

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA
CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACIÓN

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**



**“Fluctuación de los niveles de glucosa y relación con lesión renal aguda posoperatoria
en cirugía de trauma en el Hospital General de Mexicali”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. PAULINA QUINTERO MENDIVIL

Número de Registro: 02-01-HGMXL-AN-2017-09-11/175

Mexicali, B.C. Febrero del 2019

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA
CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACIÓN

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**



**“Fluctuación de los niveles de glucosa y relación con lesión renal aguda posoperatoria
en cirugía de trauma en pacientes del Hospital General de Mexicali”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA
PAULINA QUINTERO MENDIVIL

ASESORES
DR. HUGO MARTÍNEZ ESPINOZA
DRA. BETZAZBÉ TERÁN RIVERA
DR. DAVID RAFAEL CAÑEZ MARTÍNEZ

Mexicali, B.C. Febrero del 2019

DR. CALEB CIENFUEGOS RASCON
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

DR. EDUARDO VERTIZ CORDERO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. HUGO MARTÍNEZ ESPINOZA
JEFE DE SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

DRA. BETZABÉ TERÁN RIVERA
PROFESOR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA

DR. DAVID RAFAEL CAÑEZ MARTÍNEZ
ASESOR DE ANALISIS ESTADÍSTICO Y METODOLÓGICO

DRA. PAULINA QUINTERO MENDIVIL
SUSTENTANTE DEL EXAMEN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGÍA

AGRADECIMIENTO

Agradecida principalmente con Dios, por poner a las personas correctas en mi desarrollo personal y profesional en el tiempo preciso, a mi familia por ser la base de todo lo que soy y a su vez han sido los pilares de todos mis logros y apoyo en momentos difíciles, a mi jefe de servicio Dr. Martínez y a mi maestra Dra. Terán por haber compartido su tiempo y enseñame de esta bella especialidad, mi agradecimiento eterno y mi respeto al Dr. Moraila por siempre estar para mi y por su apoyo ante cualquier adversidad, gracias al Hospital General de Mexicali por permitirme cumplir el sueño de realizar mi especialidad, a mis médicos adscritos y maestros por contagiarme el amor por el arte de la anestesia y a mis compañeros residentes por todos los aprendizajes y experiencias vividas. Muchas gracias al Dr. Cañez por su gran ayuda en el análisis de esta tesis.

Gracias Paulina y Miguel por ser la motivación que guió mi camino y hacer que todo valga la pena.

RESUMEN

TÍTULO: Fluctuación de los niveles de glucosa y relación con lesión renal aguda posoperatoria en cirugía de trauma.

INTRODUCCIÓN: Más del 50% de los pacientes no diabéticos sometidos a cirugía cardíaca presentan glucemias superiores a 150 mg/dL durante el peroperatorio. El aumento de hormonas contrarreguladoras y el déficit de insulina absoluto o relativo, condicionan la hiperglucemia por aumento de su síntesis y por disminución de su utilización. La lesión renal aguda es una complicación común en la cirugía cardíaca, ocurriendo en más del 30% de los pacientes en el posoperatorio.

OBJETIVOS: Relacionar la fluctuación de glucosa como respuesta metabólica al trauma con la presencia de lesión renal aguda en pacientes sometidos a cirugía de trauma.

MATERIAL Y METODOS: Estudio de cohorte prospectivo, longitudinal, observacional y analítico. La población en estudio fueron pacientes sometidos a cirugía de trauma en el periodo de Julio del 2016- Octubre del 2017 en el Hospital General de Mexicali. Se analizaron 200 pacientes con diagnóstico de trauma incluyendo: herida por arma blanca, herida por arma de fuego, trauma cerrado de abdomen y traumatismo craneoencefálico, sometidos a cirugía de trauma incluyendo: laparotomía exploradora, toracotomía exploradora, exploración vascular y craniectomía. Se incluyeron pacientes de 18 años a 65 años, de cualquier género, ASA I-IV con los diagnósticos ya comentados. Se excluyeron pacientes diabéticos y con nefropatía. Se obtuvieron muestras de glucosa y creatinina en suero previo a su entrada a quirófano durante su estancia en el servicio de urgencias, se obtuvo dextrostix a las 4 horas del inicio de la cirugía y por último glucosa y creatinina en suero en las 48 horas de posquirúrgico.

RESULTADOS: Se observó la presencia de lesión renal aguda en el 6% de los casos (12 pacientes) y en el 94% (188 pacientes) se descartó esta complicación, se asoció lesión renal aguda con la fluctuación de glucosa prequirúrgica y glucosa a las 48 horas, donde se encontró una $p < 0.05$, sin embargo el coeficiente de correlación R cuadrado ajustado e

individuales son muy bajos <0.3 para justificar la predicción. Por lo tanto la fluctuación positiva o negativa de la glucosa no aumenta ni disminuye el riesgo de lesión renal aguda.

CONCLUSIONES: Hasta el momento todo parece indicar que no existe relación en la fluctuación de glucosa como respuesta metabólica al trauma con lesión renal aguda. La edad, ASA, sexo femenino y glucosa preoperatoria a las 48 horas no parece influir en la relación entre la fluctuación de glucosa con lesión renal aguda.

