



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO**  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**“FRECUENCIA DE SINDROME EUTIROIDEO EN ESTADO CRÍTICO (SEEC) EN  
PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE INGRESAN A LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS DEL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO EN EL PERIODO  
SEPTIEMBRE 2014 A MAYO 2015”**

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN:

**MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA**

Presenta:

**Dra. Evangelina Urbina Hernández**

Asesores:

**Dr. José Félix Urbina Hernández.**  
Intensivista Pediatra.

**Dr. Marco Antonio Kurezyn Díaz**  
Intensivista Pediatra.

**Dra. Elizabeth Ruiz Gutiérrez.**  
Asesor Metodológico.



Puebla, Puebla.

Julio 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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A los niños, por existir.

A Dios, por todo.

A mis papás y hermanos Hugo y Lupita por el apoyo y amor incondicional por sobre todas las cosas.

A mis familiares, por creer siempre en mi.

A mi profesor titular Dr. José Félix Urbina Hernández por la oportunidad brindada, el apoyo y las enseñanzas.

A mis amigos Marco Kurezyn, Jesús Romero, Daniel Varela, Mónica Luna, Angélica y Orlando.

A mis adscritos de terapia intensiva.

## ÍNDICE

Introducción	5
Antecedentes generales	5
Antecedentes específicos	9
Justificación	11
Planteamiento del problema	12
Objetivos	12
Material y métodos	13
Población de estudio	13
Criterios de selección de la muestra	13
Variables de estudio	14
Técnicas y procedimientos	15
Estadística	15
Recursos humanos	15
Recursos materiales	16
Recursos financieros	16
Bioética	16
Resultados	16
Tabla 1	17
Tabla 2	18
Tabla 3	18
Discusión	18
Conclusión	19
Bibliografía	20

## **INTRODUCCIÓN**

### **“FRECUENCIA DE SINDROME EUTIROIDEO EN ESTADO CRÍTICO (SEEC) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE INGRESAN A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO EN EL PERIODO DE SEPTIEMBRE 2014 A MAYO 2015”**

Las hormonas tiroideas tienen funciones endocrinas, ejercen acción calorígena y termorreguladora, aumentan el consumo de oxígeno, estimulan la síntesis y degradación de proteínas, regulan las mucoproteínas y el agua extracelular, estimulan la síntesis y degradación de las grasas, síntesis de glucógeno, favorecen la utilización de glucosa y el crecimiento celular e intervienen en la síntesis de vitamina A y en procesos de contracción muscular y motilidad intestinal. <sup>(1)</sup>

En caso de enfermedad grave los niveles plasmáticos de triyodotironina (T3) se reducen con mantenimiento de los niveles de la hormona estimulante de la tiroides o tirotrópina (TSH), este fenómeno ha sido definido como Síndrome del Eutiroideo Enfermo (SEE) y es una patología usual en pacientes críticamente enfermos. Esta disminución de la actividad se ha correlacionado como factor predictor de pobre pronóstico en pacientes quemados, así como de alteración del estado cognitivo, somnolencia, letargia, íleo intestinal, efusiones pleurales y pericardicas, intolerancia a la glucosa con resistencia a la insulina, hiponatremia y anemia.<sup>(1,2)</sup>

## **ANTECEDENTES GENERALES**

El Síndrome Eutiroideo en Estado Crítico (SEEC) es una patología poco conocida, pero existente en pacientes hospitalizados, en la cual, los valores

séricos de las hormonas tiroideas están alterados en ausencia de enfermedad tiroidea.

El término "síndrome eutiroides enfermo" 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 <sup>(1)</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 tetrayodotironina (T4) e incluso de TSH <sup>(1,2)</sup>.

Este síndrome se presenta en pacientes con ayuno, sepsis, intervenciones quirúrgicas, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades autoinmunes, insuficiencia hepática, trasplante de médula ósea y prácticamente en cualquier enfermedad general moderada o grave. La prevalencia del SEEC en pacientes hospitalizados puede llegar hasta un 70%. <sup>(1)</sup>.

El nombrar este síndrome como "eutiroides", refleja la clásica convicción de que los pacientes son eutiroides pese a la baja concentración de hormonas tiroideas; es motivo de controversia si los cambios señalados reflejan una respuesta protectora frente a la enfermedad general o son una adaptación patológica que requiere ser tratada <sup>(3)</sup>. 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 extratiroides.

