

24  
2eje. 11/202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

202  
11  
24

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

DETERMINACION DE COEFICIENTE  
PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES  
DE ANESTESIOLOGIA



Tesis de Postgrado

Division de Estudios e Investigaciones  
No. 30  
Pintor

PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ANESTESIOLOGO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

P R E S E N T A:

DRA. MARIA DEL CARMEN GARCIA PINTOR



MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994

RECEBIDA EN LA DIVISION DE ESTUDIOS E INVESTIGACIONES  
EL 22/02/1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

Introducción 1

Material y Método 3

Resultados 4

Discusión 5

Conclusiones 7

Resumen 8

Abstract 9

Bibliografía

Anexos, cuadros, gráficas

DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN  
MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA

- \* Dra. Ma. del Carmen García Pintor.
- \*\* Dra. Guadalupe Bada Pérez.
- \*\* Dr. Benjamín Guzmán Chávez.
- \*\*\* Quím. Perla Altamirano Bustamante.
- \*\*\*\* Dr. Mario Calderón Mancera.
- \*\*\*\*\* Dr. Juan José Dosta Herrera.
- \*\*\*\*\* Dr. Daniel Flores López.

El cortisol es una hormona sintetizada por las glándulas supra-  
renales que son órganos pares en forma triangular situadas sobre el  
polo superior de cada riñón; su composición histológica y embriológica  
es de origen diferente y por su especialización funcional se dividen  
en corteza y médula (1.2).

La corteza suprarrenal es de origen mesodermico, comprende tres  
capas que son: de afuera a adentro; la glomerulosa, que es la capa  
donde se biosintetiza la aldosterona, por carecer de la enzima  
17-alfa-hidroxilasa es incapaz de sintetizar cortisol y androgenos; la  
fascicula secreta el cortisol y la Reticular (1.2.3.4).

- 
- \* Médico residente de Anestesiología H.E.C.M.R.
  - \*\* Médico adscrito al servicio de Anestesiología H.E.C.M.R.
  - \*\*\* Quím. Adscrita al servicio de Medicina Nuclear H.E.C.M.R.
  - \*\*\*\* Médico adscrito al servicio de Anestesiología H.G.T.
  - \*\*\*\*\* Médico adscrito al servicio de Anestesiología y Titular del  
curso H.E.C.M.R.
  - \*\*\*\*\* Jefe del servicio de Anestesiología H.E.C.M.R.

La biosíntesis del cortisol se inicia al estimular la corteza suprarrenal produciendo una transformación de los ésteres de colesterol acumulados en la glándula en colesterol libre, aumentando la captación de lipoproteínas plasmáticas e incrementando la síntesis del colesterol en la corteza adrenal. Así el colesterol se convierte en pregnenolona estimulada directamente por la ACTH a través de la acción del complejo enzimático 20:22 hidroxilasa y 20-22 desmolasa, sale de la mitocondria para transformarse en 17-alfa-hidroxiprogesterona; posteriormente se convierte en 11-desoxicortisol y finalmente en CORTISOL (2.4.6).

La regulación y secreción del cortisol va a depender de varios factores vinculados; esta estrechamente relacionado con el Sistema Reticular que es una estructura paralela a los sistemas sensoriales y motores y se comunica a lo largo del neuroeje e influye de esta manera con los estados de conducta y vigilia-sueño (4.5.7.8.9.13).

En el hipotálamo se inician los cambios vasculares y endocrinos propios de la respuesta emocional o de estrés, modulada por una hormona hipotálmica, el CRF (Corticotropin Releasin Factor) que actúa sobre la hipófisis liberando ACTH para estimular a la corteza suprarrenal y que se liberen las hormonas corticosuprarrenales, estableciéndose así una relación estrecha entre hormonas y Sistema Reticular; el cuál se activa a través de impulsos aferentes del Sistema Nervioso Autónomo inespecíficos (2.7.9.10.16.19.24).

Los cambios en la liberación de ACTH conducen al aumento del cortisol plasmático, produciendo cambios en la personalidad del individuo como son: euforia, aceleración del pensamiento, estados depresivos, y eventualmente se pueden presentar psicosis y agresividad dependiendo, en parte de la personalidad del individuo (8.9.18).

