

1122423



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL CENTRAL SUR DE
ALTA ESPECIALIDAD
PEMEX**

**DISFUNCION TIROIDEA EN EL
PACIENTE GRAVE**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA

DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A:

DR. JOSE MANUEL RAMIREZ HERNANDEZ

269223



PEMEX

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

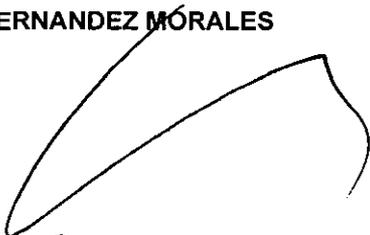
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

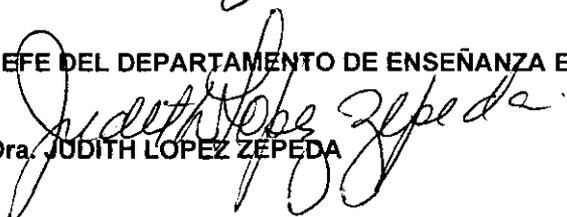
DIRECTOR DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

Dr. GUILLERMO HERNANDEZ MORALES



JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Dra. JUDITH LOPEZ ZEPEDA



JEFE DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA Y ASESOR DE TESIS

Dr. RAUL CARRILLO ESPER



INDICE:

| | PAGINA |
|--|---------------|
| INDICE | 4 |
| ANTECEDENTES | 5 |
| SINDROME DE DISFUNCION TIROIDEA | 12 |
| CLASIFICACION DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD | 14 |
| CRITERIOS DE DISFUNCION DE ORGANOS O SISTEMAS | 16 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 18 |
| OBJETIVOS | 18 |
| HIPOTESIS | 18 |
| METODOLOGIA | 19 |
| RESULTADOS | 21 |
| CONCLUSIONES | 37 |
| BIBLIOGRAFIA | 38 |

ANTECEDENTES:

En los pacientes graves, y en forma especial, en enfermos con quemaduras pancreatitis, sepsis, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA) y politraumatismo se ha demostrado en diversos estudios que las concentraciones de hormonas tiroideas T3 (Triyodotironina), T4 (Tetrayodotironina) y TSH (Hormona Estimulante de Tiroides) disminuyen, sin evidencia de enfermedad tiroidea intrínseca, lo anterior se denomina síndrome del eutiroides enfermo.^{1,2,3}

De este síndrome se han descrito diferentes tipos, además de que se relaciona con una mayor morbilidad y mortalidad, que asociado a la enfermedad de base confiere al paciente grave mal pronóstico.⁴

La síntesis, almacenamiento, secreción, liberación, acción y metabolismo de las hormonas tiroideas involucra una compleja serie de secuencias y eventos metabólicos, muchos de los cuales dependen de enzimas específicas.⁵

En el enfermo grave existe disrupción de diversas vías metabólicas por causas como la sepsis, quemaduras, politraumatismo, pancreatitis, etc., con la consecuente alteración y bloqueo enzimático. (Figura 1)

La disfunción tiroidea puede resultar de impedimentos en diversos niveles de su proceso metabólico, dado que la tiroides opera bajo control hipofisario (pituitario) lo cual permite que cualquier alteración en su eje predisponga al desarrollo de enfermedad tiroidea.

El yodo se absorbe a través del tracto intestinal y es rápidamente distribuido por el líquido extracelular del organismo, el volumen de distribución es aproximadamente 30 % del peso corporal.^{5,6}

Las tironinas yodadas y las tirosinas pueden absorberse intactas pero son parcialmente o casi totalmente desyodadas previo a su absorción.

Excepto en el estado postprandial, la concentración de yodo en el plasma es menor de 0.2 µg/dl.⁵

El yodo es removido del plasma casi totalmente por el riñón y la glándula tiroidea, la depuración renal del yodo es normalmente de 35 ml/min.⁶

La depuración tiroidea de yodo varía ampliamente dependiendo del estado funcional de la glándula, pero es normalmente entre 10 y 35 ml/min.⁶

El yodo tomado por las glándulas salivales y gástricas es regresado al plasma después de la absorción en el intestino delgado, así como pequeñas cantidades de yodo removidas por las glándulas mamarias durante la lactancia, una pequeña fracción es perdida en las heces y orina.^{6,7}

La función del foliculo tiroideo es captar yodo de la sangre y usarlo en la síntesis de hormonas tiroideas T3 y T4. La célula tiroidea sintetiza principalmente la tiroglobulina (glucoproteína), la cual es secretada por exocitosis hacia el lumen folicular.

El yodo es atrapado en la membrana basal de la célula y concentrado en el lumen; es oxidado y fijado a los residuos tirosil de la tiroglobulina por tiroperoxidasa de la membrana apical de la célula.

El peróxido de hidrógeno (H_2O_2) requerido por las peroxidasa es aportado por un sistema generador de H_2O_2 pobremente entendido.

La tiroperoxidasa también cataliza la conversión de yodotirosinas en yodotironinas T4 y T3 dentro de la matriz de tiroglobulina.^{8, 9, 10, 11}

La tiroglobulina lentamente difunde dentro del lumen folicular para asegurar la homogeneidad relativa a su contenido.

El coloide constituye una reserva de yodo secuestrado, yodotirosil y hormonas tiroideas contenidas en la tiroglobulina.

En el proceso secretor, las células foliculares movilizan la tiroglobulina por micropinocitosis o macropinocitosis y digieren los constituyentes aminoácidos en lisosomas secundarios.^{12, 13}

Mientras las yodotironinas son liberadas, presumiblemente por difusión en la célula, esto permite la reutilización de su yodo.

Todos los pasos metabólicos del foliculo tiroideo así como su crecimiento son controlados por la TSH.