Dada la prevalencia del SEEC, resulta indispensable que el clínico diferencie las alteraciones del síndrome de aquellas propias de una disfunción tiroidea o hipofisiaria.

El SEEC presenta tanto en pacientes médicos como quirúrgicos en un 24% de ellos al ingreso y en un 77% después de las 72 hrs del ingreso. Se describen tres patrones analíticos:

1. Disminución de T3 con elevación de triyodotironina reversa (rT3).
2. Disminución de T3 y T4
3. Disminución de T3, T4 y TSH.

Se presenta alteración de tiroides en 2/3 de los pacientes ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

El patrón más frecuentemente encontrado es la disminución de T3 con elevación de la T3-reversa (rT3), mientras T4 y TSH permanecen normales en un 30% de los casos. El segundo patrón observado es el patrón mixto con disminución de T3, T4 y TSH en un 21%. Por último un 15% de los pacientes presentaron disminución de T3 y T4.

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`deyodinasas periférica sobre T4 y sólo el 20% restante es producido directamente por la tiroides. Normalmente T4 es metabolizada a T3 por la 5`deyodinasas, o al metabolito alternativo T3 reversa (T3r) por la 5-deyodinasas, el cual es metabólicamente inactivo. En el SEEC existe una disminución de la actividad de la 5`deyodinasas periférica evidenciada por un aumento de los niveles de T3r. <sup>(1,2)</sup>

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.

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. 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>(4)</sup>.

El diagnóstico diferencial con el hipotiroidismo primario se basa en la normalidad de TSH y la elevación de T3r.

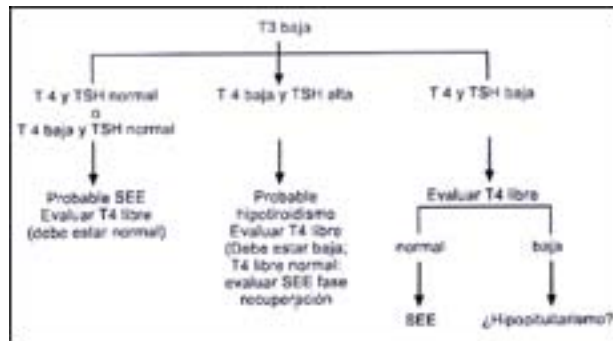
La baja en los niveles de T4 está directamente relacionada con la gravedad y rapidez de la enfermedad, por lo que se le otorga un valor pronóstico significativo. Existen datos que plantean que el valor pronóstico de T4 por sí sola sería tan importante como el índice de APACHE II <sup>(2,4,5)</sup>.

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 globulina fijadora de tiroxina (TBG disponible). La afinidad de T4 con TBG puede ser afectada por sustancias liberadas durante la enfermedad. Estos mediadores serían citokinas, interleukinas 1, interleukina 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 <sup>(5)</sup>.

El diagnóstico diferencial de SEEC debe plantearse con el hipotiroidismo secundario o terciario; en el SEEC, en general, las concentraciones de TSH son normales o bajas, o aun indetectables (2-3% de pacientes hospitalizados).



La baja TSH en el SEEC 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 (1,3,5)



## ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

En la práctica profesional el médico debería diferenciar si los cambios evidenciados en los niveles hormonales tiroideos son inducidos por trastornos de la función tiroidea o por enfermedades sistémicas no tiroideas; el problema al determinar el diagnóstico será distinguir si los niveles hormonales alterados se deben a enfermedades no tiroideas o si corresponden a enfermedades tiroideas (1,2,3,4).

En 1982 Wastofsky y Burman revisaron las diferentes pruebas tiroideas haciendo énfasis en el Síndrome de T3 bajo, denominado también Síndrome del Eutiroides Enfermo, en el cual los valores de las hormonas tiroideas están alterados en ausencia de enfermedad Tiroidea (5,6)

Así mismo 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 (1,7,8,9,10)

El Síndrome del Eutiroido Enfermo en Estado Crítico (SEEC) descrito por primera vez en 1974 y 1975, es un síndrome caracterizado por alteraciones de laboratorio de las pruebas tiroideas (9), encontrándose valores séricos normales de TSH, junto a bajas concentraciones de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) totales. <sup>(10)(11)(12)(13)(14)(15)</sup>

En los pacientes con SEE considerados eutiroides, la interrogante que busca determinar los factores que alterarían los niveles séricos hormonales, aún no ha sido contestada. Entre los posibles factores señalados, sin ser éstos los suficientemente convincentes, estarían, la disminución de la unión de la TBG a las hormonas o una disminución en la concentración de prealbúmina<sup>(14)</sup>. Otros autores postulan que inhibidores de la unión de las proteínas transportadoras a las hormonas tiroideas y a las células, asociadas con la fracción sérica de las hormonas tiroideas, o una alteración en la enzima de yodinas tipo 1 ocasionarían la disminución de la producción de T3 periférica.

