

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**“DISFUNCION TIROIDEA DEL PACIENTE PEDIATRICO QUE INGRESA A UNIDAD
DE CUIDADO DE CRITICO”**

PAOLA THERESA SALGUERO SALGUERO

Tesis

Presentado ante las autoridades de la

Escuela de Estudios de Postgrado de la

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Para obtener el grado de

Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Marzo 2,015.

Guatemala, 19 de agosto 2013.


Doctora
ANA MARILYN ORTIZ
Coordinadora del programa de Maestría en Pediatría
Escuela de Estudios de Postgrado USAC

Dra. Ortiz:

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulada: "*DISFUNCIÓN TIROIDEA DEL PACIENTE PEDIATRICO QUE INGRESA A UNIDAD DE CUIDADO CRÍTICO*" perteneciente a la **Dra. PAOLA THERESA SALGUERO SALGUERO**, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Oscar F. Castañeda Orellana MSc
MEDICO PEDIATRA
COLEGIADO N.º. 8,422

Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc
Coordinador Docente Maestría en Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Revisor de Tesis



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Paola Theresa Salguero Salguero

Carné Universitario No.: 100021318

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el trabajo de tesis "Disfunción Tiroidea del paciente pediátrico que ingresa a unidad de cuidado crítico"

Que fue asesorado: Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc.

Y revisado por: Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2015.

Guatemala, 23 de febrero de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 19 de Agosto d 2013.

Doctora
ANA MARILYN ORTIZ
Coordinadora del programa de Maestría en Pediatría
Escuela de Estudios de Postgrado USAC

Dra. Ortiz:

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulada: *"DISFUNCIÓN TIROIDEA DEL PACIENTE PEDIATRICO QUE INGRESA A UNIDAD DE CUIDADO CRÍTICO"* perteneciente la **Dra. PAOLA THERESA SALGUERO SALGUERO**, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, de usted deferentemente

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


DR. OSCAR FERNANDO CASTAÑEDA ORELLANA MSc
Coordinador Docente Maestría de Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Asesor de Tesis

Dr. Oscar F. Castañeda Orellana
Médico Pediatra
Colegiado No. 1234

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO:

Por su infinito amor y misericordia, permitiendo que dentro de sus planes divinos, logre alcanzar una meta más en lo profesional. Por proveerme lo necesario para lograr alcanzar este logro, dentro de ello la vida, salud, familia y amigos que están siempre a mi lado y la sabiduría necesaria para llevarlo a cabo. Por permitirme ser un instrumento en sus manos para el servicio de la humanidad.

A MI ESPOSO:

Víctor Manuel Moscoso Orellana: por ser mi protector, mi respaldo, mi guía y consejero, mi mejor amigo, mi hermano, mi cobertura; quien decidió acompañarme a lo largo del proceso y apoyarme en todo, con amor animándome y exhortándome a seguir adelante, por su confianza, comprensión y permitir que me desarrolle profesionalmente.

A MIS PADRES:

Ana Ruth Salguero, por haberme brindado sus cuidados y enseñanzas desde niña, por su amor y dedicación, por brindarme la mejor educación a pesar de muchas limitaciones económicas, y por estar siempre dispuesta a apoyarme en lo que emprenda. **Carlos Amilcar Rosales**, por ser como un padre, amarme como hija, estar dispuesto siempre a ayudarme en lo que pueda, y por sus cuidados de niña. **Rodrigo Salguero**, por darme la vida y su cariño.

A MIS HERMANOS: Anaisa, Dani y Christopher; quiero agradecerles por su amor y admiración, lo cual me impulsa a seguir adelante para ser una hermana mayor que les da el ejemplo. Los amo.

A MIS ABUELOS: Hilda Cordón y Rubén Salguero, que con su amor y enseñanzas me han apoyado siempre. Por su sabiduría que me han guiado. Los quiero mucho.

A MI FAMILIA POLITICA: Especialmente a Mama Mila, Emilia Orellana y Lupita, quienes me han apoyado siempre de manera incondicional, su amor y cuidados. Gracias por confiar en mí. Las quiero mucho.

A MIS PRIMOS, PRIMAS, TIOS Y TIAS: Quiero agradecerles por su amor y apoyo cuando lo he requerido. Dios los bendiga.

COMPAÑEROS Y AMIGOS: Gracias por su apoyo incondicional, por su cariño y compartir este proceso conmigo, haciéndolo más ligero. Especialmente Rosy, Elisa, Lety y Sindy. Las quiero amigas.

A MI ASESOR Y REVISORES:

Dr. Fernando Castañeda y Dra Marilyn Ortiz, por su dedicación, consejos y enseñanzas.

ÍNDICE DE CONTENIDO

	PÁGINAS
Índice de Tablas	i
Resumen	ii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
III. Objetivos	18
IV. Material y Métodos	19
V. Resultados	24
VI. Discusión y Análisis	26
6.1 Conclusiones	28
6.2 Recomendaciones	29
VII. Referencias Bibliográficas	30
VIII. Anexos	34

ÍNDICE DE TABLAS

NÚMERO DE TABLA	PÁGINAS
Distribución de pacientes por grupo etario, según función tiroidea.	24
Distribución de pacientes por sexo, con Disfunción tiroidea	24
Distribución de pacientes según diagnóstico tiroideo	25
Diagnóstico de Ingreso de Pacientes en estudio	25

RESUMEN

La disfunción tiroidea se ha considerado como factor predictivo de mal pronóstico en los pacientes críticamente enfermos que ingresan a las unidades de cuidados críticos, de ahí surge la idea de realizar un tamizaje tiroideo a los pacientes que ingresan a las unidades de intensivos e intermedios del Hospital General de Enfermedades; para detectar anomalías tiroideas y poder proporcionar tratamiento oportunamente e implicarse de tal manera, en la evolución de los pacientes pediátricos gravemente enfermos, ya que las hormonas tiroideas tienen vitales funciones biológicas en nuestro organismo.

Teniendo en cuenta estadísticas a nivel mundial y nacional sobre la mortalidad y salud de la población pediátrica, me interese en buscar trastornos en los pacientes graves, que los condicionan a un estado postrer peor que el originado por problema de base propiamente, pudiendo intervenir oportunamente y proporcionar alternativas para mejorar su condición.

Por tanto, en este sentido, elabore este estudio, incluyendo a todos los pacientes que ingresaron a las unidades de intensivos e intermedios durante un periodo de 12 meses, que se les realizo estudios tiroideos, encontrando que el 47,3 % de la población presentó algún trastorno tiroideo, siendo la población menor de 6 meses la más frecuente con un porcentaje de 32.7%, los cuales en su mayoría fueron mujeres e ingresaron con diagnóstico de choque séptico; por lo que en base a resultados recomiendo incluir en los protocolos de ingreso a unidad de cuidado critico dichas pruebas de tamizaje, ya que diagnosticando tempranamente se puede cambiar el curso de la evolución de manera favorable.

I. INTRODUCCIÓN

La disfunción tiroidea comprende un alto número de entidades con manifestaciones clínicas y de laboratorio, que pueden ir desde el hipertiroidismo hasta el hipotiroidismo, incluyendo las manifestaciones más sutiles como las halladas en sus formas subclínicas. (1)

Infortunadamente, los signos y los síntomas de la disfunción tiroidea, en general, son inespecíficos y la exactitud del diagnóstico clínico es limitada y es ahí cuando entran en juego las indicaciones para tamización poblacional mediante la medición de la hormona estimulante del tiroides (TSH), Tiroxina y triyodotironina (1).

