J Turk Soc Intensive Care 2016;14:63-7
DOI: 10.4274/tybdd.13007

OLGU SUNUMU / *CASE REPORT*

Nermin Kelebek Girgin,
Remzi İşçimen,
İrem Aydoğmuş,
Sinan Bora,
Ayşen Akkurt Kocaeli,
Ferda Kahveci

Postoperatif Deliryum Etiyolojisinde Tiroid Fırtınası: Olgu Sunumu

Thyroid Storm in Postoperative Delirium Etiology: Case Report

Geliş Tarihi/Received : 21.08.2015
Kabul Tarihi/Accepted : 04.12.2015
Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
Journal of the Turkish Society of Intensive Care, published by Galenos Publishing.
ISSN: 2146-6416

Nermin Kelebek Girgin, Remzi İşçimen, İrem Aydoğmuş, Sinan Bora, Ferda Kahveci
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Ayşen Akkurt Kocaeli
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Nermin Kelebek Girgin (✉),
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

E-posta: nkelebek@uludag.edu.tr
Tel.: +90 532 387 59 56

ÖZ Deliryum; farklı fiziksel veya fizyopatolojik nedenler ile beynin etkilenmesine bağlı bilinç ve yönelim bozukluğu ile karakterize, davranışın ileri derecede bozulduğu bir akut organik beyin sendromudur. Deliryum hastane ve yoğun bakım yatış süresinde uzamaya, morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır.
Tiroid fırtınası hayatı tehdit eden ağır bir tirotoksikoz tablosu olup, deliryuma neden olan endokrinolojik bozukluklardan birisidir. Çoğunlukla akut enfeksiyon, cerrahi stres veya travma sonrasında ani olarak ortaya çıkar. Tiroid hormonlarının fazla salgılanması sonucu ortaya çıkan bu tablonun erken tanı ve tedaviye bağlı olarak mortalitesi %20-50 arasında değişmektedir.
Bu çalışmada genel anestezi altında süspansiyon laringoskopi sonrası akciğer ödemi tanısıyla yoğun bakıma alınan bir olguda, hiperaktif deliryum ile ortaya çıkan tirotoksikoz tablosunun tanı ve tedavi sürecini sunmak amaçlandı.
Anahtar Kelimeler: Tiroid fırtınası, tirotoksikoz, deliryum, anestezi, yoğun bakım

SUMMARY Delirium is an acute organic brain syndrome of different physical and pathophysiological etiologies characterized by a disturbance in consciousness with accompanying change in cognition. Delirium causes prolonged length of stay in hospital and intensive care unit, also increased morbidity and mortality.
Thyroid storm is a severe, life-threatening type of thyrotoxicosis and is one of a few endocrine disorders that cause delirium. It is mostly occured suddenly after acute infection, surgical stress or trauma. This condition occurs due to excess production of thyroid hormone and 20-50% mortality rate depends on early diagnosis and treatment. In this study it was aimed to present the diagnosis and treatment of a previously unknown hyperthyroid patient who underwent suspension laryngoscopy under general anesthesia and was post-operatively admitted to the intensive care unit because of pulmonary edema and proceeded to develop severe delirium caused by hyrotoxicosis.
Keywords: Thyroid storm, thyrotoxycosis, delirium, anesthesia, intensive care

Giriş

Deliryum; çeşitli fiziksel ve fizyopatolojik nedenlerden beynin etkilenmesi sonucu başta bilinç ve yönelim bozukluğu ile karakterize, davranışın ileri derecede bozulduğu akut organik beyin sendromudur (1,2). Deliryum semptom ve bulgularının, tiplerinin, klinik seyrinin çeşitlilik göstermesi, risk faktörlerinin ve etiyolojik faktörlerin fazla olması nedeniyle oldukça karmaşık bir hastalıktır. Özellikle tanı konmadığında ve tedavi edilmediğinde hastanede yatış süresinde uzama, işlevsellikte bozulma, morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır (2-4).

