



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad De Medicina
División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional "La Raza"

TESIS:

**PREVALENCIA DE LA VARIABILIDAD HEMODINAMICA
TRANSANESTESICA > 25% EN EL PACIENTE
NEUROQUIRURGICO BAJO TRATAMIENTO ANTICOMICIAL**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. JONATHAN MARIANO BERMUDEZ GARCIA

ASESORES DE TESIS:

DRA. MARTHA ITZHEL GOMEZ RAMIREZ

DRA. BERTHA LETICIA MORALES SOTO

DR. BENJAMIN GUZMAN CHAVEZ



MÉXICO D.F. 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División de Educación en Salud

U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”

Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

Dr. Benjamín Guzmán Chávez

Profesor Titular del Curso de Anestesiología / Jefe de Servicio de Anestesiología

U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”

Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

Dr. Jonathan Mariano Bermúdez García

Médico Residente del Tercer año en la Especialidad de Anestesiología,

Sede Universitaria U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga

Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS

Universidad Nacional Autónoma de México

Número de Registro CLIS:

R-2015-3501-113

ÍNDICE

RESUMEN.....	04
MARCO TEÓRICO.....	06
MATERIAL Y MÉTODO.....	12
RESULTADOS.....	14
DISCUSIÓN.....	30
CONCLUSIÓN.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	35
ANEXOS.....	37

RESUMEN

Título: “Prevalencia de la variabilidad hemodinámica transanestésica > 25% en el paciente neuroquirúrgico bajo tratamiento anticomicial”

Material y Método: Estudio: Observacional, prospectivo, transversal, descriptivo y de prevalencia realizado en CMN “La Raza” durante los meses de Octubre 2015 a Enero de 2016 con 22 pacientes neuroquirúrgicos y con tratamiento anticomicial (1 mes mínimo); se les solicitó TSH y T4L valoradas y analizadas para descarte de hipotiroidismo subclínico, Anestesia General Balanceada y valoración hemodinámica en transanestésico con horario cada 15 minutos hasta apertura de duramadre. Análisis estadístico: estadística descriptiva, X cuadrada.

Resultados: se obtienen muestras de 22 pacientes neuroquirúrgicos de los cuales 54.5% sexo femenino, media de edad de 49 años, bajo anticomicial con 45.5% Fenitoina, se observa perfil tiroideo únicamente en 13 con valores estimados por medias T4L 1.0431 y TSH 1.5000 existen 4 variables (50%) cuantitativas por base de medias y p arrojada por ANOVA con variabilidad > 25% (TAMS, TAMD, PAM, VPP)

Conclusiones: Prevalencia 50% de la variabilidad hemodinámica transanestésica > 25% en el paciente neuroquirúrgico bajo tratamiento anticomicial, valores de TSH muy por debajo de lo normal y T4L normal.

Palabras clave: hemodinámica, transanestésica, anticomicial, TSH, T4L, fenitoina, carbamacepina, ácido valproico.

SUMMARY

Title: "Prevalence of transanaesthetic hemodynamic variability > 25% in the neurosurgical patient under anti-seizure medication"

Methods: Study: Observational, prospective, transversal, descriptive and prevalence conducted in CMN "La Raza" during the months of October 2015 to January 2016 with 22 neurosurgical patients and antiepileptic treatment (1 month minimum); They were asked TSH and FT4 rated and analyzed to discard subclinical hypothyroidism, General Balanced Anesthesia and hemodynamic assessment throughout the transanesthetic period with measurements every 15 minutes up to dural opening. Statistical analysis: descriptive statistics, x square.

Results: Samples from 22 neurosurgical patients, 54.5% female, mean age of 49 years under anticonvulsant phenytoin 45.5% are obtained, thyroid profile below estimated values found in 13 patients FT4 1.5000 and TSH 1.0431 with $p < 0.05$ (0.000 / 0.002 and 95% CI) there are 4 quantitative variables (50%) based on averages and p thrown by ANOVA with variability > 25% (TAMS, TAMD, PAM, VPP)

Conclusions: Prevalence 50% transanaesthetic hemodynamic variability > 25% in the neurosurgical patient under anticonvulsant treatment, TSH below normal values and normal FT4 values.

Keywords: hemodynamics, transanaesthetic, anticonvulsant, TSH, FT4, phenytoin, carbamazepine, valproic acid.

MARCO TEORICO

El hipotiroidismo es una condición originada por la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular. La causa más frecuente del mismo es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, ocasionalmente presentando también resistencia periférica de las hormonas tiroideas ^(1,2). Tiene una incidencia de 3.5 por cada 1000 mujeres y 0.6 por cada 1000 hombres; la probabilidad de padecerlo se incrementa con la edad hasta 14 por cada 1000 mujeres entre los 75 y 80 años, llegando incluso a registrarse hasta en un 10% de la población general mayor de 60 años. Nygaard y Alexander (et al) han reportado una incidencia anual de 40 por 10 000 mujeres y 6 por 10 000 hombres ^(3,4).

El hipotiroidismo subclínico (hipotiroidismo preclínico, hipotiroidismo bioquímico, disminución de la reserva tiroidea) se refiere a la entidad en la que los niveles de TSH se encuentran por encima de los valores considerados como normales, mientras que los niveles de hormonas tiroideas permanecen dentro del espectro normal en un paciente asintomático; representa la forma más benigna de hipotiroidismo y refleja en muchos casos un estado insidioso de la Tiroiditis de Hashimoto ^(5, 6). Otro factor que debe ser tomado en cuenta es que los niveles de TSH se incrementan 0.3 mIU/L por cada década de vida a partir de los 39 años. ⁽⁷⁾ En la actualidad la Academia Nacional Norteamericana de Bioquímica Clínica establece que más del 95% de los individuos sin patología tiroidea tendrán un valor de TSH inferior a 2.5mU/L ⁽⁸⁾. El NHANES III (tercera edición del Estudio Nacional de Salud y Examen Nutricional de los Estados Unidos) reportó que el nivel más alto de TSH considerado normal es de 4.12mU/L ^(7,9)

El riesgo estimado de desarrollar hipotiroidismo manifiesto en individuos con hipotiroidismo subclínico y anti TPO positivos es de 4.3% por año ^(7, 10) siendo de importancia recordar que el hipotiroidismo subclínico estará presente en un 2-9% (3-10%) de la población general y en un 15% (20%) en los mayores de 60 años ⁽¹¹⁾ y de estos un 20% progresará a hipotiroidismo franco. ⁽⁴⁾

En un reciente metanálisis Razvi et al ⁽¹²⁾ concluyeron que el hipotiroidismo subclínico se encuentra asociado con aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria.

Presentación clínica:

- Síntomas: intolerancia al frío, astenia, anorexia, aumento de peso (obesidad), somnolencia, pérdida de memoria, letargo, cambios en la personalidad, demencia, disminución de la audición y del gusto, depresión, ataxia, debilidad, dolor articular, calambres, náuseas, estreñimiento, esofagitis por reflujo, íleo, pseudo oclusión colónica, disminución de tolerancia al ejercicio físico, reducción de la libido, disminución de la fertilidad (alteraciones de la espermatogénesis), alteraciones menstruales, piel áspera y fría, hinchada y blanda, caída del vello y cabello ⁽¹³⁾

- Signos: hipotermia (vasodilatación periférica), somnolencia, bradicardia, bradilalia, bradispsiquia, disminución del gasto cardíaco por menor fracción de eyección, aumento de resistencias vasculares periféricas, disminución del volumen circulante, estrechamiento de la presión de pulso, disminución de flujo sanguíneo a los tejidos, disminución de la audición y sentido del gusto, hipoventilación secundaria a la debilidad de músculos respiratorios, hipercapnia, síndrome de apnea obstructivo del sueño, hipercolesterolemia, depresión, ataxia, hiporreflexia, rigidez articular, síndrome del túnel del carpo, macroglosia, voz grave, derrame pericárdico o pleural, palidez de tegumentos, caída de cabello reseco o quebradizo, alopecia de la ceja, edema periorbitario, de cara, dorso de manos y tobillos, uñas estriadas, elevación de la creatinina sérica en 50%, disminución del metabolismo corporal ⁽¹³⁾.

El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico (asintomático e incidental) se establece con TSH entre 4.5-10 m UI/mL y T4L normal 0.9-1.9 ng/dL, pudiendo complementarse con la determinación de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (AcTPO). El riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto (subclínico) está asociado positivamente con los niveles de TSH y presencia de AcTPO ⁽¹⁰⁾. El hipotiroidismo subclínico es clasificado de acuerdo a un gradiente sistémico establecido por Staub y cols. (Grado I TSH mayor de 4.99 mUI/ml (< 6 mUI/ml); grado II TSH entre 6-12 mUI/ml y grado III TSH >12 mUI/ml.) ⁽¹⁴⁾

Los objetivos del tratamiento son: reemplazar la deficiencia de las hormonas tiroideas hasta lograr el eutiroidismo clínico y bioquímico, mejorando la sintomatología del paciente. El tratamiento de elección sigue siendo la levotiroxina sódica a dosis de 1.7 mcg/kg/día ⁽¹⁰⁾.

El hipotiroidismo subclínico es uno de los temas más controversiales, sin embargo ya existe evidencia de que pequeñas disfunciones tiroideas pueden tener repercusiones metabólicas de importancia ⁽⁷⁾. Genera implicaciones importantes porque incrementa la morbimortalidad. El diagnóstico oportuno y tratamiento (levotiroxina 25-75mcg día), restablecerán la funcionalidad física y cognitiva así como un menor gasto económico para el país ⁽⁴⁾.