Se han realizado algunos estudios sobre estas patologías, como el realizado en el 2009, en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, donde evaluaron la frecuencia de disfunción tiroidea en niños con síndrome de Down que acuden a consulta a este hospital, encontrando que de 33 niños que incluyeron el 48% presentaron hipotiroidismo (11).

Así mismo, en Lima Perú, la revista científica de Endocrinología y Metabolismo, publica en el año 2002 un estudio sobre el Síndrome Eutiroideo Enfermo en pacientes graves del Hospital Cívico Policial de Arequipa, realizado por José Luís Burga y Claudia Patricia Salas, quienes encontraron una prevalencia de Síndrome Eutiroideo Enfermo del 17.2% (3), el cual aumenta en 4.5 veces el riesgo de mayor estancia hospitalaria; el peso, Índice de Masa Corporal, suma de pliegues, niveles de albúmina sérica y número absoluto de linfocitos disminuidos, están asociados significativamente en la presencia de esta disfunción (3).

La población pediátrica en Guatemala representa el 40% del total de habitantes, y tiene una tasa de mortalidad infantil de 28,79 muertes / 1000 nacimientos, lo que se traduce a un aspecto importante y preocupante en la salud de los guatemaltecos (10). Del total de la población guatemalteca, el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, tiene a su cargo proveer servicios de salud al 18% de la población total, lo que se traduce en un alto grado de responsabilidad en la salud de los guatemaltecos (10).

Por tanto, considere importante y necesario realizar este estudio, de manera que a través de él se detectaron trastornos tiroideos, que comprometen aún más el estado de deterioro de los pacientes críticamente enfermos, y de esta forma, contribuir a que su evolución tome un curso menos devastador proveyéndoles tratamiento oportunamente.

En este sentido, se estudiaron en total 58 pacientes, ingresados en las unidades de cuidado crítico, intensivo e intermedios, de los cuales el 41,3 % resultaron con algún trastorno tiroideo, lo que es significativo en cuanto a pronóstico de mortalidad del paciente críticamente enfermo. Pues a continuación se describe los resultados de este estudio.

II. ANTECEDENTES

1. Hipotiroidismo

El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroideas (23).

Epidemiología

El hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta en endocrinología, afecta más frecuentemente a mujeres, incluso 2% de las mujeres adultas, y con menor frecuencia a los hombres, de 0.1 al 0.2%.² Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos, la prevalencia de hipotiroidismo es de 0.3%, y de hipotiroidismo subclínico 4.3%. En México, de 1989 al 2009 se tamizaron en la Secretaría de Salud 4,052,782 niños y se detectaron 1,576 casos (1:2,572). En un análisis de los tamizajes realizados a neonatos atendidos en la Secretaría de Salud de México de enero de 2001 a diciembre de 2002 se encontró una prevalencia de 4.12 x 10,000 recién nacidos, con predominio del sexo femenino (66.84%). Se encontraron 57.46% tiroides ectópicas, 35.91% agenesias tiroideas y 6.63% defectos de la función de las hormonas tiroideas (23).

Los principales datos clínicos fueron: hernia umbilical (43.73%) e ictericia (41.58%) (23).

Etiología

Hipotiroidismo central

El hipotiroidismo central es una causa rara de hipotiroidismo ocasionada por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal, dicho estado puede deberse a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario), y generalmente es sugerido por concentraciones bajas de hormonas tiroideas con TSH inapropiadamente baja o normal. Las causas del hipotiroidismo central son múltiples; sin embargo, considerándolo en forma práctica el resultado final es el mismo: disminución de la liberación de TSH biológicamente activa (23).

Resistencia a hormonas tiroideas

Las manifestaciones clínicas de resistencia a hormonas tiroideas dependen del tipo de mutación. La mayoría de los pacientes tiene una mutación en el gen del receptor de hormona tiroidea beta (TR-beta) con lo que se interfiere en la capacidad de responder normalmente a

la T3. También puede haber hipertiroidismo si la resistencia es mayor en el eje hipotálamo-hipofisario y no así en el resto de los tejidos (24).

Hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario representa 99% de los casos de hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto es la primera causa de hipotiroidismo primario en las zonas del mundo donde el aporte dietético de yodo no es suficiente; su incidencia media es de 3.5 casos por cada 1000 personas por año en mujeres y en los hombres de 0.8 casos por 1000 personas por año, con un pico entre la cuarta y sexta décadas de la vida. La alteración en la síntesis de hormonas tiroideas se debe a la destrucción apoptótica de las células tiroideas por un trastorno autoinmune, lo cual es caracterizado por la infiltración linfocitaria de la tiroides, anticuerpos antitiroideos circulantes (anti-TPO en 90-95% y antitiroglobulina en 20- 50%) y la asociación con otras enfermedades autoinmunes (23).

La autorreactividad contra antígenos tiroideos puede estar mediada por linfocitos Th1 o Th2, con predominio de los Th1, con una intensa infiltración inflamatoria que conduce a la destrucción de la glándula, aunado a esto disminuye la actividad de linfocitos reguladores. Existe una relación negativa entre linfocitos reguladores y linfocitos Th17, los que aparentemente están aumentados en los trastornos autoinmunes tiroideos y sobre todo en la tiroiditis de Hashimoto. Las células Th17 ejercen su efecto patogénico a través de la liberación de IL-17, IL-17F e IL-22, con lo que se induce la síntesis de citoquinas y citosinas proinflamatorias en las células residentes (23).

El hipotiroidismo puede manifestarse como parte del síndrome autoinmune poliglandular tipo II, en asociación con el halotipo de HLA DRQ1*0201 (asociado con DR3), en forma de enfermedad tiroidea autoinmune en 69 a 82% de los pacientes (24).

Yodo

La deficiencia de yodo es la causa más común de hipotiroidismo, por disminución del aporte del mismo en la dieta. El déficit de yodo deteriora la síntesis de hormonas tiroideas lo que resulta en hipotiroidismo y un grupo de anormalidades funcionales conocido como “trastornos por deficiencia de yodo”. En adolescentes y adultos el espectro de trastornos por deficiencia de yodo incluye: bocio, hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos, hipotiroidismo manifiesto clínicamente, retardo en el crecimiento físico, deterioro en funciones mentales,

hipertiroidismo espontáneo en los ancianos y aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroidea a la radiación. El bocio es la manifestación clínica más evidente y es provocado por aumento en la secreción de TSH, como un intento para maximizar la utilización del yodo disponible (24).

La ingestión excesiva de yodo se asocia con bocio y aumento de TSH, lo que indica un deterioro en la función tiroidea. El yodo y los fármacos que lo contienen precipitan la tiroiditis autoinmune por aumento en la inmunorreactividad de la tiroglobulina, al aumentar la yodación de la misma, y los péptidos reactivos de la célula T también pueden ser más reactivos al estar yodados (24).

La terapia con yodo radioactivo en pacientes con cáncer de tiroides, enfermedad de Graves, nódulos tiroideos hiperfuncionantes, o bocio tóxico multinodular frecuentemente ocasiona hipotiroidismo (23).

Fármacos

Amiodarona: altera la función tiroidea en 14 a 18% de los pacientes con ingestión crónica de amiodarona, es más frecuente en mujeres con anticuerpos antitiroideos. La principal causa de disfunción tiroidea es la sobrecarga de yodo, que puede llevar a hipertiroidismo o hipotiroidismo (más frecuentemente hipotiroidismo). El hipotiroidismo puede ser causado por una tiroiditis independiente de yodo (hipertiroidismo tipo 2) (14).