También se ha observado que las citoquinas juegan un rol importante en la regulación de la respuesta inmune y las reacciones inflamatorias, induciendo en otros órganos la formación de proteínas de fase aguda <sup>(14)(20)</sup>. El efecto de éstas sobre el transporte de las hormonas tiroideas está por establecerse. <sup>(5)(6)(17)(18)(19)(20)</sup>

Se ha encontrado en el suero de pacientes con enfermedades crónicas o agudas la presencia del factor de necrosis tumoral alfa (FNTa), el cual podría estar directa o indirectamente involucrado en la patogénesis del SEEC <sup>(18)(21)(22)</sup>

En la bibliografía revisada en estudios realizados en Inglaterra y Estados Unidos en pacientes con patología pulmonar y cardíaca se ha descrito la presencia del Síndrome Eutiroido en Estado Crítico. Asimismo, en Brasil y Argentina, en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos el Síndrome Eutiroido Enfermo fue considerado de valor pronóstico en enfermedades sistémicas no tiroideas<sup>(23)(24)(25)</sup>. En nuestro país son escasos los datos bibliográficos y en nuestro medio, tenemos conocimiento solamente de un estudio que relacionó los valores de T3 con la evolución del paciente tuberculoso, y tampoco se reportan estudios en los cuales se relacione los niveles de TSH, T3 y T4<sup>(27,28)</sup> con el grado de morbilidad; la factibilidad de su aplicación y la utilidad clínica motivaron la realización del presente estudio.

El hipotiroidismo funcional es frecuente en la unidad de cuidados intensivos pediátricos con esta información. Se ha descrito que puede llegar al 74% de los pacientes críticamente enfermos con falla terapéutica al soporte instaurado. La corrección del hipotiroidismo funcional a través de suplementación con hormona tiroidea mejora la contractibilidad miocárdica en modelos animales, incrementa el volumen cardíaco y la resistencia vascular sistémica y pulmonar en pacientes con revascularización coronaria, su administración temprana en sepsis podría estimular la producción de surfactante pulmonar atenuando el deterioro de la compliance pulmonar pero sin cambios en los niveles de oxigenación <sup>(29)</sup>.

A partir de septiembre de 2014 y en base a una revisión bibliográfica en la UCIP del HNP se decide buscar en forma general y específica el perfil tiroideo de todos los pacientes que ingresan, independientemente de su diagnóstico de ingreso; e iniciar terapia sustitutiva con hormonas tiroideas en aquellos pacientes en que se diagnosticara SEEC durante su estancia en UCIP. Al egresar el paciente a hospitalización se continuaba con manejo suplementario a cargo del servicio tratante.

## **JUSTIFICACION**

El SEEC es un evento frecuente y subdiagnosticado en pacientes que ingresan a la UCIP.

Es una causa frecuente que prolonga la estancia intrahospitalaria en terapia intensiva y con ello aumenta el riesgo de infecciones intrahospitalarias, es un factor de mal pronóstico, incrementa el uso de aminas y con frecuencia no es diagnosticado en forma correcta.

La medición de hormonas tiroideas no sólo permite llegar al diagnóstico de éste síndrome, sino que constituye además un recurso importante para el manejo de pacientes como marcador de la evolución y pronóstico de los pacientes con SEEC.

Es importante diagnosticar SEEC entre los pacientes que ingresan a la UCIP, conocer la frecuencia e identificar cual fue la evolución de los mismos durante

su estancia hospitalaria y los resultados del manejo suplementario. Es importante y relevante realizar un protocolo de investigación que de mayor información de un síndrome que al ser subdiagnosticado y no tratado oportunamente puede modificar considerablemente la evolución de los niños críticamente enfermos que se atienden en la UCIP del HNP.