Las hormonas suprarrenales forma una unidad fisiológica, jugando un papel importante en los estados emocionales, facilitando la fuga o el ataque (15.24).

Los glucocorticoides sintetizan RNA al penetrar la hormona a la célula y unirse con la cromatina dentro del núcleo (1.3).

En los tejidos periféricos el cortisol es catabólico y disminuye el consumo de glucosa y la glucólisis, aumentando la gluconeogénesis y el depósito de glucógeno, disminuye la captación de glucosa por la célula (10.17).

En el tejido adiposo disminuye la lipogénesis, aumenta la lipólisis el glicerol y los ácidos grasos (20.23).

A concentraciones elevadas deprime las reacciones celulares protectoras y, retarda la migración de los leucocitos hacia las áreas traumatizadas (21.22).

En estómago incrementa la secreción de ácido clorhídrico y pepsinogeno, en páncreas aumenta la secreción de tripsinogeno, favoreciendo la formación de úlceras gastrointestinales (3.4).

Por lo antes mencionado consideramos de interés realizar un estudio comparativo de los médicos residentes de anestesiología que se encuentran en una jornada continua de más de 24 horas en áreas críticas como es la quirúrgica, y de aquellos que sólo laboran una jornada convencional de 8 horas. Para corroborar si los cambios de la concentración plasmática de cortisol son producto del constante estrés y fatiga y si se correlacionan con las horas de sueño.

#### MATERIAL Y METODOS.

Se analizaron 20 médicos residentes de Anestesiología que cursaban el segundo año; 12 de ellos fueron de sexo femenino y correspondieron al 60% de la población, 8 fueron hombres correspondiendo al 40%.

Los criterios de inclusión fueron: residentes de ambos sexos con edad de 25 a 35 años, designados a práctica clínica complementaria "guardia", que no hubiesen ingerido algún tipo de fármaco, gravidez, lactancia, y sin factores adicionales de estrés (complicaciones en

eventos anestésicos durante la práctica clínica complementaria "guardia", examen de conocimientos, entrega de artículo o caso clínico, problemas personales).

Previo interrogación de horas de sueño o descanso la noche anterior se procedió a tomar 3 muestras sanguíneas a cada uno de ellos, la primera muestra o Muestra A se les tomo a las 7 horas al iniciar su práctica clínica complementaria y haber dormido un lapso de 8 a 9 horas.

La segunda muestra sanguínea o Muestra B se les tomo a las 7 horas al término de la práctica clínica complementaria cuando el médico residente había dormido un promedio de 2 a 4 horas.

La tercer muestra o Muestra C se recolecto a las 7 horas un día en el cuál el médico residente no entrara o saliera de su práctica clínica complementaria. Con un sueño de 10 a 7 horas.

La cantidad de la muestra sanguínea fue de 5 mls de sangre tomada de una vena periférica con aguja hipodérmica número 20 G longitud 32 mm y jeringa desechable de 5 mls, se recolectaron en tubos de ensayo rotulados con nombre, edad, sexo, hora de recolección de la muestra y horas de sueño; por medio de centrifugadora se separo el plasma y se mantuvo en refrigeración a una temperatura de 4 °C hasta recolectar el total de las muestras (60).

Una vez recolectadas las 60 muestras se procesaron por medio de radioinmunoanálisis en el laboratorio de Medicina Nuclear del H.E.C.M.R. para finalmente obtenerse las concentraciones plasmáticas de cortisol en mcg/dl.

Los resultados fueron analizados estadísticamente por medio de la prueba T de Student.

## RESULTADOS

En este trabajo se estudió un total de 20 médicos residentes del servicio de anestesiología en periodo de adiestramiento; 8 hombres y

12 mujeres que cumplieran con los criterios de inclusión, con una edad entre 27 y 34 años con una media de 29.25 años (cuadro 1, gráfica 2).

En cuanto a edad y sexo no se obtuvieron diferencias estadísticas significativas en ninguna de las tres muestras sanguíneas (cuadro 1, gráfica 1).