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA
CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACIÓN

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**



**“Fluctuación de los niveles de glucosa y relación con lesión renal aguda posoperatoria
en cirugía de trauma en el Hospital General de Mexicali”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. PAULINA QUINTERO MENDIVIL

Número de Registro: 02-01-HGMXL-AN-2017-09-11/175

Mexicali, B.C. Febrero del 2019

INDICE

Resumen.....	VI
Antecedentes.....	1
Introducción.....	3
Planteamiento del problema.....	5
Pregunta de investigación.....	6
Marco teórico	7
Justificación.....	11
Hipótesis.....	12
Objetivos generales.....	13
Objetivos específico.....	14
Material y métodos.....	15
Diseño del estudio.....	15
Población y muestra.....	15
Criterios de inclusión.....	15
Criterios de exclusión.....	15
Variables	
Dependiente.....	15
Independientes.....	15
Análisis estadístico.....	16
Aspecto ético.....	16
Resultados.....	17
Discusión.....	17
Conclusión.....	20
Bibliografía.....	21
Anexos.....	23
Tablas y gráficas	

ANTECEDENTES

En 1942, sir David Cuthbertson en un estudio clásico introdujo los términos “ebb” y “flujo” para describir las fases que ahora se conocen como hipo e hipermetabólica, éstas se producen después de un traumatismo grave, pero también se presentan durante el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la sepsis grave. La fase “ebb” o hipometabólica se presenta en forma inmediata al daño tisular, dura de 12 a 24 horas, pero puede ser de mayor duración, depende de la severidad de la agresión o magnitud del daño y se caracteriza principalmente por hipoperfusión, vasoconstricción e hiperglucemia.¹

La fase de “flujo” o hipermetabólica también se relaciona con la severidad de la agresión y se asocia con las complicaciones posteriores. Con frecuencia esta fase presenta su pico entre los 3 y 5 días, para posteriormente disminuir de intensidad a los 7 o 10 días si no existen complicaciones y entonces pasa a una fase anabólica en las siguientes semanas, además se caracteriza por una actividad metabólica elevada que se manifiesta por el aumento del gasto energético, el consumo de oxígeno, el gasto cardíaco y de la producción de bióxido de carbono. Los hidratos de carbono y las reservas de grasa se movilizan para mantener las demandas energéticas, al mismo tiempo concurre el catabolismo del músculo esquelético que proporciona aminoácidos para la gluconeogénesis y la síntesis proteínica, este ambiente metabólico favorece el desarrollo de hiperglucemia. Debe enfatizarse que aunque estas fases están bien definidas, el modelo de respuesta es individual y único para cada paciente, y posiblemente esté determinado por un componente genético. También está matizado por una interrelación de factores preexistentes como la edad, sexo, estado nutricional, enfermedad crónica subyacente, asociación con sepsis y estímulos múltiples y repetitivos.¹

La respuesta metabólica al estrés se inicia con la estimulación del sistema nervioso central, la activación del sistema hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema nervioso autónomo.¹

Los factores que con mayor frecuencia estimulan esta respuesta incluyen la hipoglucemia, hipotensión, hipoxia, acidosis y dolor. El control principal de este sistema durante el estrés

se inicia con la hormona liberadora de corticotropina y las neuronas que producen norepinefrina localizadas en el locus ceruleus del hipotálamo y del tallo cerebral. Las neuronas del hipotálamo producen hormona de crecimiento que estimula la liberación de hormona liberadora de corticotropina por la hipófisis, que a su vez estimulan la secreción de glucocorticoides y norepinefrina.¹

INTRODUCCIÓN

La asociación entre hiperglucemia y estrés agudo se describió en el siglo XIX y, aunque su prevalencia es difícil de establecer por la diversidad de criterios utilizados, más del 50% de los pacientes no diabéticos sometidos a cirugía de trauma presentan glucemias superiores a 150 mg dL durante el peroperatorio. La hiperglucemia en el paciente crítico puede derivarse de la descompensación de una diabetes preexistente, o bien ser el resultado de una enfermedad grave o de la utilización de fármacos para su tratamiento, lo que se conoce como hiperglucemia de estrés.²

En la hiperglucemia por estrés están implicados tanto la inhibición de la secreción de insulina como el incremento de la resistencia a la misma en el hígado y en el tejido muscular y adiposo. El aumento de las hormonas contrarreguladoras y el déficit de insulina absoluto o relativo, condicionan la hiperglucemia por aumento de su síntesis y por disminución de su utilización. Otros factores implicados son la liberación en exceso de mediadores inflamatorios como las citocinas y el ayuno perioperatorio.²

En los pacientes críticos en general, pero sobre todo durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, las dosis de insulina necesarias para la corrección de la hiperglucemia son muy elevadas. Esta resistencia a la insulina se ha relacionado con la agresión quirúrgica, pero también con aspectos más específicos de la cirugía cardíaca como la utilización de cardioplegias con glucosa, la hipotermia, la disminución del aclaramiento de las catecolaminas por el pulmón, y la heparina. En la circulación extracorpórea con hipotermia los requerimientos de insulina se pueden incrementar hasta en un 30%.²

Finalmente, la anestesia consigue mitigar en parte la respuesta hormonal y metabólica ante el estrés quirúrgico. La anestesia epidural bloquea la secreción de catecolaminas, pero sólo previene la hiperglucemia si el bloqueo alcanza el segmento T8 y afecta los nervios espláncnicos, la médula adrenal y el hígado.² Dosis altas de opioides potentes pueden inhibir la respuesta metabólica y endocrina al estrés quirúrgico y los anestésicos halogenados isoflurano y sevoflurano parecen inducir intolerancia a la glucosa a través de la inhibición de la secreción de insulina en respuesta a la glucosa.²