Debido a que en México existe poca información la pertinencia del estudio es evidente.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El síndrome Eutiroides en Estado Crítico (SEEC), es una patología poco conocida, pero existente en pacientes hospitalizados, en el que los valores séricos de las hormonas tiroideas están alterados en ausencia de enfermedad tiroidea.

El planteamiento del problema lo podemos resumir en la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia del Síndrome Eutiroides en Estado Crítico (SEEC) en pacientes pediátricos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del hospital para el Niño Poblano en el periodo de septiembre de 2014 a mayo de 2015?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- ❖ Identificar la frecuencia de Síndrome Eutiroides en Estado Crítico (SEEC) en pacientes que ingresan a la UCIP del HNP en el periodo septiembre 2014 a mayo 2015.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- ❖ Describir las variables demográficas de los niños con SEEC: edad, sexo y patología de base de ingreso

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

- ❖ Diseño de estudio: Longitudinal, descriptivo, prospectivo, observacional.
- ❖ Periodo establecido: septiembre 2014 a mayo 2015
- ❖ Sitio: Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Para el Niño Poblano.

## **POBLACION DE ESTUDIO**

- ❖ POBLACION DE ESTUDIO: Pacientes que ingresan a UCIP de septiembre 2014 a mayo 2015.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- ❖ Todo paciente pediátrico de un mes a 17 años 11 meses que ingresan a la UCIP.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ❖ Pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo verdadero

## CRITERIOS DE ELIMINACION:

- ❖ Pacientes ingresados a UCIP que sean trasladados antes de 72hrs de estancia.
- ❖ Pacientes ingresados a UCIP que fallezcan antes de 72hrs de estancia.

## VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE		TIPO DE MEDICION
Edad	Cuantitativa	Cuantitativa	Meses
Sexo	Cuantitativa	Normal Dicotomica	Masculino/ Femenino
Diagnostico	Cualitativa	Normal	Categorica
Días de estancia en UTIP	Cuantitativa	Numérica Discreta	Días
Frecuencia Cardiaca	Cuantitativa	Numérica Continua	Latidos/min

<b>Presión Arterial</b>	Cuantitativa	Numérica	mmHg
<b>Presión Venosa Central</b>	Cuantitativa	Numérica	cmH2O
<b>TSH</b>	Cuantitativa	Numérica	uUI/ml
<b>T3L</b>	Cuantitativa	Numérica	pg/ml
<b>T4L</b>	Cuantitativa	Numérica	ng/dl
<b>T4T</b>	Cuantitativa	Numérica	ug/dl

## **TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

A todos los pacientes que ingresan a UCIP se realizará Historia Clínica, se tomara signos vitales: frecuencia cardiaca, tensión arterial, temperatura, saturación de oxígeno, PVC (si tienen catéter central) cada hora por el personal de enfermería durante su estancia en la UCIP. Se tomara perfil tiroideo en las primeras 24hrs de su ingreso y posteriormente a las 72hrs de éste.

## **ESTADÍSTICA**

Se realiza estadística descriptiva con medidas de tendencia control y de dispersión para variables cuantitativas y proporciones para cualitativas, y se identificará la incidencia de SEEC en la UCIP.

## **RECURSOS HUMANOS**

- ❖ MÉDICOS RESIDENTES DE MEDICINA CRITICA PEDIATRIA

## **RECURSOS MATERIALES**

Se utilizarán hojas blancas, lápiz, pluma color negro, formatos de historia clínica, camas de hospitalización, termómetro de mercurio, baumanómetro, estetoscopio, monitor, computadora, impresora.

## **RECURSOS FINANCIEROS**

Debido a que el perfil de hormonas tiroideas es un estudio rutinario en los pacientes críticamente enfermos no se añaden costos extraordinarios para su realización.

## **ANEXOS**

## **BIOÉTICA**

Este estudio no realiza ninguna maniobra terapéutica. La toma de muestras para cuantificar las hormonas tiroideas es parte de los estudios habituales, no requiriendo hacer toma de muestras sanguíneas especiales. La identidad de los pacientes ha sido protegida manejando solo el número de expediente asegurando con esto el anonimato de los pacientes y confidencialidad de los datos.

## **RESULTADOS**



Durante el periodo de estudio del primero de Octubre 2014 al 31 de Mayo de 2015 hubo 35 ingresos a la UCIP, de ellos 21 (60%) desarrollaron SEEC, y 10 (28.5%) fueron diagnosticados a las 24 horas, el resto a las 72 horas (31.4%).