Al comparar los resultados de la concentración de cortisol plasmático de la Muestra A, en el cuál los médicos residentes habían descansado una media de 7.75 horas se obtuvo una concentración mínima de cortisol plasmática de 8.4 mcg/dl y una máxima de 20.60 mcg/d con una media de 12.30 mcg/dl; siendo la significancia estadística de  $P < 0.01$  (Cuadro 2, gráfica 3).

En la muestra B tomada a las 7 horas al salir de la práctica clínica complementaria con una media de sueño de 3.15 horas se alcanzó una concentración máxima de cortisol de 22.78 mcg/dl y una mínima de 9.30 mcg/d con una media de 18.26 mcg/dl; siendo la significancia estadística de  $P < 0.01$  (Cuadro 2, gráfica 4).

Los resultados de la muestra C tomada un día indiferente de la práctica clínica complementaria a las 7 horas en la cuál el médico residente había descansado una media de 8.1 horas, se encontró una concentración plasmática máxima de 19.90 mcg/dl y una mínima de 7.90 mcg/dl con una media de 11.77 mcg/dl. La significancia estadística en esta muestra fue nula  $P > 0.2$  (Cuadro 2, gráfica 5).

Cuando se correlacionaron entre sí las tres muestras se obtuvo que al compararse la muestra A con la Muestra B la significancia estadística fue de  $P < 0.01$ . La muestra A con la muestra C se obtuvo una  $P > 0.2$  no significativa estadísticamente. Y por último cuando se comparó la Muestra B con la Muestra C se obtuvo una  $P < 0.01$  estadísticamente significativa (Cuadro 2, gráficas 6 y 7).

## DISCUSION

Nosotros analizamos el efecto de la práctica clínica complementaria



ria "guardia" en médicos residentes de Anestesiología sobre las concentraciones plasmáticas de cortisol.

El hombre posee funciones mentales que le son propias y están ligadas al complejo desarrollo filogenético del cerebro, lo cuál hace posible la gran variabilidad de la conducta humana. Entre estas estructuras tenemos a la Formación Reticular, que, por ser paralela a los sistemas sensoriales y motores a lo largo del neuroeje se va a conectar en todo su trayecto con la médula espinal, bulbo raquídeo, protuberancia, mesencéfalo, diencefalo, tallo cerebral y corteza cerebral; influyendo así con actividades centrales y periféricas, como son: el estado de vigilia, estrés, emociones, conducta, sed, sensaciones térmicas y en situaciones esenciales para la preservación humana (4.8.9.13.23.24).

Bieby J. en su revisión de la respuesta metabólica ante el estrés reporta que, factores como la fatiga y estrés van a activar el eje hipotálamo-hipófisi-adrenocortical, liberandose mayor concentración de cortisol (2.6.7).

En nuestro estudio los valores basales de la concentración plasmática de cortisol se incrementarán estadísticamente con significacia de  $P < 0.01$ , con una media de cortisol de 18.20 mc/dl en los médicos residentes que terminaban la práctica clínica complementaria; los cuales habían dormido una media de 3.15 hors, concluida la práctica médica complementaria (Cuadro 2, gráficas 3.4.5.6.7).

Un factor importante en la relación de regulación hipotálamo-hipófisis-corticosuprarrenal consiste en la secreción de ACTH y por tanto de cortisol; el cuál adopta un ritmo circadiano siendo su nivel mas bajo a la media noche y el más alto alrededor de las ocho horas, este ciclo esta relacionado con un patrón de sueño regular nocturno que puede modificarse con el ritmo vigilia-sueño alterado (2.14.19).

Por tanto, es un factor que posiblemente explica las elevaciones del cortisol plasmático en médicos residentes de anestesiología que durante la práctica clínica complementaria descansaron una media de 3.15 horas (Cuadro 2, gráfica 4).

Lachuer J. y cols, reportan que la exposición continua a factores estresantes y fatiga prolongada tienen una baja activación aunque constante del sistema hipotálamo-hipófisis-córticosuprarrenal y que por ello va a incrementarse el cortisol plasmático (7).

