

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA  
FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICALI

---



***“Variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre posterior a la administración de 8mg de dexametasona en pacientes no diabéticos y diabéticos tipo 2 sometidos a cirugía abdominal electiva”***

**TRABAJO TERMINAL PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA  
ESPECIALIDAD EN:**

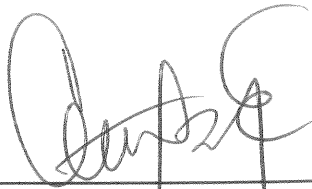
## **Anestesiología**

**PRESENTA:**

**DRA. FERNANDA LIZETH MUÑOZ NÚÑEZ**

**Mexicali, Baja California, febrero 2012**






---

**Dr. Caleb Cienfuegos Rascón**  
**Director de Hospital General de Mexicali**



---

**Dr. Miguel Bernardo Romero Flores**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación**



---

**Dra. Carmen G. Soria Rodríguez**  
**Facultad de Medicina UABC**



---

**Dr. Hugo Martínez Espinoza**  
**Jefe del servicio de Anestesiología**



---

**Dra. Yadira Amezcua De la Mora**  
**Profesor titular del curso de Anestesiología**

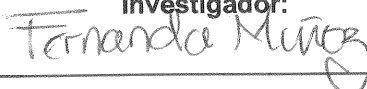
**ASESOR:**



---

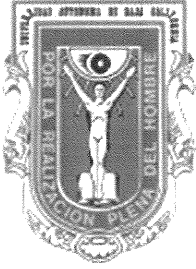
**Dr. Eduardo Vertiz Cordero**  
**Médico adscrito al servicio de anestesiología**

**Investigador:**



---

**Dra. Fernanda Lizeth Muñoz Núñez**  
**Médico Residente de Anestesiología**



CARTA DE DICTAMEN DE LA EVALUACION DEL TRABAJO TERMINAL PARA  
PRESENTAR EL  
EXAMEN DE GRADO

Mexicali, B.C. a , 20 de febrero de 2012.

Los abajo firmantes, miembros del Jurado Dictaminador del documento escrito  
denominado:

***“Variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre posterior a la  
administración de 8mg de dexametasona en pacientes no diabéticos y  
diabéticos tipo 2 sometidos a cirugía abdominal electiva”***

que para solicitar Examen de la Especialidad en ANESTESIOLOGIA, presenta:

**FERNANDA LIZETH MUÑOZ NUÑEZ**

Realizada la evaluación del trabajo terminal resolvimos:

**APROBARLA PARA SU IMPRESIÓN**

---

  
**Dra. Yadira Amezcua de la Mora**  
Profesora del Curso

  
**Dr. Eduardo Vertiz Cordero**  
Director de trabajo terminal

## **DEDICATORIA**

Con todo mi amor y cariño a mi esposo e hijos por haberme apoyado en ésta etapa de mi vida, por motivarme y alertarme a seguir adelante.

A mi padres, por ser mi modelo a seguir y confiar en mí plenamente.

Con respeto y admiración a mi asesor de tesis el Dr. Vertiz Cordero por su paciencia y gran disponibilidad.

Por su apoyo y enseñanzas a todos mis adscritos sin excepción y sobretodo al Dr. Hugo Martínez y Dra. Yadira Amezcua por su apoyo y confianza.

A mis grandes amigos por los que logre terminar éste proyecto Omar Canizalez y Ricardo Romero.

Y a todos aquellos que me apoyaron y creyeron en mí.

## **AGRADECIMIENTOS**

Sin duda éste trabajo fue producto de la colaboración de muchas personas; a los cuáles les agradezco infinitamente; desde personal de enfermería, maestros, compañeros residentes, pacientes y a mi familia.

A mis hijos y esposo, por apoyarme y estar conmigo en los momentos difíciles.

Es imposible terminar ésta cuartilla sin agradecer a todos mis maestros sin excepción, gracias por su confianza, enseñanzas y paciencia.

No me queda más que agradecer, a todas aquellas personas que confiaron en mí y que contribuyeron en mi formación.

