

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



ALTERACIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS
CON SHOCK SÉPTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE
ENERO-DICIEMBRE 2009

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Facultad de Ciencias Médicas/Maestría en
Pediatría

Para obtener el grado de
Maestro en Pediatría
Marzo 2012



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: Sofia Elena Estrada García

Carné Universitario No.: 100016519

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Pediatría, el trabajo de tesis **"Alteración de las hormonas tiroideas en pacientes pediátricos con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General "San Juan de Dios" de enero - diciembre 2009"**.

Que fue asesorado: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes

Y revisado por: Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2013.

Guatemala, 19 de marzo de 2012

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



/lamo

Guatemala, 27 de febrero de 2012

Doctor
Edgar Axel Oliva González
Coordinador Específico de los Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que revisé y asesoré el contenido del informe final de Tesis titulado **“Alteración de las Hormonas Tiroideas en Pacientes Pediátricos con Shock Séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos”** presentado por la **Dra. Sofía Estrada**, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes M.Sc.
Coordinador de Investigación
Postgrado de Pediatría
Hospital General San Juan de Dios

TÉLEFONOS

20318

23741-44

530423-32

530443-49

24834

Hospital General "San Juan de Dios"

Guatemala, G. A.

CALLE
"HOSPGRAL"
GUATEMALA

OFICIO NO _____

3 de marzo de 2011

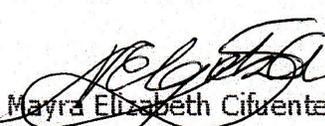
Doctora
Sofía Elena Estrada García
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA
Edificio

Doctora Estrada:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe final de la Investigación titulada: **"Alteración de las Hormonas Tiroideas en Pacientes Pediátricos en Shock Séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, de enero-diciembre 2009"**, ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

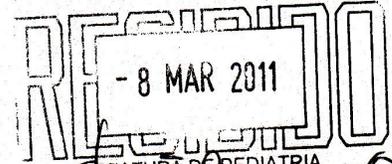



Doctora Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

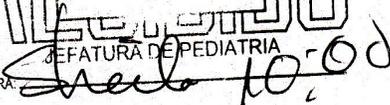
c.c. archivo

Julia

HOSPITAL GENERAL, S. J. D.



HORA



RESUMEN

Pronunciadas alteraciones se producen en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides durante el estado crítico de la enfermedad sin haber tenido antecedente de patología tiroidea previa. Se ha observado que existe una disminución de T3 de plasma después de unas horas de haber iniciado la enfermedad y la magnitud de estos cambios está relacionado con la severidad de la enfermedad. En pacientes muy enfermos la hormona T4 se encuentra disminuida y tanto T3 como T4 están relacionados con la mortalidad.³

Sin embargo hay poca evidencia de estas alteraciones en humanos especialmente en pacientes en edad pediátrica.

Es por ello que se realizó este estudio en el período comprendido de Enero a Diciembre del año 2009 en la Unidad de Intensivo de Pediatría del Hospital General de Dios, tomando en cuenta el total de 286 pacientes con el fin de determinar la incidencia de la alteración de las hormonas tiroideas en pacientes críticamente enfermos.

Los pacientes ingresaron a la unidad con diagnóstico de choque séptico, los cuales se encontraban en el rango de edad de 0 a 12 años tomando en cuenta tanto pacientes de sexo femenino como de sexo masculino que no tenían antecedente de patología tiroidea previa a su ingreso hospitalario.

Se tomaron muestras sanguíneas de los pacientes ingresados 24 horas después de su ingreso con el consentimiento de los padres, tomando información de los expedientes clínicos de los pacientes.

De los pacientes evaluados 171 (59%) pacientes presentaron alteración de hormonas tiroideas, teniendo 75 (43%) pacientes alteración de la hormona T3, 53 (30%) pacientes presentaron alteración de la hormona T4 y 43 (25%) pacientes alteraron hormona TSH, siendo los pacientes más afectados los comprendidos entre 0-12 meses de edad.

ABSTRACT

Pronounced alterations in the hypothalamuspituitary-thyroid axis occur during critical illness without any evidence for thyroid disease. Total plasma T3 decreases and plasma rT3 increases within a few hours after the onset of disease, and the magnitude of these changes is related to the severity of the disease. In severely ill patients, T4 decreases, and both T4 and T3 are inversely correlated with mortality rate. Hardly any data are available in humans on whether these changes in serum thyroid hormone levels also result in changes in (free) tissue concentrations and thus in a decreased bioactivity of thyroid hormone.