Las características demográficas de los pacientes ingresados a la UCIP durante el periodo de estudio se resumen en la tabla 1 y se comparan con los pacientes que desarrollaron SEEC.

**Tabla 1. Características demográficas de los pacientes ingresados a la UCIP con y sin SEEC**

	Pacientes con SEEC N=21 (60%)	Pacientes sin SEEC N=14 (40%)
Edad en meses: promedio (D.E)	66.6 (68)	44 (64.6%)
Sexo masculino	12 (57%)	9 (64%)
Diagnóstico de ingreso		
1: abdomen agudo	4	3
2: TCE	3	0
3: Politraumatizado	2	0
4: Craneoplastía	4	2
5: CCV	2	2
6: IRVA	1	0
7: Neumonía	1	2
8: Sepsis	4	2
9: CC	0	1

TCE: traumatismo craneoencefálico; CCV: rugía cardiovascular; IRVA: insuficiencia respiratoria por cuerpo extraño en vía aérea; CC: crisis convulsivas.

Como se puede ver en la tabla 1 la edad de los pacientes con SEEC fue mayor que la de los pacientes sin SEEC debido a que había una distribución asimétrica de los pacientes esto no es tan evidente, sin embargo, la mediana del primer grupo fue de 53 meses en contraste con el segundo grupo que fue de 7. También podemos observar que en el segundo grupo no hay pacientes con trauma cráneo encefálico ni politraumatizados.

En la tabla 2 se resumen los signos vitales y parámetros gasométricos de los pacientes de ambos grupos.

**Tabla 2. Signos vitales y parámetros gasométricos de los pacientes con SEEC y sin SEEC.**

	Pacientes con SEEC	Pacientes sin SEEC
Frecuencia cardiaca: media (D.E)	119 (23)	119 (29)
Tensión arterial media: media (D.E)	65 (13)	67 (11)
Saturación arterial de oxígeno: media (D.E)	93.9 (7.1)	95 (2.8)
Saturación venosa de oxígeno: media (D.E)	69 (9.7)	70 (8.7)
Lactato: media (D.E)	1.88 (0.82)	1.35 (0.49)
Presión venosa central: media (D.E)	10.2 (2.67)	10.7 (1.78)
Temperatura: media (D.E)	35.9 (0.59)	36.1 (0.69)

Como se puede observar en esta tabla no hubo diferencias entre ambos grupos en las variables por lo cual no hubo necesidad de obtener estadísticos comparativos de ambos grupos.

En la tabla 3 se resume los valores encontrados de T3 libre y TSH, que son los parámetros para establecer el diagnóstico de SEEC entre ambos grupos.

**Tabla 3. Medición de T3 libre y TSH en los pacientes con y sin SEEC**

	Pacientes con SEEC	Pacientes sin SEEC	valor de $p^*$
T3 libre: media (D.E)	1.30 (0.79)	2.66 (2)	0.04
TSH: media (D.E)	0.44 (0.58)	1.06 (1.03)	0.07

En la tabla 3 se observa que si existen diferencias en las mediciones obtenidas entre ambos grupos por lo que decidió aplicar un estadístico para buscar si existía diferencia de medias para grupos independientes (T de student\*), encontrando diferencias estadísticamente significativas.

## **DISCUSIÓN**

De acuerdo a la literatura la frecuencia de SEEC en los pacientes pediátricos que ingresan a una unidad de cuidados intensivos tienen una alta probabilidad de desarrollar SEEC, llegando hasta un 70% a las 72 horas de estancia hospitalaria, en nuestros pacientes la frecuencia llego al 60% encontrando que el 28.5% lo desarrollaron en las primeras 24 horas de su ingreso. No hubo diferencias en el sexo ni en la edad en promedio de los pacientes, sin embargo si encontramos que entre los pacientes que desarrollaron SEEC fue mas frecuente la presencia de trauma múltiple y craneoencefálico. A diferencia de lo reportado en la literatura en nuestro grupo de estudio no encontramos diferencias en los signos vitales, en la saturación arterial de oxígeno ni lactato, probablemente debido a que nuestro grupo era pequeño y el uso concomitante de aminos.

Finalmente al igual que lo reportado en la literatura los valores mas importantes para el diagnóstico de SEEC fueron TSH y T3 libre.

