y significación pronóstica del síndrome del enfermo eutiroideo en patología crítica. Rev Clin Esp. 2001; 201(10): 572-574
10. Landa A. Rubiera R Sordo Rolando. Valoración del Apache II inicial como predictor de mortalidad en pacientes ventilados. Rev Cub Med Int Emerg 2010; 9 (3) 171-178
- 11 Ferreira E. Perfil y gravedad de los pacientes de las unidades de terapia intensiva: aplicación prospectiva del puntaje APACHE II. Revista latino-Am. Enfermagem 2010; 18 (3) 1-25

- 
- 12 Mayayo E., Fernández Longás A. Labarta J. Interpretación de las pruebas tiroideas Anales Españoles de Pediatría 2002; 56 (4)42-52
- 13 Galofré JC, Santos S, Salvador J. Marcadores de función tiroidea (I). Evaluación de la actividad glandular tiroidea Revista Médica Universitaria Navarra 2006, 50 (2) 7-12.
- 14 Ortiz M. Santillana S. Torres L. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (1): 71-80

## **XIII. ORGANIZACIÓN**

### **RECURSOS HUMANOS**

- a) Responsable del estudio:  
Dra. Antonia Donaxhii Rincón Raymundo
  
- b) Directores de la tesis:  
Dra. Prima Esmeralda Gómez Hernández  
  
Dra. Guillermina Chablé Cupil  
  
Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala

### **RECURSOS MATERIALES**

- a) Físicos
  - I. Expedientes clínicos
  - II. Cuestionario.
  - III. Computadora
  - IV. Internet
  
- b) Financiero.

Las pruebas de funcionamiento tiroideo se solicitarán se realicen por parte del familiar, y en caso de no poder serán financiados por los investigadores principal y asesor del servicio de la UTIP del Hospital Regional de Alta Especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”

## XIV EXTENSIÓN

Se autoriza a la Biblioteca de la UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos.

## XV CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DEL PROYECTO ALTERACION DE HORMONAS TIROIDEAS EN EL PACIENTE CRÍTICO PEDIÁTRICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON" |         |         |         |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
|--|---------|---------|---------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| ACTIVIDADES  | 1/10/14 | 1/11/14 | 1/12/14 | 1/1/15 | 1/2/15 | 1/3/15 | 1/4/15 | 1/5/15 | 1/6/15 | 1/7/15 | 1/8/15 | 1/9/15 |
| DISEÑO DEL PROTOCOLO   | ■       |         |         |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| ACEPTACION DEL PROTOCOLO   |         | ■       |         |        |        |        |        |        |        |        |        |        |
| CAPTACION DE DATOS   |         | ■       | ■       | ■      | ■      | ■      | ■      | ■      | ■      | ■      |        |        |
| ANALISIS DE DATOS  |         |         |         |        |        |        | ■      | ■      | ■      | ■      |        |        |
| DISCUSION  |         |         |         |        |        |        |        | ■      | ■      | ■      |        |        |
| CONCLUSIONES   |         |         |         |        |        |        |        | ■      | ■      | ■      |        |        |
| PROYECTO DE TESIS  |         |         |         |        |        |        |        |        |        | ■      |        |        |
| ACEPTACION DE TESIS  |         |         |         |        |        |        |        |        |        | ■      |        |        |
| EDICION DE TESIS   |         |         |         |        |        |        |        |        |        | ■      |        |        |
| ELABORACION DE ARTICULO  |         |         |         |        |        |        |        |        |        |        | ■      |        |
| ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA   |         |         |         |        |        |        |        |        |        |        |        | ■      |