El nivel de TSH en el plasma es el resultado del control hipotalámico positivo ejercido mediante la Hormona Liberadora de Hormona Tiroidea (TRH), un control y secreción negativo en la síntesis de TSH por las células tirotrópicas de la hipófisis utilizando yodotironinas circulantes.

Existen otros controles adicionales negativos mediante la somatostatina y dopamina hipotalámicas.^{11, 14, 15, 16}

Las hormonas tiroideas son transportadas unidas mayoritariamente a las proteínas séricas:

- Globulina fijadora de tirosina (GFT)
- Transtirretina (TTR; antes conocida como prealbúmina fijadora de tirosina) y
- Albúmina.

La tetrayodotironina (T4) debe ser considerada una prohormona, es desyodada a hormona activa 3,5,3'-triyodotironina (T3) o a su forma inactiva 3,3',5'-triyodotironina o T3 reversa (T3r) en tejidos periféricos.

La acción de las hormonas tiroideas en las células periféricas, es mediada por receptores de hormona tiroidea que ejercen sus efectos mediante la expresión de genes para mejorar ciertos componentes del metabolismo celular intermedio y ayudar al cuerpo y cerebro en su crecimiento y desarrollo.¹⁷

Defectos estructurales o regulatorios pueden ser esperados por cualquiera de las proteínas involucradas en cada paso metabólico, pero la expresión fenotípica de dichos defectos será virtualmente idéntica: el hipotiroidismo clínico y biológico en todos los casos excepto en los que existe resistencia a las hormonas tiroideas y bocio en todos los defectos específicos de receptor de TSH.^{18,19,20}

La función tiroidea y el crecimiento son estimulados por la TSH; numerosos circuitos accesorios que involucran neurotransmisores (ATP, norepinefrina y TRH), yodo y prostaglandinas participan en la regulación principal.

La TSH estimula la unión de yodo a proteínas, acoplamiento oxidativo de la yodotirosina, liberación de hormona tiroidea y muchas vías de metabolismo intermedio, como la oxidación de la glucosa por la vía alterna de la pentosa fosfato. Con un retraso de varias horas, la TSH mejora la captación de yodo y la síntesis de RNA y proteínas.

Administrada por largos periodos de tiempo, induce el crecimiento así como la división celular.

La TSH interactúa con el foliculo a nivel de la membrana plasmática por unión o fijación con receptores específicos acoplados a efectores o unidades catalíticas.

El sistema de la adenilato ciclasa tiroidea ha sido bien caracterizado; la TSH se fija al receptor y lo activa, este en cambio, estimula a la proteína fijadora de nucleótido (G_s) la cual libera guanosin difosfato (GDP) y se fija a la guanosin trifosfato (GTP), la GTP activa la proteína G , la cual estimula a la unidad catalítica (ciclasa), que cataliza la generación de $AMPc$ a partir de ATP (encendido).^{14,16,19,21}

La acción de la hormona es terminada por la hidrólisis de la unión de GDP con GTP , por la actividad de la guanosin trifosfatasa de la proteína G (apagado).

El primer paso para el metabolismo del yodo en la tiroides es el atrapamiento del mismo en los foliculos, la captación, que toma lugar aún en ausencia de cualquier proceso metabólico del yodo requiere un mecanismo de transporte activo.

Las concentraciones normales de yodo en plasma generalmente limitan el metabolismo del yodo en la tiroides.^{14, 19}

Bajo condiciones normales, el rango de extracción de yodo refleja la actividad del mecanismo de transporte comunmente llamado "bomba de yodo".

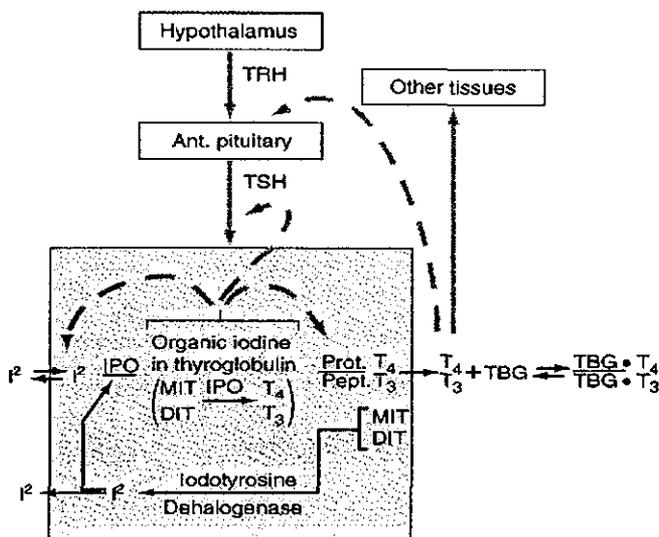
Las características del sistema de transporte de yodo han sido establecidas en la tiroides de diferentes especies e incluyen las siguientes:

- Concentra el yodo contra gradientes eléctricos y químicos
- Es saturable y obedece la regla de cinética de Michaelis-Menten
- Depende de la disponibilidad de ATP derivado de fosforilación oxidativa y/o glicolisis
- Concentra otros aniones que compiten con el yodo, teniendo similar carga y volumen iónico
- Se inhibe por tiocianatos e inhibidores de la ATPasa activadora de las bombas de Na y K tales como la ouabaina.^{20, 24, 25}

Por otra parte es importante señalar que el sistema tiroideo es controlado a 5 niveles: Cerebro, hipotálamo, hipófisis, tiroides y periferia; por la conversión de la prohormona T4 a T3.²⁰

FIGURA 1:

METABOLISMO NORMAL DE LAS HORMONAS TIROIDEAS ²⁸



Esquema de las diferentes vías metabólicas en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas y el mecanismo de regulación supra e intratiroideo. (Las flechas pequeñas y continuas indican las vías del metabolismo de yodo, las flechas punteadas, indican estimulación y las flechas opuestas indican inhibición).