There are few evidence of these alterations in humans specially in pediatric patients. That is the reason why these study was performed in the Pediatric Care Unit patients with septic shock of the General Hospital from January 2009 to December 2009. A total of 286 patients were included in the current study with the diagnosis of septic shock under 12 years of age who didn't have previously thyroid disease with informed consent from the closest family member.

Blood samples were obtained from 286 patients 24 hours after their admission to the Pediatric Care Unit. We obtained 171 patients with alteration in hormone levels specially T3 followed by T4 and TSH.

INDICE

RESUMEN	i
ABSTRACT	ii
I. INTRODUCCIÓN	1.
II. ANTECEDENTES	2-6.
III. OBJETIVOS	7.
IV. MATERIAL Y MÉTODO	8.
V. RESULTADO	9-11.
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	12-13.
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	14.
VIII. ANEXOS	15.

I. INTRODUCCIÓN

Este estudio fue parte de un largo controlado no randomizado estudio en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios tomando una muestra de 286 pacientes.

No todos los pacientes ingresados en la unidad durante el período de enero a diciembre del año 2009 fueron incluidos en el estudio. Se tomó en cuenta únicamente a los pacientes que presentaron diagnóstico de choque séptico que no tenían antecedente de tratamiento hormonal previo a la enfermedad o patología neuroendocrina previa al ingreso. Las muestras de sangre fueron tomadas en la Unidad 24 horas después del ingreso del paciente con el consentimiento informado de familiares.

De los pacientes evaluados 171 (59%) pacientes presentaron alteración de hormonas tiroideas, teniendo 75 (43%) pacientes alteración de la hormona T3, 53 (30%) pacientes presentaron alteración de la hormona T4 y 43 (25%) pacientes alteraron hormona TSH.

II. ANTECEDENTES

2.1 Definición

El término síndrome de eutiroides enfermo (SEE) se ha utilizado para designar el patrón de cambios en las hormonas del eje hipófisis-tiroides que ocurre en pacientes con enfermedades ajenas a la glándula tiroides.

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

Este síndrome se presenta en pacientes con ayuno, sepsis, operaciones quirúrgicas, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades autoinmunes, insuficiencia hepática, trasplante de médula ósea y prácticamente en cualquier enfermedad general moderada o grave. La prevalencia del SEE en pacientes hospitalizados puede llegar hasta un 70%.

El nombrar este síndrome como "eutiroides", refleja la clásica convicción de que los pacientes son eutiroides pese a la baja concentración de hormonas tiroideas; es motivo de controversia si los cambios señalados reflejan una respuesta protectora frente a la enfermedad general o son una adaptación patológica que requiere ser tratada. Pese a lo anterior, es llamativo que todas las pruebas de función tiroidea retornan a lo normal una vez que ha pasado la enfermedad general extratiroidea.

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

El SEE es un indicador de mal pronóstico. Pareciera que el tratamiento del T3 disminuido en pacientes con SEE con hormonas tiroideas es al menos no benéfico, y tal vez perjudicial, y podría empeorar un mecanismo importante de normalización de la función tiroidea durante la recuperación de la patología de base, al suprimir la fuente de TSH durante este período.

2.2 Clasificación

T3 baja

Lo más común de observar en pacientes con enfermedades no tiroideas es la disminución de T3 total y libre, concentraciones que caen rápidamente en el curso de la enfermedad general, mientras los niveles de T4 y TSH permanecen normales.

Este patrón se encuentra en el 25-50% de los pacientes hospitalizados. Dado que la magnitud de la reducción de T3 se relaciona con la gravedad de la enfermedad general, la concentración de T3 constituye un importante factor de pronóstico clínico.

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

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

Pacientes sometidos a ayuno han mostrado que la disminución de T3 permite disminuir la pérdida de masa magra usada para la gluconeogénesis; así, la restricción calórica con balance proteico adecuado no se asocia a baja de T3, mientras que si se agrega restricción proteica, la caída de T3 es rápida y progresiva. El concepto actual es que puede existir algún grado de hipotiroidismo en ciertos tejidos, pero que el balance global corporal es de eutiroidismo, razón por la cual TSH no se eleva.