Interferón alfa: la tiroiditis inducida por INF- α es una complicación mayor en los pacientes tratados con éste. La tiroiditis puede tener dos orígenes: autoinmune y no autoinmune. La tiroiditis autoinmune (enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto y anticuerpos antitiroideos sin manifestación clínica) es más frecuente como tiroiditis de Hashimoto y en pacientes con anticuerpos contra TPO previos al inicio del tratamiento con interferón. La tiroiditis no autoinmune se observa en 50% de los pacientes con tiroiditis inducida por interferón, lo que sugiere que la disfunción tiroidea puede estar mediada por efectos directos del interferón en la tiroides. La tiroiditis autodestructiva es un trastorno de alivio espontáneo que muestra tres fases: una fase inicial de hipertiroidismo súbito, una segunda fase de hipotiroidismo y eventualmente la resolución del cuadro con retorno a la normalidad de las concentraciones de hormonas tiroideas (menos de 5% presentará hipotiroidismo permanente) (24).

Litio: el litio ocasiona una tiroiditis silente, lo que inicialmente da lugar al hipertiroidismo y luego al hipotiroidismo. El metimazol y el propiltiouracilo son fármacos antitiroideos que se indican para tratar la tirotoxicosis y cuya sobredosis puede ocasionar hipotiroidismo. Otros fármacos que pueden ocasionar hipotiroidismo son la etionamida, la interleucina 2 y el perclorato. Por lo general, la función tiroidea se normaliza al suspender la ingestión de dichos fármacos (24).

Causas infecciosas

Los procesos infecciosos de la tiroides pueden ser causantes de hipotiroidismo primario. Las tiroiditis infecciosas se dividen en: supurativa o aguda, subaguda y crónica (23).

Se ha reportado que hasta 10% de los pacientes con tiroiditis subaguda evoluciona a hipotiroidismo crónico. Los agentes causantes de la tiroiditis subaguda son: virus del sarampión, virus de la influenza, adenovirus, ecovirus, virus de la parotiditis, virus Epstein Barr, micobacterias, y *Pneumocystis jiroveci*, en pacientes con infección por VIH (23).

Se han reportado casos de hipotiroidismo secundario a procesos infiltrativos, como: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, leucemia, linfoma, cistinosis y esclerodermia. Algunos pacientes en estado crítico tienen concentraciones de hormonas tiroideas bajas sin elevación de las de TSH, este fenómeno se conoce como síndrome eutiroideo enfermo. Las anomalías ocurren en las primeras horas del estado crítico, y la magnitud de éstas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad; a menores cifras de T3 y T4 menor supervivencia. La disminución de las concentraciones séricas de T3 se debe a la mengua de la actividad de 5-desyodasa. La decadencia de T4 se atribuye a la supresión hipotálamo-hipofisaria, menor captación de yodo y de proteínas transportadoras (6).

Presentación clínica

Piel y anexos

En el hipotiroidismo hay un descenso de la temperatura central con vasoconstricción periférica, lo que ocasiona piel fría y pálida. La piel también se encuentra xerótica, con una pobre hidratación del estrato córneo. Puede observarse una coloración naranja-amarillenta secundaria a la acumulación de beta-carotenos en el estrato córneo, probablemente secundaria al aumento en la circulación de estos compuestos por la disminución en la transformación hepática de beta-caroteno a vitamina A (24).

El mixedema del hipotiroideo, que es diferente a la dermatopatía en Graves, es secundario a la acumulación dérmica de ácido hialurónico y condroitin sulfato (24).

Se observan rasgos faciales característicos, con nariz ancha, labios abultados, párpados edematizados y macroglosia. El cabello del hipotiroideo es grueso, seco, quebradizo y de lento crecimiento, la pérdida de cabello puede ser difusa o en parches. Las uñas también presentan crecimiento lento, son delgadas y quebradizas (24).

Sistema cardiovascular

Hay disminución del gasto cardiaco por menor fracción de eyección y por disminución en la frecuencia cardiaca, lo que se refleja en pérdida de los efectos cronotrópico e inotrópico de las hormonas tiroideas. Se incrementan las resistencias vasculares periféricas y disminuye el volumen circulante. Estas alteraciones hemodinámicas estrechan la presión de pulso, lo que aumenta el tiempo de circulación, y disminuye el flujo sanguíneo a los tejidos (24).

Las alteraciones estructurales en el corazón del paciente con hipotiroidismo se atribuyen a cambios en el contenido de colágeno, retención de agua y orientación en las fibras miocárdicas. En forma experimental se ha observado aumento en la acumulación de colágeno y glucosaminoglucanos en el corazón de ratas con hipotiroidismo primario, dependiente de aumento en el número y actividad de miofibroblastos (24).

La hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo independiente para enfermedad vascular aterosclerótica temprana. Esta alteración se observa, frecuentemente, en el paciente hipotiroideo y casi siempre revierte al inicio del tratamiento (24).

La información disponible en cuanto a la relación entre hipotiroidismo y mortalidad de origen circulatorio es discrepante; sin embargo, en el hipotiroidismo hay una fuerte asociación con factores de riesgo cardiovascular como: hipertensión, dislipidemia, inflamación sistémica y resistencia a la insulina. En un reciente metanálisis se concluyó que el hipotiroidismo subclínico estuvo asociado con aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria; además, se ha demostrado un efecto benéfico en el riesgo cardiovascular y cambios tempranos en la aterosclerosis con la terapia de reemplazo con levotiroxina (23).

Sistema respiratorio

En el hipotiroidismo grave la respuesta compensatoria a la hipercapnia es pobre, y es la responsable de la depresión respiratoria del coma mixedematoso. La hipoventilación es secundaria a la debilidad de los músculos respiratorios y puede ser exacerbada por la obesidad (23).

El hipotiroidismo y el síndrome de apnea obstructiva del sueño frecuentemente se encuentran en asociación en la población general. Se observa una prevalencia de 25 a 35% de síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes hipotiroideos, con la base fisiopatológica del estrechamiento de la faringe por aumento de volumen en los tejidos blandos debido a la infiltración por glucosaminoglucanos y proteínas. El bocio de gran tamaño puede contribuir a la compresión de la faringe y al síndrome de apnea obstructiva del sueño en el hipotiroideo (23).

Aparato gastrointestinal

Las manifestaciones gastrointestinales no son raras y pueden involucrar una gran variedad de órganos digestivos. El hipotiroidismo grave puede provocar alteraciones en la peristalsis esofágica. Cuando la alteración predomina en el tercio superior se produce disfagia y cuando predomina en el inferior hay esofagitis por reflujo y hernia hiatal. También puede haber dispepsia ocasionada por alteraciones en la motilidad gástrica, que guarda una relación directa con los marcadores de hipotiroidismo. En el intestino y colon también existe disminución en la peristalsis, lo que ocasiona estreñimiento, malestar abdominal vago y en casos graves ileo, pseudo oclusión colónica con impactación fecal y megacolon (23).

El 50% de los pacientes con hipotiroidismo tienen alteraciones leves en las pruebas de funcionamiento hepático, sin alteraciones histológicas. La disminución en el metabolismo hepático se refleja en menor consumo de oxígeno lo que, a su vez, reduce la gluconeogénesis y la producción de nitrógeno ureico. El hipotiroidismo también aumenta la frecuencia de litiasis vesicular y en el conducto biliar común esto puede estar relacionado con la triada: hipercolesterolemia, hipotonía de la vesícula biliar y disminución en la secreción de bilirrubina (23).

