

Hipotiroidismo y extubación fallida. Comentario breve a propósito de un caso

**Ireri Isadora Thirión Romero,* Guillermo Cueto Robledo,† Pablo Álvarez Maldonado,†‡
 Carlos Núñez Pérez-Redondo,§ Carlos Waldo Vargas, Raúl Cicero Sabido*,†**

RESUMEN

La extubación fallida representa un problema grave en la Unidad de Cuidados Intensivos por su elevada morbi-mortalidad. Ésta predomina en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en aquellos con daño neurológico. La extubación difícil responde a múltiples causas, entre las cuales se encuentran las alteraciones endocrinas como el hipotiroidismo. En esta enfermedad, los factores que condicionan la dependencia al ventilador mecánico incluyen alteraciones del centro respiratorio, disfunción diafragmática, apnea obstructiva o central y derrame pleural. El tratamiento de sustitución hormonal puede mejorar el pronóstico de extubación exitosa. Reportamos el caso de una paciente con mixedema y fracaso al retiro de la ventilación mecánica en dos ocasiones.

Palabras clave: Extubación fallida, intubación prolongada, hipotiroidismo, Unidad de Cuidados Intensivos.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes que requieren ventilación mecánica (VM) en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son desconectados horas o pocos días después. Aproximadamente, 5% de los pacientes intubados requerirá ventilación mecánica prolongada, siendo ésta la causa multifactorial.¹

La extubación fallida representa un problema grave debido a su asociación con mayor morbimor-

SUMMARY

Weaning failure represents a serious problem in the Intensive Care Unit due to its high morbidity and mortality. Patients with chronic obstructive pulmonary disease and neurologic impairment are frequently predisposed. Weaning failure is multi-factorial. Hypothyroidism could play a role in ventilator dependence been responsible for respiratory center disturbances, diaphragmatic dysfunction, obstructive or central apnea, and pleural effusion. Hormonal replacement as the mainstay of treatment, could improve the chances of successful extubation.

Key words: Weaning failure, prolonged intubation, hypothyroidism, Intensive Care Unit.

talidad, además de más días de estancia en la UCI y hospitalaria.^{2,3}

Alrededor de 42% del total del tiempo que un paciente permanece en VM se destina al proceso de retiro de la misma.³ En este proceso se incluye la medición de variables clínicas, de laboratorio y de mecánica pulmonar, así como el control de procesos infecciosos y de aspectos metabólicos y endocrinológicos. En ocasiones estas variables en conjunto pueden fallar en predecir una extubación exitosa.

* Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

† Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», México, D.F.

‡ Miembro de «ARUAL Medicina de Reanimación, S.C.».

§ Servicio de Medicina Interna, Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapalapa, Estado de México.

Si bien la integridad de los sistemas cardiovascular y respiratorio juegan un papel central en el proceso de «destete» de la VM, alteraciones en otros sistemas como el endocrino pueden adquirir un papel no menosciable.

Cuando un paciente en riesgo de ventilación prolongada se ha identificado, se deben considerar todas las causas que predispongan a este fenómeno.¹ El hipotiroidismo se describe dentro de las fallas endocrinológicas causantes de difícil retiro de VM. Esta condición es considerada la deficiencia hormonal más común en la práctica médica.⁶

Describimos el caso de una paciente con mixedema que requirió VM por insuficiencia respiratoria y que posterior a dos pruebas de respiración espontánea exitosa, requirió reintubación.

REPORTE DE CASO

Una paciente de 64 años con antecedente de exposición crónica al humo de leña y sin otra patología previa, inició su padecimiento con odinofagia dos días previos a su admisión, tos con expectoración hialina, disnea progresiva y deterioro del estado de alerta. Fue trasladada por sus familiares al Servicio de Urgencias de nuestro hospital. Obesa, con índice de masa corporal de 31 kg/m², de facies abotagada, somnolienta y con poca respuesta a estímulos.