Se han administrado diversos medicamentos anestésicos sin dificultad en pacientes hipotiroideos; aunque se ha propuesto que la ketamina es el agente ideal para la inducción, también se ha administrado tiopental. La anestesia puede sostenerse con seguridad mediante anestésicos intravenosos o inhalados. La concentración alveolar mínima (CAM) de agentes volátiles disminuye de forma mínima. En el paciente hipotiroideo la vigilancia debe identificar hipotensión temprana, insuficiencia cardiaca congestiva e hipotermia. Es necesario asegurar de manera escrupulosa que se conserve la temperatura corporal normal. ⁽¹⁵⁾

En el manejo del paciente neuroquirúrgico hay que recordar que la mayoría de las patologías quirúrgicas se asocian con un alto riesgo de crisis convulsivas de manera previa, durante y posterior al evento quirúrgico-anestésico, motivo por el cual estos pacientes reciben tratamiento anticomitial de forma rutinaria. ⁽¹⁵⁾

En EE.UU. se diagnostican alrededor de 35 000 nuevos tumores cerebrales por año. En adultos el 85% son primarios, de los cuales el 60% son supratentoriales (35% gliomas, 15% meningiomas y 8 % adenomas hipofisarios). Aproximadamente el 12% de estos tumores son metastásicos. ⁽¹⁵⁾. Los tumores supratentoriales son de importancia clínica ya que los síntomas del paciente se deben a los efectos locales y generalizados de la presión intracraneal (PIC), además se debe considerar la exposición del cerebro mediante retracción y manipulación evitando la lesión secundaria, ya sea intracraneal (PIC aumentada, epilepsia, vasoespasmo, herniación, desgarramiento de vasos cerebrales) o sistémica (hipercapnia o hipoxemia,

hipo o hipertensión, hipo o hiperglucemia, bajo gasto cardiaco, hipoosmolaridad, temblores y pirexia.)⁽¹⁵⁾

Debido a lo anterior es de vital importancia conocer la fisiopatología de PIC, la perfusión cerebral, los efectos de la anestesia sobre estos y el metabolismo, opciones terapéuticas para disminuir la PIC, el volumen cerebral y la tensión perioperatoria, y reconocer complicaciones específicas como hemorragia masiva intraoperatoria, convulsiones-epilepsia, embolismo aéreo, etc.⁽¹⁵⁾

Los pacientes que ingresan a quirófano deben tener una preparación preoperatoria para disminuir el riesgo de las complicaciones mencionadas anteriormente, la cual incluye premedicación con benzodiazepinas, esteroides como suplemento de la supresión del eje hipofisario y medicación regular con anticomiciales y antihipertensivos. En pacientes sin manejo anticomicial se debe de considerar el inicio del tratamiento (fenitoína carga de 10-15mg/kg durante 30 minutos) permitiendo un mejor medio intracraneal, mejora en la función cerebral, menor riesgo de crisis convulsivas, neuroprotección y por consiguiente un menor daño en la fisiología cerebral⁽¹⁵⁾.

FARMACOS ANTICOMICIALES

El ácido valproico es un ácido carboxílico débil inhibidor de dos sistemas enzimáticos que dejan inactivo al GABA: el GABA transaminasa y succinato semi-aldehído deshidrogenasa; además, actúa limitando la activación neuronal a través de los canales de sodio voltaje-dependientes impidiendo la generación de brotes del potencial de acción, generando un hipotiroidismo subclínico 25.2%⁽¹⁶⁾.

La fenitoína regula la excitabilidad neuronal y por tanto la propagación de la actividad convulsiva a partir del foco convulsivo por el bloqueo de canales de sodio voltaje dependientes y eventualmente en el transporte de calcio a través de la membrana neuronal, siendo un efecto estabilizador de membrana celular altamente selectivo para la corteza cerebral aunque también se extiende a nervios periféricos, al influjo de iones y segundos mensajeros calmodulina y nucleótidos cíclicos, generando un hipotiroidismo subclínico 30.2%⁽¹⁶⁾

La carbamacepina altera la conductancia iónica al sodio y tiene efecto estabilizador de membrana. Se sabe que acelera el metabolismo de hormonas tiroideas por

inducción enzimática del c P450 con incrementos del metabolismo de hormonas tiroideas con interferencia competitiva de TGP ⁽¹⁴⁾. La oxcarbamecina posee una acción bloqueante de los canales de sodio voltaje- dependientes; motivo por el cual son de suma importancia en el manejo de los pacientes neuroquirúrgicos, generando un hipotiroidismo subclínico en un 8.2% ⁽¹⁶⁾

En el manejo perioperatorio de estos pacientes, siempre que sea posible, hay que tener un control adecuado de la enfermedad; principalmente a lo que concierne a las crisis convulsivas, los anticonvulsivos o anticomiciales deben ser utilizados hasta el día de la cirugía. Es de importancia conocer las interacciones con fármacos anestésicos utilizados ⁽¹⁶⁾. Se debe recordar que las necesidades de los relajantes musculares, opioides y barbitúricos son mayores en los pacientes que toman anticomiciales, en particular fenitoína y fenobarbital debido al aumento de la actividad enzimática hepática microsomal que acelera su biotransformación hepática ⁽¹⁵⁾.

Los anticomiciales afectan negativamente la unión de la globulina fijadora de tiroxina y aceleran el impacto de la hemostasia endocrina, especialmente porque la inducción enzimática de P450 podría conducir a hipertensión diastólica, dislipidemia, conversión periférica de T4 a T3 después de la coagulopatía y aterosclerosis. Los efectos de las drogas antiepilépticas con las hormonas tiroideas han sido investigados de manera insuficiente. Chía et al encontraron una tendencia que muestra que la fenitoína, valproato, fenobarbital, carbamecina, y oxcarbamecina son propensos a estar más asociados con mayor riesgo de hipotiroidismo ⁽¹⁷⁾, demostrando en su estudio que se incrementa el riesgo de requerir tratamiento con tiroxina después del uso de antiepilépticos; esta asociación fue encontrada en un corto tiempo de 1 a 3 meses después del análisis de la exposición ante drogas antiepilépticas, notablemente a la fenitoína. Un alto nivel de UGT ha sido observado después de la exposición de antiepilépticos; lo cual es responsable de glucoronidación y juega un papel en el metabolismo de hormonas tiroideas incrementando el mismo. Tsiropoulos et al encontraron que el valproato se asocia con el diagnóstico de hipotiroidismo aunque esta asociación no requería de uso posterior de hormona tiroidea aunque su mecanismo incluye en la elevación de

UGT, suprimiendo la secreción de hormona tiroidea por inhibición de histona deacetilasa sugerida por Adler et al ⁽¹⁷⁾ y produciendo niveles elevados de TSH ⁽¹⁴⁾. En pacientes en los que la carbamacepina se asocia a antiepilépticos inductores enzimáticos se puede presentar sintomatología toxica debido al aumento de su metabolito activo ^(5,6) epóxido carbamacepina ⁽¹⁸⁾ el cual típicamente reduce niveles de T4 libre con variables efectos de TSH ⁽¹⁴⁾

TSH y T4 libre se utilizan inicialmente para evaluar si los pacientes tienen disfunción tiroidea. La TSH cuyo valor se encuentra dentro del rango de referencia estándar 0.4-4.5mU/L; el rango normal de T4 libre es de 9-25 pmol/L ⁽¹⁹⁾ la inducción enzimática con rifampicina, carbamacepina, fenitoína o barbitúricos mejora el metabolismo de la hormona tiroidea T4 y T3 (incrementa) y resulta en la reducción de concentraciones séricas.

La fenitoína aumenta el rango de desionidación de T4 y T3 por estimulación del sistema enzimático metabolismo hepático, desplaza las hormonas tiroideas del suero proteico principalmente TGP resultando en disminución de 40% de la concentración total de T4 y T4 libre, disminución de T3 ⁽²⁰⁾

La Anestesia General Balanceada presenta retos particulares al anestesiólogo al momento de mantener la estabilidad hemodinámica apropiada para cada paciente, dependiendo de la patología. El uso de la misma altera el sistema cardiovascular desde el momento de la inducción anestésica, considerado como normal siempre y cuando se mantenga dentro de un rango promedio de 10-20%, dependiendo del medicamento utilizado ⁽²¹⁾.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, descriptivo y prevalencia realizado en el Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret CMN "La Raza", durante los meses de octubre 2015 a enero 2016 con 22 pacientes neuroquirurgicos y tratamiento anticomicial (1 mes mínimo) para conocer la prevalencia sobre la variabilidad hemodinámica si es >25% en estos pacientes.

El estudio se dividió en 2 fases. La primera fase se encuentra relacionada con la solicitud por rutina de TSH y T4 libre, para ser valoradas al ingreso y registrarse dentro de la hoja de recolección de datos y el día de la cirugía ingreso el (la) paciente a sala; previa verificación del adecuado funcionamiento de la máquina de anestesia, equipo de monitoreo, fuentes de oxígeno y aspirador, se realizara monitoreo hemodinámico no invasivo basal, esto es, trazo electrocardiográfico (ECG), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), oximetría de pulso (SpO2) y presión arterial no invasiva (sistólica, diastólica y media) y temperatura, se corroborara funcionamiento del catéter venoso central y se anotaran los datos en la hoja de registro, posteriormente se realizará la inducción anestésica administrándose medicamentos a dosis de Fentanilo 4 mcg/kg, Vecuronio 1 mgkg, Propofol 1.5 mgkg, previa desnitrogenizacion con O2 al 100% durante 5 minutos se realizara intubación oro traqueal con tubo Sanders del número correspondiente así como colocación de neumotaponamiento y posteriormente se conectara a ventilación mecánica controlada por volumen o presión, frecuencia respiratoria y RIE dependiendo el caso; se procederá a colocar monitoreo invasivo de presión arterial con catéter intraarterial para medición continua de presión arterial (PRESION DE PERFUSION CEREBRAL) además de valoración de variación de presión de pulso. Durante el transanestésico se tomara medición hemodinámica con horario cada 15 minutos hasta la apertura de duramadre (60-90 minutos aproximadamente) y se registraran los resultados en la hoja de recolección de datos (ANEXO B) donde culminará el estudio y la primera fase del mismo. La segunda