La ascitis es una manifestación infrecuente en el estado mixedematoso y es atribuible a la insuficiencia cardiaca derecha (23).

Sistema nervioso central

Todas las funciones intelectuales, incluida el habla, se enlentecen por la deficiencia de hormonas tiroideas. Hay pérdida de la iniciativa, defectos en la memoria, letargo y somnolencia, y demencia en los pacientes ancianos, que puede confundirse con demencia senil (23).

Función renal

El hipotiroidismo se asocia con deterioro de la función renal; la creatinina sérica se eleva en aproximadamente 50% de los adultos hipotiroideos. Sin embargo, casi inmediatamente posterior al inicio del tratamiento con levotiroxina se normalizan las concentraciones séricas de creatinina (23).

Los mecanismos que deterioran la función renal aún no están debidamente establecidos. Existen varios posibles mecanismos, que incluyen el efecto directo de las hormonas en los vasos sanguíneos, la contractilidad miocárdica, el gasto cardíaco y las resistencias periféricas, y vías indirectas (endocrina y paracrina) a través de mediadores, como el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) y el factor de crecimiento vascular (23).

Metabolismo energético

En el hipotiroidismo ocurre un enlentecimiento y disminución del metabolismo corporal. El apetito e ingestión de alimento disminuyen, pero hay aumento de peso por retención de agua y sal y acumulación de grasa. Existe un incremento gradual en las concentraciones en ayuno de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad, conforme la función tiroidea declina. Existen algunos mecanismos a través de los cuales se explican las alteraciones en los lípidos. La síntesis de lípidos está disminuida; sin embargo, el número de receptores para LDL, expresados en fibroblastos, hígado y otros tejidos, disminuye, lo que lleva a la acumulación de LDL-C en el plasma. También decrece la actividad de la lipoprotein lipasa, que se encarga de disminuir las concentraciones de triglicéridos a través de la hidrólisis en lipoproteínas ricas en triglicéridos, y también facilita el paso de colesterol de esas lipoproteínas a la HDL-C. Y, finalmente, disminuye la expresión de receptores "scavenger" para la HDL-C (13).

En el hipotiroidismo también se observa un estado de resistencia a la insulina con disminución en la captación de glucosa por el músculo y el tejido adiposo. En un estudio en

el que se utilizaron monocitos de pacientes con hipotiroidismo clínico y subclínico se observó disminución y deterioro en la expresión de receptores GLUT-4 en respuesta a la estimulación con insulina (23).

Sistema músculo-esquelético

Las hormonas tiroideas son necesarias para el desarrollo óseo y el establecimiento de la masa máxima ósea. El hipotiroidismo en niños resulta en retardo en el crecimiento por retardo en el desarrollo óseo; la tirotoxicosis ocasiona una maduración acelerada del hueso. En el adulto, la T3 regula el recambio óseo y la densidad mineral. El efecto regulador de la T3, presumiblemente, es ejercido por su unión a los receptores alfa (TRa) que, durante el desarrollo, presentan un efecto anabólico. El hipotiroidismo e hipertiroidismo se asocian con aumento en el riesgo de fracturas (7).

Los músculos se debilitan y hay dolor que aumenta con las temperaturas bajas. Las masas musculares pueden estar ligeramente crecidas y palpase firmes. A veces puede observarse aumento importante en el volumen de las masas musculares y enlentecimiento en los movimientos (síndrome de Hoffmann) (23).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el contexto clínico y reporte bioquímico (24).

TSH: la medición de TSH (hormona estimulante de tiroides) es la principal prueba para la evaluación de la función tiroidea ya que es el indicador más sensible de enfermedad tiroidea temprana. Las guías de la Academia Nacional de Bioquímica Clínica recomiendan los ensayos de tercera generación; aún no se ha resuelto el límite superior de la normalidad de TSH, pero los laboratorios han establecido los límites de referencia basados en lo reportado en 95% de la población aparentemente sana, que van de 0.4 o 0.5 mU/L a 4.5 a 5.5 mU/L; sin embargo, debe destacarse que valores por arriba de 2 mU/L se encuentran en personas con riesgo de enfermedad tiroidea, como familiares de pacientes con hipotiroidismo, anticuerpos antitiroideos, embarazo o en pacientes en tratamiento con fármacos que afectan la función tiroidea, como la amiodarona (24).

En este contexto, la Academia Nacional de Bioquímica clínica establece como límite superior normal 2.5 mU/L.⁴⁴ Existen factores que afectan las concentraciones de TSH (cortisol, dopamina, interleucinas) o que interfieren en su medición como en el hipotiroidismo central, al haber decremento en la sialilación de TSH esto interfiere en la vida media y reduce su

bioactividad; los anticuerpos heterófilos o el factor reumatoide producen resultados falsamente elevados. La determinación de TSH se considera una buena prueba; sin embargo, deben tomarse en cuenta sus limitantes, como en los trastornos hipofisarios o hipotalámicos (24).

También se ha reportado que las concentraciones de TSH muestran una variación estacional, pues se encuentran disminuidas en 30% en primavera (24).

Tiroxina y triyodotironina total: alrededor de 99% de las hormonas tiroideas se encuentran unidas a proteínas, como globulina fijadora de tiroxina (TBG), transtirretina y albúmina. Las concentraciones de hormonas totales se afectan por cambios en las concentraciones de estas proteínas o por alteración en la afinidad de unión, como sucede en las enfermedades agudas, por lo que no evalúan de manera fidedigna la función tiroidea y se reportan anormales cuando existen trastornos en la producción de estas proteínas fijadoras (16).

Ejemplo de ello es la hipertiroidemia disalbuminémica familiar en donde hay mayor concentración de tiroxina total (T4t), los anticuerpos contra hormonas tiroideas favorecen una sobreestimación de la concentración de hormonas totales. Se estima que la prevalencia de anticuerpos en enfermedades autoinmunes es de 10%. Los ácidos grasos libres compiten con las hormonas tiroideas por los sitios de unión a la albúmina alterando la determinación de hormonas totales. La ventaja de estas mediciones es que no existe variabilidad significativa con los diferentes métodos y son altamente reproducibles (16).

Triyodotironina y tiroxina libres: la fracción libre de estas hormonas es la que interactúa con los tejidos, por lo que es la determinación más exacta pero no existe un ensayo ni metodología que realice esta medición. Los métodos disponibles son dependientes de la sensibilidad del ensayo, la temperatura de incubación y las proteínas anómalas, pues la concentración baja de albúmina reporta concentraciones bajas de T4 libre. La concentración elevada de ácidos orgánicos resulta en concentraciones falsamente bajas de T4L. La concentración elevada de ácidos grasos libres al competir con el sitio de unión de la albúmina a las hormonas tiroideas permite que haya mayor concentración de hormonas libres. Pese a estas limitaciones se recomienda la medición de tiroxina libre (T4L) para evaluar la función de la glándula tiroidea. El método estándar es a través de diálisis de equilibrio. Este método puede reportar valores elevados en pacientes con enfermedad aguda. Anticuerpos anti peroxidasa tiroidea (TPO) y antitiroglobulina. En general, estas

mediciones se realizan para indagar la etiología autoinmune en pacientes con alteraciones en las concentraciones de hormonas tiroideas, en Hipotiroidismo subclínico; antes de iniciar el tratamiento con fármacos que puedan precipitar disfunción tiroidea y en pacientes con bocio y eutiroidismo (24).

T3 reversa: su utilidad radica en identificar a los pacientes con síndrome de eutiroides enfermo (24).