| | | | |
|------------------------|----------------------------------|------------------------|----------------------------------|
| Hypothalamus: | Hipotálamo | TRH: | Hormona Estimulante del Tiroides |
| Other tissues: | Otros tejidos | Ant. Pituitary: | Hipófisis anterior |
| TSH: | Hormona Estimulante del Tiroides | Organic iodine: | Yodo orgánico |
| Thyroglobulin: | Tiroglobulina | I ₂ : | Ión Yodo |
| Dehalogenase: | Dehalogenasa | IPO: | Yodo peroxidasa |
| Prot. T ₄ : | Proteasa tiroidea | Pept. T ₃ : | Peptidasa Tiroidea |
| MIT: | Monoyodotirosina | DIT: | Diyodotirosina |
| T ₄ : | Tiroxina (Tetrayodotirosina) | T ₃ : | Tironina (Triyodotironina) |

SINDROME DE DISFUNCION TIROIDEA:

Se ha reportado en la literatura la relación de la disminución de T4 y T3 en pacientes graves, lo cual aparenta una disfunción tiroidea; esta entidad se ha denominado Síndrome del Eutiroido Enfermo (SEE), su fisiopatología es la siguiente:

En las primeras horas posteriores a trauma, quemaduras, pancreatitis, etc., existe elevación de los niveles de norepinefrina y cortisol, ^{1,11,21} lo cual condiciona alteración en la unión de las hormonas tiroideas a su proteína transportadora y hace que la conversión periférica de T4 a T3 así como la liberación de TSH disminuyan. ^{23,26,27}

Esta falta de conversión también se ha relacionado con el empleo de diversas drogas entre las que destaca la dopamina y difenilhidantoína; lo anterior no explica las alteraciones observadas, ^{21,22} motivo de nuestro estudio.

Por otra parte, se ha reportado la existencia de tres variantes de este síndrome encontradas en diversos estudios sobre el tema:

SEE Variedad T4 normal:

Se caracteriza por reducción marcada en los niveles de T3, con presencia de niveles normales de T4 y TSH. ²⁸

SEE Variedad T4 baja:

Existe disminución del nivel de T4 secundario a la baja en los niveles de TSH, mediante pruebas funcionales tiroideas convencionales la TSH se encuentra en niveles normales; estos hallazgos son opuestos cuando se efectúan pruebas de alta sensibilidad para TSH, en las que se observa una disminución significativa de la misma. ²⁸

SEE Variedad T4 alta:

Se ha reportado en forma inusual hasta en el 1% de los enfermos graves, se asocia al incremento de las concentraciones de T4 y concentraciones de T3 normal. ²⁸

SISTEMA DE CLASIFICACION DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).

La escala de valoración APACHE II es un sistema que evalúa la medición de 12 parámetros fisiológicos de rutina, fue desarrollado en los Estados Unidos de América a finales de la década de los setentas y mediados de los ochentas como resultado de un estudio multicéntrico para unificar criterios de gravedad.

Los parámetros inicialmente medidos fueron 34 los que actualmente y en forma gradual se redujeron a 12 parámetros y que incluyen:

- | | |
|----------------------------|---|
| 1- Temperatura | 7- Sodio sérico |
| 2- Presión arterial media | 8- Potasio sérico |
| 3- Frecuencia cardiaca | 9- Hematócrito |
| 4- Frecuencia respiratoria | 10- Leucocitos totales |
| 5- Oxigenación | 11- Escala de coma de Glasgow |
| 6- pH arterial | 12- Puntaje por alteraciones agudas y/o crónicas (estado previo de salud) y edad. ²⁹ |

Las bases para el desarrollo de esta clasificación radican en la hipótesis de que la severidad de la enfermedad aguda puede ser medida cuantificando el grado de anormalidad de variables fisiológicas múltiples.

Lo anterior tuvo un enfoque dirigido a la actividad que realiza el encargado del manejo y tratamiento de pacientes graves, ya que se debe determinar la gravedad de un enfermo al momento de ingresar a un hospital y con esto, *determinar la probabilidad y porcentaje de mortalidad.*

A su vez este sistema de clasificación es fácil de emplear, sencillo, no requiere equipo, y se puede aplicar a cualquier enfermedad.²⁹

CRITERIOS DE DISFUNCION DE ORGANOS O SISTEMAS:

En las dos últimas décadas, los sistemas de clasificación de gravedad, severidad de daño, cronicidad y pronóstico han tenido gran difusión en el ámbito médico, (p.e. APACHE I, II y III).^{30, 31, 32}

Lo anterior ha sido motivado por el continuo desarrollo de los avances científicos, los cuales han permitido conocer mejor las bases fisiopatológicas de diversas enfermedades.

Es importante señalar que los criterios de evaluación diagnóstica para los diversos aparatos y sistemas del organismo, se modifican continuamente, con esta acción la terapéutica se modifica y en algunos casos es decisiva,^{33, 34} tal es el caso del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresivo Agudo (SIRPA), o el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM).^{35, 36, 37}

CRITERIOS DE DISFUNCION: 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37

| <i>Organo / Sistema:</i> | <i>Disfunción:</i> |
|---------------------------------|--|
| Pulmonar | Hipoxia que requiere de la asistencia de apoyo ventilatorio mecánico por lo menos de 3 a 5 días. |
| Hepática | Bilirrubina sérica \geq 2-3 mg/dl o Pruebas de función hepática \geq de 2 veces el valor normal. |
| Renal | Oliguria \leq 479 ml/24 hr o incremento de la Creatinina (\geq 2-3 mg/dl). |
| Digestiva / Intestinal | Ileo con intolerancia a la vía oral $>$ 5 días. |
| Hematológico / Inmunológica | TTP y TP con aumento de + del 25 % o trombocitopenia de $<$ 50,000 – 80,000. |
| Sistema Nervioso Central | Confusión o desorientación moderada |
| Cardiovascular | Baja de la Fracción de expulsión o síndrome de fuga capilar. |

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El paciente grave cursa con disfunción tiroidea asociada a la enfermedad de base.