Deliryum gelişiminde hastanın kendi özelliklerinden uygulanan ilaçlara kadar çok farklı risk faktörleri rol oynamaktadır (Tablo 1) (1-3). Deliryum etiyolojisinde rol oynayan nedenlerden biri olan tiroid fırtınası, hayatı tehdit eden ağır bir tirotoksikoz tablosudur. Çeşitli nedenler ile tiroid hormonlarının periferik etkilerinin artması ya da tiroid cerrahisi

sırasında olduğu gibi tiroid hormonlarının fazla salgılanması sonucu ortaya çıkmaktadır (5-7). Mortalitesi erken tanı ve tedaviye bağlı olarak %20-50 arasında değişmektedir (6).

Bu yazıda, larinks karsinomu ön tanısı ile süspansiyon laringoskopi operasyonu uygulanan ve postoperatif dönemde pulmoner ödem tanısıyla yoğun bakıma alınan bir olguda deliryum tablosuna yol açan tiroid fırtınasını ve tanı koyma sürecimizi gözden geçirmeyi amaçladık.

Olgu Sunumu

Yandaş hastalık öyküsü olmayan 50 yaşında erkek olguya (vücut ağırlığı 65 kg), ses kısıklığı ve sol vokal kordda malignite şüpheli lezyonlar nedeniyle süspansiyon laringoskopi operasyonu planlanmış. Anestezi poliklinik değerlendirmesinde sistemik muayenesinde, laboratuvar değerlerinde ve akciğer grafisinde patolojik bulgu saptanmadı. Operasyon odasında rutin monitörizasyon uygulandığında sinüzal taşikardisi (120-128 atım/dk) olan olguya 2 mg intravenöz (iv) midazolam ile premedikasyon uygulandı. Takiben kalp hızı 110 atım/dk olan olguya anestezi indüksiyonu (2 mg/kg propofol, 1 mcg/kg fentanil ve 0,8 mg/kg rokuronyum iv) yapıldı ve endotrakeal entübasyon uygulandı. Anestezi idamesi %50/50 hava/oksijen içerisinde %2 sevofloran inhalasyonu ile sağlandı. Cerrahi işlem 60 dakika sonunda sorunsuz tamamlandı. Peroperatif dönemi stabil olan olguda ekstübasyona hazırlık aşamasında taşikardi (140 atım/dk), desatürasyon [solunan oksijen oranı (FiO_2): 1,0 ile kan oksijen doygunluğu seviyesi (SpO_2): %91, arteriyel oksijen basıncı (PaO_2): 99,7 mmHg)], hiperkarbi [parsiyel karbandioksit basıncı (PCO_2): 78,1 mmHg], asidoz (pH: 7,14) ve endotrakeal tüp içerisinden serohemorajik nitelikte sıvı geldiği saptandı. Akciğer grafisi çekildi ve bilateral yaygın heterojen dansite artışı gözlendi. Olgu entübe olarak, pulmoner ödem ve hiperkarbik solunum yetmezliği tanıları ile yoğun bakım ünitesine (YBÜ) alındı. Hipertansiyon (181/92 mmHg), sinüzal taşikardi (138 atım/dk), arteriyel kan gazında (AKG) asidoz (pH: 7,10), hiperkarbi (PCO_2: 98 mmHg) saptandı. Sedatif ve analjezik (midazolam: 4 mg/saat ve morfin 4 mg/saat) infüzyonu başlandı. İnvaziv mekanik ventilasyon (mod: Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon, FiO_2: 0,6, solunum sayısı: 18/dk, pozitif ekspiratuvar basınç: 8 cmH_2O) ve diüretik (furosemid 60 mg/gün) tedavi sonrası pulmoner bulgular geriledi. Takip eden gün AKG normal, spontan solunumu yeterli olan olgunun midazolam ve morfin

Tablo 1. Deliryum risk faktörleri (1-3)