Estudios de imagen: los estudios de imagen de la glándula tiroidea en pacientes con hipotiroidismo no aportan información adicional a las pruebas bioquímicas. El ultrasonido está indicado ante enfermedad nodular, pero ante hipotiroidismo secundario debe realizarse imagen de resonancia magnética de hipófisis (24). Los estudios de medicina nuclear no son de utilidad (24).

El diagnóstico de hipotiroidismo se establece con medición de TSH la cual se encuentra elevada en hipotiroidismo primario y normal o baja en hipotiroidismo central. Además de la medición de T4L que, en condiciones de hipotiroidismo de cualquier etiología, se reporta baja. En pacientes con hipotiroidismo subclínico deben medirse los anticuerpos anti peroxidasa tiroidea porque de encontrarse elevados aumenta la posibilidad de progresión a hipotiroidismo franco (24).

Tratamiento

Está bien establecido que pacientes con concentraciones de TSH superiores a 10 mU/L deben ser tratados. Se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina) en vez de triyodotiroxina. En el primer caso el organismo controla la conversión de T4 a T3 evitando así las complicaciones por exceso de T3. La meta del tratamiento es restaurar la función tiroidea evaluada con concentraciones de TSH, disminución del tamaño del bocio y ausencia de síntomas. (5).

La vida media de la levotiroxina es de siete días. Se absorbe principalmente en el yeyuno, cerca de 70% con el estómago libre de alimentos. Idealmente deben ingerirse 30 minutos antes del desayuno. Con los alimentos se reduce la absorción a 40%. El calcio, suplementos de hierro, antiácidos, bloqueadores de bomba de protones, anticonvulsivos y los alimentos, aumentan los requerimientos de levotiroxina. El 35% de la T4 se convierte en T3 y 40% se convierte en T3 reversa. Combinación de terapia con T3 y T4: no es la terapia de elección bajo la premisa de que en individuos sanos 80% de la T3 circulante proviene de la

conversión periférica de la T4 secretada por la glándula, por lo que al administrar levotiroxina solamente la conversión periférica a T3 se ajusta de acuerdo con las necesidades de cada tejido en particular; sin embargo, alrededor de 25-32% de los pacientes con hipotiroidismo requieren concentraciones suprafisiológicas de T4 para normalizar la concentración de TSH, posiblemente para compensar la ausencia de T3 secretada por la glándula tiroidea. Quizá por eso en unos estudios se ha evidenciado que algunos pacientes refieren mayor bienestar con la combinación de estas hormonas. A pesar de estos hallazgos, la combinación de T3 con T4 no ha mostrado ventajas clínicas claras en relación con el tratamiento convencional con levotiroxina sola (24).

La T3 tiene la característica de unirse 10 veces más al receptor nuclear, pero con vida media corta, aproximadamente de un día (24).

La dosis pediátrica de levotiroxina va de 5 a 10microgramos por kg de peso día, pudiendo iniciar a 10mcg/kg/día y según niveles modificar dosis. (24)

Monitoreo

Se recomienda realizar la evaluación bioquímica a las 4-6 semanas de haber iniciado el tratamiento, con determinación de concentraciones de TSH. Después de alcanzar la meta de TSH (valores entre 0.4 a 4 mU/L, algunos autores prefieren mantener TSH entre 0.4 to 2.0 mIU/L particularmente en jóvenes) se requiere la evaluación anual con TSH y T4L. En pacientes que introduzcan la ingestión de algún fármaco que interfiera con la absorción de T4 deben ajustarse los requerimientos de levotiroxina. En los pacientes con hipotiroidismo central el seguimiento es con determinación de T4 libre, la cual debe mantenerse en la mitad del rango normal. (24).

Mortalidad en hipotiroidismo

El hipotiroidismo tiene un vínculo estrecho con factores de riesgo cardiovascular, como: hipertensión, dislipidemia, inflamación sistémica y resistencia a la insulina. Sin embargo, no todo ha sido corroborado. La mortalidad en pacientes con hipotiroidismo se encuentra incrementada con una razón de riesgo de 1.21 (95% intervalo de confianza 0.86, 1.69) por causas circulatorias y 1.25 (intervalo de confianza 1.03, 1.53) para todas las causas de mortalidad. La detección oportuna con tratamiento adecuado puede prevenir la aparición de enfermedad cardiovascular fatal (24).

2. Síndrome eutiroideo enfermo

No es un padecimiento tiroideo primario, sino que es el resultado de cambios en el metabolismo y transportes periféricos de dicha hormona, inducidos por hormonas extratiroideas. Los valores en suero de la triyodotironina (T3) son bajos en muchos pacientes con enfermedades extratiroideas leves a moderadas. La reducción considerable de los valores séricos de T3 y moderada de tiroxina (T4) ocurren en enfermedades extratiroideas más graves. La concentración en suero de la tirotropina (TSH) es normal o levemente alta (19).

Las concentraciones séricas disminuidas de T3 es resultado de deficiencias en la conversión de T4 en T3 dentro de los tejidos periféricos. Tal inhibición podría deberse a los inhibidores circulantes en la unión con la TBG, como el factor de necrosis tumoral y los ácidos grasos libres. Existen numerosas enfermedades agudas y crónicas capaces de originar este síndrome. Entre ellas, podemos mencionar (19):

- a) Infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas.
- b) Insuficiencia respiratoria.
- c) Pérdida importante de peso de cualquier causa (anorexia nerviosa, cáncer en estado avanzado, etc).
- d) Colecistitis y pancreatitis agudas, úlcera péptica perforada.
- e) Insuficiencia renal crónica descompensada.
- f) Quemados.
- g) Cirugías

La disminución de T3 debe interpretarse como un mecanismo de adaptación por el cual el organismo, afectado por una enfermedad sistémica aguda o crónica, trata de protegerse de un excesivo catabolismo proteico y de un aumento en el consumo de oxígeno periférico, que podrían acentuar la descompensación clínica. Un valor de TSH disminuido entre 0,02 a 0,30 puede corresponder a un paciente eutiroideo enfermo. Si la TSH es menor de 0,02, tiene bocio, temblor fino, etc., pensar en hipertiroidismo verdadero (19).

El síndrome del eutiroido enfermo en enfermedades graves es factor de pobre pronóstico, por tanto, se recomienda la suplementación con hormona tiroidea mejora la contractibilidad miocárdica y estimula la producción de surfactante pulmonar. Muestra efecto benéfico en términos de disminución de soporte inotrópico (19).

3. Hipertiroidismo

El término hipertiroidismo se refiere a cualquier condición en la cual existe demasiada hormona tiroidea en el organismo. En otras palabras, la glándula tiroides está hiperactiva (23).

Clínica

La hormona tiroidea tiene la función del metabolismo en toda la economía. Si existe un incremento en el metabolismo, el paciente presentará nerviosismo, irritabilidad, aumento de la sudoración, palpitaciones, temblor de las manos, ansiedad, dificultad para dormir, adelgazamiento de la piel, cabello fino y quebradizo, y debilidad muscular (especialmente en los brazos y muslos), puede presentar diarrea, pérdida de peso, hiporexia, en el caso de las mujeres, el flujo menstrual puede hacerse más ligero y los periodos menstruales ocurrir con menos frecuencia (23).

El hipertiroidismo generalmente comienza lentamente. Al principio los síntomas pueden ser inespecíficos, y pasar desapercibidos, pero posteriormente se incrementa los signos y síntomas, hasta su manifestación franca. (23)

En la enfermedad de Graves, que es la forma más común de hipertiroidismo, el paciente puede presentar exoftalmos y agrandamiento de la glándula tiroidea (bocio) (23).