OBJETIVOS:

Estudiar la función tiroidea en el paciente grave mediante la realización de pruebas de función tiroidea (T3, T4, TSH)

Demostrar si hay asociación entre la disfunción tiroidea detectada mediante las pruebas de función tiroidea (T3, T4, TSH) y la gravedad del enfermo mediante la aplicación de la escala pronóstica de clasificación de la severidad de la enfermedad como APACHE II (*Acute Physiology and*

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El paciente grave cursa con disfunción tiroidea asociada a la enfermedad de base.

OBJETIVOS:

Estudiar la función tiroidea en el paciente grave mediante la realización de pruebas de función tiroidea (T3, T4, TSH)

Demostrar si hay asociación entre la disfunción tiroidea detectada mediante las pruebas de función tiroidea (T3, T4, TSH) y la gravedad del enfermo mediante la aplicación de la escala pronóstica de clasificación de la severidad de la enfermedad como APACHE II (*Acute Physiology and*

METODOLOGIA:

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional, abierto y longitudinal que incluyó a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Central Sur de Alta Especialidad (HCSAE) de Petróleos Mexicanos (PEMEX) en el periodo comprendido del 1ro de enero de 1998 al 1ro de octubre de 1998, que tuvieron un puntaje de la escala de valoración pronóstica de clasificación de la severidad de la enfermedad APACHE II de 20 puntos o más al momento del ingreso, sin importar sexo, edad, motivo de ingreso con uno o más aparatos o sistemas con disfunción.

Se excluyeron los pacientes con patología de tiroides conocida al momento del ingreso, que tuvieron un puntaje de APACHE II menor de 20 puntos, que no contaron con determinación de T3, T4, TSH y que ingresaron fuera del periodo de tiempo estipulado de estudio.

La recolección de datos se inició una vez que el paciente era admitido a la Unidad de Terapia Intensiva, se calculó la escala de valoración pronóstica APACHE II y se tomó una muestra de sangre para la determinación de T3, T4 y TSH, posteriormente se determinó que aparato o sistema se encontraba con disfunción.

Las variables de estudio incluyeron sexo, edad, APACHE II, clase y número de fallas por aparatos y sistemas, alta por mejoría o defunción, determinación de T4, T3 y TSH.

No se evaluó en forma comparativa la disfunción de ningún órgano o sistema contra pruebas de función tiroidea y en el momento del alta del paciente por mejoría o fallecimiento no se efectuaron pruebas de función tiroidea adicionales.

Toda la información fue capturada en un formato diseñado para dicho propósito, posteriormente se recabó el resultado de las pruebas de función tiroidea (T4, T3 y TSH), se realizó conteo de la información mediante técnica de paloteo.

Se aplicaron porcentajes, promedios, máxima y mínima de los valores obtenidos.

Como parte de los recursos empleados, se incluyó a todo el personal médico, de enfermería de la UTI y al de laboratorio (encargado de realizar las pruebas de función tiroidea) del HCSAE.

Los gastos derivados del presente estudio fueron financiados por el HCSAE; finalmente el ensayo clínico no puso en peligro o riesgo la integridad biopsicosocial de los enfermos incluidos en el estudio ni tampoco del investigador.

RESULTADOS:

En el presente estudio se aplicó el análisis de Varianza, Prueba T de Student, Chi Cuadrada, Prueba de Wilcoxon / Kruskal-Wallis (Suma de Rangos) y Tabla de Contingencia, con las cuales se validaron los resultados que se presentan a continuación.

Se incluyeron en el estudio 25 pacientes (Figura 2 a la 9) 13 hombres (52 %) y 12 mujeres (48 %) con rango de edad entre 19 y 89 años, el puntaje en la escala de APACHE II se clasificó en rango de puntos: de 20 a 25, 26 a 31, 32 a 37 y más de 38 puntos, encontramos que la mayor incidencia para los hombres fué en el rango de 20 a 25 puntos (6 pacientes) seguido por el rango de 26 a 31 puntos (5 pacientes), así mismo para las mujeres, la mayor incidencia por rangos fue 26 a 31 puntos (6 pacientes) y de 3 pacientes para los rangos de 20 a 25 y 32 a 37 puntos para cada grupo.

Respecto a la relación APACHE II y Muerte, mientras mayor sea el puntaje de APACHE II existe mayor mortalidad, ($Pr < 0.0350$) (Figura 10), por lo cual existe significancia estadística. ($Pr < 0.05$)

En el rango de edad para ambos sexos, el mayor número de pacientes se ubicó en el grupo comprendido entre 31 a 40 años (7 pacientes, 4 hombres y 3 mujeres), seguido por los rangos de 41 a 50 y 61 a 70 años respectivamente con 4 pacientes para cada uno.

Cabe destacar que no hubo relación alguna de los grupos de edad y muertes, ya que el valor de Pr fue de 0.9276, lo cual no tuvo significancia estadística. (Pr > 0.05)

Se clasificó el número de fallas por aparato / sistema por sexo y se dividieron en dos grupos según la evolución de los pacientes, aquellos que debido a su gravedad y número de complicaciones fallecieron y los pacientes con evolución favorable y que fueron dados de alta de la unidad de terapia intensiva por mejoría.

Se realizó el conteo del número de fallas según el motivo y causa de ingreso, así mismo cuando un enfermo presentaba 3 o más fallas se clasificaba con Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM), observamos que todos los pacientes del grupo que falleció tenía dos o más fallas y que los pacientes que egresaron por mejoría presentaban dos o menos fallas; (7 pacientes), una falla (3 pacientes) y solo un enfermo presentó SDOM.