En la actualidad, se disponen de datos experimentales sobre los mecanismos potenciales y de estudios clínicos observacionales y de intervención, que apoyan el hecho de que la hiperglucemia, además de ser un marcador de gravedad, conlleva importantes efectos adversos que influyen en el pronóstico. Los mecanismos potenciales implicados en los efectos deletéreos de la hiperglucemia son múltiples. Lo que aún permanece por aclarar es el umbral de glucemia para las complicaciones y si el beneficio de la reducción de la glucemia se debe a la normoglucemia per se, a los efectos protectores de la insulina o a ambas.

En este sentido, al tratamiento con insulina se le han atribuido efectos beneficiosos que van más allá de los derivados de la disminución de la glucemia, como la disminución de la concentración de ácidos grasos libres, el inotropismo positivo y los efectos anticoagulantes y antiinflamatorios. Sin embargo, estos beneficiosos potenciales del tratamiento con insulina no se han confirmado en otros estudios y el incremento de la dosis de insulina se ha asociado con mayor mortalidad, la reducción de los niveles de glucemia, después de la introducción de un protocolo con infusión continua de insulina IV, se acompañó de la reducción de la mortalidad perioperatoria un 57% a expensas de las muertes cardiovasculares, igualando la observada en los sujetos no diabéticos. ²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirugía produce una respuesta neuroendocrina de estrés que condiciona resistencia a la insulina, disminución de su secreción y aumento de la producción hepática de glucosa. Esta situación puede desencadenar hiperglucemia en sujetos con y sin diabetes. La hiperglucemia se ha asociado a un aumento de la morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular, siendo la lesión renal aguda una complicación común hasta en el 30% de los pacientes en el posoperatorio, además de ser un factor de riesgo independiente para la mortalidad. Aunque la hiperglucemia es un factor de riesgo bien conocido para falla renal aguda, se han encontrado asociaciones entre las variaciones en los niveles de glucosa y las tasas de morbilidad y mortalidad en el posoperatorio incluyendo la lesión renal aguda y se desconoce la asociación de la fluctuación de niveles de glucosa con lesión renal aguda en cirugía de trauma.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Existe relación entre la fluctuación del nivel de glucosa como respuesta metabólica al trauma con la presencia de lesión renal aguda posoperatoria en cirugía de trauma?

MARCO TEÓRICO

La hiperglucemia es un hallazgo frecuente durante la etapa de estrés que acompaña al enfermo grave y en estado crítico; a menudo se percibe como parte de la respuesta metabólica de adaptación paralela al curso clínico de la enfermedad aguda. Se asocia a mayor frecuencia de infecciones nosocomiales, y en los pacientes con infarto agudo del miocardio o evento vascular cerebral agudo aumenta la morbilidad y mortalidad. Sólo la tercera parte de los pacientes que presentan hiperglucemia en la unidad de cuidados intensivos tiene diabetes mellitus. Se acepta como norma general que la hiperglucemia durante esta condición de estrés debe tratarse con insulina sólo cuando la glucemia es igual o mayor a 200 mg/dl. ¹

Estudios previos han demostrado que la magnitud de las fluctuaciones de glucosa se asocia de forma independiente con el desarrollo de lesión renal posoperatoria tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. El estrés quirúrgico asociado predispone a hiperglucemia inducida por estrés y las complicaciones asociadas aumentan la morbi-mortalidad. La hiperglucemia induce proliferación de neutrófilos y monocitos además de disfunción endotelial así como la expresión de citosinas proinflamatorias, además de producir daño oxidativo a través de la activación de óxido nítrico y lesión por reperfusión, sin embargo se ha encontrado que las fluctuaciones agudas de glucosa son un disparador de estrés oxidativo por aumento de mecanismos pro-apoptóticos a través de la producción de superóxido mitocondrial, citosinas inflamatorias y la producción de nitrotirosina (marcador de estrés oxidativo), provocando el aumento del riesgo de daño endotelial. ¹

Aunque hay pruebas insuficientes para determinar el mecanismo de este fenómeno, se ha propuesto que los pacientes no diabéticos son menos tolerantes a las fluctuaciones de glucosa agudas debido a su falta de exposición crónica a estas fluctuaciones. ¹

Durante la hipoglucemia, la producción hepática de glucosa se incrementa ya que el metabolismo del cerebro depende en 90% de la oxidación de glucosa. El glucagon y la epinefrina juegan el papel más importante en la recuperación de la hipoglucemia, debido a que ambas hormonas estimulan la glucogenólisis y la gluconeogénesis. ¹