T3 y T4 bajas

En pacientes con enfermedades generales de mediana gravedad, la baja concentración de T3 puede ser acompañada de caída en los niveles de T4. Este patrón se ha encontrado en un 20% de los pacientes de UCI. La TSH puede estar normal o disminuida.

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

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

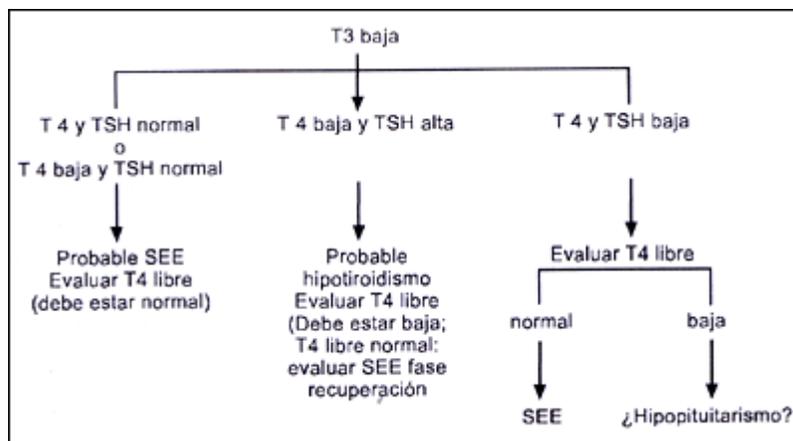


Figura1. Flujo del análisis del Síndrome de " Eutiroideo Enfermo"

2.3 Situaciones especiales

En general, las modificaciones de las hormonas tiroideas descritas previamente en el SEE ocurren como consecuencia de la mayoría de las enfermedades de gravedad mediana o mayor; sin embargo, existen ciertas diferencias que dependen del tipo de enfermedad. Algunas consideraciones a este respecto son:

- **Infección por VIH:** Durante los primeros estadios de la infección por VIH puede haber elevación de las concentraciones de T3 y T4, con disminución de la de T3r. Se ha planteado que este patrón se debería a tiroiditis por VIH, sin embargo, TSH permanece dentro de lo normal, evidenciando que otros factores no identificados estarían involucrados. En la medida que la enfermedad progresa, se asienta el patrón clásico de T3 baja y luego T3, T4 y TSH bajas, especialmente si se agrega desnutrición clínica.
- **Enfermedad hepática:** A diferencia de otras enfermedades, en la hepatitis inicial aumentan las concentraciones de TBG ya sea por liberación, por destrucción hepatocelular o por mayor secreción; esto determina un aumento inicial de T3 y aumento inicial de T3 y T4, pero en la medida que la enfermedad progresa, estas hormonas disminuyen para dar paso al clásico SEE.
- **Enfermedad renal:** En ella se presenta el patrón característico del SEE, pero sin el aumento de T3r. El mecanismo por el cual T3r no se eleva no está claro, aunque se ha planteado que existiría aumento de la captación hepática de T3r, estimulada por algún factor circulante relacionado a la falla renal.

2.4 Fisiopatología

Se ha observado que en la fase aguda del proceso inflamatorio e inmune (1-10 días) existe Infiltración leucocitaria y linfocitaria en órganos. Síntesis y secreción de IL, TNF α e INF. En cuanto al metabolismo existe Glucógenolisis, proteólisis, lipólisis y se disminuye anabolismo en órganos menos vitales y la respuesta neuroendocrina mantiene secreción activa de hormonas hipofisarias.

Sin embargo en la etapa crónica (mayor de 10 días) se ha observado que existe parálisis de la función de linfocitos T y disminución de la quimiotaxis leucocitaria; así como catabolismo proteico, re esterificación de AGL, resistencia a la insulina, reducción de la respuesta hipotálamo-hipofisaria, disminución de la pulsatilidad de hormonas hipofisarias reducción de la estimulación en tejidos blanco.