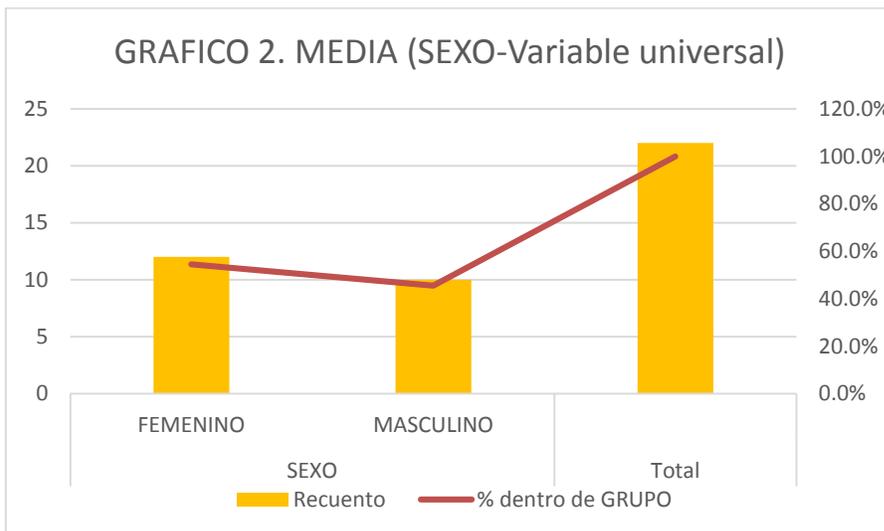
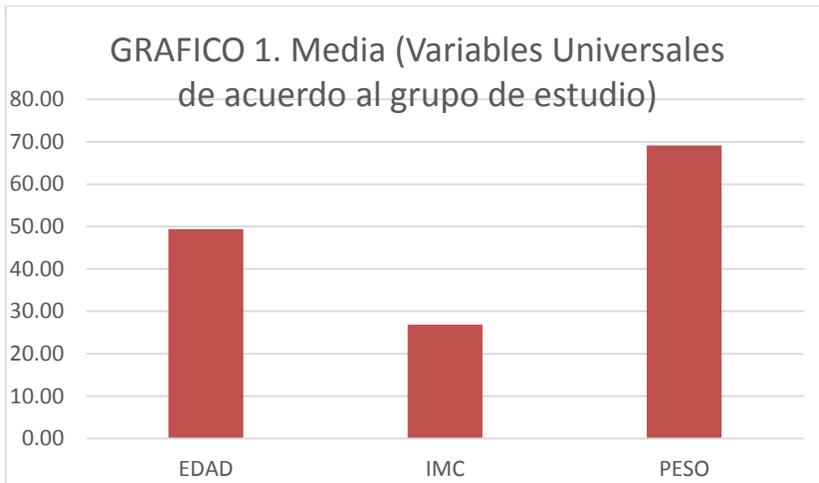
fase del estudio consistió en la captura de datos con los valores obtenidos sobre la variación hemodinámica observada, registrando los datos obtenidos para ser tabulados y graficados en Microsoft Excel 2010, con análisis estadístico descriptivo llevado a cabo con el programa estadístico SPSS versión 20 IBM Statistics Illinois USA 2011. Las variables independientes se analizarán con estadísticos para muestras que incluyen media y se graficarán; las variables dependientes-cuantitativas se analizarán con estadística descriptiva con media, desviación estándar y nominales con porcentajes. Dentro del análisis empleamos ANOVA para las medidas numéricas de repetición. Se tomó valor de $p < 0.05$ como significativo así como una variabilidad $> 25\%$ de basal con únicamente 3 de estas. Los resultados finales se presentan en cuadros y gráficas expresando cada tipo de variable con tablas de contingencia.

RESULTADOS

Dentro de nuestro estudio se observaron 22 pacientes neuroquirúrgicos bajo tratamiento anticomicial (1 mes mínimo) programados para cirugía (TABLA 1) en la Unidad Medica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social durante el periodo de Octubre 2015 - Enero 2016 obteniendo los siguientes resultados: se encuentra medias con respecto a la edad 49 años, DS \pm 15,822, IMC de 26.86, DS \pm 4,51764 y peso de 69.18 kg, DS \pm 14,431; siendo estos 12 de género femenino (54.5% del 100% poblacional) y 10 género masculino (45.5% del 100% poblacional). (GRAFICO 1 y 2)

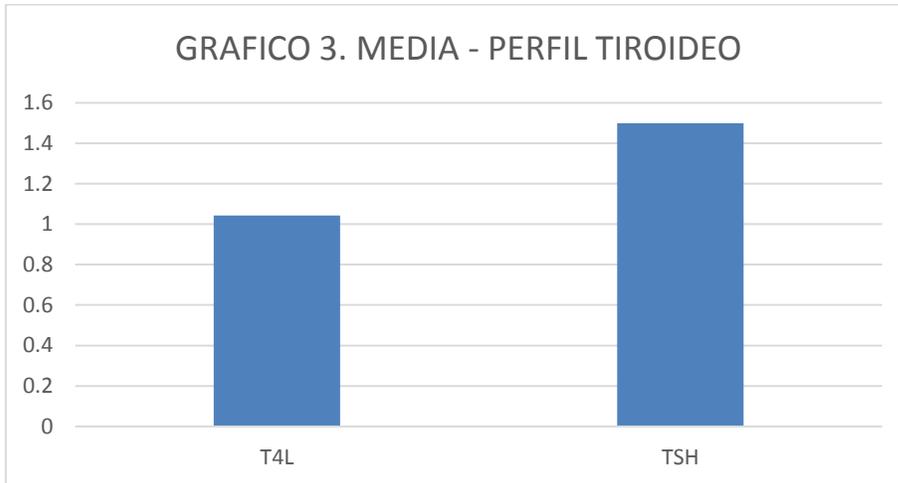
TABLA 1 -RELACION DE PATOLOGIAS CON EVENTOS QUIRURGICOS REPORTADOS EN EL ESTUDIO

DIAGNOSTICO OPERATORIO	CIRUGIA REALIZADA
GLIOMA FRONTAL	CRANEOTOMIA FRONTAL + RESECCION DE LESION
OLIGODENDROGLIOMA FRONTAL	CRANEOTOMIA FRONTAL + RESECCION DE LESION
MENINGIOMA FRONTAL	CRANEOTOMIA BIFRONTAL
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	DESCOMPRESION MICROVASCULAR + CRANEOTOMIA ASTERIONAL
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	DESCOMPRESION MICROVASCULAR + CRANEOTOMIA ASTERIONAL
NEURALGIA DEL TRIGEMINO	DESCOMPRESION MICROVASCULAR + CRANEOTOMIA ASTERIONAL
MENINGIOMA	REAPERTURA DE PLANOS + RETIRO DE COLGAJO OSEO
MENINGIOMA ESFENOIDAL	CRANEOTOMIA FRONTOPARIETO TEMPORAL
GLIOMA	CRANEOTOMIA FRONTAL + RESECCION DE LESION
ASTROCITOMA FRONTAL	CRANEOTOMIA FRONTAL + RESECCION
MENINGIOMA PARIETO OCCIPITAL	CRANEOTOMIA PARIETOOCIPITAL +RESECCION
GLIOBLASTOMA	CRANEOTOMIA FRONTOPARIETAL + RESECCION
GLIOMA TEMPORAL	CRANEOTOMIA FRONTO PARIETAL + RESECCION
MENINGIOMA PARIETO OCCIPITAL	CRANEOTOMIA PARIETOOCIPITAL +RESECCION
MENINGIOMA TENTORIAL	COLOCACION DE VALVULA DE DERIVACION VENTRICULOPARIETOFONTAL + RESECCION
MALFORMACION ARTERIO VENOSA TEMPORAL	CRANEOTOMIA FRONTOPARIETAL + RESECCION
MENINGIOMA PARIETO SAGITAL	CRANEOTOMIA FRONTOPARIETAL + RESECCION
ABSCESO CEREBRAL FRONTAL	CRANEOTOMIA FRONTO PARIETAL + RESECCION
MENINGIOMA DEL SURCO OLFATORIO	CRANEOTOMIA BIFRONTAL + RESECCION DE LESION
METASTASIS	CRANEOTOMIA FRONTOPARIETO TEMPORAL
HSA FISHER IV + ANEURISMA CEREBRAL MEDIA	CRANEOTOMIA TEMPORAL + CLIPAJE DE ANEURISMA
GLIOMA DE BAJO GRADO	CRANEOTOMIA FRONTO PARIETAL + RESECCION

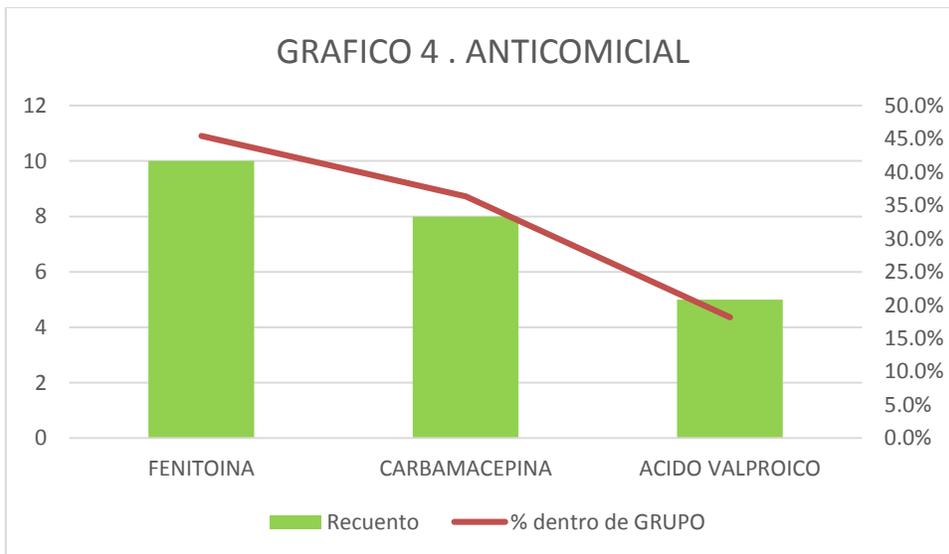


El objetivo secundario de nuestro estudio es observar si existe algún paciente quien, por el uso del anticomicial, mostrara datos de laboratorio que nos hicieran pensar de un probable hipotiroidismo subclínico. Solo se estudiaron 13 pacientes de los 22; de los restantes o se perdieron muestras o se presentaron dificultades en el procesamiento de las mismas, encontrándose que la T4L se encontraba con una media de 1.0431, DS \pm 0.30004 y TSH con valor de 1.5000, DS \pm 1.24633. (GRAFICO 3) dentro de los cuales Fenitoina en 7 pacientes: 1paciente 160mg cada 8 horas por 2 meses, 3 pacientes de 100mg cada 8 horas por 1 mes y 20 días y 3 meses 15 días, 1 mes, 3 pacientes con 125mg cada 8 horas por 1, 3 y 5 meses; Carbamacepina en

5pacientes: 200mg cada 8 horas 1 por 2 años, 1 por 30 años y 3 por 1 año, Acido Valproico 200mg cada 8 horas por 2 meses



Del total de la muestra se observó que el anticomicial mas administrado fue Fenitoina en 10 pacientes, correspondiendo al 45.45%, Carbamacepina en 8 pacientes para un total de 36.36% y Acido Valproico en 5 pacientes sumando un total de 22.72%. (Fenitoína en 9 pacientes como anticomicial único, Carbamacepina en 7 pacientes como anticomicial único, Fenitoina más Carbamacepina en 1 paciente y Acido Valproico en 5 pacientes como anticomicial único) (GRAFICO 4)