El aparato / sistema más frecuentemente afectado en los enfermos de ambos grupos fué el respiratorio (12 pacientes), seguido de inmunológico (8 pacientes), SDOM (6 pacientes) y circulatorio (4 pacientes); la falla cardíaca y renal solo se observó en 2 pacientes para cada una, y la falla hematológica, metabólica, hepática y neurológica solo se observó en 1 paciente respectivamente.

Se realizó la comparación de los niveles de hormonas tiroideas T3, T4 y TSH con cada falla así como con el grupo de los pacientes que fallecieron, en

ningún grupo encontramos asociación de los niveles bajos de T3, T4 y la TSH, excepto para el SDOM Vs T3 (Pr de 0.0405), SDOM Vs T4 (Pr de 0.0383) (Figura 12) y Falla Circulatoria Vs T3 (Pr de 0.0042) (Figura 11), por lo que estos grupos fueron estadísticamente significativos. (Pr < 0.05)

Así mismo, la alteración en los niveles de T4 Vs Muerte tiene gran relevancia, es decir, mientras menor sea el valor de T4, la mortalidad será mayor (relación inversamente proporcional de grado de disfunción tiroidea), en este caso el valor de Pr estadísticamente resulta ser altamente significativo (Pr de 0.0001) (Figura 13).

Respecto a la presencia de falla (s) por sexo, se observó que la respiratoria predominó en ambos sexos (12 pacientes, 5 hombres y 7 mujeres), seguida por la inmunológica (8 pacientes, 3 hombres y 5 mujeres) y en tercer lugar por el SDOM (6 pacientes, 5 hombres y 1 mujer).

FIGURA 2:**EDAD / SEXO**

| RANGO DE EDAD | HOMBRE | | MUJER | | TOTAL | |
|----------------------|---------------|----------|--------------|----------|--------------|----------|
| | No. | % | No. | % | No. | % |
| 10 – 20 | 0 | 0 | 1 | 4 | 1 | 4 |
| 21 – 30 | 1 | 4 | 2 | 8 | 3 | 12 |
| 31 – 40 | 4 | 16 | 3 | 12 | 7 | 28 |
| 41 – 50 | 3 | 12 | 1 | 4 | 4 | 16 |
| 51 – 60 | 1 | 4 | 0 | 0 | 1 | 4 |
| 61 – 70 | 2 | 8 | 2 | 8 | 4 | 16 |
| 71 – 80 | 1 | 4 | 1 | 4 | 2 | 8 |
| 81 – 90 | 1 | 4 | 2 | 8 | 3 | 12 |
| TOTAL | 13 | 52 | 12 | 48 | 25 | 100 |

FIGURA 3:

EDAD, SEXO Y APACHE II

| | | HOMBRES | | | | MUJERES | | | | |
|---------------------|-----------------|---------|-------|--------|-------|---------|-------|--------|-----------------------|--|
| RANGO DE EDAD | A P A C H E I I | | | | | | | | T O T A L | |
| | 20-25 | 26-31 | 32-37 | 38 y + | 20-25 | 26-31 | 32-37 | 38 y + | | |
| 10-20 | | | | | 1 | | | | 1 | |
| 21-30 | 1 | | | | 1 | | 1 | | 3 | |
| 31-40 | 2 | 1 | 1 | | | 3 | | | 7 | |
| 41-50 | 1 | 2 | | | | 1 | | | 4 | |
| 51-60 | 1 | | | | | | | | 1 | |
| 61-70 | 1 | 1 | | | 1 | | 1 | | 4 | |
| 71-80 | | | | 1 | | 1 | | | 2 | |
| 81-90 | | 1 | | | | 1 | 1 | | 3 | |
| TOTAL | 6 | 5 | 1 | 1 | 3 | 6 | 3 | 0 | 25 | |

FIGURA 4:

RESULTADOS

| No. | SEXO | EDAD | APACHE | FALLA | A/D | T4 | T3 | TSH |
|-----|------|------|--------|-----------------------------|-----|------|------|-------|
| 1 | H | 39 | 25 | Respiratoria / Inmunológica | D | 0.84 | 1.02 | 0.022 |
| 2 | H | 70 | 27 | Respiratoria / Renal | D | 0.52 | 0.94 | 0.308 |
| 3 | M | 27 | 25 | Hepática / Inmunológica | D | 0.87 | 1.31 | 0.040 |
| 4 | M | 69 | 34 | Circulatoria / Inmunológica | D | 0.77 | 1.37 | 0.030 |
| 5 | M | 19 | 25 | Inmunológica / Respiratoria | A | 0.93 | 0.0 | 0.820 |
| 6 | H | 45 | 27 | Hematológica / Respiratoria | D | 0.67 | 0.68 | 1.49 |
| 7 | H | 69 | 21 | Circulatoria / Metabólica | A | 1.34 | 1.37 | 3.183 |
| 8 | M | 61 | 24 | Circulatoria / Respiratoria | A | 1.28 | 1.18 | 0.115 |
| 9 | H | 89 | 30 | Cardiaca / Inmunológica | A | 1.21 | 0.67 | 0.415 |
| 10 | M | 72 | 28 | Respiratoria | A | 1.70 | 2.62 | 0.180 |
| 11 | M | 31 | 28 | Renal / Respiratoria | D | 0.95 | 0.17 | 2.90 |
| 12 | M | 29 | 32 | Cardiaca / Respiratoria | A | 1.19 | 0.78 | 1.603 |
| 13 | M | 31 | 26 | Circulatoria / Respiratoria | D | 0.82 | 3.77 | 2.619 |
| 14 | H | 52 | 25 | Neurológica | A | 1.28 | 1.02 | 0.05 |
| 15 | M | 49 | 27 | Digestiva | A | 1.37 | 1.04 | 0.18 |
| 16 | M | 82 | 37 | Inmunológica / Respiratoria | D | 0.60 | 0.00 | 5.97 |
| 17 | M | 37 | 26 | Digestiva / Inmunológica | A | 0.95 | 0.13 | 1.71 |