## ANEXOS

### Anexo 1:

| TABLA 2. PACIENTES FEMENINOS CON RESULTADOS DE HORMONAS TIROIDEAS Y SU DIAGNOSTICO DE EGRESO |               |      |                        |          |            |                        |                       |                                    |                      |                                   |                        |                                     |                        |                                     |                       |                       |
|--|---------------|------|------------------------|----------|------------|------------------------|-----------------------|------------------------------------|----------------------|-----------------------------------|------------------------|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| No.  | EDAD EN MESES | SEXO | DIAGNOSTICO DE INGRESO | ESTANCIA | TSH uUI/ml | TSH <sub>2</sub> mU/ml | T <sub>3</sub> mmol/L | T <sub>3</sub> <sub>2</sub> mmol/L | T <sub>4</sub> ug/dL | T <sub>4</sub> <sub>2</sub> ug/dL | T <sub>3</sub> L pg/ml | T <sub>3</sub> L <sub>2</sub> pg/ml | T <sub>4</sub> L ng/dL | T <sub>4</sub> L <sub>2</sub> ng/dL | GRADO DE DESNUTRICIÓN | DIAGNÓSTICO AL EGRESO |
| 1  | 3             | F    | CHOQUE NO SEPTICO      | 33 DIAS  | 1.5        | 2.40                   | 0.65                  | 3.80                               | 7.84                 | 2.39                              | 1.5                    | 3.20                                | 23                     | 2                                   | LEVE                  | MEJORADO              |
| 2  | 36            | F    | OTROS                  | 14 DIAS  | 1.09       | 2.30                   | 4.30                  | 4                                  | 1.30                 | 7.23                              | 2.10                   | 2.45                                | 1.04                   | 15.23                               | NORMAL                | MEJORADO              |
| 3  | 156           | F    | CHOQUE SEPTICO         | 17 DIAS  | 0.05       | 0.07                   | 0.06                  | 1                                  | 2.38                 | 4.20                              | 1                      | 1.80                                | 2.09                   | 3.20                                | LEVE                  | DEFUNCION             |
| 4  | 120           | F    | NEUMONIAS              | 14 DIAS  | 0.78       | 0.20                   | 0.62                  | 0.72                               | 1                    | 0.93                              | 1                      | 0.1                                 | 0.75                   | 0.93                                | SEVERA                | DEFUNCION             |
| 5  | 4             | F    | OTROS                  | 85 DIAS  | 3.59       | 1.34                   | 1.57                  | 1.87                               | 7.26                 | 1.5                               | 1.6                    | 4.30                                | 7                      | 1.54                                | MODERADA              | MEJORADO CON SECUELAS |

PARAMETROS NORMALES TSH:0.4-4.0 uUI/ml, T<sub>3</sub>:1.20-2.70mmol/L, T<sub>4</sub>:4.50-12.50 ug/dL, T<sub>3</sub>L:1.800-4.200 pg/ml,T<sub>4</sub>L:0.89-1.76ng/DI