Las hormonas de las glándulas suprarrenales, como es el cortisol van a ser modificadas fácilmente por fenómenos externos estresantes y estos van a activar a toda una cascada para dar lugar a cambios a nivel del neuroeje hipotálamo-hipófisis-cortico-suprarrenal interactuando con el sistema Reticular dando respuestas diversas como mecanismos de huida o ataque transformando la personalidad del individuo tornandolo agresivo, angustiado, colérico, con Sx depresivos, ansioso, con pensamiento rápido, lo cuál se demostró con el incremento de las concentraciones plasmáticas de cortisol, en aquellos médicos residentes que concluían la práctica clínica complementaria. (Cuadro 2, gráfica 3.4.5.6).

Los médicos residentes tienen factores multifasceticos para la elevación de cortisol plasmático al finalizar la práctica clínica complementaria que son desde las alteraciones del ciclo circadiano al romperse este, la fatiga constante y el estrés, así como la prolongada permanencia en áreas críticas como es el área quirúrgica.

Las hormonas suprarrenales juegan un papel muy importante en los estados emocionales y los factores antes mencionados van a condicionar directamente que el médico residente que cumple con la práctica clínica complementaria presente un incremento de las concentraciones plasmáticas de cortisol, pero sin llegar a una hipercortisolemia patológica multisistematica (5.9.15.24).

#### CONCLUSIONES

- La práctica clínica complementaria influye en las concentraciones plasmáticas de cortisol en los médicos residentes de Anestesiología.

- La presencia de la elevación de las concentraciones plasmáticas de cortisol en aquellos médicos residentes que tuvieron práctica clínica complementaria, fueron producto del estrés y fatiga por la prolongada permanencia en áreas críticas como lo son las quirúrgicas.

- Se establece un círculo entre estrés-Sistema Reticular-hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal con un ciclo circadiano del cortisol para producir una elevación significativa de la concentración del cortisol plasmático  $P < 0.01$ .

- Las concentraciones de cortisol plasmático constantemente elevadas van a producir cambios de la personalidad del médico residente en periodo de adiestramiento, que cumple con la práctica clínica complementaria.

## RESUMEN

En el presente estudio se trató de corroborar si la práctica médica complementaria influía sobre las concentraciones plasmáticas de cortisol de los médicos residentes de anestesiología que cumplen con ella.

El cortisol es una hormona que se sintetiza en la glándula suprarrenal. Su biosíntesis se inicia al estimular la corteza suprarrenal y transformar los ésteres de colesterol hasta cortisol.

Su secreción depende de varios factores vinculados que están en relación directa con el Sistema Reticular influyendo así con la conducta, vigilia y sueño.

Al activarse el Sistema Reticular por estrés se va a iniciar toda una cascada que va desde Sistema Reticular-hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal para así elevar los niveles de cortisol plasmático

y conducir a alteraciones de la personalidad del individuo.

En este estudio se midieron las concentraciones plasmáticas de cortisol en 20 médicos residentes de anestesiología. Se les tomaron tres muestras sanguíneas a cada uno de ellos. Se les interrogó sobre horas de sueño la noche anterior a la toma de la muestra. La muestra A se obtuvo al inicio de la práctica clínica complementaria a las 7 horas, donde el médico residente había descansado un promedio de 7.7 horas. La muestra B se recolectó al finalizar la práctica clínica complementaria, cuando el médico residente había descansado un promedio de 3.15 horas; y la Muestra C se toma un día en el cuál el médico residente no entrara o saliera de guardia, también a las 7 horas.

En la muestra de cortisol A se obtuvo un media de concentración plasmática de cortisol de 12.30 mcg/dl. En la Muestra B obtuvimos una media de concentración plasmática de cortisol de 18.20 mcg/dl; y en la Muestra C encontramos una concentración plasmática de cortisol de 11.77 mcg/dl. Al comparar la Muestra A con la muestra B se obtuvo una  $P < 0.01$  estadísticamente significativa cuando comparamos la Muestra A con la C se obtuvo  $P > 0.2$  no significativo. Y al compararse la muestra B con la C, se obtuvo  $P < 0.01$  estadísticamente significativo.