| No. | SEXO | EDAD | APACHE | FALLA | A/D | T4 | T3 | TSH |
|-----|------|------|--------|-----------------------------|-----|------|------|-------|
| 18 | H | 44 | 21 | Digestiva / Respiratoria | A | 0.88 | 1.31 | 1.34 |
| 19 | H | 79 | 40 | Respiratoria / Inmunológica | D | 1.06 | 0.62 | 0.177 |
| 20 | H | 39 | 36 | SDOM | D | 0.78 | 0.23 | 0.381 |
| 21 | H | 21 | 25 | SDOM | A | 0.78 | 0.40 | 1.73 |
| 22 | H | 31 | 24 | SDOM | D | 0.55 | 0.20 | 2.938 |
| 23 | H | 34 | 29 | SDOM | D | 0.68 | 0.32 | 0.713 |
| 24 | H | 43 | 28 | SDOM | D | 1.0 | 0.01 | 1.349 |
| 25 | M | 81 | 31 | SDOM | D | 0.57 | 0.28 | 0.49 |

FIGURA 5:

ALTA Y RELACION CON NIVELES HORMONALES

| No | SEXO | EDAD | APACHE | FALLA | A/D | T4 | T3 | TSH |
|----|------|------|--------|-----------------------------|-----|------|------|-------|
| 1 | M | 19 | 25 | Inmunológica / Respiratoria | A | 0.93 | 0.0 | 0.820 |
| 2 | H | 69 | 21 | Circulatoria / Metabólica | A | 1.34 | 1.37 | 3.183 |
| 3 | M | 61 | 24 | Circulatoria / Respiratoria | A | 1.28 | 1.18 | 0.115 |
| 4 | H | 89 | 30 | Cardiaca / Inmunológica | A | 1.21 | 0.67 | 0.415 |
| 5 | M | 72 | 28 | Respiratoria | A | 1.70 | 2.62 | 0.180 |
| 6 | M | 29 | 32 | Cardiaca / Respiratoria | A | 1.19 | 0.78 | 1.603 |
| 7 | H | 52 | 25 | Neurológica | A | 1.28 | 1.02 | 0.05 |
| 8 | M | 49 | 27 | Digestiva | A | 1.37 | 1.04 | 0.18 |
| 9 | M | 37 | 26 | Digestiva / Inmunológica | A | 0.95 | 0.13 | 1.71 |
| 10 | H | 44 | 21 | Digestiva / Respiratoria | A | 0.88 | 1.31 | 1.34 |
| 11 | H | 21 | 25 | SDOM | A | 0.78 | 0.40 | 1.73 |

FIGURA 6:

DEFUNCION Y RELACION CON NIVELES DE HORMONALES

| No | SEXO | EDAD | APACHE | FALLA | A/D | T4 | T3 | TSH |
|----|------|------|--------|-----------------------------|-----|------|------|-------|
| 1 | H | 39 | 25 | Respiratoria / Inmunológica | D | 0.84 | 1.02 | 0.022 |
| 2 | H | 70 | 27 | Respiratoria / Renal | D | 0.52 | 0.94 | 0.308 |
| 3 | M | 27 | 25 | Hepática / Inmunológica | D | 0.87 | 1.31 | 0.040 |
| 4 | M | 69 | 34 | Circulatoria / Inmunológica | D | 0.77 | 1.37 | 0.030 |
| 5 | H | 45 | 27 | Hematológica / Respiratoria | D | 0.67 | 0.68 | 1.49 |
| 6 | M | 31 | 28 | Renal / Respiratoria | D | 0.95 | 0.17 | 2.90 |
| 7 | M | 31 | 26 | Circulatoria / Respiratoria | D | 0.82 | 3.77 | 2.619 |
| 8 | M | 82 | 37 | Inmunológica / Respiratoria | D | 0.60 | 0.00 | 5.97 |
| 9 | H | 79 | 40 | Respiratoria / Inmunológica | D | 1.06 | 0.62 | 0.177 |
| 10 | H | 39 | 36 | SDOM | D | 0.78 | 0.23 | 0.381 |
| 11 | H | 31 | 24 | SDOM | D | 0.55 | 0.20 | 2.938 |
| 12 | H | 34 | 29 | SDOM | D | 0.68 | 0.32 | 0.713 |
| 13 | H | 43 | 28 | SDOM | D | 1.0 | 0.01 | 1.349 |
| 14 | M | 81 | 31 | SDOM | D | 0.57 | 0.28 | 0.49 |

FIGURA 7:

DEFUNCION Y ALTA POR SEXO

| DEFUNCION | | ALTA | |
|------------------|----------------|----------------|----------------|
| HOMBRES | MUJERES | HOMBRES | MUJERES |
| 8 | 6 | 5 | 6 |
| 14 | | 11 | |

FIGURA 8:**FALLA DE APARATO Y / O SISTEMA POR SEXO**

| FALLA | HOMBRE | MUJER | TOTAL |
|---------------------|---------------|--------------|--------------|
| RESPIRATORIA | 5 | 7 | 12 |
| INMUNOLOGICA | 3 | 5 | 8 |
| CARDIACA | 1 | 1 | 2 |
| RENAL | 1 | 1 | 2 |
| HEPATICA | 0 | 1 | 1 |
| CIRCULATORIA | 1 | 3 | 4 |
| NEUROLOGICA | 1 | 0 | 1 |
| DIGESTIVA | 1 | 2 | 3 |
| METABOLICA | 1 | 0 | 1 |
| S D O M | 5 | 1 | 6 |
| HEMATOLOGICA | 1 | 0 | 1 |
| TOTAL | 20 | 21 | 41 |

FIGURA 9:

**FRECUENCIA DE FALLA (S) DE APARATO (S) Y / O SISTEMA (S) POR
PACIENTE**

| FALLA: | No. PACIENTES |
|---------------|----------------------|
| RESPIRATORIA | 12 |
| INMUNOLOGICA | 8 |
| S.D.O.M. | 6 |
| CIRCULATORIA | 4 |
| DIGESTIVA | 3 |
| CARDIACA | 2 |
| RENAL | 2 |
| HEMATOLOGICA | 1 |
| METABOLICA | 1 |
| HEPATICA | 1 |
| NEUROLOGICA | 1 |

FIGURA 10:

APACHE II Y MUERTE

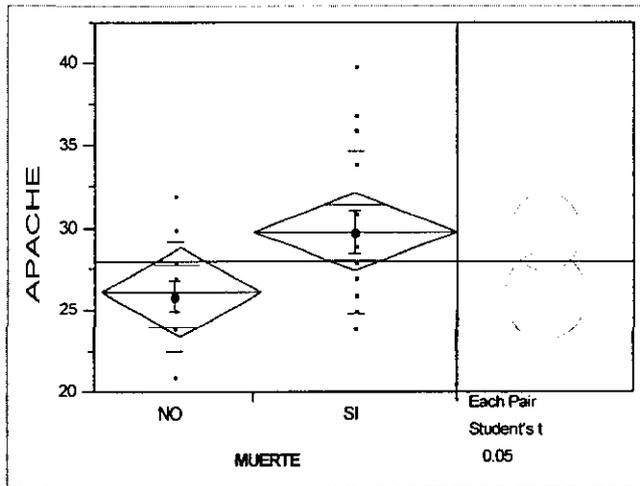


FIGURA 11:

NIVEL DE T3 Y FALLA CIRCULATORIA

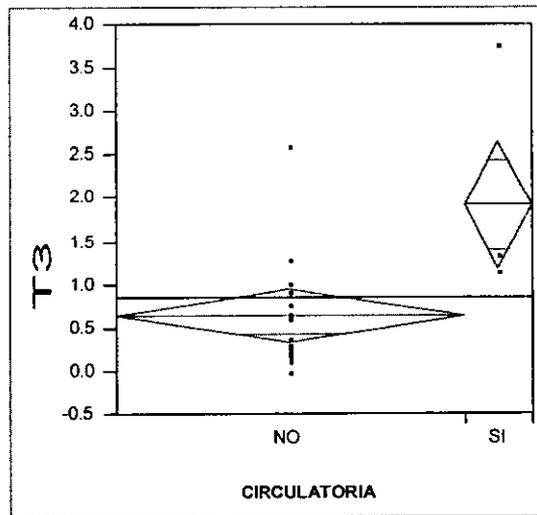


FIGURA 12:

DISFUNCION TIROIDEA (T4) Y SDOM

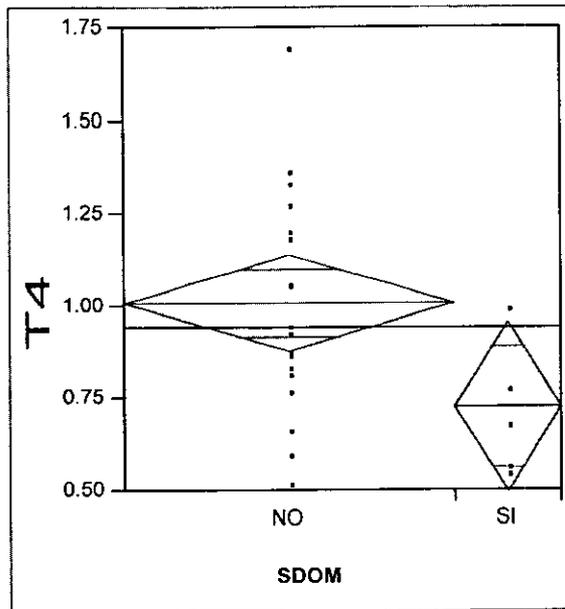
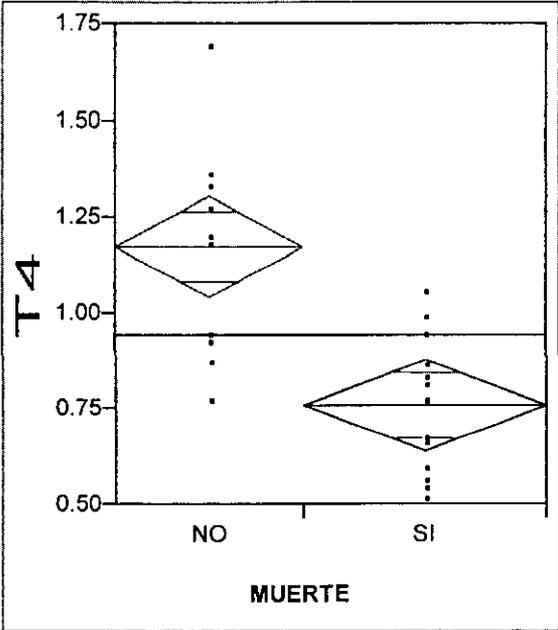


FIGURA 13 :

DISFUNCION TIROIDEA (T4) Y MUERTE



CONCLUSIONES:

Los niveles de hormonas tiroideas T4, T3 y TSH se encontraron con mayor alteración (disminuidos) en el grupo de enfermos que falleció (mayor disfunción) sin que esto último fuera evidente en el grupo de pacientes dados de alta, en quienes a pesar de tener disminución en los niveles de hormonas tiroideas se consideraron con alteraciones mínimas (menor grado de disfunción).

Lo anterior se correlaciona con la hipótesis establecida, es decir, un enfermo grave con un mayor número de fallas por aparato / sistema, tendrá mayor puntaje de APACHE II, y consecuentemente un mayor grado de disfunción tiroidea, este hecho no debe ser motivo para instaurar tratamiento sustitutivo hormonal, ya que esta entidad se ha descrito en diversas publicaciones en las que no se ha demostrado beneficio con el tratamiento hormonal sustitutivo y contrariamente puede llegar a ser peligroso.