Causas

La causa más frecuente (constituye más del 70% de las personas) es la sobreproducción de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroides. Esta condición también se conoce como enfermedad de Graves, esta es causada por presencia de anticuerpos en sangre, los cuales estimulan a la glándula tiroides a crecer y a segregar exceso de hormona tiroidea. Este tipo de hipertiroidismo tiende a ocurrir en familias por generaciones, y es más frecuente en mujeres jóvenes. (23)

Otro tipo de hipertiroidismo, se caracteriza por la presencia de uno o múltiples nódulos glandulares, los cuales pueden crecer gradualmente y aumentar su actividad, de modo que la cantidad de hormona tiroidea liberada en la sangre es mayor que lo normal. Esta condición se conoce como *Bocio tóxico nodular o multinodular*. (23)

También está el hipertiroidismo autoinmune, también llamada *tiroiditis*. Esta es causada por un problema con el sistema inmune o una infección viral que hace que la glándula libere hormona tiroidea. También puede ser causado por la ingestión iatrogénica de hormonas tiroideas (23).

Diagnóstico

Al examen físico generalmente se evidencia una glándula tiroidea grande y un pulso rápido, piel húmeda, suave, temblor fino, reflejos aumentados, exoftalmos, pérdida de peso o leptosomático (23).

El diagnóstico de laboratorio, son niveles altos de hormonas tiroideas, aunado a niveles bajos de TSH, esto es común cuando la glándula está hiperactiva. El centellograma es útil, en bocio tóxico o tiroiditis (12).

Tratamiento

No existe un tratamiento único, sino que el abordaje es multidisciplinario (8).

Drogas antitiroideas

Agentes antitiroideos como el metimazol o propiltiouracilo (PTU) son útiles en la preparación para tratamiento quirúrgico o con yodo radiactivo (8).

Yodo radiactivo

Basado en el principio que las células necesitan yodo para producir hormona tiroidea, ellas captarán cualquier forma de yodo que esté en la sangre, sea este radiactivo o no. El yodo radiactivo utilizado en este tratamiento se administra vía oral, usualmente en forma de una cápsula pequeña que se toma una sola vez. Una vez que digerido, el yodo radiactivo ingresa al corriente sanguíneo y es captado rápidamente por las células tiroideas hiperactivas. El yodo radiactivo que no es captado por las células tiroideas desaparece del cuerpo en el

transcurso de 15 a 30 días. Es eliminado en la orina o transformado por descomposición en un estado no radiactivo. En un período de varias semanas a varios meses (durante el cual se puede utilizar tratamiento con drogas para controlar los síntomas) el yodo radiactivo daña las células que lo han captado. Como resultado la tiroides o los nódulos tiroideos se reducen de tamaño, y el nivel de hormona tiroidea en la sangre vuelve a lo normal. A veces, los pacientes seguirán teniendo hipertiroidismo, pero generalmente menos severo que antes. Para estos pacientes, se puede utilizar un segundo tratamiento si es necesario. Más frecuentemente, después de unos pocos meses sobrevendrá el *hipotiroidismo*. De hecho, la mayoría de los pacientes que son tratados con yodo radiactivo desarrollarán hipotiroidismo después de un periodo de meses a años. El hipotiroidismo puede ser tratado fácilmente con un suplemento de hormona tiroidea. (8).

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.1.1 Determinar la prevalencia de disfunción tiroidea en el paciente pediátrico que ingresa a las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios pediátricos.

3.2 ESPECIFICOS

3.2.1 Establecer el grupo etario y género más frecuente de los pacientes con disfunción tiroidea.

3.2.2 Identificar las disfunciones tiroideas más frecuentes de los pacientes en estudio, mediante niveles de T3, T4 y TSH.

3.2.3 Determinar los diagnósticos de ingreso más frecuente de los pacientes con disfunción tiroidea.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de Estudio

Estudio descriptivo transversal

4.2 Unidad de Análisis

Disfunción Tiroidea en pacientes ingresados a las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios.

4.3 Población y Muestra

Población: Todos los pacientes menores de 7 años que fueron ingresados a las Unidades de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos del Hospital General de Enfermedades del IGSS, del 1 de marzo del 2012 al 31 de marzo de 2013.

Muestra: se consideró la totalidad de pacientes de ambos sexos, mayores de un mes y menores de 7 años, que fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos e intermedios pediátricos, en el período comprendido del 01 de marzo del 2012 al 31 de marzo de 2013.

4.4 Sujeto u Objeto de Estudio

Niveles de hormonas tiroideas, es decir, TSH, T3 y T4, en pacientes pediátricos ingresados en las unidades de intermedios e intensivo del Hospital General de Enfermedades.

4.5 Criterios de Inclusión y de Exclusión

4.5.1 Criterios de inclusión

Se incluyó a todos los niños y niñas, con edad mayor o igual a 1 mes y menores de 7 años, que fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátricos o intermedios, a partir del 1 de marzo de 2012 al 31 de marzo de 2013, a quienes se les efectuaron pruebas tiroideas.

4.5.2 Criterios de exclusión

Se excluyó a los pacientes que tengan otras patologías asociadas como diabetes mellitus, hipotiroidismo, panhipoparatiroidismo y síndrome de Down. Así mismo, no se tomó en cuenta a los pacientes que no se le realizaron pruebas tiroideas diagnósticas.

4.6 Variables

Para la realización de este estudio se tomó en cuentas las siguientes variables:

4.6.1 Variables cuantitativas:

Valores séricos de TSH, T3 y T4.

Edad.

Porcentaje de mortalidad

4.6.2 Variables cualitativas:

Género

Diagnósticos de ingreso

4.7 Operacionalización de las Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumntos
TSH	Hormona estimulante de la tiroides u hormona tirotrópica, es una hormona producida por la hipófisis que regula la producción de hormonas tiroideas. (14)	Valores normales según edad 1-39mUI/L(1-7 d) 1.7 - 9.1mU/L(8d – 1m) 0.8 –8.2mU/L(1m- 12m) 0.7-5.7mU/L (1-5a) 0.7-5.7mU/L (6- 10a)	Cuantitativa	Continuas	Boleta de recolección de datos

T3	Hormona tiroidea, cuya función es estimular el metabolismo de los hidratos de carbono y grasas, activando el consumo de oxígeno, así como la degradación de proteínas dentro de la célula. Su producción es a partir de una prohormona tiroxina (T4)	97.5-741 ng/dl(1-7 d) 104.0-345ng/dl (8d -1m) 104.0-247ng/dl (1m-12m) 104.0-267ng/dl (1-5a) 91.0-241ng/dl (6-10a)	Cuantitativa	Continuas	Boleta de recolección de datos
T4	Hormona segregada por la glándula tiroides, se sintetiza combinando yodo con el aminoácido tirosina. Su función es estimular el metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas.	11.0-21.5 ng/dl(1-7 d) 8.2- 17.2 ng/dl (8d -1m) 5.9 – 16.3 ng/dl (1m-12m) 7.3 - 15ng/dl (1-5a) 6.4 – 13.3ng/dl (6-10a)	Cuantitativa	Continuas	Boleta de recolección de datos
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde el nacimiento	1-7 días 8 días a 1 mes 1-12 meses 1 - 5años 6 - 10 años	Cuantitativa	Razón	Boleta de recolección de datos
Género	Condición orgánica que hace diferencia hombre y mujer	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos

4.8 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar para recolección de datos

4.8.1 Técnica

Mediante boleta de recolección de datos (ver anexo).