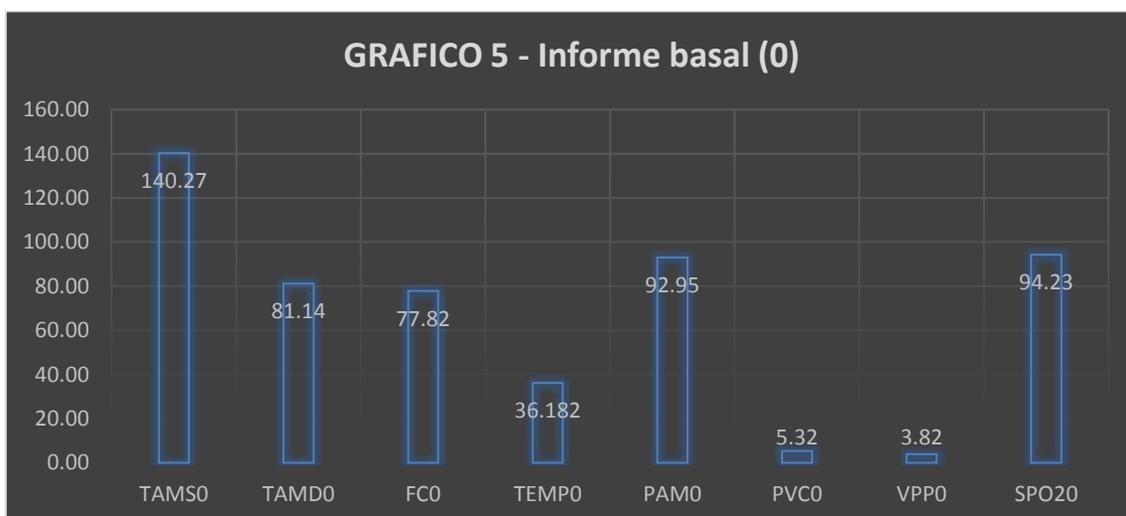


Se realiza el estudio de medias de los valores de las variables hemodinámicas los que corresponden a:

Informe basal (0) donde la TAMS tiene una media de 140.27 y DES± 27.701, una TAMD con media de 81.14 y DES±14.724, FC con media de 77.82 y DES ± 16.956, TEMP con media de 36.182 y DES ± 0.3634, PAM con valor de media de 92.95 y DES ± 22.451, PVC con media de 5.32 y DES ± 4.191, VPP con media de 3.82 y DES ± 2.612 y finalmente una SpO2 media de 94.23 y DES ± 3.664 (TABLA 2 -GRAFICO 5)

TABLA 2. Informe BASAL

GRUPO		TAMS0	TAMD0	FC0	TEMP0	PAM0	PVC0	VPP0	SPO20
TODOS	Media	140.27	81.14	77.82	36.182	92.95	5.32	3.82	94.23
Total	Media	140.27	81.14	77.82	36.182	92.95	5.32	3.82	94.23
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. tip.	27.701	14.724	16.956	.3634	22.451	4.191	2.612	3.664

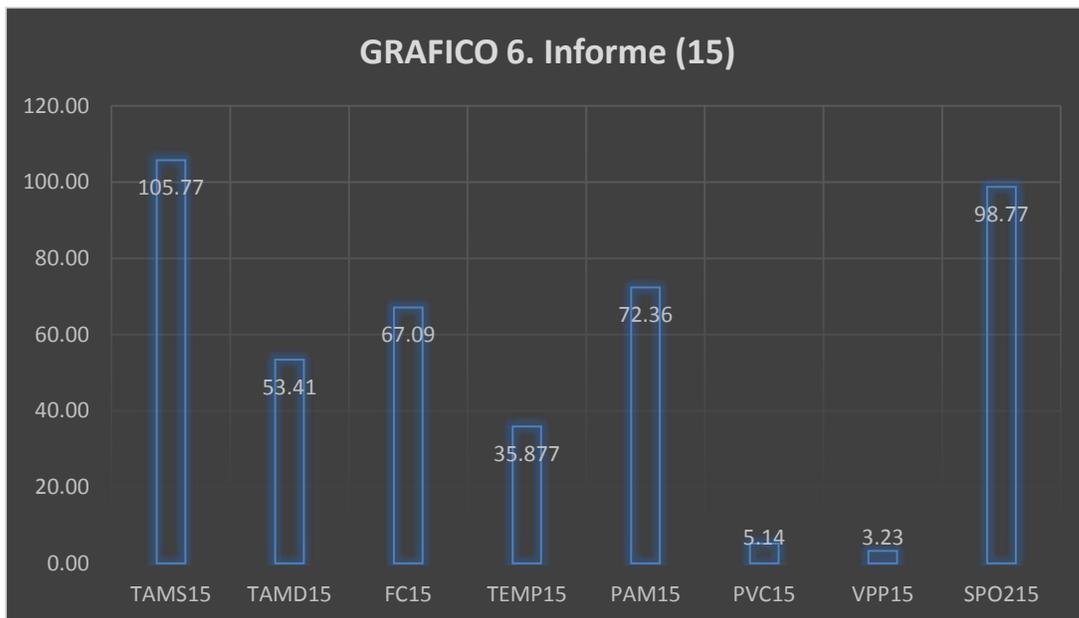


Informe (15) donde la TAMS tiene una media de 105.77 y DES± 23.527, una TAMD con media de 53.41 y DES± 12.050, FC con media de 67.09 y DES ± 17.696, TEMP con media de 35.877 y DES ± 0.4869, PAM con valor de media de 72.36 y DES ±

16.235, PVC con media de 5.14 y DES \pm 3.371, VPP con media de 3.23 y DES \pm 1.950 y finalmente una SpO2 media de 98.77 y DES \pm 0.685 (TABLA 3 – GRAFICO 6)

TABLA 3. Informe 15 MINUTOS

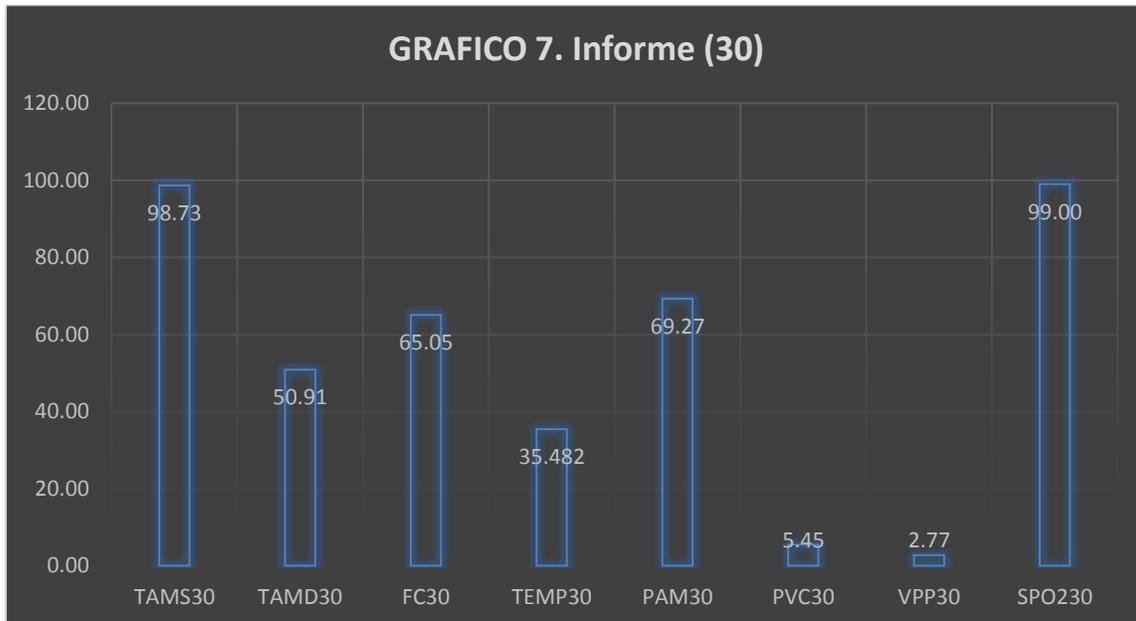
GRUPO		TAMS15	TAMD15	FC15	TEMP15	PAM15	PVC15	VPP15	SPO215
TODOS	Media	105.77	53.41	67.09	35.877	72.36	5.14	3.23	98.77
Total	Media	105.77	53.41	67.09	35.877	72.36	5.14	3.23	98.77
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. típ.	23.527	12.050	17.696	.4869	16.235	3.371	1.950	.685



Informe (30) donde la TAMS tiene una media de 98.73 y DES \pm 15.366, una TAMD con media de 50.91 y DES \pm 11.330, FC con media de 65.05 y DES \pm 19.357, TEMP con media de 35.482 y DES \pm 0.5404, PAM con valor de media de 69.27 y DES \pm 13.260, PVC con media de 5.45 y DES \pm 3.377, VPP con media de 2.77 y DES \pm 2.287 y finalmente una SpO2 media de 99.00 y DES \pm 0.617 (TABLA 4 – GRAFICO 7)

TABLA 4. Informe 30 MINUTOS

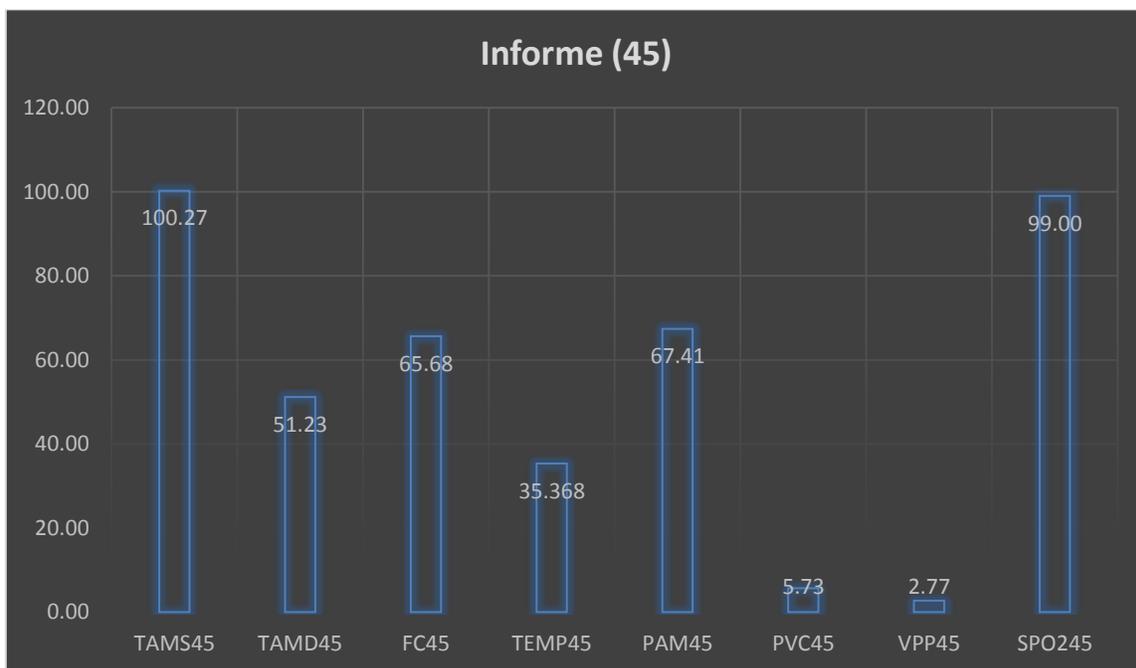
GRUPO		TAMS30	TAMD30	FC30	TEMP30	PAM30	PVC30	VPP30	SPO230
TODOS	Media	98.73	50.91	65.05	35.482	69.27	5.45	2.77	99.00
Total	Media	98.73	50.91	65.05	35.482	69.27	5.45	2.77	99.00
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. tıp.	15.366	11.330	19.357	.5404	13.260	3.377	2.287	.617