Hastaya ait durumlar	**İleri yaş**	**Erkek cinsiyet**
Kafa içi basıncı arttıran durumlar	Enfeksiyonlar	Tümörler
Serebrovasküler olaylar	İntrakraniyal kanama	İnme
Demans		
Organ yetmezlikleri	Karaciğer yetmezliği Böbrek yetmezliği	Solunum yetmezliği Kalp yetmezliği
Endokrin bozukluklar	Adrenal, hipofiz, pankreas, paratiroid, tiroid bezlerinin hipo/hiperfonksiyonları	
Metabolik/elektrolit bozuklukları	Asidoz Alkaloz	Hipoglisemi Hiperglisemi
Madde/alkol intoksikasyonları ve yoksunlukları	Etanol Benzodiazepinler	Opioidler
İlaçlar	Antipsikotikler, anksiyolitikler	Antikolinerjikler, antikonvülzanlar
Cerrahi girişim	Kalça cerrahisi	Kalp cerrahisi
Kateterizasyon varlığı	İdrar Nazogastrik	İntravenöz
Ani çevre değişimleri		
Uyku düzeninin bozulması		
Uzamış YBÜ yatış süresi		
Güneş ışığının olmaması		
Yakınların ziyaret azlığı		
Fiziksel kısıtlanma uygulanması		

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

infüzyonları kapatıldı. Bilinci tam açılmayan (Glasgow koma skoru: 8-9) olguda ciddi ajitasyon [Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası (8)= +2 ve +3], sinüs taşikardisi (145-180 atım/dk) atakları ve vücut sıcaklığında yükseklik (37,3-39,8 °C) gelişti. Ampirik antibiyoterapi (ampisilin-sulbaktam) başlanan olguya kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi, normal olarak değerlendirildi. Aile ile yeniden görüşülerek alkol/madde kullanımı ile ilişkili yoksunluk durumu dışlandı. Ajitasyon yanında ateş yüksekliğinin de tabloya eklenmesi nedeniyle menenjit ön tanısıyla lomber ponksiyon yapıldı, enfeksiyon lehine bulgu saptanmadı. Ancak ateş yüksekliğinin devamı üzerine antibiyoterapisi yeniden düzenlendi (seftriakson, vankomisin ve metronidazol). Ajitasyonun kontrol altına alınamaması üzerine tedavi sürecinde farklı medikasyonlar (deksmedetomidin, haloperidol, propofol, ketamin ve magnezyum) kullanıldı. Şuuru açık, solunumu (solunum sayısı: 18/dk) ve AKG değerleri (spontan solunumda T tüp yöntemi ile oksijen uygulanırken pH: 7,46, PaO_2: 99 mmHg, PCO_2: 42 mmHg) ile kan biyokimyası (hemoglobin: 10,8 gr/dL, lökosit: 11,700 K/µL, trombosit: 149,000 K/µL, üre: 53 mg/dL, kreatinin: 0,6 mg/dL, K: 3,49 mmol/L, Sodyum: 143 mmol/L, kan şekeri: 119 mg/dL) normal olan olgu ekstübe edildi, maske ile oksijen uygulanmaya başlandı. Ancak deliryum tablosunun [Yoğun Bakım için Konfüzyon Değerlendirme Metodu (CAM-ICU) (9) kullanılarak değerlendirildi] devam etmesi üzerine yakınlarından yeniden ayrıntılı öykü alındı ve dış merkezde çekilmiş olan radyolojik tetkiklerinin getirilmesi sağlandı. Bu tetkiklerden boyun BT'de tiroid nodülü ile uyumlu görünüm olduğu saptandı. Fizik muayenede nodül belirgin değildi. Tiroid fonksiyon testleri (TFT) çalışıldı. Sonuçlar tiroid fırtınası ile uyumlu olarak değerlendirildi (Tablo 2). Endokrinoloji bilim dalı tarafından antitiroid (metimazol tablet 4x20 mg, lugol solüsyonu 125 mg/mL iyot - 3x10 damla), beta bloker (propranolol tablet 4x40 mg) ve prednizolon (4x20 mg/gün iv) tedavisi başlandı. Bu tedavinin 3. günü deliryum tablosu, taşikardi ve ateş bulguları gerileyen olgu, YBÜ'ye yatışının 14. günü şuuru açık, oryante, koopere ve hemodinamisi stabil olarak endokrinoloji kliniğine devredildi. Olgunun YBÜ tedavi sürecindeki vital parametreleri ve tedavi aşamaları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tartışma

Deliryum, dikkat ve bilişsel işlevlerde akut değişiklik ile karakterize beyin disfonksiyonu olup, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders kullanılan 4 kriter ile tanımlanır (Tablo 4) (1,2). Yoğun bakımda (YB) tedavi edilen kritik hastalarda deliryum yaygın olarak görülmekte olup YB'nin türüne, entübasyon ya da mekanik ventilasyon uygulanımına göre insidansının %45-87 arasında olduğu bildirilmiştir (1,2,10).