Gracias, por ayudarme a ser mejor cada día como persona y profesionalista.

Por ustedes..... lo logré.

## ÍNDICE

1.-Resumen.....	8
2.-Introducción.....	11
3.-Marco Teórico.....	13
Dexametasona generalidades	
Estructura química	
Clasificación de glucocorticoides	
Mecanismo de acción.	
Efecto antiinflamatorio	
Efecto sobre el metabolismo de la glucosa	
Efecto sobre el metabolismo de lípidos y proteínas	
Efecto sobre el SNC	
Efecto antiemético	
Absorción, transporte, metabolismo y eliminación.	
Aplicaciones clínicas	
Uso de la dexametasona como premedicacion	
Diabetes mellitus (generalidades)	
Implicaciones anestésicas en el paciente diabético	
4.-Planteamiento del problema.....	22
5.-Justificación.....	22
6.-Objetivos.....	23
7.-Hipotesis.....	24
8.-Metodología.....	24
Tipo de estudio	
Universo de trabajo	
Criterios de inclusión	
Criterios de exclusión	
Criterios de eliminación	
Variables	
Independientes	
Dependientes	
Descripción operativas del estudio	
Plan de análisis	
9.-Aspectos éticos.....	28
10.-Resultados .....	29
11.-Discusión.....	34
12.-conclusión.....	34
13.-Bibliografía.....	35
14.-Anexos.....	36

## RESUMEN

**Título:** *“Variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre posterior a la administración de 8mg de dexametasona en pacientes no diabéticos y diabéticos tipo 2 sometidos a cirugía abdominal electiva”.*

**Antecedentes:** La dexametasona es uno de los glucocorticoides más utilizados debido a su diversidad de efectos. Es un excelente antiinflamatorio debido a que disminuyen la producción de mediadores de la inflamación tales como prostanoïdes, ácido araquidónico, interleucinas 1, 6, y otras sustancias. Además se ha comprobado su efecto antiemético por lo que su uso se ha incrementado de manera importante como premedicación en anestesia, no solo por su efecto antiinflamatorio, sino por su efecto antiemético. Debido a que las náuseas y vómito en el posoperatorio es uno de los problemas más comunes a los que se enfrenta el anesthesiólogo. Debido a que uno de sus tantos efectos es alterar el metabolismo de la glucosa, su uso en pacientes diabéticos es limitado en anestesiología, aunque ya existen estudios que con dosis únicas de dexametasona como premedicación no se producen grandes alteraciones en los niveles de glicemia. Sigue siendo controversial su uso en éste tipo de pacientes.

**Justificación:** éste glucocorticoide es un medicamento accesible económicamente para las instituciones públicas y con una gran diversidad de efectos. Al igual que la población de diabéticos forma parte de un gran porcentaje de pacientes. Si se determina que los niveles de glicemia no se alteran significativamente en ésta población, la dexametasona se podrá utilizar con seguridad en diabéticos; por lo tanto podrá ser un medicamento de gran utilidad en la premedicación de pacientes diabéticos, ya que nos ayudará al manejo de náuseas y vómitos en el posoperatorio en éstos pacientes; los cuales son más propensos a ésta complicación. Es por esto la importancia de ésta investigación, para determinar cuantitativamente las variaciones en los niveles de glicemia, y determinar su seguridad en el paciente diabético.

**Objetivo general:** Demostrar que los cambios en los niveles de glicemia central y capilar en pacientes diabéticos y no diabéticos no se alteran de manera significativa y son similares en ambos grupos, posterior a la administración de dexametasona 8mg como premedicación (dosis única).

### **Objetivos específicos:**

1. Determinar cuantitativamente las variaciones en los niveles de glucemia central y capilar posterior a la administración dexametasona 8mg (premedicación) en pacientes no diabéticos sometidos a evento quirúrgico.



2. Determinar cuantitativamente las variaciones en los niveles de glucosa posterior a la administración de dexametasona 8mg (premedicación) en pacientes diabéticos sometidos a evento quirúrgico.