Informe (45) donde la TAMS tiene una media de 100.27 y $DES \pm 17.260$, una TAMD con media de 51.23 y $DES \pm 10.726$, FC con media de 65.68 y $DES \pm 16.780$, TEMP con media de 35.368 y $DES \pm 0.5366$, PAM con valor de media de 67.41 y $DES \pm 14.873$, PVC con media de 5.73 y $DES \pm 3.341$, VPP con media de 2.77 y $DES \pm 2.202$ y finalmente una SpO2 media de 99.00 y $DES \pm 0.756$ (TABLA 5 – GRAFICO 8)

TABLA 5. Informe 45 MINUTOS

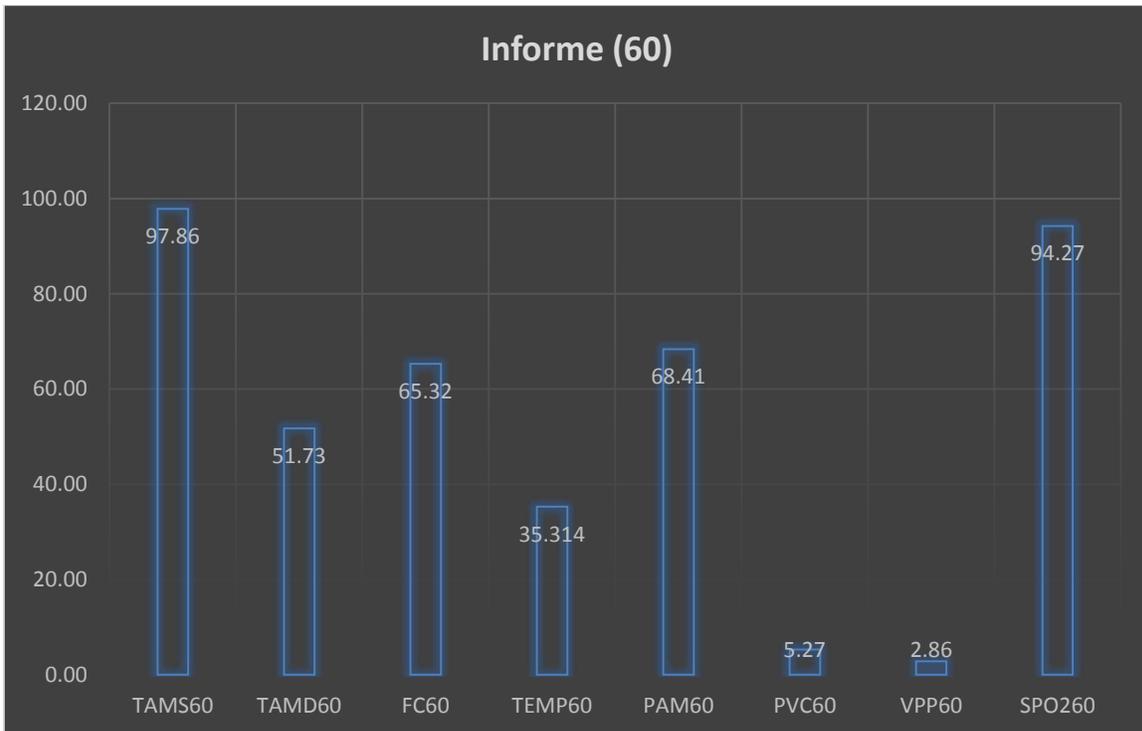
GRUPO		TAMS45	TAMD45	FC45	TEMP45	PAM45	PVC45	VPP45	SPO245
TODOS	Media	100.27	51.23	65.68	35.368	67.41	5.73	2.77	99.00
Total	Media	100.27	51.23	65.68	35.368	67.41	5.73	2.77	99.00
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. tip.	17.260	10.726	16.780	.5366	14.873	3.341	2.202	.756



Informe (60) donde la TAMS tiene una media de 97.86 y $DES \pm 15.232$, una TAMD con media de 51.73 y $DES \pm 11.453$, FC con media de 65.32 y $DES \pm 14.059$, TEMP con media de 35.314 y $DES \pm 0.5074$, PAM con valor de media de 68.41 y $DES \pm 12.331$, PVC con media de 5.27 y $DES \pm 3.425$, VPP con media de 2.86 y $DES \pm 1.859$ y finalmente una SpO2 media de 94.27 y $DES \pm 21.067$ (TABLA 6 – GRAFICO 9)

TABLA 6. Informe 60 MINUTOS

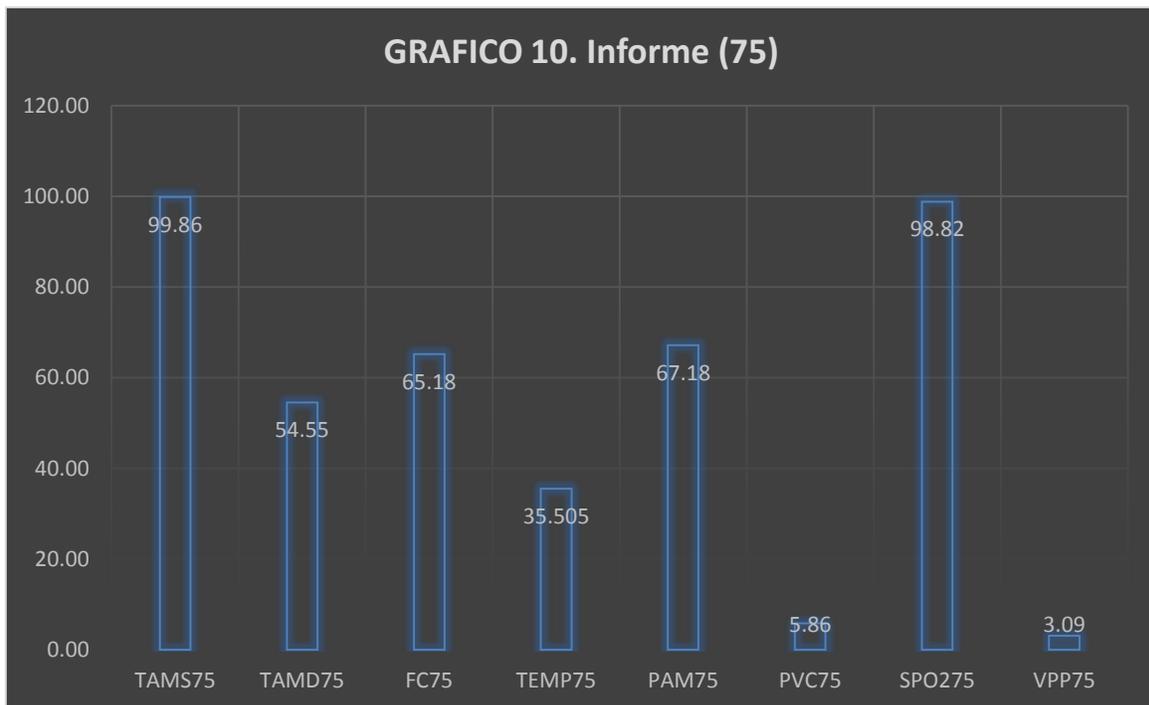
GRUPO		TAMS60	TAMD60	FC60	TEMP60	PAM60	PVC60	VPP60	SPO260
TODOS	Media	97.86	51.73	65.32	35.314	68.41	5.27	2.86	94.27
Total	Media	97.86	51.73	65.32	35.314	68.41	5.27	2.86	94.27
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. típ.	15.232	11.453	14.059	.5074	12.331	3.425	1.859	21.067



Informe (75) donde la TAMS tiene una media de 99.86 y $DES \pm 14.274$, una TAMD con media de 54.55 y $DES \pm 12.223$, FC con media de 65.18 y $DES \pm 15.753$, TEMP con media de 35.505 y $DES \pm 0.4248$, PAM con valor de media de 67.18 y $DES \pm 10.473$, PVC con media de 5.86 y $DES \pm 3.212$, VPP con media de 3.09 y $DES \pm 1.770$ y finalmente una SpO2 media de 98.82 y $DES \pm 0.853$ (TABLA 7 – GRAFICO 10)

TABLA 7. Informe 75 MINUTOS

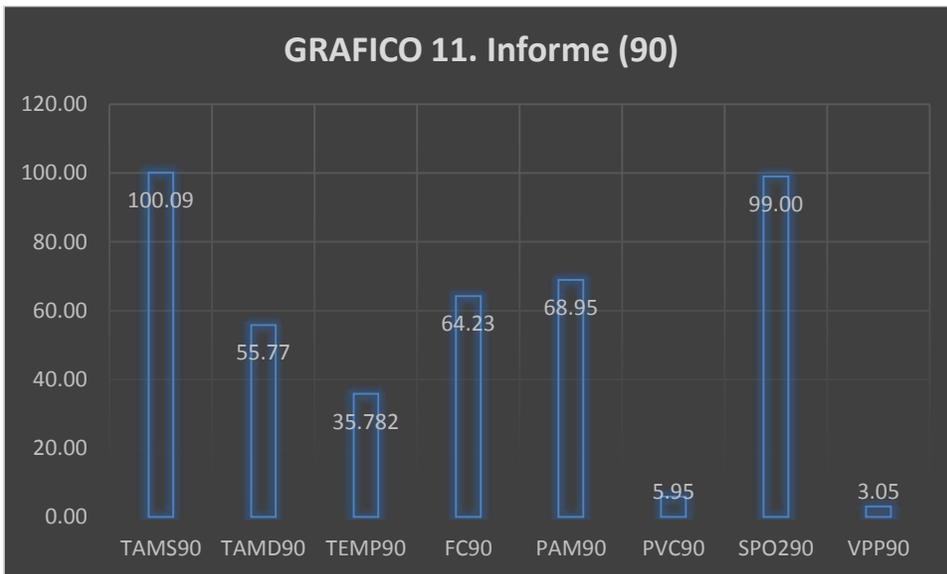
GRUPO		TAMS75	TAMD75	FC75	TEMP75	PAM75	PVC75	SPO275	VPP75
TODOS	Media	99.86	54.55	65.18	35.505	67.18	5.86	98.82	3.09
Total	Media	99.86	54.55	65.18	35.505	67.18	5.86	98.82	3.09
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. tıp.	14.274	12.223	15.753	.4248	10.473	3.212	.853	1.770