Los resultados revelaron que el médico residente tiene un complejo multifactorial como lo es la alteración del ciclo circadiano, la presencia prolongada en áreas críticas como lo son las áreas quirúrgicas, y el constante estrés al que está sujeto; para que se elevan las concentraciones plasmáticas de cortisol y tenga cambios de la personalidad.

#### ABSTRACT

This research was carried out in order to corroborate if the complementary medical practice influences the plasmatic concentrations of cortisol of medical anesthesiology residents.

Cortisol is a hormone that is synthesized in the adrenal gland. Its biosynthesis is initiated when the adrenal cortex is stimulated and the cholesterol esters are transformed to cortisol.

Its secretion depends upon several related factors that are associated directly with the reticular system which influences the conduct, vigil and sleep of the subject.

As the reticular system is activated due to stress, a cascade effect or sequential affect is started from the reticular system to the hypothalamus to the hypophysis and to the adrenal cortex, rising the levels of plasmatic cortisol and resulting in alterations of the personality of the individual.

In this study, concentrations of plasmatic cortisol were measured in twenty medical anesthesiology residents. Three blood samples were taken from each of the subjects and each person was interrogated about the sleep hours of the previous night to the sampling. The sample was taken at the beginning of the complementary (additional) clinical practice, at seven o'clock, when the resident had an average resting time of 7.7 hours.

Sample B was collected at the end of the complementary clinical practice, when the resident doctor had rested an average of 3.15 hours, and Sample C was taken at seven o'clock in the morning on a day the resident doctor did not have any guard, before or after.

In the cortisol Sample A a mean plasmatic concentration of 12.3 mcg/dl was measured. In Sample B a mean cortisol concentration of 18 to 20 dcg/dl was obtained and in Sample C a plasmatic cortisol mean concentration of 11.77 dcg/dl was detected.

Comparing Sample A with Sample B a P value of  $<0.01$ , statistically significant was obtained. When comparing Samples A with C a P value of  $>0.2$  proved to be non significant. But on comparing Sample B with Sample C a P value of  $<0.01$  was obtained again proving it statistically significant.

The results revealed that the resident doctor develops a multifac-

torial complex, dueto the alteration of the circadian cycle, their presence in critical areas, for instance, the surgical areas, and the constant stress to which they are subjected, that reflect in a rise in plasmatic concentrations of cortisol and which have as a consequence changes in personality.

## BIBLIOGRAFIA

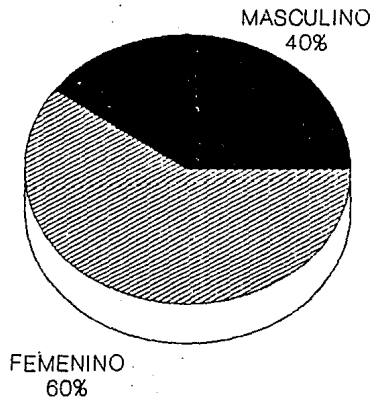
1. Miller R. Funciones fisiológicas y metabólicas. Anestesia 1988; Ed. Doyma vol. 1 sección III: 359-371.
2. Goudsouzia N. El sistema Endocrino. Fisiología para anesthesiologos 1991 Ed. Limusa; 27:359-371.
3. David W. Sistema Endocrino. Bioquímica de Harper 1987. Ed. Manual Moderno; 35:487-495.
4. Ganon W. Sistema endocrino. Fisiología médica 1976 Ed. Manual Moderno; 20:313-333.
5. Villeda B: Alteraciones en los niveles plasmáticos de ACTH y prolactina bajo estrés quirúrgico. Tesis de postgrado del H.E.C. "La Raza". 1982.
6. Biebuyck MB The metabolic response to stress. An overview and update. Anesthesiology 1990; 73:308-327.
7. Lachuer J, Gailles, Barbagli B et al Differential early time course activation of the brainstem catecholaminergic groups in response to various stresses. Neuroendocrinology. 1991; 53:589-596.
8. Wallance W, Crowne E, Moore G, et al Episodic ACTH and cortisol secretion in normal. Clin Endocrinol 1991; 34:215-221.
9. Radanov B, Goisepepe D, Schnidring et al Role of psychosocial stress in recovery from common whiplash. The Lancet 1991; 338:712-715.
10. Buckingham J. Hypothalamo-pituitary responses to trauma. Br med bull 1985; 41:203-211.