La epinefrina también es un potente antagonista periférico de la insulina. Cuando la hipoglucemia se prolonga, el cortisol y la hormona de crecimiento ejercen su efecto de contrarregulación 2 a 4 horas después del descenso de la glucemia; ambas hormonas estimulan la lipólisis elevando la concentración plasmática de ácidos grasos libres y glicerol, que a su vez incrementan la gluconeogénesis. Otro efecto de la hormona de crecimiento es suprimir la oxidación periférica de glucosa. Excepto para el glucagon, cuya concentración aumenta durante el ayuno e induce la producción de glucosa a través de gluconeogénesis hepática, no es claro aún el papel que tiene el resto de hormonas en la regulación de la glucemia entre el paso de un período de ayuno o basal al de alimentación. Probablemente, bajo condiciones fisiológicas, todas estas hormonas contribuyen a la movilización de sustratos competitivos, especialmente en la liberación de ácidos grasos libres hacia el hígado y músculo, donde se utilizan como una fuente importante para la producción de energía. La concentración circulante del resto de hormonas no aumenta durante el ayuno. ¹

La insulina plasmática declina en paralelo con la disminución de glucosa sanguínea, lo cual favorece la lipólisis y la formación de cetonas y la consecuente desviación del metabolismo de glucosa hacia el de ácidos grasos libres. El papel de las hormonas de estrés o de “contrarregulación” en pacientes en estado crítico se estableció mediante estudios con voluntarios sanos; éstos se sometieron a la administración intravenosa de una mezcla de epinefrina, glucagon y cortisol, combinados o no con norepinefrina. La instilación de hormonas fue sostenida durante tres días en niveles similares a los que se producen durante estrés severo; se produjo un incremento constante de la glucosa plasmática en el orden de 60 a 80% y de su producción en 100%, a pesar de hiperinsulinemia. Con la combinación de estas hormonas, la glucemia se elevó tres veces más que la suma de la respuesta individual a cada una, asimismo la excreción de nitrógeno urinario se duplicó. En otros estudios con el clamp o pinza de insulina, se instiló la combinación hormonal hasta alcanzar niveles similares a los que se observan en pacientes graves; al mismo tiempo por otra vía se infundió glucosa a una velocidad de 4.5 mg/kg/min. Con esta combinación se demostró una elevación notable de la glucemia en promedio de 360 mg/dl, que contrastó con la elevación de 130 mg/dl en el grupo al que sólo se administró glucosa. En otro estudio con pacientes

hipermetabólicos la producción media de glucosa hepática fue de 4 mg/kg/min, en contraste con los 2.8 mg/kg/min que se reportó en los controles sanos. La tasa de depuración y oxidación de glucosa fue similar en ambos grupos. ¹ Este resultado indica que en la hiperglucemia del estrés la resistencia hepática a la insulina parece ser un factor más importante que la resistencia muscular a la misma. Estudios experimentales con perros en donde se administró durante 70 horas una infusión de cortisol, glucagon y catecolaminas, demostraron que a pesar de un incremento de tres veces la concentración plasmática normal de insulina, la producción hepática de glucosa se mantuvo sin que se presentaran alteraciones en la depuración periférica. Con el aporte de sustratos como alanina y a través de medir su extracción, se determinó que la gluconeogénesis es un factor determinante en la generación de hiperglucemia. De manera notable, vía gluconeogénesis, el riñón contribuye con una tercera parte de los cambios en la concentración de glucosa . En pacientes en estado crítico la elevación de lactato es frecuente, éste es un precursor de glucosa hepática y refleja la elevación de la glucólisis anaerobia por los tejidos periféricos . Con la liberación de hormonas de contrarregulación se incrementa también la lipólisis a través de liberación de triglicéridos del tejido adiposo; el glicerol proveniente de su hidrólisis va hacia el hígado para la formación de glucosa. ¹

La fisiopatología de la nefropatía diabética comparada con la disfunción o falla renal que se presenta en pacientes en estado crítico es sustancialmente diferente; la primera se origina principalmente por daño del glomérulo, con engrosamiento de la membrana basal y evolución posterior a glomeruloesclerosis ; cuando los pacientes internados en la unidad de cuidados intensivos desarrollan falla renal, ésta habitualmente se origina por necrosis tubular aguda cuya etiología suele ser multifactorial. (Tabla 1) ³

Recientemente se demostró en pacientes en estado crítico que mantener la glucemia entre 80 y 110 mg/dl mediante un tratamiento intensivo con insulina intravenosa disminuye la morbilidad y mortalidad de forma significativa. Aunque este tratamiento intensivo incrementa el riesgo de hipoglucemia, estos episodios no provocan consecuencias clínicas adversas. Si se mantiene la glucemia en límites normales los pacientes presentan una mejoría notoria. Se postula que la hiperglucemia es un factor que favorece la respuesta pro

inflamatoria, mientras que la insulina participa de manera activa en la respuesta antiinflamatoria. Con base en estas evidencias se recomienda que la hiperglucemia que desarrollan los pacientes durante el estrés agudo debe tratarse y mantenerse en límites normales independientemente de que tengan o no diabetes mellitus. En estos pacientes la estrategia preventiva es crucial, incluye mantener u optimizar la perfusión renal, evitar en lo posible y vigilar los tratamientos que pueden ser nefrotóxicos, limitar el uso de materiales de contraste no iónicos. Recientemente se demostró en un ensayo clínico, que incluyó un cuantioso número de pacientes graves en la UCI, que el tratamiento intensivo con insulina redujo en 42% los eventos de falla renal aguda que requerirían sustitución o apoyo de la función renal.¹