Informe (90) donde la TAMS tiene una media de 100.09 y DES± 13.798, una TAMD con media de 55.77 y DES± 10.623, FC con media de 64.23 y DES ± 19.253, TEMP con media de 35.782 y DES ± 0.3775, PAM con valor de media de 68.95 y DES ± 10.468, PVC con media de 5.95 y DES ± 3.345, VPP con media de 3.05 y DES ± 1.963 y finalmente una SpO2 media de 99.00 y DES ± 0.690 (TABLA 8 – GRAFICO 11)

TABLA 8. Informe 90 MINUTOS

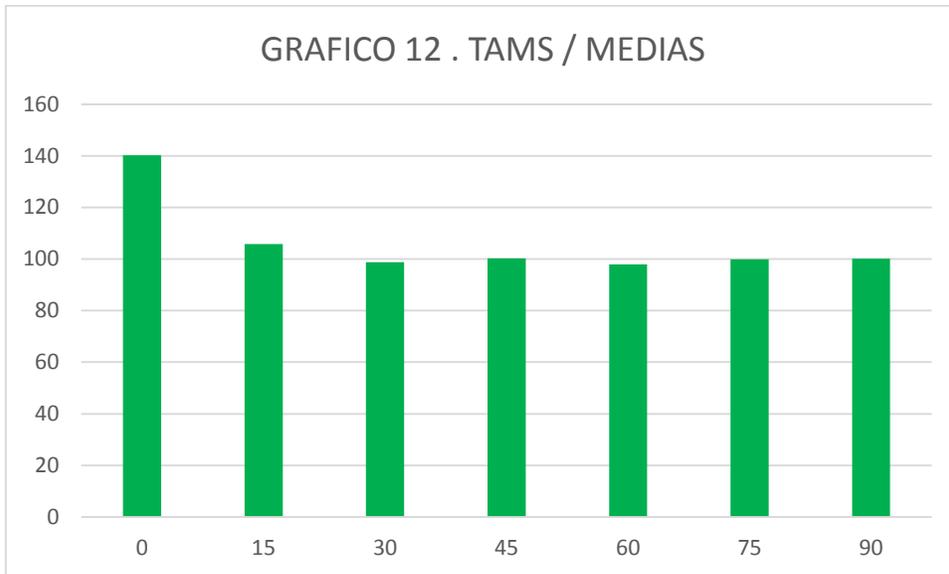
GRUPO		TAMS90	TAMD90	TEMP90	FC90	PAM90	PVC90	SPO290	VPP90
TODOS	Media	100.09	55.77	35.782	64.23	68.95	5.95	99.00	3.05
Total	Media	100.09	55.77	35.782	64.23	68.95	5.95	99.00	3.05
	N	22	22	22	22	22	22	22	22
	Desv. tıp.	13.798	10.623	.3775	19.253	10.468	3.345	.690	1.963



Se realiza posteriormente el análisis de variabilidad hemodinámica de cada una de las variables cuantitativas en este estudio en base a las medias y por regla de 3 arrojando que existen 4 variables con variabilidad hemodinámica > 25% y son TAMS, TAMD, PAM, VPP (TABLA 9, 10, 11 y 12- GRAFICO 12,13,14,15)

TABLA 9 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA -TAMS

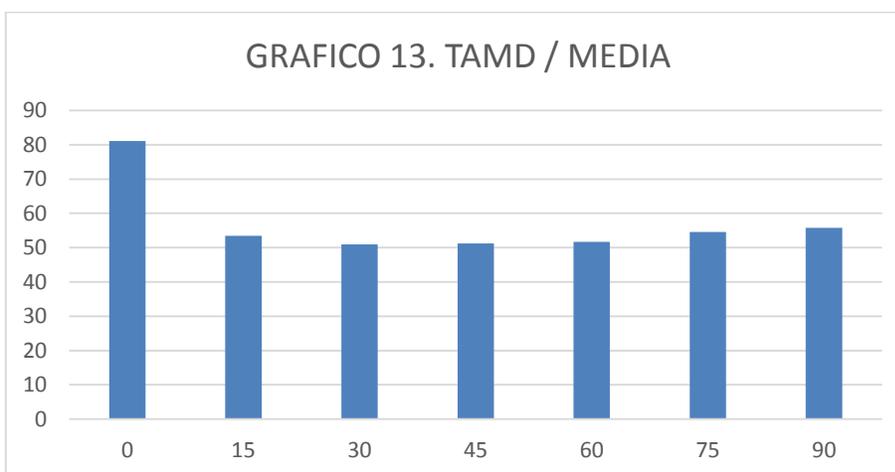
TAMS	BASAL (0)	15	30	45	60	75	90
	140.27	105.77	98.73	100.27	97.86	99.86	100.09
	%	24.60	29.61	28.52	30.23	28.81	28.64



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.000 (<0.05) siendo este significativo para la el estudio

TABLA 10 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA -TAMD

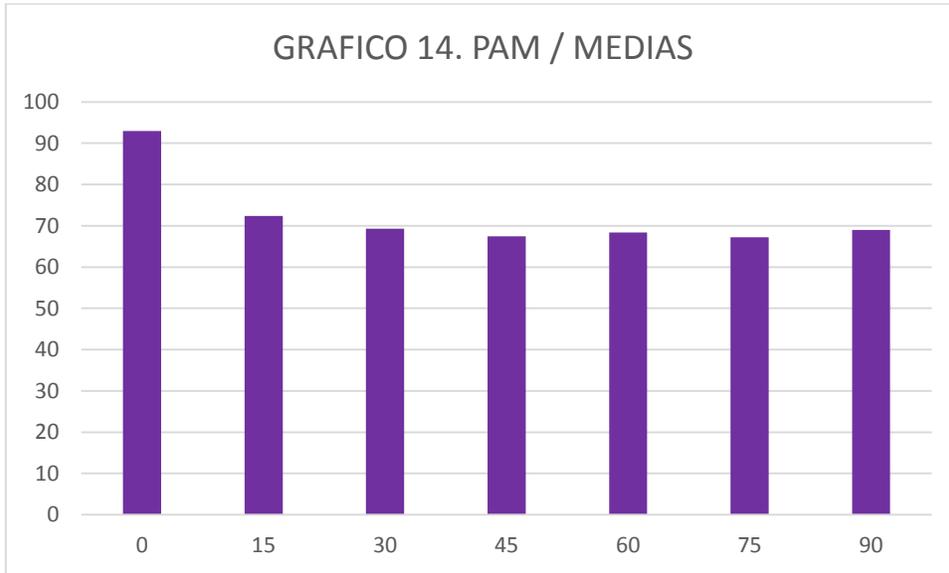
TAMD	0	15	30	45	60	75	90
	81.14	53.41	50.91	51.23	51.73	54.55	55.77
%		34.18	37.26	36.86	36.25	32.77	31.27



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.000 (<0.05) siendo este significativo para la el estudio

TABLA 11 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA - PAM

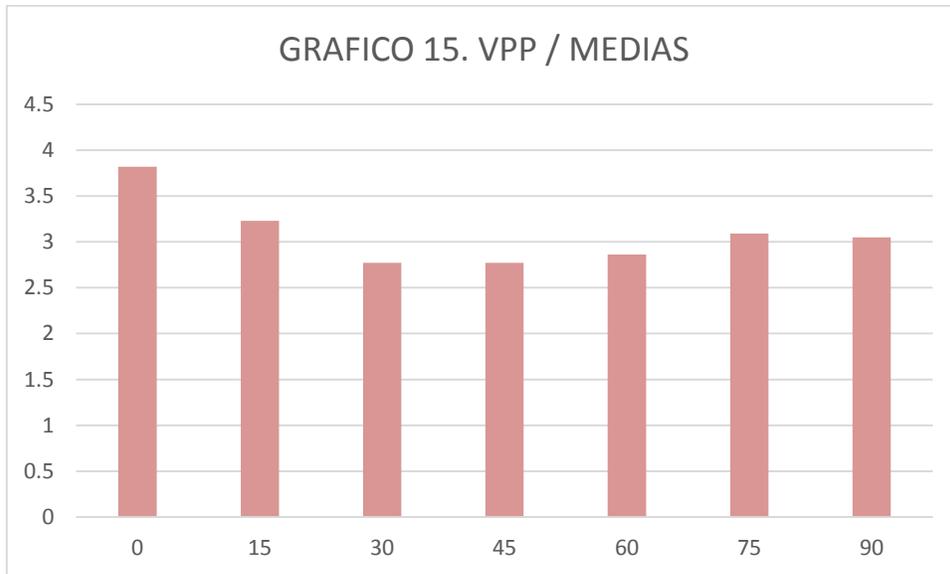
PAM	0	15	30	45	60	75	90
	92.95	72.36	69.27	67.41	68.41	67.18	68.95
	%	22.15	25.48	27.48	26.40	27.72	25.82



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.000 (<0.05) siendo este significativo para la el estudio