Su respiración estaba acompañada de estridor audible, tiraje intercostal y disociación toracoabdominal. En la auscultación del tórax presentaba sibilancias bilaterales y estertores subcrepitantes difusos. Los ruidos cardíacos eran poco audibles sin presentar galope o soplos. El abdomen tenía un panículo adiposo abundante y las extremidades inferiores presentaban edema indurado hasta las rodillas. La piel en general era de aspecto seco y escamoso. Por gasometría arterial presentaba acidosis respiratoria con pH = 7.13, PaCO₂ = 89 mmHg, HCO₃ = 30, PaO₂ = 64 mmHg, SaO₂ = 82%. Fue orointubada y transferida a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR). Su radiografía de tórax de ingreso a la UTI se muestra en la figura 1. Los valores de pruebas de laboratorio de ingreso se muestran en el cuadro I. Por datos clínicos sugerentes de mixedema a su ingreso en la UCIR se solicitaron niveles en sangre de hormonas tiroideas (cuadro II), que fueron reportados al día siguiente y con los cuales se interconsultó al Servicio de Endocrinología, quienes indicaron tratamiento con levo-tiroxina 400 µg por vía enteral como dosis única y

dosis subsecuentes de 100 µg/día, e hidrocortisona 100 mg intravenosos cada 8 horas. La paciente presentó una evolución favorable, con corrección de la acidosis respiratoria y mejoría del estado de alerta. A las 72 horas de intubación se realizó una prueba de respiración espontánea. Los valores de las variables relevantes de la prueba fueron: índice f/Vt = 65, presión inspiratoria máxima (Pi-max) = -24 cmH₂O, P 0.1 = -4 cmH₂O. Frecuencia cardiaca 85



Figura 1. Radiografía anteroposterior de tórax al ingreso de la paciente a la UCIR. Se evidencia disminución del volumen pulmonar bilateral, borramiento de ángulo costodiafragmático izquierdo y datos sugerentes de cardiomegalia.

Cuadro I. Resultados de laboratorios séricos a su ingreso a UCIR.

Laboratorio	Laboratorio		
Glucosa	275 mg/dL	Albumina	4.3 g/dL
Urea	23 mg/dL	Na	133 mmol/L
Creatinina	0.6 mg/dL	K	4.2 mmol/L
Ácido úrico	4.8 mg/dL	Ca	9.4 mg/dL
Fósforo	3.7 mg/dL	Leucocitos	10,900 x10e/uL
Mg	2.5mg/dL	Plaquetas	345,000 x10e3/uL
Hb	10.3g/dL	TP	12 s
Htc	30%	TTT	15 s

Cuadro II. Resultados de perfil tiroideo solicitado en UCIR.

Laboratorio	Resultado
Hormona estimulante de tiroides (TSH)	34.04 mUI/mL
tetrayodotironina 4 total (T4t)	1.31 µg/dL
tetrayodotironina 4 libre (T4L)	0.11 ng/dL
triyodotironina 3 total (T3t)	0.13 ng/mL
triyodotironina 3 libre (T3L)	1.64 pg/mL

lpm, tensión arterial 115/60 mmHg, SpO₂ ≥ 92%. Dos horas después de la extubación presentó dificultad respiratoria, sibilantes, estridor laríngeo e hipoxemia por lo que hubo que reintubarla. A las 48 horas se le realizó una nueva prueba de respiración espontánea que mostró valores de variables similares a los descritos previamente, se retiro el tubo endotraqueal y se reintubó media hora después por presentar los mismos datos de insuficiencia respiratoria. Al día siguiente se le realizó traqueostomía percutánea guiada por broncoscopia; además, al mismo tiempo se exploró la vía aérea con ayuda del fibrobroncoscopio. En la exploración superior se observó la laringe y la subglotis sin alteraciones. En la exploración a través de la cánula de traqueostomía se observó la mucosa del árbol bronquial de ambos pulmones con edema. Dos días después de realizada la traqueostomía se retiró la VM y la paciente fue egresada de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.