### Anexo 2:

| TABLA 3. PACIENTES MASCULINOS CON RESULTADOS DE HORMONAS TIROIDEAS Y SU DIAGNOSTICO DE EGRESO |               |      |                        |          |            |                        |                       |                                    |                      |                                   |                        |                                     |                        |                                     |                       |                     |
|---|---------------|------|------------------------|----------|------------|------------------------|-----------------------|------------------------------------|----------------------|-----------------------------------|------------------------|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------------|-----------------------|---------------------|
| No.   | EDAD EN MESES | SEXO | DIAGNOSTICO DE INGRESO | ESTANCIA | TSH uUI/ml | TSH <sub>2</sub> mU/ml | T <sub>3</sub> mmol/L | T <sub>3</sub> <sub>2</sub> mmol/L | T <sub>4</sub> ug/dL | T <sub>4</sub> <sub>2</sub> ug/dL | T <sub>3</sub> L pg/ml | T <sub>3</sub> L <sub>2</sub> pg/ml | T <sub>4</sub> L ng/dL | T <sub>4</sub> L <sub>2</sub> ng/dL | GRADO DE DESNUTRICIÓN | DX AL EGRESO        |
| 1   | 84            | M    | CHOQUE SEPTICO         | 28       | 1.65       | 2.30                   | 0.60                  | 1                                  | 7.81                 | 4.5                               | 1                      | 2.20                                | 2.09                   | 1.30                                | NORMAL                | MEJORADO C/SECUELAS |
| 2   | 132           | M    | TCE                    | 11       | 8.5        | 8                      | 2.5                   | 3.5                                | 7.5                  | 8.90                              | 1.80                   | 1.89                                | 0.75                   | 0.76                                | NORMAL                | MEJORADO            |
| 3   | 5             | M    | CHOQUE SEPTICO         | 13       | 1.09       | 3.20                   | 4.20                  | 0.054                              | 7.27                 | 1.89                              | 2.90                   | 1.80                                | 1                      | 0.98                                | MODERADA              | MEJORADO            |
| 4   | 7             | M    | ESTADO POST OPERADO    | 8        | 0.94       | 1.45                   | 0.98                  | 1.3                                | 0.83                 | 1.34                              | 1.34                   | 1.78                                | 7                      | 3.2                                 | MODERADA              | MEJORADO            |
| 5   | 12            | M    | CHOQUE SEPTICO         | 24       | 0.23       | 1.98                   | 0.60                  | 2.10                               | 1                    | 5.60                              | 4.98                   | 1.60                                | 0.46                   | 0.90                                | MODERADA              | DEFUNCION           |
| 6   | 5             | M    | CARDIOPATIA CONGENITA  | 90       | 1.51       | 0.28                   | 0.66                  | 1.70                               | 7.82                 | 9.05                              | 4                      | 2.90                                | 8.80                   | 1.38                                | SEVERA                | MEJORADO C/SECUELAS |
| 7   | 60            | M    | NEUMONIAS              | 34       | 4.07       | 0.23                   | 0.31                  | 0.8                                | 2.69                 | 2.1                               | 0.6                    | 1.5                                 | 0.88                   | 1.67                                | LEVE                  | MEJORADO            |
| 8   | 8             | M    | NEUMONIAS              | 12       | 4.08       | 0.23                   | 0.31                  | 0.80                               | 2.69                 | 2.10                              | 0.60                   | 1.5                                 | 4.70                   | 2.90                                | SEVERA                | MEJORADO            |
| 9   | 132           | M    | NEUMONIAS              | 22       | 3.70       | 0.96                   | 0.62                  | 1.99                               | 0.89                 | 10.20                             | 1.49                   | 3.5                                 | 0.89                   | 1.67                                | SOBRE PESO            | MEJORADO            |
| 10  | 84            | M    | OTROS                  | 7        | 24.5       | 23.5                   | 1.62                  | 120                                | 13                   | 11                                | 3.70                   | 2.70                                | 1.43                   | 1.5                                 | NORMAL                | MEJORADO            |
| 11  | 3             | M    | NEUMONIAS              | 16       | 0.59       | 1.69                   | 0.54                  | 1.84                               | 6.82                 | 8.70                              | 2.7                    | 3.40                                | 7                      | 1.40                                | NORMAL                | MEJORADO            |

PARAMETROS NORMALES TSH:0.4-4.0 uUI/ml, T<sub>3</sub>:1.20-2.70mmol/L, T<sub>4</sub>:4.50-12.50 ug/dL, T<sub>3</sub>L:1.800-4.200 pg/ml,T<sub>4</sub>L:0.89-1.76ng/DI