La lesión renal aguda perioperatoria es una complicación importante con alta morbilidad y mortalidad asociadas, hay muchos factores de riesgo para esta complicación algunos de los cuales son fijos, incluida la naturaleza y la urgencia de la cirugía, la edad y las comorbilidades del paciente. Un enfoque personalizado y multidisciplinario de la atención de cada paciente en el entorno perioperatorio puede ayudar a minimizar el riesgo de desarrollar complicaciones renales relacionadas con anestesia, incluyendo modificaciones como evitar el uso de fármacos nefrotóxicos, hipotensión, manejo de fluidos adecuado, uso de vasopresores o inotrópicos cuando se requiera, evitar la hiperglucemia o alta variabilidad en la glucosa en suero.⁴

La mejor estrategia glicémica perioperatoria centrada en la preservación de la función renal sigue siendo difícil de alcanzar. Las recomendaciones actuales respaldan tratar la hiperglucemia con objetivos glucémicos moderados. Además, evitar la variabilidad glucémica y la hipoglucemia ya que pueden estar implicados en la patogenia de lesión renal perioperatoria.⁵

JUSTIFICACIÓN

Es importante establecer la relación de hiperglucemia como respuesta metabólica al trauma y la presencia de lesión renal aguda posoperatoria por las siguientes razones:

1. En el hospital general de Mexicali se realiza este tipo de cirugías con alta frecuencia
2. La hiperglucemia perioperatoria y posoperatoria es una complicación esperada como respuesta metabólica al trauma, por el procedimiento quirúrgico y el manejo anestésico.
3. Atendiendo a los preceptos éticos se puede prever la presencia de complicaciones posoperatorias como lesión renal aguda como consecuencia de hiperglucemia inducida por trauma
4. Se puede considerar la implementación de manejo perioperatorio de hiperglucemia para prevenir esta complicación.

HIPOTESIS

Hipótesis nula. La fluctuación del nivel de glucosa en pacientes sometidos a cirugía de urgencia no está relacionada con el riesgo de lesión renal aguda posoperatoria

Hipótesis alterna: La fluctuación del nivel de glucosa en pacientes sometidos a cirugía de urgencia esta relacionada con el riesgo de lesión renal aguda posoperatoria

OBJETIVO GENERAL

Establecer la relación entre la fluctuación de los niveles de glucosa con el riesgo de lesión renal aguda posoperatoria en cirugía de trauma.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer las características demográficas de los pacientes.
2. Describir el tipo de trauma.
3. Describir el tipo de cirugía realizada a los pacientes.
4. Medir la fluctuación de glucosa durante el preoperatorio y el posoperatorio.
5. Relacionar fluctuación de glucosa con lesión renal aguda posoperatoria.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo, longitudinal, observacional y analítico. La población en estudio fueron pacientes sometidos a cirugía de trauma en el periodo de Julio del 2016- Octubre del 2017 en el Hospital General de Mexicali. Se analizaron 120 pacientes con diagnóstico de trauma incluyendo: herida por arma blanca, herida por arma de fuego, trauma cerrado de abdomen y traumatismo craneoencefálico, sometidos a cirugía de trauma incluyendo: laparotomía exploradora, toracotomía exploradora, exploración vascular y craniectomía. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años a 65 años, de cualquier género, ASA I-IV con los diagnósticos ya comentados. Se excluyeron pacientes diabéticos y con nefropatía.

Todos los pacientes recibieron el mismo manejo anestésico, bajo anestesia general balanceada por inducción de secuencia rápida utilizando a la inducción: fentanil a 3 mcg/kg, propofol a 2-3 mg/kg y rocuronio a 1mg/kg. Se preoxigenaron por 3 minutos previo a inducción anestésica y se realizó laringoscopia directa 1 minuto después de la administración del relajante muscular. Para mantenimiento se utilizó sevoflorane a 2-3 vol% con mezcla de gases frescos con oxígeno a 1 litro por minuto y aire 0.5 litros por minuto.

Se obtuvieron muestras de glucosa y creatinina en suero previo a su entrada a quirófano durante su estancia en el servicio de urgencias, se obtuvo dextrostix a las 4 horas del inicio de la cirugía y por último glucosa y creatinina en suero en las 48 horas de posquirúrgico.

A partir de estas muestras se obtuvieron las variables para el estudio, de las cuales las clasificamos como:

- Variables independientes: Fluctuación de glucosa.
- Variables dependientes: Lesión renal aguda
- Covariables: Hipotensión, edad y género. (Tabla 2)

Al finalizar el procedimiento los pacientes fueron trasladados al área de recuperación de cuidados anestésicos o a terapia intensiva según gravedad.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística Descriptiva

Se realizó una descripción de las variables y análisis de regresión lineal para la relación de fluctuación de glucosa y lesión renal aguda y un análisis de regresión multivariado incluyendo el modelo de glucosa preoperatoria, glucosa 4 horas, glucosa 48 horas, creatinina preoperatoria, creatinina 48 horas, sexo y diagnóstico para predecir lesión renal aguda.

Se utiliza el software de Minitab 18 y Excel 2016.

ASPECTOS ÉTICOS

En cuanto a los aspectos éticos, se realizarán visitas de seguimiento a los pacientes para valorar su evolución y para la captura de resultados de laboratorio a las 48 horas que serán registrados en la hoja de recolección de datos, toda información se mantendrá de manera confidencial.