TABLA 12 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA - VPP

VPP	0	15	30	45	60	75	90
	3.82	3.23	2.77	2.77	2.86	3.09	3.05
	%	15.45	27.49	27.49	25.13	19.11	20.16

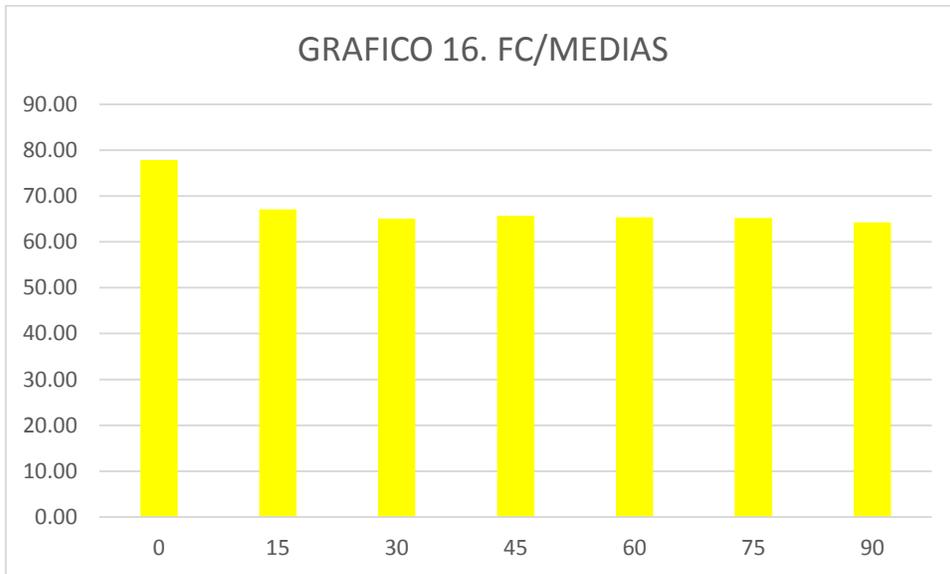


Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.680 (>0.05) siendo este no significativo para la el estudio

A su vez 4 variables restantes sin variabilidad hemodinámica > 25% (TABLA 13, 14, 15, 16 Y GRAFICOS 16, 17, 18, 19)

TABLA 13 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA - FC

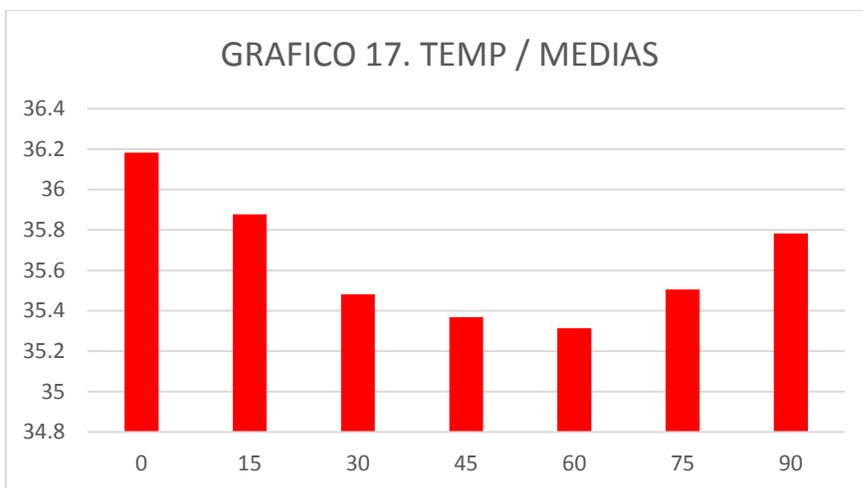
FC	0	15	30	45	60	75	90
	77.82	67.09	65.05	65.68	65.32	65.18	64.23
	%	13.79	16.41	15.60	16.06	16.24	17.46



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.128 (>0.05) siendo este no significativo para la el estudio

TABLA 14 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA - TEMP

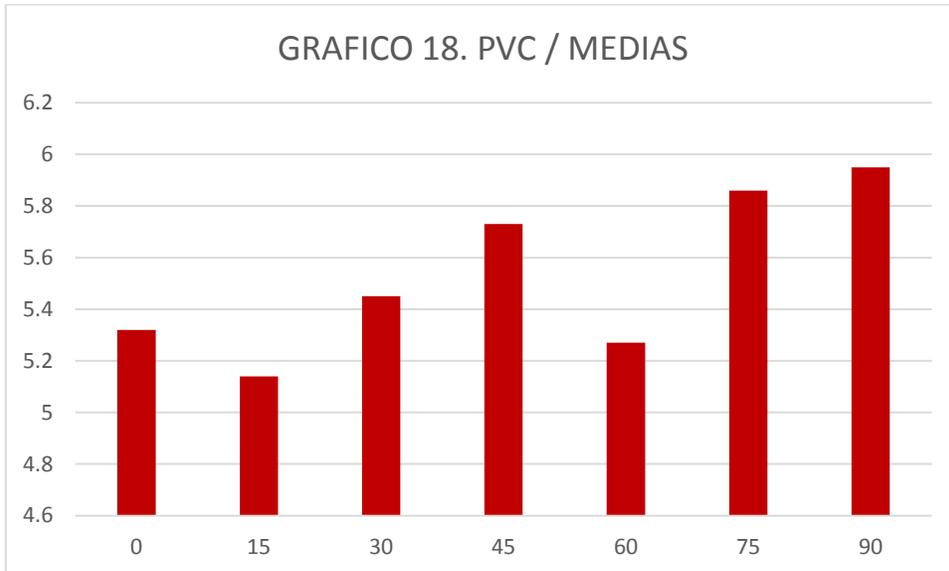
TEMP	0	15	30	45	60	75	90
	36.182	35.877	35.482	35.368	35.314	35.505	35.782
%		0.84	1.93	2.25	2.40	1.87	1.11



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.000 (<0.05) siendo este significativo para la el estudio

TABLA 15 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA - PVC

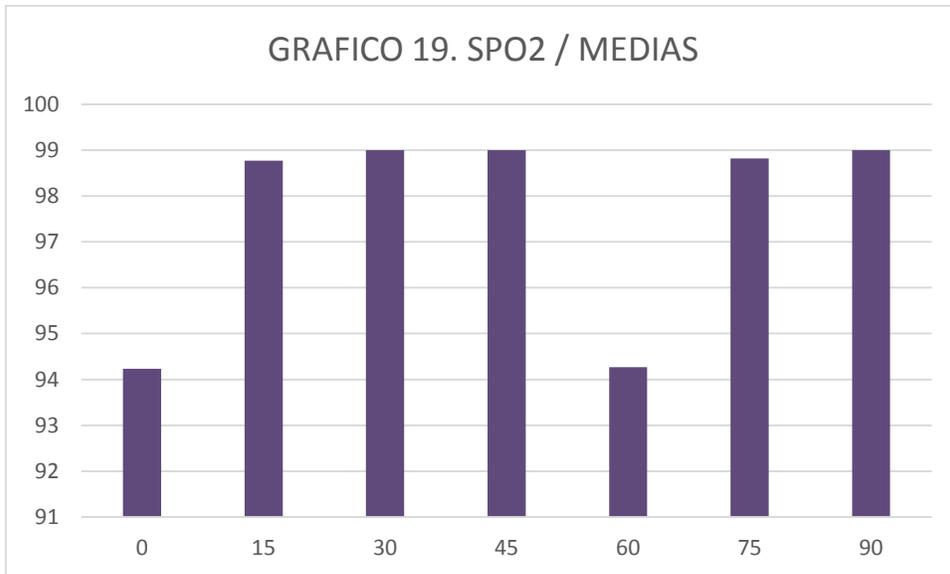
PVC	0	15	30	45	60	75	90
	5.32	5.14	5.45	5.73	5.27	5.86	5.95
	%	3.38	-2.44	-7.71	0.94	-10.15	-11.84



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) p 0.981 (>0.05) siendo este no significativo para la el estudio

TABLA 16 PORCENTAJE VARIABILIDAD HEMODINAMICA – SPO2

SPO2	0	15	30	45	60	75	90
	94.23	98.77	99	99	94.27	98.82	99
	%	-4.82	-5.06	-5.06	-0.04	-4.87	-5.06



Se realiza Estadístico de ANOVA de 1 factor (análisis de varianza) $p < 0.000$ (< 0.05) siendo este significativo para la el estudio

DISCUSION

Se observaron 22 pacientes neuroquirúrgicos con una media de edad de 49 años, IMC 26.86, peso 69.1 kg, en su mayoría de género femenino lo que refleja el hecho que la patología neuroquirúrgica se presenta en su mayoría en este género dentro de los cuales se encontraron los siguientes diagnósticos: Glioma Frontal, Oligodendroglioma Frontal, Meningioma Frontal, Neuralgia del Trigémino (3), Meningioma, Meningioma Esfenoidal, Glioma, Astrocitoma Frontal, Meningioma Parietooccipital (2), Glioblastoma, Glioma Temporal, Meningioma Tentorial, Malformación Arteriovenosa Temporal, Meningioma Parietosagital, Absceso Cerebral Frontal, Meningioma del surco olfatorio, Metástasis, Hemorragia subaracnoidea Fisher IV + Aneurisma de cerebral media y Glioma de bajo grado. El perfil preoperatorio solo se pudo realizar en 13 de 22 pacientes. Se encuentra una diferencia significativa de los valores de un paciente eutiroideo con los resultados observados en nuestros pacientes bajo tratamiento anticomicial y una franca baja reserva donde T4L tuvo una media de 1.0431 (normal) y TSH 1.5 (baja). El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico se establece con TSH entre 4.5-10 mUI/MI y T4L 0.9-1.9 ng/dl pudiendo complementarse con la determinación de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (AcTPO) ⁽¹⁰⁾. Nuestro estudio muestra que nuestros pacientes arrojaban TSH por debajo de lo normal, lo cual sugiere una glándula tiroides hiperactiva, los valores de T4L encontrados fueron normales. Se puede concluir que, un mes posterior a haber sido tratados con anticomiciales, los pacientes neuroquirúrgicos presentaron un cambio únicamente en TSH y no en T4L; pudiendo considerar un probable hipertiroidismo latente. Debe tomarse en cuenta que el estudio cuenta con una muestra limitada. Chía et al encontraron una correlación entre el uso de anticomiciales y riesgo de hipotiroidismo (8.2-30.2%) ^(16,17), incrementando el riesgo de requerir tratamiento con tiroxina después de su uso. Esta asociación se encontró en periodo de 1-3 meses después del análisis de exposición a las drogas antiepilépticas.

Los pacientes estudiados estuvieron expuestos durante periodos distintos a la carbamacepina (1 por 5 meses, 5 por 12 meses, 1 por 24 meses y 1 por 30 años), al ácido valproico (2 pacientes expuestos por 2 meses, 1 por 3 meses, 1 por 5 meses

y 1 por 12 meses), a la fenitoína (1 mes para 3 pacientes, 1 paciente por 1 mes 20 días, 2 pacientes por 2 meses, 1 paciente por 3 meses, 1 paciente por 5 meses, 1 por 5 meses 15 días y 1 por 12 meses); los pacientes a los que se les pudo tomar perfil tiroideo se encontraban con Fenitoina en 7 pacientes: 1 paciente 160mg cada 8 horas por 2 meses, 3 pacientes de 100mg cada 8 horas por 1 mes y 20 días y 3 meses 15 días, 1 mes, 3 pacientes con 125mg cada 8 horas por 1, 3 y 5 meses; Carbamacepina en 5 pacientes: 200mg cada 8 horas 1 por 2 años, 1 por 30 años y 3 por 1 año, Acido Valproico 200mg cada 8 horas por 2 meses; motivo por el cual es aconsejable para nuestro estudio llevar a cabo una toma de perfil tiroideo previo al evento quirúrgico, con el propósito de permitir que el paciente ingrese eutiroideo al mismo.