En esta fase del estado crítico, la reducción de la actividad del eje tiroideo del paciente no se debe a un proceso adaptativo, el cual ocurre solo en los primeros días, sino a lo que Hans Seyle denominó una enfermedad por adaptación. En este contexto, los cambios que se desarrollan en todos los ejes neuroendocrinos, participan en la patogénesis de los trastornos metabólicos que se observarán en el enfermo que ha permanecido en forma prolongada en un estado crítico.

Durante esta fase existe una disminución en la síntesis tanto del RNA mensajero de TRH en el núcleo paraventricular como la de la TSH hipofisaria. Además, la TSH tiene un menor contenido de ácido siálico, lo que condiciona una menor potencia biológica. De manera concomitante se reducen la síntesis y secreción de hormonas tiroideas y sus proteínas transportadoras así como la actividad de las monodesyodasa 1 y de los transportadores celulares de membrana para la T₃ y la T₄. Estos cambios en conjunto condicionan la existencia de hipotiroidismo tisular en el enfermo en estado crítico. En apoyo a lo anterior se ha demostrado clínica y experimentalmente la falta de estímulo de hormonas tiroideas a nivel celular, así como la coexistencia de una suprarregulación de receptores nucleares para hormonas tiroideas, lo que es esperable ante su déficit tisular. Se ha sugerido que estos cambios se deben, en parte, a las citoquinas que se producen durante la respuesta inflamatoria generalizada que se observa en el estado crítico, así como a la presencia bases, se puede concluir que durante esta fase del estado crítico existe una disminución tisular de hormonas tiroideas.

2.5 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial con el hipotiroidismo primario se basa en la normalidad de TSH y la elevación de T3r; sin embargo dado que T3r no es la única vía alternativa, su normalidad no excluye necesariamente el diagnóstico, dado que pueden estar elevados otros metabolitos de T3 como T3S y T3AC.

Debe plantearse con el hipotiroidismo secundario o terciario; en el SEE, en general, las concentraciones de TSH son normales o bajas, o aun indetectables (2-3% de pacientes hospitalizados). La baja TSH en el SEE se explicaría por inhibición directa por factores liberados por la enfermedad o por el efecto de drogas. En la fase de recuperación los niveles de TSH tienden a normalizarse, pudiendo encontrarse incluso TSH sobre lo normal (15% de los pacientes hospitalizados) lo cual precedería a la normalización de T4 y T3.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

3.1.1 Determinar la incidencia de alteración de hormonas tiroideas en pacientes con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

3.2 Objetivos Específicos

3.2.1 Identificar la frecuencia de alteración de las hormonas tiroideas en los pacientes con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

3.2.2 Conocer el nivel de alteración de hormonas tiroideas en pacientes con shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Diseño

Es un estudio descriptivo realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios que se realizó de enero 2009 a diciembre del 2009 en pacientes con edades entre 0 a 12 años con diagnóstico de choque séptico.

4.2 Población y Muestra

Se tomó en cuenta pacientes al 100% de pacientes comprendidos en las edades de 0-12 años que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de choque séptico que no han requerido tratamiento hormonal previo a su ingreso y que no han presentado enfermedades neuroendocrinas previamente.

4.3 Procedimientos

La recopilación de datos se inició mediante la recolección de información tomada de los expedientes clínicos de los pacientes ingresados, los cuales debieron tener diagnóstico de choque séptico y se tomaron los resultados de las pruebas hormonales 24 horas después a su ingreso.

Se presentó la dificultad de orientar al personal médico constantemente sobre la realización de las pruebas de hormonas tiroideas en pacientes con choque séptico debido al frecuente cambio del personal de la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico, así como la poca disponibilidad de reactivos para realizar las pruebas tiroideas en el laboratorio del Hospital General San Juan de Dios desde el mes de agosto del año 2009.

V. RESULTADOS

Se obtuvo un total de 286 pacientes con el diagnóstico de choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Enero a Diciembre 2009, de los cuales 171(59%) pacientes presentaron alteración de las hormonas tiroideas siendo la población más afectada los niños menores de un año con un total de 146 (85%) pacientes y siendo las niñas las más afectados con un total de 78 (45%) pacientes.

Se observó que la hormona tiroidea más afectada fue la hormona T3 con un total de 75 (43%) pacientes, seguida de hormona T4 con 53 (30%) pacientes y por último la hormona TSH con 43 (25%) casos reportados.