RESULTADOS

Se analizaron los resultados obtenidos de 200 pacientes, de los cuales fueron 19 mujeres y 181 hombres, ASA II Y ASA III todos con edades entre los 18 y 65 años con diagnósticos de herida por arma blanca en 90 pacientes, herida por arma de fuego en 39 pacientes, trauma cerrado de abdomen en 37 pacientes y traumatismo craneoencefálico en 34 pacientes (Tabla 4).

Se observó la presencia de lesión renal aguda en el 6% de los casos (12 pacientes) por contar con creatinina a las 48 horas mayor a 2 g/dL. y en el 94 % (188 pacientes) se descartó esta complicación (tabla 5 y 6).

Algunas variables como ASA IV, sexo femenino y la fluctuación de glucosa prequirúrgica-48 horas tienen $p < 0.05$ para correlacionar con lesión renal aguda, sin embargo el coeficiente de correlación R cuadrado ajustado y los individuales son < 0.3 para justificar la predicción.

DISCUSIÓN

En la actualidad se necesitan más estudios que asocien hiperglucemia como respuesta metabólica al trauma y lesión renal aguda en pacientes sometidos a cirugía de trauma, ya que en cirugía cardiovascular está bien descrito que sí existe dicha relación, sin embargo, el efecto de la fluctuación aguda de la glucosa sobre el desarrollo de esta complicación durante el postoperatorio sigue sin estar claro.

En un estudio prospectivo realizado en pacientes sometidos a bypass coronario electivo durante 2009-2011, se calculó la magnitud de la fluctuación de la glucosa perioperatoria más alta y más baja dentro de 48 horas, se dividieron a los pacientes en 4 grupos con diferente fluctuación de glucosa y se analizaron datos de 1386 pacientes, la incidencia general de lesión renal aguda fue 29.9% y aumentó con una mayor fluctuación

glucémica. La incidencia de lesión renal aguda fue estadísticamente más alta en el grupo de mayor fluctuación (38.3%) de manera significativa ($P = 0.001$), concluyendo que la variabilidad de glucosa es un factor de riesgo independiente en el desarrollo de lesión renal aguda tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos. ⁶

En otro estudio prospectivo donde se incluyeron 942 pacientes con diagnóstico de trauma con una duración de 2 años donde se midió el nivel de glucosa del día 1 al día 7 clasificándose como nivel bajo: 0-139 mg/dl, medio 140-219 mg/dl, alto > 220 mg/dl, se observe que los pacientes de trauma con hiperglucemia persistente tienen un mayor grado de morbilidad y mortalidad de manera significativa. ⁷

En un estudio realizado en 442 pacientes sometidos a implantación de válvula aórtica por cateterismo con el objetivo de evaluar si los niveles de glucosa estaban relacionados con lesión renal aguda se evaluó para cada paciente el nivel de glucosa en plasma al ingreso hospitalario, 4 horas después del procedimiento y diariamente durante su hospitalización, en donde se observó la presencia de hiperglucemia en 32.5% de los pacientes y 33% de los pacientes presentaron lesión renal aguda, la hiperglucemia se asoció con una incidencia 2 veces mayor de lesión aguda que en pacientes sin hiperglucemia (48% frente a 25%) ($p < 0.001$) y los paciente que presentaron esta complicación tuvieron una mayor tasa de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo, concluyendo que la hiperglucemia se asocia con mayor incidencia de lesión renal aguda y mortalidad. ⁸

Se realizó un estudio retrospectivo donde se evaluó la hipótesis de que la variabilidad de glucosa se asocia de manera independiente con la incidencia de lesión renal aguda en pacientes sometidos a trasplante de hígado incluyendo a 304 pacientes a quienes se le realizaron mediciones de glucosa prequirúrgica y dentro de las 48 horas de posoperatorio clasificándolos en 4 grupos según la glucosa medida en el tiempo: normoglucémicos 80-200 mg/dl, hiperglucemia leve 200-250 mg/dl, hiperglucemia moderada 250-300 mg/dl e hiperglucemia grave > 300 mg/dl, el resultado primario fue la persencia de lesión renal aguda posoperatoria de manera significativa en el grupo con mayor variabilidad de glucosa ($p = 0.012$), este estudio sugiere que el aumento de la variabilidad perioperatoria de glucosa

pero no la hiperglucemia, se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de lesión renal aguda posoperatoria en pacientes sometidos a trasplante de hígado. ⁸

En un estudio observacional de 3184 pacientes sometidos a cirugía no cardíaca cuyo objetivo fue determinar la relación entre los niveles de glucosa antes y después de la cirugía así como sus complicaciones y mortalidad, tuvo como resultado que la mortalidad general a los 30 días fue de 2.3% en quienes presentaron niveles más altos de glucosa antes y después de la cirugía ($p < 0.01$), la hiperglucemia perioperatoria se asoció con mayor número de complicaciones como insuficiencia renal aguda de manera significativa ($p = < 0.005$). ¹⁰

En este estudio se analizaron 200 pacientes sometidos a cirugía de trauma, donde se relacionó la fluctuación positiva de glucosa como respuesta metabólica al trauma con lesión renal aguda, se obtuvieron muestras de glucosa en el prequirúrgico, a las 4 hrs del transquirúrgico y a las 48 horas del posoperatorio, así como creatinina prequirúrgica y a las 48 horas del posoperatorio, debido a que el cortisol es una hormona de estrés que empieza su elevación a las 4 horas del trauma, se decidió utilizar la fluctuación positiva de glucosa durante el prequirúrgico y a las 4 horas, observando que la fluctuación positiva de la glucosa se correlaciona con la presencia de lesión renal aguda ($p = 0.05$), sin embargo el coeficiente de correlación R cuadrado ajustado y los individuales son muy bajos (< 0.3) para justificar la predicción (tabla 4).