4.8.2 Procedimientos

Se elaboró una Boleta de Recolección de Datos, obteniendo a través de ésta, los fundamentos para responder a cada uno de los objetivos planteados, así como también datos generales que servirá en el momento del análisis final. Esta boleta se llenó mediante la revisión de Expedientes Clínicos de los pacientes ingresados en el UTIP y UCIM y verificación en el sistema de base de datos del laboratorio clínico del Hospital General de Enfermedades en línea. (ver anexos)

Se realizó la selección de los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, y al obtenerlos se llenó las boletas de recolección de datos; se solicitó colaboración a los médicos especialistas, médicos de primero, segundo y tercer año de residencia de pediatría, que rotaron en dichos servicio, para solicitar pruebas tiroideas (T4 libre T3 y TSH) a los pacientes que ingresaron a las unidades de intensivos e intermedios; posteriormente se tabuló los datos obtenidos mediante tablas de Excel y se analizaron resultados mediante métodos estadístico de moda y mediana.

4.9 Plan de procesamiento y análisis de datos

4.9.1 Plan de Procesamiento:

Luego de la identificación de los pacientes y la aplicación de la boleta de recolección de datos, se tabuló la información obtenida y se realizó la descripción de los resultados.

Las variables del estudio se procesaron de manera individual y los datos se describieron mediante gráficas.

4.9.2 Plan de Análisis:

Al finalizar la etapa de recopilación, tabulación y procesamiento de datos, se realizó un análisis descriptivo ejecutando construcción de tablas de frecuencias y observación de los gráficos adecuados a las variables del estudio. Los datos obtenidos se analizaron

mediante el uso de herramientas y funciones del módulo análisis de datos del programa Microsoft Excel 2010. En base al conocimiento adquirido revisando diversa literatura, y visualizando los resultados en gráficas y tablas, realicé las conclusiones y recomendaciones más oportunas obtenidas en el estudio.

4.10 Alcances y Limitaciones

4.10.1 Alcances:

Con este estudio se determinó la presencia de disfunción tiroidea en los pacientes que ingresan a las unidades de cuidado crítico e intermedios de pediatría, tomando en cuenta todos los pacientes menores de 7 años de ambos sexos, pero mayores de 1 mes de edad, que se les realizó pruebas tiroideas.

4.10.2 Limitaciones:

Los resultados del estudio se limita exclusivamente a la población pediátrica mayor de 1 mes y menor de 7 años hospitalizada en la unidad de cuidados intensivos e intermedios pediátricos del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

4.11 Aspectos Éticos

En esta investigación se revisaron los expedientes médicos de pacientes ingresados a las unidades de intensivo e intermedios, los datos obtenidos son confidenciales, respetando los principios éticos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

Debido a que en esta investigación se tomaron en cuenta sólo aspectos clínicos y epidemiológicos de los pacientes a través de la revisión del expediente médico de los mismos, se clasifica dentro de la Categoría I de dicha Declaración (sin riesgo para el paciente).

RESULTADOS

5.1 Tabla 1

Distribución de pacientes por grupo etario, según función tiroidea.

Edad	Normal	Porcentaje	Anormal	Porcentaje	Total de pacientes
2-6 meses	21	36.21	19	32.76	40
7-12 meses	3	5.18	2	3.44	5
13 a 36 meses	8	13.80	2	3.44	10
37 a 84 meses	2	3.44	1	1.73	3
TOTAL	34	58.63	24	41.37	58

FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

5.2 Tabla 2

Distribución de pacientes por sexo, según función tiroidea

Género	Normal	Anormal	Total	% Disfunción tiroidea
Femenino	18	13	31	22.41
Masculino	16	11	27	18.96
TOTAL	34	24	58	41.37

FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

5.3 Tabla 3

Distribución de pacientes según diagnóstico tiroideo, ingresados a UTIP y UCIM en el período de marzo 2012 a marzo 2013.

DIAGNOSTICO TIROIDEO	No. Pacientes	Porcentaje
Normal	34	58,63
Hipotiroidismo	3	4,37
Síndrome Eutiroideo Enfermo	21	37,00
TOTAL	58	100,00

FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

5.4 Tabla 4

Diagnóstico de Ingreso de Pacientes de UTIP y UCIM en el período de marzo 2012 a marzo 2013, del Hospital General de Enfermedades.

Diagnóstico ingreso	Función tiroidea normal	Disfunción tiroidea	Total de pacientes	% Disfunción tiroidea
Choque séptico	17	13	30	22.41
Sepsis	8	7	15	12.07
Hipoglicemia	1	1	2	1.72
TCE	2	0	2	0.00
Otros	6	3	9	5.17
TOTAL	34	24	58	41.37

FUENTE: Hoja de Recolección de datos.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Del total de pacientes ingresados a las unidades de cuidado crítico del Hospital General de Enfermedades, únicamente se consideró en este estudio 58 pacientes, esto debido a que, no cumplieron con los criterios de inclusión establecidos para este trabajo; tales como, en su mayoría menores de un mes y aquellos que no se les realizó pruebas tiroideas. Un dato importante encontrado al momento de la toma de muestra, fue que alrededor del 30% de los pacientes, son ingresados en múltiples ocasiones durante un mismo año.

De acuerdo a los datos obtenidos, se establece que el 41.37% de la población estudiada (tabla 1), presenta disfunción tiroidea, y de este porcentaje el 37% corresponde al diagnóstico de síndrome eutiroideo enfermo (tabla 3); hallazgo importante en la evolución de los pacientes de cuidado crítico, ya que esta entidad se ha considerado factor de mal pronóstico, en los paciente graves. Es allí donde cobra importancia el tamizaje tiroideo de los pacientes que ingresan a una unidad de cuidado intensivo, como parte de la valoración o predicción del riesgo de mortalidad. Por otra parte, se puede correlacionar el hecho que la mayoría de paciente crítico, ameritó uso de aminas vasoactivas, lo que se correlaciona con una menor disponibilidad o utilización de las hormona estimuladora del tiroides, lo que puede generar un sesgo, en relación a la población pequeña.

Además, se observó de acuerdo a los resultados, que los niños menores de 6 meses son los de mayor prevalencia (32.76%) (tabla 1), lo que unido a otros factores de riesgo propios a la edad, son de peor pronóstico; en relación al género, llama la atención, que fue el sexo femenino en el que se presentó con mayor frecuencia trastornos tiroideos encontrando 13 niñas con algún trastorno de 24 pacientes que presentaron disfunción, lo que correlaciona a lo evidenciado en otros estudios con una relación 2:1, además que se incluyeron más niñas que varones en el estudio (tabla 2).

Por otra parte, el 22.41% de los pacientes con disfunción tiroidea, tienen diagnóstico de ingreso de choque séptico (tabla 4), lo que se relaciona con la literatura, que describen una relación estrecha entre estas entidades y sepsis, así como disfunción cardiovascular, lo que correlaciona.