El sistema cardiovascular es un importante factor en las hormonas tiroideas, el hipotiroidismo disminuye el O₂ y la utilización del sustrato en la mayoría de los órganos, donde lo más relevante es el aumento de las RVP y depresión miocárdica (22); durante la observación transanestésica de las variables hemodinámicas el informe revela que sí existe una variabilidad > 25% en 4 variables como son TAMS desde el minuto 30 (28.52-30.23%) p 0.000 (<0.05) por ANOVA, TAMD desde el minuto 15 (31.27-37.26%) p 0.000 (<0.05) POR ANOVA, PAM desde el minuto 30 tomada por medición de línea arterial método invasivo técnica de Seldinger para una verificación y valoración más exacta de la hemodinámica de nuestros pacientes (25.48-27.72%) p 0.000 (<0.05) y Variabilidad de Presión de Pulso (VPP) donde arrojaron valores desde el minuto 30 a 60 los cuales abarcan 25.13% a 27.49% con ANOVA p 0.680 (no siendo significativo para nuestro estudio) recordando que por farmacología de nuestros agentes anestésicos existe una variabilidad a nivel hemodinámico aceptada posterior a la inducción del 20% y si esta es rebasada se encuentra nuestro paciente con alteración hemodinámica acorde a otra patología de base y no solo a nuestros fármacos administrados. La evidencia de los estudios (ANOVA) mencionados anteriormente refleja que son significativas para nuestro estudio (37.5%); durante el periodo transanestésico se usó Norepinefrina en dosis de 0.02-0.05 mcg kg min en 7 de 22 pacientes (31.8%) con mínima 10-15 minutos durante la exceresis de la lesión, 3 pacientes en los que duro 2- 3 horas durante la

excresis de lesión; Efedrina (27.27%) 5- 15mg en 6 pacientes de 22 (4 pacientes con dosis única de 5mg posterior a la inducción anestésica, 1 paciente con dosis única 10mg posterior a la inducción anestésica, 1 paciente con 3 dosis de 5mg cada una 2 previa incisión quirúrgica y uno posterior a la inducción anestésico), dosis de bolos IV con mejoría franca de la estabilidad hemodinámica.

CONCLUSION

Podemos concluir que existe una prevalencia del 50% para la variabilidad hemodinámica transanestésica >25% en el paciente neuroquirúrgico bajo tratamiento anticomicial, confirmando los supuestos de la pregunta de investigación e hipótesis. Dentro de las variables con mayores cambios se encuentran la Tensión Arterial Sistólica (TAMS), abarcando un amplio espectro de valores desde los 28.52% a 30.23%, desde el minuto 30 de nuestro estudio; la Tensión Arterial Diastólica (TAMD), la cual también arroja valores desde el primeros 15 minutos de la inducción hasta el minuto 90, abarcando valores desde 31.27% a 37.26%; la Presión Arterial Media (PAM) la cual arrojo valores desde el minuto 30 que van desde 25.48% a 27.72% y Variabilidad de Presión de Pulso (VPP) donde se arrojaron valores desde el minuto 30 a 60 los cuales abarcan 25.13% a 27.49%. Se debe recordar que, debido a la farmacología de nuestros agentes anestésicos, existe una variabilidad a nivel hemodinámico aceptada posterior a la inducción del 20% y en caso que esta sea rebasada se considera que el paciente presenta una alteración hemodinámica acorde a otra patología de base y no solo a nuestros fármacos administrados. Debido a lo anterior en 7 de nuestros 22 pacientes se usó Norepinefrina a 0.02-0.05 mcg kg min para compensar este cambio (31.8%) durante la excresis de la lesión y Efedrina en 6 pacientes (27.27%) a dosis desde 5- 15mg posterior a la inducción anestésica con mejoría franca de la estabilidad hemodinámica. Para dar mayor significancia estadística todas las variables se analizaron por el método estadístico de ANOVA (análisis de varianza) entre sujetos o medidas repetidas, caracterizada por el hecho que todos los niveles del factor se aplican a los mismos sujetos, arrojándonos $p < 0.00$ en 3 de 8 (37.5%) lo cual es estadísticamente significativo ya que nos permite requerir menos sujetos, eliminar la variación residual debida a la diferencia entre sujetos pudiendo concluir la calidad, especificidad y seguridad en los momentos temporales definidos por el factor tiempo. Nuestro estudio abarcaba a su vez como objetivo secundario identificar pacientes con posible hipotiroidismo subclínico previo acto anestésico por el uso de anticomicial con un mínimo de tiempo de 1 mes (lo cual se pudo lograr en 13 casos), resultando en una media de T4L en $1.0431 \text{ DS} \pm 0.30004$ y TSH con valor de 1.5000

con $DS \pm 1.24633 \pm$, siendo que todos son valores de TSH por debajo del normal 4.12mU/L ^(7,9) lo cual sugiere una glándula tiroides hiperactiva, encontrando el valor de T4L de $0.9\text{-}1.9 \text{ ng/dl}$ y una media de 1.5 ng/dl . Es importante hacer notar que bajo nuestros resultados el anticonvulsivo más frecuentemente utilizado (la Fenitoína) presentó la mayor incidencia de alteración sobre el perfil tiroideo. Tomando en cuenta los puntos anteriores se puede concluir por el estudio que posterior a un mes de tratamiento anticonvulsivo se presenta únicamente un cambio en TSH y no en T4L. No podemos afirmar una patología determinada, debido a que sería necesaria la valoración laboratorial mensual del paciente, evaluando de forma longitudinal la existencia de hipertiroidismo franco o hipotiroidismo subclínico como lo refiere la literatura ⁽¹⁶⁾. Se aconsejaría que todo paciente con tratamiento anticonvulsivo sea valorado previamente por especialista en endocrinología y este, reporte los niveles del perfil tiroideo y, en caso de ser necesario, los anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (AcTPO) ⁽¹⁰⁾ para que el médico anestesiólogo con su valoración preanestésica conozca a qué se estará enfrentando en el transoperatorio y cómo asignar dosis correctas en la inducción del paciente con estas patologías (hipertiroidismo latente o hipotiroidismo subclínico), pudiendo minimizar el uso de apoyo aminérgico y compromiso hemodinámico, contando con herramientas adecuadas en caso que se presente el mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madhuri D, Yasser HO, Burman K. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007; 36:595-615
2. Mayayo DE. Hipotiroidismo y Bocio. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2011; 1:150-65
3. Nygaard B. Hypothyroidism (primary). *Clin Evid* 2007; 11:605-08
4. Alexander A, Medrano MA, Santillana SP. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. *Rev. Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50 (1): 71-80
5. Gardner D, D& Shoback (2012) *Glandula Tiroides. Endocrinología Basica y Clinica de Greenspan* 9 Ed pp 163-226
6. Melmed S, Polonsky K, et al (2011). *Hypothyroidism and Thyroiditis Williams Textbook of Endocrinology* 12 Ed pp 406-439
7. Callau A. Hipotiroidismo Subclinico. *Rev Med de Costa Rica y Centroamerica LXX* 2013; 608: 615-20
8. Baloch Z, Carayon P, et al. Laboratory medicine practice guidelines. EL4 Laboratory support for diagnosis and monitoring of thyroid disease. *Thyroid* 2003; 13:3-126
9. Boucai, L, Hollowell J. An approach for development of age, gender and ethnicity specific thyrotropin reference limits *Thyroid* 2011; 21:5-11
10. Huber G, Staub J, Meier C. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:3221-26
11. Sharma R, Sharma TK, Kaushik GG, et al. Subclinical hypothyroidism and its association with cardiovascular risk factors. *Clin Lab* 2011; 57(9-10):719-24
12. Razvi S, Shakoor A, Vanderpump M. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 2998-3007
13. Martin I, Douglas S, Mulder J. Clinical manifestations of hypothyroidism. *UpToDate Wolters Kluwer*. 2015; 1: 1-8

14. Yulmaz U, Sevim T, et al. The effect of antiepileptic drugs on thyroid function in children. *Seizure* 2014; 23:29-35
15. Newfield P, Cottrell J. *Handbook of neuroanesthesia*. Marban 3er edition pp. 146-64
16. Mulatinho MV, Araujo E. Epilepsia y Anestesia. *Rev Bras Anestesiologia* 2011; 61:124-136
17. Chia-Cheng E, Kao YH, et al. Use of antiepileptic drugs and risk of hypothyroidism. *Pharmacoepidemiology and drug safety* 2013; 1: 9
18. Aldaz A, Ferriols R, et al. Monitorización farmacocinética de antiepilépticos *Farm Hosp.* 2011; 35(6):326-39
19. Kavanagh S. Thyroid Dysfunction and drug interactions. *The Pharmaceutical Journal.* 2010;1:1-7
20. Surks M, Ross D. Drug interactions with thyroid hormones. *UpTo Date Wolters Kluwer.* 2015;1:1-14
21. Hensley F, Martín D, et al. *Cardiac Anesthesia*. Fourth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2008; 171-172
22. Ashraf F, Mohammed R. Subclinical hypothyroidism affects the intraoperative and postoperative hemodynamics in coronary artery bypass graft surgery: should we supplement with thyroxine preoperatively. *The Egyptian Journal of Cardiothoracic Anesthesia* 2013;7:43-49



ANEXO B
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NUMERO DE CASO ____

NOMBRE: _____

No AFILIACION: _____ EDAD: _____

TALLA: _____ cm PESO: _____ Kg

FC (frecuencia cardiaca)

TEMP (temperatura)

PAM (presión arterial media)

SAT O2 (saturación de oxígeno arterial)

PVC (presión venosa central)

VPP (variación de presión de pulso)

TAMS (presión arterial sistólica)

TAMD (presión arterial diastólica)

	BASAL	15	30	45	60	75	90	FINAL
FC								
TAMS								
TAMD								
TEMP								
PAM								
SPO2								
PVC								
VPP								

TSH	T4L	HIPOTIROIDISMO	SUBCLINICO	SI	NO

ANTICOMICIAL	DOSIS	TIEMPO
AC VALPROICO		

CARBAMACEPINA		
FENITOINA		

OBSERVACIONES:

ANEXO B

DIAGRAMA DE FLUJO SECUENCIAL