### Anexo 3.

| ALTERACION DE HORMONAS TIROIDEAS EN PACIENTE CRITICO |                          |                              |      |
|--|--------------------------|------------------------------|------|
| EXPEDIENTE   | 0                        | Glucosa                      | 0    |
| NOMBRE:  |                          | Urea                         | 0.0  |
| FECHA DE INGRESO                                     |                          | Creatinina                   | 0.00 |
| EDAD EN MESES  | 0                        | FECHA DEL ESTUDIO 2          |      |
| SEXO   |                          | TSH mU/miN2                  | 0.00 |
| Tamiz neonatal normal                                | <input type="checkbox"/> | T3 2                         | 0.00 |
| Tamiz anormal cual                                   |                          | T4 2                         | 0.00 |
| PESO INGRESO   | 0.000                    | T3L 2                        | 0.00 |
| DIAGNOSTICO DE INGRESO 77                            |                          | T4L2                         | 0.00 |
| DIAS DE ESTANCIA                                     | 0                        | Na 2                         | 0    |
| FECHA DEL ESTUDIO LAB                                |                          | k 2                          | 0.0  |
| TSH mU/miN   | 0.00                     | Cl 2                         | 0    |
| T3   | 0.00                     | Ca 2                         | 0.0  |
| T4   | 0.00                     | Glucosa 2                    | 0    |
| T3L  | 0.00                     | Urea2                        | 0.0  |
| T4L  | 0.00                     | Creatinina2                  | 0.0  |
| Na   | 0                        | FECHA DEL EGRESO             |      |
| k  | 0.0                      | PESO AL EGRESO               |      |
| Cl   | 0                        |                              |      |
| Ca   | 0.0                      |                              |      |
|  |                          | GRADO DE DESNUTRICIÓN 81     |      |
|  |                          | DX AL EGRESO 86              |      |
|  |                          | TIPO DE SECUELA AL EGRESO 88 |      |
|  |                          | COMENTARIO:                  |      |
|  |                          | HEMOGLOBINA INGR:            | 0.00 |
|  |                          | HEMOGLOBINA EGRESO:          | 0.00 |

## Anexo 4.



HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD  
DEL NIÑO RODOLFO NIETO PADRON  
INSTITUCION DE ASISTENCIA ENSEÑANZA E INVESTIGACION



### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION HORMONAS TIROIDEAS EN EL PACIENTE CRITICO EN HOSPITAL DEL NIÑO RODOLFO NIETO PADRON DICIEMBRE 2014- JUNIO 2015.

Villahermosa Tabasco a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2015

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_.

Nombre del padre/madre: \_\_\_\_\_.

A usted se le está invitando a que su hijo (a) participe en este estudio de investigación médica. Antes de decidir si participa o no, debe de conocer y comprender cada uno de los siguientes párrafos. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

El estudio de investigación tiene como objetivo conocer las alteraciones de las hormonas tiroideas en el paciente crítico en hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón Diciembre 2014. Junio 2015

En caso de aceptar participar en el estudio se obtendrán del expediente clínico de su hijo (a) datos de importancia que pudieran relacionarse con las alteraciones que pudiera presentar su hijo(a) en la fase crítica de la enfermedad.

Este estudio consta de las siguientes fases:

La primera es determinar los niveles de hormonas tiroideas mediante la obtención de una muestra sanguínea en el servicio de la UTIP para su valoración inicial. Segunda etapa: Determinar nueva muestra sanguínea a los 7 días de control para observar los cambios en los niveles del perfil tiroideo. Esto con el fin de otorgarle beneficio con fines terapéuticos y académicos sin exponer a su hijo a riesgo alguno teniendo todas las medidas preventivas en la toma de muestras.

Yo Sr(a). \_\_\_\_\_ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio son estrictamente confidenciales y pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona a la de mi hijo(a) por lo que acepto participar en este estudio.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del responsable

\_\_\_\_\_  
Nombre del médico

## Anexo 5



HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO  
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"  
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y CALIDAD.



Nombre del Paciente

Nombre y Firma del Padre/Madre

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Nombre y Firma Testigo 1

Nombre y Firma Testigo 2

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

He explicado al Sr(a) \_\_\_\_\_ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

\_\_\_\_\_  
Firma del investigador

\_\_\_\_\_  
Fecha