3. Comparar las modificaciones en los niveles de glucosa posterior a la administración de dexametasona en ambos grupos diabéticos y no diabéticos.

**Hipótesis:** Las concentraciones de glucosa en sangre (central y capilar) no se modifican de manera significativa posterior a la administración de dexametasona 8mg en pacientes diabéticos y no diabéticos. Las alteraciones mínimas que se producen en las concentraciones de glucosa en sangre posterior a la administración de dexametasona **son similares** en pacientes diabéticos y no diabéticos.

**Metodología:** es un estudio prospectivo, longitudinal. Se lleva a cabo en el Hospital General de Mexicali, se incluyeron 60 pacientes de edades entre 18-55 años, sexo indistinto; los cuales se dividieron en dos grupos. Grupo I (n=30) pacientes no diabéticos sometidos a cirugía abdominal electiva (colecistomías, hernioplastías). Grupo II (n=30) pacientes diabéticos sometidos igualmente a cirugía abdominal electiva. Dentro de los criterios de inclusión: pacientes ASA I y ASA II, glicemias centrales pre quirúrgicas <120mg/dl. Los criterios de exclusión: glicemia central prequirúrgica >120mg/dl, Hb glucosilada > 8, pacientes ASA III y ASA IV, pacientes con cardiopatías, nefropatías, neuropatías u otras endocrinopatías. Se eliminaron a pacientes con complicaciones transquirúrgicas como sangrado, alergias etc. Una vez divididos los pacientes en los dos grupos, se les administró a ambos, dexametasona 8mg 30 minutos antes de la inducción anestésica. La técnica anestésica fue similar en todos los pacientes. Se tomaron muestras capilares de glucosa a la primera hora, segunda hora, cuarta hora de su administración y a la sexta hora una glicemia central. Se recolecta los datos en tabulador Excel, se apoya con t-student.

**Resultados:** De los 60 pacientes incluidos en nuestra investigación se eliminaron a dos pacientes; uno de cada grupo por sangrado transquirúrgico. En total fueron 29 pacientes de cada grupo; las características de los pacientes entre edad, sexo, tipo de cirugía y técnica anestésica fue similar.

En el grupo I, la glicemia basal de los 29 pacientes tuvo un promedio de 93.8mg/dl (117-75mg/dl), se evaluó la variación de la glucosa a las 1ra hora, 2hora, 4ta hora, 6ta hora. Obteniéndose la variación mayor a las dos horas de haber administrado la dexametasona con un promedio de 102mg /dl habiendo un incremento del 10%, una  $p < 0.05$  significativamente estadística, t de student de -4.49. Se observa que los valores de glicemia vuelven prácticamente a la normalidad a las seis horas, tomando en cuenta que el promedio de la glicemia basal fue de 93.8 y el promedio de la glucosa a las seis horas fue de 93.8mg/dl, con una  $p = 0.977$  no significativa,  $t = 0.29$ .

En el grupo II (pacientes diabéticos), conformado por 29 pacientes se tomaron las glicemias basales las cuales tuvieron como resultado un promedio de 103mg/dl basal, (119-85mg/dl). Obteniéndose igualmente que en el grupo I la variación mayor a las dos horas de haber administrado la dexametasona con un promedio de 115mg /dl habiendo un incremento del 11.4%, con respecto a la basal, se obtuvo una  $p < 0.05$  significativamente estadística, t de student de -12.9. Comparando la glicemia basal, con los niveles de glucosa a las seis horas de haber administrado la dexametasona se observa que los valores de glicemia vuelven prácticamente a la normalidad igual que en el grupo I, tomando en cuenta que el promedio de la glicemia basal fue de 103 y el promedio de la glucosa a las seis horas fue de 103.8mgdl, con una  $p = 0.520$  no significativa,  $t = 0.651$ .

## **DISCUSIÓN**

La dexametasona es un glucocorticoide que se ha comprobado que altera el metabolismo de la glucosa, es por eso que su uso en pacientes diabéticos es limitado; en nuestro campo anestésico, sin embargo si se usa como dosis única, dosis antiemética las alteraciones en los niveles de glucosa son mínimas tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, es lo que se espera, sin embargo no hay muchos estudios que determinen dosis de dexametasona, determinaciones cuantitativas de los niveles de glicemia posterior a su administración. Es por esto la importancia de éste estudio ya que demuestra que es seguro el uso de dexametasona en pacientes diabéticos.