Se necesita aumentar la muestra de estudio para contar con mayor valor estadístico, además de hacer mayor énfasis en otras variables como hipotensión, sangrado y uso de vasopresores con la presencia de lesión renal aguda y valorar si es necesaria la realización de ensayos controlados aleatorizados para determinar si el control meticuloso de la hipotensión durante la cirugía de trauma impacta en los resultados clínicos.

CONCLUSIONES

La hiperglucemia es un hallazgo esperado en pacientes politraumatizados como respuesta metabólica al trauma, encontrándose diferentes fluctuaciones del nivel de glucosa según el tiempo de evolución del trauma.

Hasta el momento todo parece indicar que no existe relación en la fluctuación de glucosa como respuesta metabólica al trauma con lesión renal aguda.

La hipotensión se relacionó con lesión renal aguda, los pacientes hipotensos estuvieron mayormente asociados con la presencia de esta complicación en comparación con los pacientes no hipotensos.

La edad no parece influir en la relación entre la fluctuación de glucosa con lesión renal aguda

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Rogelio Miranda-Ruiz,* Acad. Dr. Jorge Alberto Castañón-González, Hiperglucemia en pacientes graves y en estado crítico. Implicaciones clínicas para su tratamiento, Cir Ciruj 2004; 72: 517-524
2. P. Paniagua, A. Pérez, Repercusiones y manejo de la hiperglucemia peroperatoria en cirugía cardiac, Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2009; 56: 299-311
3. Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño, Guillermo Aristondo Magaña, Clasificaciones de la insuficiencia renal aguda, Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2014;28(1):28-31
4. J. McKinlay, E. Tyson and L. G. Forni, Renal complications of anaesthesia, Anaesthesia 2018, 73 (Suppl. 1), 85–94
5. Carlos E. Mendez¹ & Paul J. Der Mesropian¹ & Roy O. Mathew¹ & Barbara Slawski, Hyperglycemia and Acute Kidney Injury During the Perioperative Period, Curr Diab Rep (2016) 16:10
6. Ming Ann Sim, Weiling Liu, BSc, Roderica R.G. Ng, MBBS, Lian Kah Ti, MBBS, MMed, and Sophia T.H. Chew, MBBS, MMed, FANZCA, Wider Perioperative Glycemic Fluctuations Increase Risk of Postoperative Acute Kidney Injury, Medicine _ Volume 94, Number 44, November 2015
7. Grant V. Bochicchio, MD, MPH, Jin Sung, MD, Manjari Joshi, MD, Kelly Bochicchio, RN, Steven B. Johnson, MD, Walter Meyer, MS, and Thomas M. Scalea, MD, Persistent Hyperglycemia is Predictive of Outcome in Critically Ill Trauma Patients, J Trauma. 2005;58:921–924.
8. Francesco Giannini, Azeem Latib, Richard J. Jabbour, Neil Ruparelia, Andrea Aurelio, Marco B. Ancona, Filippo Figini, Antonio Mangieri, Damiano Regazzoli

Akihito Tanaka, Claudio Montalto, Lorenzo Azzalini, Fabrizio Monaco, Eustachio Agricola, Alaide Chieffo, Matteo Montorfano, Ottavio Alfieri, Antonio Colombo, Impact of post-procedural hyperglycemia on acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation, *International Journal of Cardiology* 221 (2016) 892–897.

9. Seokha Yoo, MD, Ho-Jin Lee, MD, Hannah Lee, MD, PhD, and Ho-Geol Ryu, MD, PhD, Association Between Perioperative Hyperglycemia or Glucose Variability and Postoperative Acute Kidney Injury After Liver Transplantation: A Retrospective Observational Study, *Anesthesia & Analgesia* January 2017, Volume 124, Number 1.
10. Anna Frisch, MD, Prakash Chandra, MD, MS, Dawn Smiley, MD, Limin Peng, PHD, Monica Rizzo, MD, Chelsea Gatcliffe, BS, Megan Hudson, BS, Jose Mendoza, BS, Rachel Johnson, BS, Erica Lin, BS, Guillermo E. Umpierrez, MD, Prevalence and Clinical Outcome of Hyperglycemia in the Perioperative Period in Noncardiac Surgery, *Diabetes Care*, Volume 33, Number 8, August 2010.

ANEXOS

Tabla 1. Clasificación de Lesión Renal Aguda.

Cuadro II. Clasificación de AKIN, modificada por Díaz de León.			
Estadio	Creatinina (mg/dL)	Diuresis mL/kg/hora	Comentario
I	$Cr \times 1.5$ o $Cr \geq 0.3$	< 0.5 durante 6 h	Disfunción renal
II	$Cr \times 2$	< 0.5 durante 12 h	Disfunción renal
III	$Cr \times 3$ o bien $Cr \geq 4$ con aumento ≥ 0.5 o pacientes con TRS	< 0.3 mL durante 24 h Anuria por 12 h	Probable insuficiencia

Tabla 2. Operacionalización de las variables.