11. Chermou B, Smallrig R Tomposow et al Hormonal responses to graded surgical stress. Arch Internmed 1987; 147:1273-1277.
12. Newsome H, Ross J The response of adrenocorticotrophic hormone and growth hormone to surgical stress J. Clin Endocrinol 1971; 33:481-487.
13. Korpassy A, Stoke V, Investigations of hidrocortisone secretion and aldosterone excretion in patients with severe prolonged stress Acta Anaesthesiol Scand 1972; 16:161-168.
14. Hamed M, Edghahi R The importance of the brain in the endocrine response to injury. Ann Surg 1959; 150:679-712.
15. River C, Plotsky Mediation by Corticotropin-releasing factor (CRF) of adrenohipophyseal hormone secretion Annv Re physiol 1986; 48:475-498.
16. Reisine T Neurohumoral aspects of ACTH release. Hosp Prac 1988; 23:77-96.
17. Simmons P, Miles J, Increased proteolysis: An effect of increases in plasma cortisol within the physiologic range. J Clin invest 1984; 73:412-420.
18. Axelrod J Stress hormones: their interaction and regulation. Science 1984; 224:452-459.
19. McIntosh T, Lotrop D, Jackson B, Circadian rhythm of cortisol is altered in post surgical patients J Clin Endocrinol metab 1981; 55:117-122.
20. Gelfand R, Mathew, Bier Role of counterregulatory hormone in the catabolic response to stress. J Clin invest 1984; 74:2238-2248.



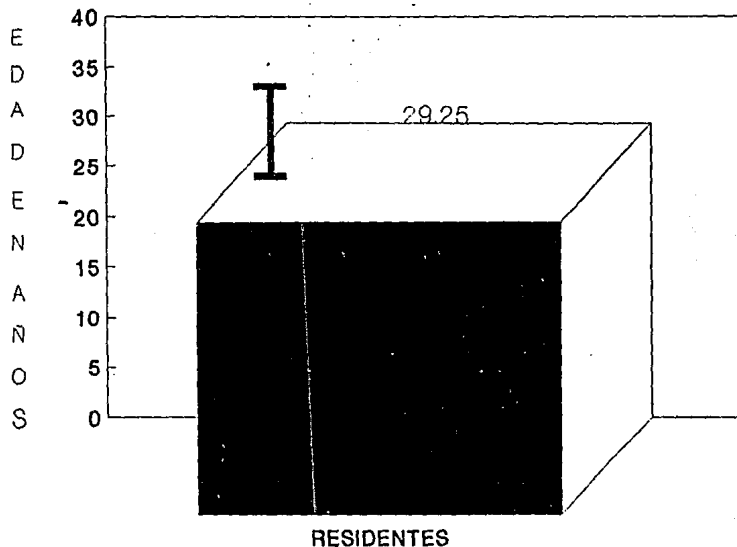
21. Buckingham Jm A role for leukocytes in the control of adrenal steroidogenesis. J endocrinol 1984; 114:1-2.
22. Sapalsky R, Rivier C, Yamoto G, Interleukin 1 stimulates the secretion of hypothalamic corticotropin releasing factor, Science 1987; 238:522-524.
23. Rizz R, Mandarino L, Gerich J, Cortisol induced insulina resistance in man: Impaired supression of glucose production and stimulation of glucose utilizacion due to a post receptor defect of insulin action. J clin Endocrinol metab 1982; 54:131-138.
24. Watson D, Pennebaker J Healt complaints stress, and ditress: exploring the central role of negative affectivity. Phychol Rev 1989; 96:234-254.

# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



GRAFICA No. 1

# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



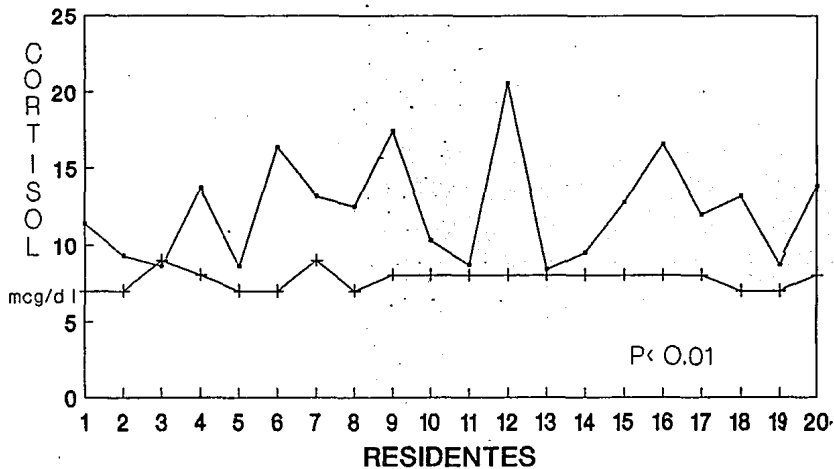
GRAFICA No.2

**DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN  
MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA**

<b>SEXO</b>	<b>CANTID.</b>	<b>%</b>	<b>EDAD</b>
<b>MASCULINO</b>	<b>8</b>	<b>40</b>	<b>30.25</b>
<b>FEMENINO</b>	<b>12</b>	<b>60</b>	<b>28.58</b>
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100</b>	<b>29.25</b>

**CUADRO No. 1**

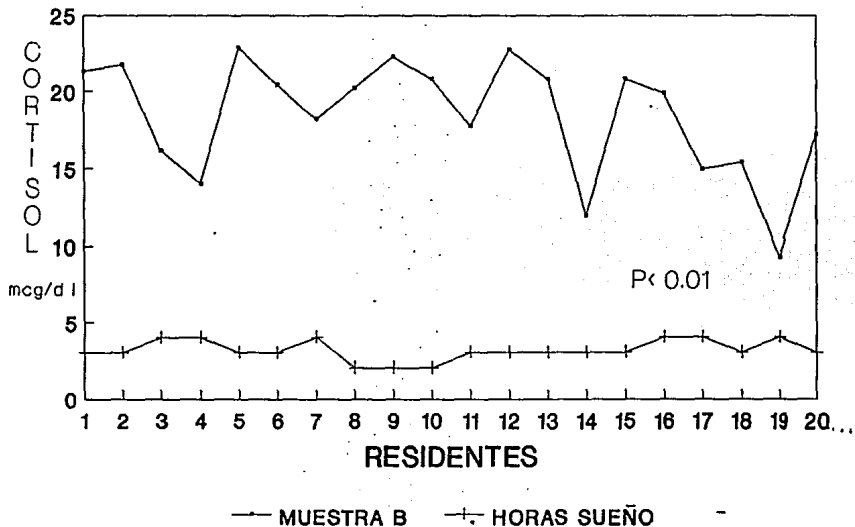
# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