DISCUSIÓN

La tasa de extubación fallida varía de 5% hasta 42%,⁴ siendo mayor en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o falla neurológica. La extubación fallida se define como el requerimiento de ventilación mecánica, 48 horas posteriores a la extubación que resulta de la imposibilidad para mantener la respiración espontánea con cualquiera de los siguientes síntomas o condiciones: taquipnea, taquicardia, hipoxemia, hipercapnia, arritmia cardiaca, disnea, disminución del estado de alerta, diaforesis y/o incremento del trabajo para respirar.⁴

El hipotiroidismo afecta al 1-2% de la población y es más frecuente en mujeres.¹³ Existe un amplio rango de manifestaciones clínicas, la mayoría inespecíficas,⁸ que incluyen fatiga, debilidad, depresión, alteraciones neurocognitivas, alteraciones del sueño y coma mixedematoso en las formas más graves con una mortalidad mayor a 60%.⁹ Cinco por ciento de los pacientes con hipotiroidismo central desarrollará coma mixedematoso;¹⁴ generalmente son pacientes con síntomas marcados y niveles de hormona estimulante de tiroides (TSH) mayores a 10 mL/U7. El diagnóstico clínico es posible sólo en 8 a 12% de los pacientes⁶ y se ha visto una asociación entre el grado de severidad de los síntomas y la alteración del perfil tiroideo.⁷ En el caso que presentamos, los síntomas asociados a signos clínicos de hipotiroidismo orientaron hacia el diagnóstico y obligaron a la confirmación laboratorial de hipotiroidismo severo.

Los mecanismos por los cuales el hipotiroidismo puede llevar a insuficiencia respiratoria son diversos. Se ha asociado el hipotiroidismo a un mayor riesgo de ateromatosis e infarto del miocardio.^{7,14} Estas alteraciones, con la consecuente falla cardíaca, pudieran tener un papel en la baja tolerancia al retiro de la VM. La reducción del flujo sanguíneo cerebral, las alteraciones del metabolismo de la glucosa y la hiponatremia y uremia llevan a la alteración del estado de conciencia en pacientes con hipotiroidismo, que es también considerado un factor que predispone al retraso en el retiro de la VM.

La afección del sistema respiratorio secundaria a hipotiroidismo responde a cuatro mecanismos principales: 1) baja respuesta del centro respiratorio a hipoxemia e hipercapnia, 2) disfunción neuromuscular diafragmática, 3) obstrucción de vías respiratorias altas con apnea obstructiva y 4) desarrollo de derrames pleural y pericárdico.^{10,11,14}

La respuesta inadecuada del centro respiratorio a la hipoxemia e hipercapnia se ha asociado a una disminución en la sensibilidad neuronal a estos estímulos.^{11,14} Se ha visto una mejoría en la sensibilidad neuronal después de 7-14 días de iniciada la sustitución hormonal en que los pacientes sometidos a VM pueden presentar alcalosis respiratoria, aun cuando el volumen minuto alveolar es bajo¹⁰ en una especie de alcalosis posthipercápica.

Las alteraciones neuromusculares, que principalmente afectan al diafragma, se han evidenciado por estudios fisiológicos e histopatológicos. En los pacientes con hipotiroidismo se ha evidenciado neuropatía desmielinizante del nervio frénico acompañada de alteración en la conducción nerviosa por inexitabilidad.¹¹ La atrofia de fibras musculares tipo II, encontrada en biopsias de diafragma, puede llegar a afectar hasta el 50% de las fibras musculares. La pérdida de cadenas de miosina se debe a una alteración de la expresión genética de las mismas secundaria a un incremento de la permeabilidad de membrana, disminución de la formación de ATP (trifosfato de adenosina) y aumento de la creatin quinasa,¹⁰ presentes en el hipotiroidismo. Estos fenómenos celulares son secundarios a la atrofia muscular y pueden mejorar después de 3 meses de iniciada la sustitución hormonal.⁸

La infiltración por mucopolisacáridos y su extravasación hacia cavidades, además de un incremento en la permeabilidad capilar y de glucosaminoglucanos en líquido intersticial, es responsable de la aparición de apnea obstructiva o central, empeoramiento de la apnea del sueño previa, y/o desarrollo

de derrames pleural y pericárdico. La infiltración por mucopolisacáridos además puede ser responsable de la aparición de edema laríngeo y estridor.^{3,8}

En el caso reportado, las pruebas de respiración espontánea previas a la extubación fueron sugerentes de buen pronóstico para el retiro de la VM. Las variables hemodinámicas como la tensión arterial y la frecuencia respiratoria y las variables de oxigenación y ventilación fueron alertadoras. El índice f/Vt, la Pi-max y la P-0.1 sugerían una adecuada reserva muscular para tolerar la extubación, y no existía en ese momento evidencia de una condición pulmonar agregada o no resuelta. Posterior a la traqueostomía, se realizó la exploración de la vía aérea por broncoscopia flexible mostrando las estructuras de la laringe intactas; sin embargo, existía edema de la mucosa en el árbol bronquial de ambos pulmones, lo que podría explicar un incremento en la carga de trabajo para respirar y la presencia de sibilantes, pero no de estridor.