En base a lo expuesto, puedo concluir que el Síndrome Eutiroideo Enfermo es la disfunción tiroidea más frecuente en los pacientes graves con ingreso a las unidades de cuidados intensivos e intermedios, con mayor frecuencia en menores de 1 año, en el sexo femenino y

con diagnóstico de Choque Séptico; por lo que es importante tamizar a todos los niños que ingresan a estas unidades para descartar trastornos metabólicos que comprometan más su salud.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La prevalencia de disfunción tiroidea en la población pediátrica que ingresa a las unidades de cuidado crítico del departamento de pediatría del Hospital General de Enfermedades, es de 41.37 %.
- 6.1.2 El grupo etario con trastornos tiroideos encontrado con mayor frecuencia, en un 32,7%, son los pacientes menores de 6 meses.
- 6.1.3 El sexo femenino es la población con mayor porcentaje de disfunción tiroidea con 22,41 %.
- 6.1.4 Las entidades tiroideas más frecuentes evidenciadas en este estudio, son el síndrome eutiroideo enfermo e hipotiroidismo con 36% y 5% respectivamente.
- 6.1.5 El choque séptico fue el diagnóstico de ingreso más frecuente de los pacientes con disfunción tiroidea, con 22,41% del total de pacientes con disfunción.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se recomienda en base a este estudio, incluir como parte de protocolo de ingreso a unidad de cuidado crítico, la realización de pruebas tiroideas a todos los pacientes ingresados, en base a que la disfunción tiroidea es frecuente y el síndrome eutiroideo se presentó en un alto porcentaje en los pacientes estudiados, considerando que estos trastornos son de mal pronóstico, debe hacerse diagnóstico oportuno y suplementar la hormona en los casos necesarios.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alvarez, C Enfermedades Metabólicas Endocrinológicas Medicina. Vol7(44) 1997. Pag. 1919-27.
2. Bartalena, A The Sick Euthyroid Syndrome: Changes in the Thyroid hormone Serum parameters and hormone metabolism. Clinical Endocrinology. 39: 499-5 18,1993.
3. Builes, C TSH levels in the evaluation of thyroid dysfunction in a population group in Bogota. Consultado el 9 de feb de 2012. Disponible en:
http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:fgRKRkKb1IRQJ:www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/ad0_b3.pdf+disfuncion+tiroidea&hl=es&gl=mx
4. Chopra IJ. 1997. Clinical review 86. Euthyroid sick syndrome: is it a misnomer (en línea). Endocrinologia Online 85(4). Consultado 2 feb. 2011. Disponible en:
www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9024211
5. Espinosa Brito, D *et al.* 2009. Guías de práctica clínica, ventajas y desventajas (en línea). MediSur Version Online 7(5). Consultado 1 feb. 2011. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2009000500009&script=sci_arttext
6. Galdeano, A. 2005. Toma de decisiones clínicas basadas en las mejores pruebas científicas (en línea). Evidencias en Pediatría 2 (13): 1-3. Consultado 13 oct. 2011. Disponible en:
http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol2/2006_numero_1/pdf/2006_vol1_numero1.13.pdf
7. Gisbert, C. 2007. Documento de Consenso: Recomendaciones del manejo diagnóstico terapéutico inicial y multidisciplinario de hipotiroidismo. (en línea). Consultado el 24 de feb. 2011. Disponible en:
<http://site/losadjuntodeurgencias3/revisiones-de-temasmedicos/documentodeconsensosepsisgrave2007>

8. Guzmán, T. 1996. Paciente tiroideo con hipotiroidismo (en línea). Consultado 22 feb. 2011. Disponible en:
<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=193671&indexSearch=ID>
9. Hospital General de Enfermedades, GT. 2011. Servicio de Cuidados Intensivos de Pediatría. Libro de ingresos y egresos hospitalarios. Guatemala, GT. 65 p.
10. Index mundi, 2008. Guatemala tasa de mortalidad infantil (en línea). Consultado 30 ene. 2011. Disponible en:
http://www.indexmundi.com/es/guatemala/tasa_de_mortalidad_infantil.html
11. Martínez *et al*, Disfunción tiroidea en niños con Síndrome de Down. México. 21 páginas PDF. Consultado el 28 de feb. 2011. Disponible en:
<http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Disfunci%C3%B3n%20tiroidea.pdf>
12. Merck Sharp. 2005. Trastornos de la Glándula Tirodes (en línea). España. Consultado el 18 de feb. 2011. Disponible en:
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_13/seccion_13_145.html
13. Mosso, Lorena. 2000. Paciente con hipotiroidismo (en línea). Chile. Consultado el 01 de mar. 2011. Disponible en:
<http://escuela.med.pucbl.cl/publi/boletin/tiroidea/sindromepacientes.html.cl>
14. Motroño, María. 2011. Hipotiroidismo subclínico, Guías Clínicas 2011 (en línea). España. Consultado el 22 mayo de 2011. Disponible en:
<http://www.fisterra.com/guias2/hipotirsubclinic.asp>
15. Perna *et al*, 2002. Enfermedad tiroidea en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada: prevalencia, características clínicas y pronóstico (en línea). Argentina. 9 páginas PDF. Consultado el 30 ene. 2011. Disponible en:
www.sac.org.ar/web_filles/download/revista.../0770-pdf-899.pdf

16. Piepoli M, Coats AJ. Chronic heart failure: A multisystem syndrome. Eur Heart J 1996; 17: 1777-1778.
17. Salazar Tatiana et al, 2008. Manejo de paciente tiroideo. Mexico. 10 paginas PDF. Consultado el 30 mar. 2011. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdf/medsur/ms-2008/ms085c.pdf>
18. Temes, M. 2009. Jornada sobre mortalidad materno infantil. Argentina. Consultado 15 feb. 2011. Disponible en:
http://www.infanciahoy.com/despachos.asp?cod_des=5766&id_seccion=168
19. Trigos y Leonardo, 2010. Suplementación de hormona tiroidea en pacientes pediátricos críticos con síndrome eutiroideo enfermo (en línea). Colombia. Consultado el 01 feb 2011. Disponibles en:
http://biblioteca.universia.net/html_bura/ficha/params/id/49380501.html
20. Universidad de Salamanca, 2011. Diccionario Médico de Universidad de Salamanca. Consultado el 24 de may 2011. Disponible en:
<http://dicciomed.eusal.es/palabra/omatidio>
21. Valentin S. et al. Hipotiroidismo. Med Int Mex 2010;26 (5) 462-471. Consultado el 14 enero 2012. Disponible en:
<http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/septiembreoctubre2010/MI%205.8%20HIPOTIROIDISMO.pdf>
22. Van den Beld, A W. et al. 20. Thyroid Hormone Concentrations, Disease, Physical Function, and Mortality in Elderly Men. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2005;90:6403–6409. Consultado el 29 de sep 2011. Disponible en:
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/589/art1.pdf>
23. 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. Consultado 29 sep 2011. Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/endocrinolog%EDa/v05_n1-2/ref_sindro.htm

24. Wermanc, W Frecuency of Thyroid Sick Syndrome of as assessed by free thyroxine index and a direct free thyroxine assay a limitation of assay. Lancet 1 (8458): 1375. Consultado 29 de sep 2011. Disponible en:
bases.bireme.br/cgi-bin/wislind.exe/243./online/art3.pdf
25. Williams, F Thyroid hormone receptor expression in the sick thyroid, The Lancet 23-30;23 (8678-8679): 1477-81, 1989. Consultado 29 sep 2011. Disponible en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/vrevistas/endocrinology%EDa/v06_n1-2/ref_sindro.htm

VIII. ANEXOS

8.1 ANEXO No. 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Boleta No.

Nombre: _____ Afiliación: _____

Edad: _____

Sexo: 1 2

Diagnóstico de Ingreso: _____

Valores Séricos de pruebas tiroideas:

TSH: _____

T3 /F libre:

T4/ F libre:

DIAGNOSTICO DE TAMIZAJE TIROIDEO: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“DISFUNCION TIROIDEA DEL PACIENTE PEDIATRICO QUE INGRESA A UNIDAD DE CUIDADO CRÍTICO”**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.