OBJETIVO	DEFINICIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN Y DIMENSIONES	INDICADOR DE RANGO NORMAL	PLAN DE ANÁLISIS
Glucosa	Nivel en sangre	Númerica	70-100 mg/dL	Prequirúrgico Transquirúrgico / Posquirúrgico (4 hrs-48 hrs)
Creatinina	Nivel en sangre	Númerica	0.5-1.5 mg/mL	Prequirúrgico Posquirúrgico (48 hrs)
Lesión renal aguda	Clasificación de lesión renal aguda	Ordinal	Estadio I. $Cr \times 1.5$ o $Cr \geq 0.3$ Estadio II. $Cr \times 2$ Estadio III. $Cr \times 3$ o bien $Cr \geq 4$ con aumento ≥ 0.5 o pacientes con TRS	Posquirúrgico (48 horas)
Hipotensión	Presión arterial sistémica	Ordinal	SI: TAM < 60 NO: TAM > 60	Transquirúrgico

Tabla 3. Características demográficas.

Término	Coef	coef.	Valor T	Valor p	FIV
Constante	0.0822	0.0791	1.04	0.3	
Edad	0.0026	0.00129	2.02	0.044	1.19
Fluctuación pre+48hrs	0.000633	0.000323	1.96	0.051	1.49
Fluctuación pre+4hrs	-0.000591	0.00058	-1.02	0.309	1.47
Sexo					
M	-0.1099	0.059	-1.86	0.064	1.2
ASA					
III	0.0712	0.0809	0.88	0.38	1.01
IV	0.777	0.236	3.29	0.001	1.11
Diagnóstico					
HPAF	0.0214	0.0431	0.5	0.62	1.17
TCA	-0.0088	0.0458	-0.19	0.848	1.27
TCE	0.0145	0.05	0.29	0.772	1.31
TCE	0.289	0.132	2.19	0.03	1.03

Tabla 4. Coeficiente de correlación R cuadrado ajustado

Análisis de Regresión

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p	S	R-cuad. (ajustado)	R-cuad. (pred)
Regresión	10	1.8379	0.18379	3.68	0	0.223513	16.29%	11.86%
Edad	1	0.2047	0.20474	4.1	0.044			
Fluctuación pre+48hrs	1	0.1921	0.19205	3.84	0.051			
Fluctuación pre+4hrs	1	0.0519	0.05191	1.04	0.309			
Sexo	1	0.1734	0.17336	3.47	0.064			
ASA	2	0.572	0.28598	5.72	0.004			
Diagnóstico	4	0.2566	0.06416	1.28	0.278			
Error	189	9.4421	0.04996					
Total	199	11.28						

Tabla 5. Lesión renal aguda según sexo del paciente.

LRA	F	M	Todo
0	15	173	188
	7.5%	86.5%	94%
1	4	8	12
	2%	4%	26%
Todo	19	181	200
	9.5%	90.5%	100%

Tabla 6. Lesión renal aguda en relación al ASA

LRA	II	III	IV	Todo
0	181	7	0	188
	90.5%	3.5%	0.0%	94.0%
1	10	1	1	12
	5.0%	0.5%	0.5%	0.6%
Todo	191	8	1	200
	95.5%	0.4%	0.5%	100.0%

Tabla 7. Presencia de lesión renal aguda en relación con el diagnóstico

LRA	HPAB	HPAF	TCA	TCE	Todo
0	87	37	35	29	188
	43.5%	18.5%	17.5%	14.5%	94.0%
1	3	2	2	5	12
	1.5%	1.0%	1.0%	2.5%	6.0%
Todo	90	39	37	34	200
	45.0%	19.5%	18.5%	0.17%	100.0%

Tabla 8. Estadísticos descriptivos

Variable	Lesión renal		Media	Desv.Est.	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
	aguda	n							
Edad	0	188	34.888	12.891	18	24.25	32	44	65
	1	12	46.33	17.38	22	28.25	47	61.25	77
Glucosa pre	0	188	150.41	46.54	78	118.25	140	175.25	422
	1	12	162.8	55.9	97	109.8	151	212.8	250
Glucosa 4 hrs- DxTx	0	188	153.14	37.66	88	128	145	176	295
	1	12	162.8	42.4	103	122.5	161.5	205	223
Glucosa 48 hrs	0	188	102.37	41.01	66	89	97	105	588
	1	12	134.3	90.1	78	88.5	101	129.5	400
Fluctuación pre+4hrs	0	188	2.73	33.55	-301	-10.75	8	20	146
	1	12	0	25.87	-40	-22.25	10.5	20	34
Fluctuación pre+48hrs	0	188	-48.04	59.32	-284	-74	-42	-22	489
	1	12	-28.5	67.7	-111	-75.3	-33	-5	150
Fluctuación 4-48 hrs	0	188	-50.77	47.97	-181	-76.75	-48	-28	343
	1	12	-28.5	76.8	-117	-67.8	-44	-15	190
Creatinina pre	0	188	0.8528	0.29	0.3	0.63	0.86	1.06	1.7
	1	12	1.047	0.367	0.45	0.81	0.94	1.36	1.6
Creatinina 48 hrs	0	188	0.718	0.2289	0.23	0.55	0.69	0.87	1.45
	1	12	3.575	1.264	2.08	2.672	3.3	3.965	6.03