Tabla No. 1

Pacientes con diagnóstico de choque séptico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios del mes de enero a diciembre 2009

Sexo	Diagnostico	Total
Masculino	Choque séptico	155
Femenino	Choque séptico	131
TOTAL		286

Fuente. Hoja de estadística UTIP

Tabla No. 2

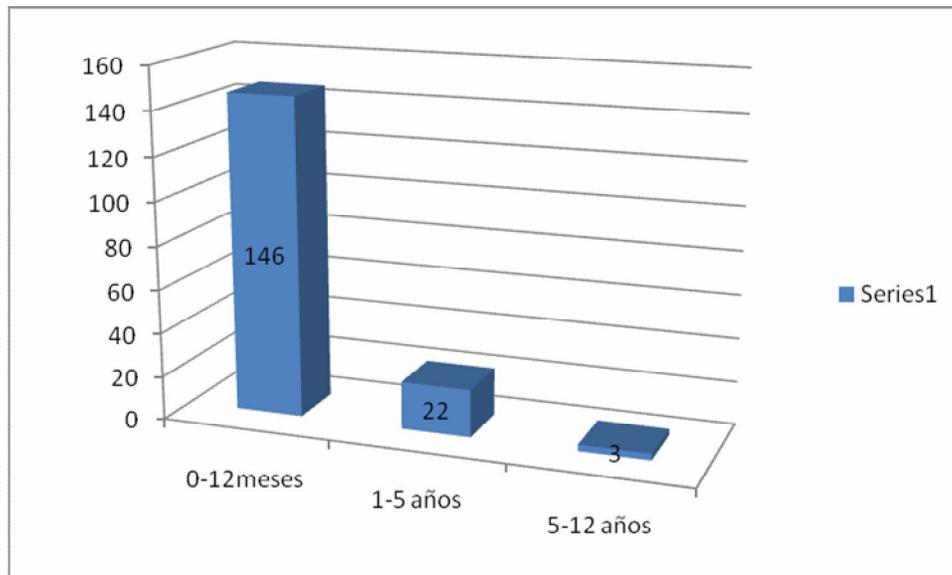
Pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General de Dios con diagnóstico de choque séptico en quienes las hormonas tiroideas estaban alteradas de enero a diciembre 2009

Edad	Femenino	Masculino	T3	T4	TSH
0-12meses	78	68	64	45	37
1-5 años	12	10	10	7	5
5-12 años	0	3	1	1	1
Total	90	81	75	53	43

Fuente: Hoja de estadística UTIP

Gráfica No. 1

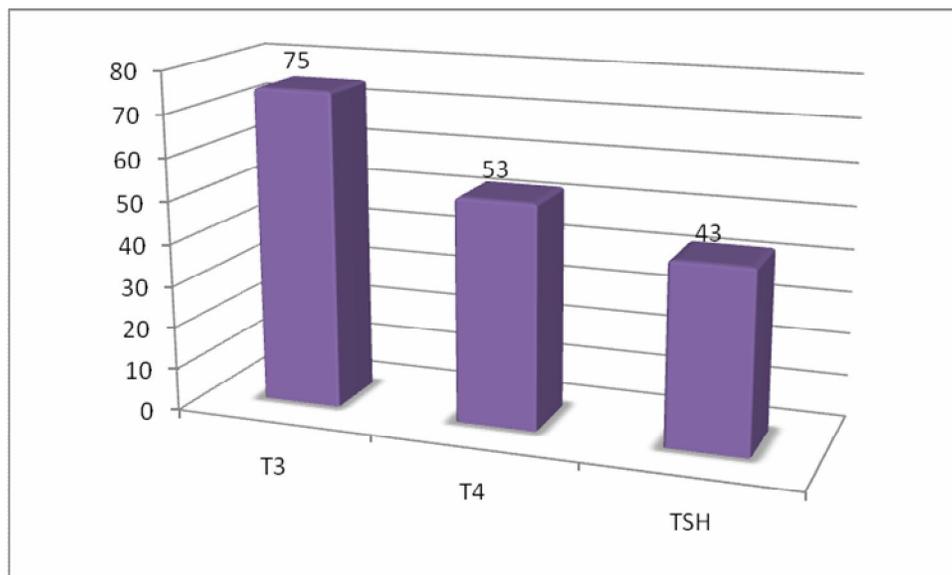
Distribución por edades con choque séptico ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios que alteraron hormonas tiroideas durante los meses de enero a diciembre 2009



Fuente: Hoja de Estadística de Utip

Gráfica No. 2

Pacientes que alteraron Hormonas tiroideas en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios en los meses de enero a diciembre de 2009



Fuente: Hoja de estadística de UTIP

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

6.1 Análisis

El presente trabajo tenía como objetivo principal Determinar la incidencia de alteración de hormonas tiroideas en pacientes con shock séptico de 0-12 años de edad en la Unidad de Cuidados Intensivos del departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el período de enero a diciembre del 2009.