—▲— MUESTRA A    —+— HORAS SUEÑO

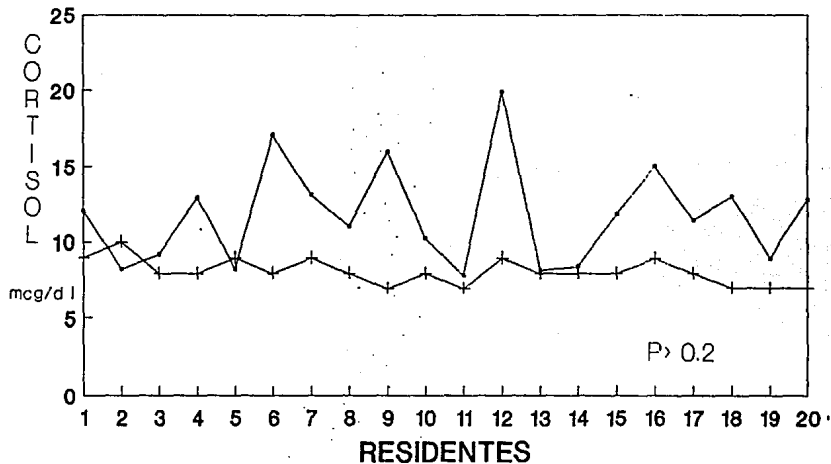
GRAFICA No.3

# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



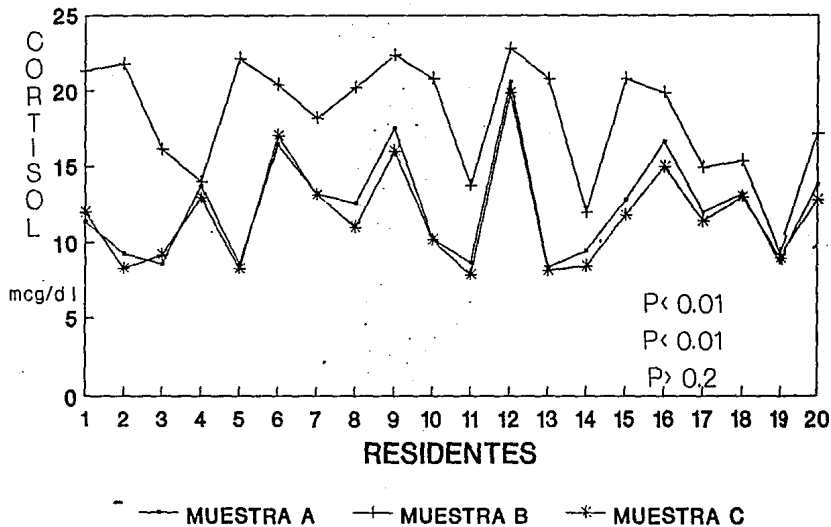
GRAFICA No. 4

# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



GRAFICA No. 5

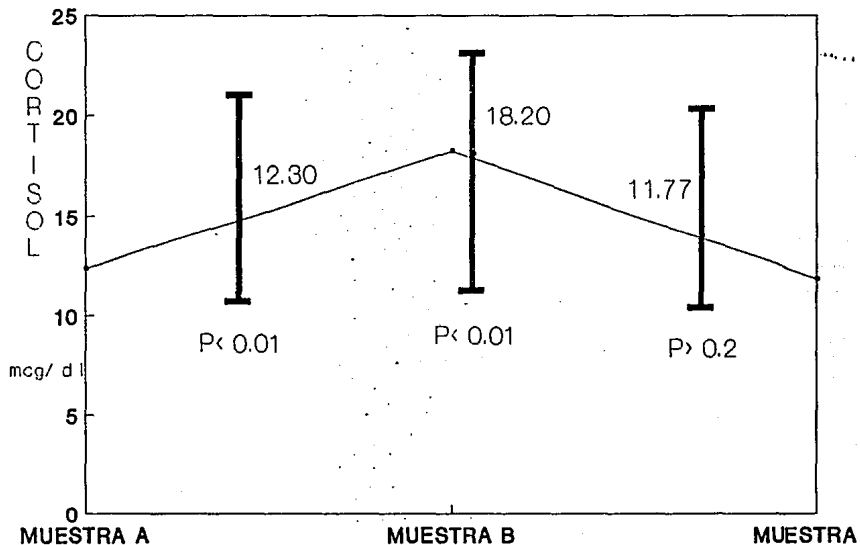
# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



GRAFICA No. 6



# DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA



GRAFICA No. 7

**DETERMINACION DE CORTISOL PLASMATICO EN  
MEDICOS RESIDENTES DE ANESTESIOLOGIA**

<b>MUESTRA</b>	<b>A</b>	<b>B</b>	<b>C</b>
<b>CORTISOL mcg/dl</b>	<b>12.30</b>	<b>18.20</b>	<b>11.77</b>
<b>HORAS SUEÑO</b>	<b>7.75</b>	<b>3.15</b>	<b>8.10</b>
<b>P</b>	<b>&lt;0.01</b>	<b>&lt;0.01</b>	<b>&gt;0.2</b>

CUADRO No. 2