Deliryum gelişimine neden olan mekanizmalar arasında serebral kan akımında değişiklikler, serebral perfüzyonun azalması, kan-beyin bariyerinin veya endotel fonksiyonunun bozulması, mikrogliaların aktivasyonu ya da nörotransmitter (asetilkolin, dopamin, noradrenalin, serotonin) düzeylerinin değişmesi sayılabilir (1,2).

Deliryum farklı klinik tablolarda ortaya çıkabilmektedir. Hiperaktif (%25) (ajitasyon), hipoaktif (%50) (sessiz ya da laterjik) ya da her ikisi arasında dalgalı bir klinik seyir izleyen mikst tipte (%25) olabilir. Hiperaktif deliryum daha sıklıkla halüsinasyon ve delüzyon, hipoaktif deliryum ise konfüzyon ve sedasyon ile karakterizedir (1-3,11). Hipoaktif deliryum, tanı konması güç olduğu için hiperaktif türe göre daha yüksek morbidite ve mortaliyete neden olmaktadır (1,2,11).

Postoperatif deliryumun standart bir tanımı olmamasına rağmen, çoğunlukla cerrahiden sonraki 24-72 saat içinde ortaya çıktığı ifade edilirken bazı yazarlar hastaneden taburcu edilene kadar görülen deliryumu postoperatif olarak tanımlamaktadırlar (11). Derlenme ünitesinde ya da YBÜ'de deliryum gelişmesine ileri yaş, yandaş hastalıklar, cerrahi ya da YBÜ yatış öncesi fonksiyonel durum, hipoksi, hipoglisemi, kullanılan ilaçlar, sepsis, intrakraniyal patalojiler, metabolik anormallikler ve dolu mesane gibi durumlar neden olabilmektedir (1,2,10,11). Olgumuzda hiperaktif deliryum semptomu cerrahiden 24 saat sonra başlamış ve yukarıdaki etiyolojik faktörler dışlanmasına rağmen hipertiroidi tedavisine kadar ajitasyon kontrol altına alınamamıştı.

Tirotoksikoz hipermetabolik bir durum olup ateş, kardiyovasküler (taşikardi, aritmi), santral sinir sistemi (anksiyete, ajitasyon, deliryum vs.) ve/veya

Tablo 2. Olgunun yoğun bakımda uygulanan antitiroid tedavi öncesi ve tedavi sırasındaki tiroid fonksiyon testleri

	Antitiroid tedavi öncesi	Tedavinin 2. günü	Tedavinin 4. günü	Normal değerler
Serbest T4	>6	>6	2,68	0,70-1,48 (ng/dL)
Serbest T3	>30	>30	2,55	1,71-3,71 (pg/mL)
TSH	0,000	0,000	0,000	0,35-4,94 (mIU/mL)

TSH: Tiroid uyarıcı hormon

gastrointestinal sisteme (bulantı, kusma, abdominal ağrı, diyare) ait bulgular ile ortaya çıkabilmektedir (5-7,12). Genellikle iyi tedavi edilmemiş hipertiroidik olgularda görülürken, yıllarca asemptomatik seyreden bir hipertiroidi de tirotoksikoz krizine yol açabilmektedir (5,6). Çoğunlukla akut enfeksiyon, cerrahi stres veya travma sonrasında ani olarak ortaya çıkar (6,7,12). Olgumuzda da semptomatik olmayan hipertirodi, cerrahi stres sonrası hiperaktif deliryum tablosuyla kendini göstermişti. Hastanemizde preoperatif değerlendirme sürecinde rutin olarak TFT çalışılmamaktadır. Tiroid hastalığı öyküsü olan, tiroid bezinde hipertrofi ya da nodül saptanan veya tiroid cerrahisi uygulanacak olgularda TFT çalışılmaktadır. Hastamızda bu durumlar olmadığı için TFT çalışılmamıştı. Postoperatif süreçte deliryuma neden olan diğer durumlar taranmış ancak preoperatif dönemde öykü ve semptom olmaması nedeniyle boyun BT'de nodül saptanana kadar tiroid disfonksiyonu düşünülmemişti.