Se observó que los pacientes menores de un año, especialmente los pacientes de sexo femenino, fueron los pacientes más afectados ya que presentaron mayor incidencia de alteración de hormonas tiroideas en relación a los pacientes de sexo masculino. Así mismo se observó que la hormona tiroidea que se alteró en mayor frecuencia fue la T3 tal como se había planteado en la introducción.

Sin embargo no se logró determinar si los pacientes mejoraban con el uso de hormonas tiroideas, así como pronóstico y mortalidad de los pacientes con alteración de las hormonas ya que este no era uno de los objetivos del trabajo pero puede ser parte de una investigación posterior.

No se obtienen estudios realizados en pacientes pediátricos que mencionen el comportamiento de las hormonas tiroideas en pacientes con diagnóstico de choque séptico que nos sirvan de parámetro de comparación. Sin embargo en estudios realizados en adultos publicados en la revista de Endocrinología clínica y Metabolismo, se ha observado alteración del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides relacionado a estado de enfermedad crítica reportando niveles bajos de hormona T3 con alteración posterior de T4 y aumento posterior de TSH, similar a los resultados obtenidos en este estudio.

6.2 Conclusiones

- 6.2.1 Se observó que durante el período comprendido de los meses de enero a diciembre 2009 el número de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de shock séptico fue de 286 pacientes de los cuales 171 (59%) pacientes presentaron alteración de las hormonas tiroideas; siendo el sexo femenino el género más afectado con alteración de hormonas tiroideas con un total de 78 (45%) pacientes, siendo 146 (85%) pacientes menores de un año de edad. El género masculino se afectó con un total de 81 (47%) pacientes.
- 6.2.2 La Hormona T3 fue la hormona que se alteró en más frecuencia con un total de 75 (43%) pacientes, seguida de alteración de Hormona T4 con 53 (30%) pacientes reportados y la Hormona TSH se alteró en 43 (25%) pacientes, siendo la hormona que se alteraba en menor frecuencia en pacientes con choque séptico.

6.3 Recomendaciones

- 6.3.1 Se recomienda continuar con recopilación de datos en años posteriores para observar el comportamiento de las Hormonas Tiroideas en los pacientes de la Unidad de Cuidado Crítico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Avances en Pediatría. Síndrome Eutiroides Enfermo. Volumen 59, Febrero 2002;129-137
2. Disfunción Tiroidea en el paciente crítico. Caso 16.
3. Tissue Thyroid Hormone Levels in Critical Illness. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2005;6498-6507
4. Endocrine Modifications and Interventions during Critical Illness. Proceedings of the nutritional Society. 2004;63,443-450
5. Acute and Prolonged Critical Illness as Different Neuroendocrine Paradigms. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1998; vol 83, No. 6
6. The euthyroid sick syndrome: Is there a physiologic rationale for thyroid hormone treatment? J. Endocrinol. Invest. 26: 1174-1179,2003
7. Non-thyroidal illness syndrome is functional hypothyroidism, and if severe, hormone replacement is appropriate in light of present knowledge. . Endocrinol. Invest. 26: 1163-1170,2003
8. Dr. Arthur Guyton. Tratado de Fisiología Médica. 1992; capítulo 76, 867-874
9. Marck Rogers, M.D. Textbook of Pediatrics Intensive Care. Vol II; section seven, 1097-1100
10. Tratado de Pediatría de Nelson. Vol II. Parte XXV. Sección 2; 2316-2317

VIII. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. De registro del paciente:
Fecha de ingreso:
Edad del paciente:
Sexo del paciente:
Diagnosticos de Ingreso:

Resultado de Hormonas Tiroideas

T3	
T4	
TSH	