BIBLIOGRAFIA:

1. Carrillo ER, Ramírez JM, Gargallo JJ, et al. Función tiroidea en pacientes con quemaduras graves. *Revista Iberoamericana de Cuidados intensivos*. 1997; 3:71-73.
2. Robert CS. Metabolic and anatomic thyroid emergencies: A review. *Crit Care Med* 1992;20:276-291.
3. Vaughan G, Pruitt B. Thyroid function in critical illness and burn injury. *Semin Nephrol* 1993;13:59-367.
4. Klee GG, Hay ID. Role of thyrotropin measurements in the diagnosis and management of thyroid disease en *Clinics in Laboratory Medicine*. Klee G editor, W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA, 1993;3 pp 673-682.
5. Becker R, Vaughan G, Goodwin C et al. Plasma norepinephrine, epinephrine, and thyroid hormone interactions in severely burned patients. *Arch Surg* 1980;115:439-443.
6. Ziegler M, Morrissey E, Marsahall L. Catecholamine and thyroid hormones in traumatic injury. *Crit Care Med* 1990;18:253-258.
7. Vaughan G, Mason A, McManus W et al. Alterations of mental status and thyroid hormones after thermal injury. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;60:1221-1225.
8. Cushing G. Subclinical hypothyroidism. *Post-grad Med* 1993;94:95-107.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

9. Bereger M, Lemarchand-Béraud T, Cavadini C et al. Relations between the selenium status and the low T3 syndrome after major trauma. *Intensive Care Medicine* 1996;22:6575-6581.
10. Scott D, Vaughan G, Pruitt B. Hypotalamic neuroendocrine correlates of cutaneous burn injury in the rat: I. Scanning electron microscopy. *Brain Res Bull* 1986;117:367-378.
11. Balogh D, Moncayo R, Bauer M. Hormonal dysregulations in severe burns. *Burns Incl Therm Inj* 1988;14:320-322.
12. Balogh D, Bauer M Riccabona G. The influence of povidone-iodine treatment on thyroide hormones in severe burns. *J Hosp Infect* 1985;6:147-153.
13. Smeds S, Kagedal B, Lieden G et al. Thyroid function after thermal trauma. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1981;15(2):141-148.
14. Barclay C, Sedowofia K, Thomsom M et al. Thyroid hormones in burn injured children. *Biochem Soc Trans* 1996;24(2):271S.
15. Vassart G, Dumont J, Refetoff S. Thyroid Disorders en *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*. Scriver C, Beaudet A, Sly W, Valle D, Editors, Seventh edition, Vol II, 1997, McGraw-Hill, Inc., International edition , pp 2883-2928.
16. Castillo LD, Rebon GJ, Valencia EF, Zetina MR, Sánchez RC. Tormenta tiroidea: Un enfoque diagnóstico. *Revista Iberolatinoamericana de Cuidados Intensivos*. 1997;1:20-24.

17. Van Herle AJ, Vassart G, Dumont JE: Control of thyroglobulin synthesis and secretion. *N Engl J Med* 1979;301:239.
18. Roth G: Developing relationships: Arterial platelet adhesion glycoprotein 1b and leucine-rich glycoproteins. *Blood* 1991;77:5.
19. Reading CC, Gorman CA. Thyroid imaging techniques en *Clinics in Laboratory Medicine*. Klee G editor, W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA, 1993;3 pp 711-724.
20. Bartelena L: Recent achievements in studies on thyroxine-binding proteins. *Endocr Rev* 1990;11:47.
21. Alberta Clinical Practice Guidelines Advisory Committee. Laboratory testing Guideline for Investigation of Thyroid Dysfunction. 1996
22. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Screening for thyroid disorders and thyroid cancer in asymptomatic adults. *The Canadian Guide to Clinical Preventive Health care*. Minister of Supply and Services Canada. 1994;612-618.
23. Hay ID, Klee GC. Linking medical needs and performance goals: clinical and laboratory perspectives on thyroid disease. *Clin Chem* 1993;39:1519-1524.
24. Nicoloff JT, Spencer CA. The use and misuse of the sensitive thyrotrophin assays. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71:553-8.
25. Ross DS, Daniels GH, Gouveia D. The use and limitations of a chemiluminescent thyrotrophin assay as a single thyroid function test in an out patient endocrine clinic. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71:764-769.

26. Gardner DF, Mars DR, Thomas RG, Bumrungsup C, Misbin RI. Iodine retention and thyroid dysfunction in patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *American Journal of Kidney Disease* 1986;6:471-476.
27. Woeber KA. Subclinical Thyroid Dysfunction. *Arch Intern Med* 1997;157:1065-1068.
28. Wartofsky L. Diseases of the Thyroid in Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th Edition CD-ROM, McGraw-Hill, 1998; 331
29. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 1985;10: 818-829.
30. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 1980; 115: 136-140.
31. Faist E, Baue AE, Dittmer H, Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients. *J Trauma* 1983; 23: 775-787.
32. Henao FR, Daes JE, Dennis RJ. Risk factors for multiorgan failure: a case control study. *J Trauma* 1991; 31: 74-80.
33. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ – system failure. *Ann Surg* 1985; 202: 685-693.
34. Norton LW. Does drainage of intra – abdominal pus reverse multiple organ failure? *Am J Surg* 1985; 149: 347-351.

35. Manship L, McMllian RD, Bronwn JJ. The influence of sepsis and multisystem and organ failure on mortality in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 1984; 50: 94-101.
36. Crump JM, Duncan DA, Wears R. Analysis of multiple organ failure in trauma and nontrauma patints. *Am Surg* 1988; 54: 702-708.
37. DeCamp MM, Demling RH. Posttraumatic multisystem organ failure. *JAMA* 1988; 260: 530-534.