## **CONCLUSIONES**

Debido a la alta frecuencia de diagnóstico de SEEC en nuestra UCIP podemos considerar que deberá identificarse en forma rutinaria a todos los pacientes en estado crítico que ingresen a nuestra UCIP. Sin embargo aquellos pacientes con trauma severo o con patología abdominal aguda y severa deberán considerarse como candidatos para tomar perfil tiroideo ya que el estado critico en pacientes que no requieren manejo ventilatorio puede presentarse en servicios como urgencias o en pacientes quirúrgicos que son ingresados en salas de cuidados intermedios o generales. Esto último considerando que el subdiagnóstico de SEEC incrementará morbilidad y estancia hospitalaria de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Slag MF, Morley JE, Eison MK, et al. Hypothyroxinemia in critically ill patients as a predictor of high mortality. JAMA 1981; 245: 43-5
2. De Groot L. Dangerous dogmas in medicine: The nonthyroidal illness syndrome. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 151-163
5. BARTALENA, A The Sick Euthyroid Syndrome: Changes in the Thyroid hormone Serum parameters and hormone metabolism. Clinical Endocrinology. 39: 499-518, 1993.
6. DINAPOLI, M The Euthyroid Sick Syndrome. Its incidence and Clinical Significance in an Internal Medicine. European journal of Endocrinology. 85(4): 161-5, 1994.
7. BARTALENA, L Role of Cytokines in The Pathogenesis of The Euthyroid Sick Syndrome. European journal of Endocrinology. 138, 603, 614, 1998.
8. WILLIAMS, F Thyroid hormone receptor expression in the sick Euthyroid Syndrome, The Lancet 23-30;23 (8678-8679): 1477-81, 1989.
9. WARDK L Predictive Value of the measurement of Yodo Thyronines in the prognosis of patients with severe nonthyroidal illness. Rev Assoc. Med. Bras. 43 (2): f 14-8. 1997.
11. OPASICH, C Sick Euthyroid Syndrome in patients with moderate to severe chronic heart failure. Eur Heartj. 17 (12) 1860-6, 1996.
12. ROLIM, C The endocrine response to critical illness. The Lancet 23-30 2(8678-8979): 1477-81, 1989.
13. SAKOWICKZ, A Euthyroid Sick Syndrome in patients with respiratory failure, pneumul. Adergol Pol. 64 suppl. (2) Fig. 193-9, 1996.
14. WERMANC, W Frequency of Euthyroid Sick Syndrome of as assessed by free thyroxine index and a direct free thyroxine assay a limitation of assay. Lancet 1 (8458): 1375.
15. CHOPRA I Simultaneous measurement freethyroxine and free 3,4,3 triiodothyronine in undiluted serum by direct equilibrium dialysis, radioimmunoassay: evidence that free triiodothyronine and free thyroxine are normal in many patients with thalow triiodothyronine syndrome. Thyroid 8 (3): 249-57. 1998.

16. BRENT GA, Hershman JM. Thyroxine therapy in patients with severe non thyroidal illnesses and low serum thyroxine concentration. *J Clin Endocrinol Metab* 1986;12:133.4
17. TRIGOS PALLARES Leonardo, Suplementación de hormona tiroidea en pacientes pediátricos críticos con síndrome eutiroideo enfermo, artículo de revisión, 2010
31. FISHER DA. Thyroid Disorder in Childhood and adolescence. In: Sperling MA, ed. *Pediatric Endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 2002:187.209
18. GOLDBERG PA, Inzucchu SE. Critical issues in endocrinology. *Clin Chest Med* 2003;24:583.606
19. LARSEN PR, Davies TF, Schlumberger MJ et al. Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed SM, KS Polonsky, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*, 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2003,331.73
20. LIGTENBERG JJ, Girbes AR, Beentjes JA, et al. Hormones in the critically ill patient: To intervene or not to intervene? *Intensive Care Med* 2001;27:1567.77
21. NYLEN ES, Muller B. Endocrine changes in critical illness. *J Intensive Care Med* 2004;19:67.82
22. VANHOREBEEK I, Van den berghe G. The neuroendocrine response to critical illness is a dynamic process. *Crit Care Clin* 2006;22:1.15,v.
23. DAVIES TF, Larsen PR. Hypothyroidism. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed SM, KS Polonsky, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*, 10th ed Philadelphia: Saunders, 2003:37.421