La terapia de sustitución hormonal juega un papel clave en la mejoría o reversión de la falla respiratoria de pacientes con hipotiroidismo,¹¹ en quienes el proceso de retiro de la VM puede prolongarse durante semanas o meses. La levotiroxina es el tratamiento de elección, a dosis sugeridas de 1.6 µg/kg/d⁷ que puede variar de acuerdo al contexto, pudiendo llegar hasta los 500 µg/d⁹ en casos de coma mixedematoso. Con la evidencia acumulada y ante el riesgo de VM prolongada y de extubación fallida, algunos autores sugieren la realización de traqueostomía temprana;⁸ sin embargo, con el inicio temprano de tratamiento hormonal, la extubación exitosa es más probable.

CONCLUSIONES

La extubación fallida es un problema grave en la unidad de cuidados intensivos y su causa es multifactorial. Además de la afección de los sistemas cardiovascular y respiratorio, que son más frecuentes, la posibilidad de fracaso al retiro de la VM puede responder a alteraciones en otros sistemas.

El hipotiroidismo cuando está presente, debe tenerse en cuenta como causa potencial de extubación fallida o de difícil «destete» de la VM. La sustitución hormonal, aunque no lleve una corre-

ción rápida de los niveles de hormonas circulantes, juega un papel central en el pronóstico para el retiro de la VM de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Scalise PJ, Vottol JJ. Weaning from long-term mechanical ventilation. *Chronic Respiratory Disease* 2005;2:99-103.
2. Girard TD, Ely EW. Protocol-driven ventilator weaning: reviewing the evidence. *Clinics in Chest Medicine* 2008;29:241-252.
3. Macintyre NR. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American Collage of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120:375-396.
4. Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *European Respiratory Journal* 2007;29:1033-1056.
5. Bou IA, Bou-Khalili P, Kanazi G, Ayoub C, El-Khalil M. Weaning from mechanical ventilation. *Current Opinion Anesthesiology* 2012;25:42-47.
6. Roberts CG, Ladenson PW. Hypothyroidism. Division of Endocrinology and Metabolism. *Lancet* 2004;363:793-803.
7. Devdhar M, Yasser HO, Kenneth DB. Hypothyroidism. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2007;36:595-615.
8. Datta D, Scalise P. Hypothyroidism and failure to wean in patients receiving prolonged mechanical ventilation at a Regional Weaning Center. *Chest* 2004;126:1307-1312.
9. Guo FM, Xu T, Wang H. Early recognition of myxedematous respiratory failure in the elderly. *The American Journal of Emergency Medicine* 2009;27:212-215.
10. Bello G, Pennisi AP, Montini L. Nonthyroidal illness syndrome and prolonged mechanical ventilation in patients admitted to the ICU. *Chest* 2009;135:1448-1454.
11. Novik VA, Pérez OM, Anwandter GZ. Insuficiencia respiratoria global como forma de presentación de un hipotiroidismo. Comunicación de un caso. *Revista Médica de Chile* 2004;132:81-84.
12. Baskin HJ, Rhoda HC, Duik DS, Gharib H, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Endocrine Practice* 2002;8:457-469.
13. Vaidya B, Pearce SH. Management of hypothyroidism in adults. Department of Endocrinology. *Royal Devon and Exeter Hospital, British Medical Journal* 2008;337: 284-289.
14. Vivek M, Misgar RA, Ghosh S, et al. Review article: myxedema Coma: a new look into old crisis. *Journal of Thyroid Research* 2011;2011:1-7.

Correspondencia

Dra. Ireri Isadora Thirión Romero
Balmis 148, Colonia Doctores, 06726, México, D.F.
Tel: 27892000 ext: 1380
E-mail: ijketio_boa@hotmail.com