Postoperatif dönemdeki hastalarda tirotoksikozun ajitasyon dışındaki semptomlarından taşikardi ve ateş yüksekliğinde sepsis, malign hipertermi, operasyon odasında aşırı ısıtma, feokromasitoma, nöroleptik malign sendrom, serotonin etkileri ve gecikmiş ilaç etkileri (kokain, amfetamin) de düşünülmelidir (7). Olgumuzda postoperatif dönemde derlenme ünitesinde sinüzal taşikardi mevcut iken ateş takibi yapılmamıştı. Yoğun bakım tedavi döneminde saptanan ateş yüksekliğinde ise enfeksiyonun dışlanması için kültür örnekleri gönderilmiş ve profilaktik antibiyoterapi başlanmıştı. Bu dönemdeki taşikardi ve ateş yüksekliği, hipertiroidi tedavisinin başlanmasından sonra gerilemişti.

Tirotoksikoz krizleri antitiroid ilaç, iyot ve kortikosteroidin birlikte kullanılması ile genellikle 24-48 saat içinde sonlanır.

Tablo 3. Olgunun hemodinamik ve vücut sıcaklığı verileri ile tedavi aşamaları

	*KAH (atım/dk)	*SAB/DAB (mmHg)	*Vücut sıcaklığı (°C)	Tedavi sürecindeki aşamalar
Peroperatif	110-128	126/75-138/85	36,3-36,7	
Peroperatif	103-115	130/70-170/95	**	
Postoperatif Derlenme	180-190	182/97	**	
1. gün	119-148	99/59-181/92	36,6-37,5	
2. gün	112-160	96/47-150/67	37,3-38,3	Ampirik antibiyoterapi başlandı
3. gün	104-180	94/42-141/56	37,6-39,8	
4. gün	98-146	99/43-154/78	37,5-39,5	Antibiyoterapi değişimi yapıldı
5. gün	106-136	95/44-162/59	37,5-39,2	
6. gün	110-149	98/71-166/69	37,9-38,9	Lomber ponksiyon yapıldı
7. gün	120-170	94/61-198/69	37,3-39,1	Ekstübe edildi
8. gün	137-170	124/75-179/80	36,6-38,6	Boyun BT'de tiroid nodülü saptandı
9. gün	94-194	99/58-164/82	36,4-38,6	Antitiroid tedavi başlandı
10. gün	95-143	94/53-158/81	37,0-38,6	
11. gün	100-120	108/57-144/83	37,1-37,8	
12. gün	88-111	105/57-136/76	36,8-37,7	
13. gün	78-106	116/63-148/96	36,4-37,5	
14. gün	63-81	129/78-142/80	36,5-37,1	Endokrinoloji kliniğine devir

KAH: Kalp atım hızı, SAB: Sistolik kan basıncı, DAB: Diyastolik kan basıncı, BT: Bilgisayarlı tomografi, *Gün içinde saptanan en düşük ve en yüksek değerler, **Monitörize edilmedi

Tablo 4. Deliryum tanısında kullanılan Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5 kriterleri
Dikkat bozukluğu
Kognitif değişiklikler
Yukarıdaki değişimlerin kısa sürede gelişmesi ve dalgalanma gösterme eğiliminde olması
Öykü, fizik muayene veya laboratuvar verilerinde bu bozukluğun diğer bir medikal durum, madde intoksikasyonu veya çekilmenin fizyolojik bir sonucu olduğunun kanıtlanması

Tiroid hormonlarının sentezinin propiltiourasil veya metimazol ile tama yakın durdurulması, inorganik iyod ile tiroid bezinde depolanmış tiroid hormon salınımının bloke edilmesi, tiroid hormonlarının periferik etkilerinin β-bloker ilaçlar ile engellenmesi ve kortikosteroid ile T4'ün T3'e dönüşümünün bloke edilmesi tedavinin temelini oluşturmaktadır (6). Bu tedavilere dirençli nadir olgularda ise dolaşımdaki tiroid hormonlarının temizlenmesi amacıyla plazmaferez, plazma değişimi ve hemodiyaliz uygulanabilmektedir (5,13). Olgumuzda medikal tedaviler uygulanmış ve tedavi başlanmasını takiben 3. gün semptomlar gerilemeye başlamıştır.

Sonuç

Tiroid fonksiyon bozuklukları çoğu zaman nonspesifik semptomlar göstermesine rağmen, tiroid fırtınası gibi oldukça ciddi bir klinik tablo ile de karşımıza çıkabilir. Postoperatif ya da kritik hastalarda ajitasyon, taşikardi ve ateş yüksekliği ile karşılaşıldığında ağrı, alkol/ilaç/madde yoksunluğu, metabolik bozukluklar, sepsis gibi durumların yanında tanı konmamış tiroid hastalıkları da düşünülmelidir. Ayrıca operasyona alınacak olguların hem cerrahi hem de anestezi ekibi tarafından tüm tetkikleri ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Etik

Hasta Onayı: Hasta yoğun bakım ünitesinde yattığı esnada hastanın birinci derece yakınından bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Medikal Uygulama: Nermin Kelebek Girgin, Ayşen Akkurt Kocaeli, Konsept: Nermin Kelebek Girgin, Ferda Kahveci, Dizayn: İrem Aydoğmuş, Ferda Kahveci, Veri Toplama veya İşleme: Remzi İşçimen, İrem Aydoğmuş, Sinan Bora, Analiz veya Yorumlama: Nermin Kelebek Girgin, Ayşen Akkurt Kocaeli, Sinan Bora, Literatür Arama: Nermin Kelebek Girgin, Remzi İşçimen, İrem Aydoğmuş, Yazan: Nermin Kelebek Girgin.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Cavallazzi R, Saad M, Marik PE. Delirium in the ICU: an overview. Ann Intensive Care 2012;2:49.
2. Jackson P, Khan A. Delirium in critically ill patients. Crit Care Clin 2015;31:589-603.
3. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF, et al; American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med 2013;41:263-306.
4. Aslan ZE, Şentürk E, Ergin Özcan P, Orhun G, Telci L, Esen F. Sedasyon Altındaki Yoğun Bakım Hastalarında Magnezyum Düzeyleri ve Deliryum Gelişmesi Üzerine Olan Etkileri. J Turk Soc Intens Care 2015;13:31-6.
5. Papi G, Corsello SM, Pontecorvi A. Clinical concepts on thyroid emergencies. Front Endocrinol (Lausanne) 2014;5:102.
6. Devereaux D, Tewelde SZ. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. Emerg Med Clin North Am 2014;32:277-92.
7. Willemsen-Dunlap A, Leonard PA, Cutkomp JL. Thyroid storm precipitated by stress in an undiagnosed hyperthyroid patient: a simulated medical crisis. Simul Healthc 2012;7:48-53.
8. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1338-44.
9. Ely EW, Margolin R, Francis J, May L, Truman B, Dittus R et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). Crit Care Med 2001;29:1370-9.
10. Mehta S, Cook D, Devlin JW, Skrobik Y, Meade M, Fergusson D, et al; SLEAP Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Prevalence, risk factors, and outcomes of delirium in mechanically ventilated adults. Crit Care Med 2015;43:557-66.
11. McDaniel M, Brudney C. Postoperative delirium: etiology and management. Curr Opin Crit Care 2012;18:372-6.
12. Hirvonen EA, Niskanen LK, Niskanen MM. Thyroid storm prior to induction of anaesthesia. Anaesthesia 2004;59:1020-2.
13. Bajwa SJ, Kaur G. Endocrinopathies: The current and changing perspectives in anesthesia practice. Indian J Endocrinol Metab 2015;19:462-9.