## **CONCLUSIÓN**

Con éste estudio, podemos concluir que la dexametasona efectivamente si produce incremento de los niveles de glucosa en pacientes diabéticos y no diabéticos. Es a las dos horas posterior a su administración, donde se observa el mayor incremento de la glicemia, siendo solo del 10% en no diabéticos y del 11.4% en diabéticos. Sin embargo estos niveles de glicemia vuelven a su nivel basal a las seis horas. Por lo tanto en pacientes diabéticos controlados es seguro usar dexametasona ya que las alteraciones en los niveles de glucosa son mínimas y no causará un descontrol metabólico. Por lo tanto la dexametasona se podrá usar en nuestra batería de medicamentos para manejo del paciente diabético ya sea como antiemético. Lo cual será de gran utilidad en nuestro hospital ya que en ocasiones no se cuenta con gran diversidad de antieméticos.

## INTRODUCCION

La dexametasona es uno de los glucocorticoides más utilizados debido a su diversidad de efectos. Es un excelente antiinflamatorio debido a que disminuyen la producción de mediadores de la inflamación tales como prostanoïdes, ácido araquidónico, interleucinas 1, 6, y otras sustancias.<sup>(1)</sup>

Su uso se ha incrementado de manera importante como premedicación en anestesia, no solo por su efecto antiinflamatorio, sino por su efecto antiemético. Debido a que las náuseas y vómito en el posoperatorio es uno de los problemas más comunes a los que se enfrenta el anestesiólogo.<sup>(2,3)</sup>

Se han realizado diversos estudios (ensayos clínicos) que comprueban que la dexametasona es un medicamento efectivo para reducir la incidencia de náuseas y vómito en el posoperatorio hasta de un 60-70%, ya sea en cirugía abdominal o de otra índole.<sup>(5)</sup> Su efecto se debe a evitar a nivel intestinal la liberación de serotonina entre otros mecanismos. Incluso se han hecho estudios comparativos con antieméticos como ondasetrón, granisetrón y metoclopramida, que concluyen que tiene una buena acción antiemética en cirugías abdominales como colecistectomías sin existir gran diferencia de uno al otro.<sup>(4,6,7)</sup>

Otra tendencia es hacer combinaciones de ondasetrón con dexametasona y sea comprobado que el esteroide potencia el efecto del antagonista 5-HT<sub>3</sub>, y ha tenido excelentes resultados en pacientes con factores predisponentes para presentar náuseas en el posoperatorio.<sup>(8, 9)</sup> Otro de los efectos de éste fármaco es que produce alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos.<sup>(1, 10)</sup> En el metabolismo de la glucosa favorece la gluconeogénesis, altera la afinidad de la insulina por la glucosa alterando así su transporte hacia la célula; se han realizado diversos estudios en animales y humanos que efectivamente comprueban éstas alteraciones.<sup>(1,10)</sup> ***Razón por la cual esta “satanizado” su uso en diabéticos, ya que se temen alteraciones importantes en los niveles de glicemia de estos pacientes.***

Sin embargo existen estudios en humanos que mencionan que para que el corticoide produzca alteraciones en los niveles de glicemia importantes, se debe administrar en más de una dosis, dosis mínimas no produce alteraciones significativas.<sup>(11,12,13)</sup> La dosis como premedicación (efecto antiemético) va desde 2mg-8mg.

No hay muchas investigaciones o estudios sobre su uso en la premedicación anestésica en pacientes diabéticos y las que existen, comprueban que su uso en paciente diabético y no diabético producen cambios en los niveles

de glicemia dependiente de la dosis<sup>(14)</sup>. Sin embargo su uso sigue siendo limitado en pacientes diabéticos.

En éste estudio, se comparan y determinan las alteraciones en los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos y no diabéticos con dosis única de dexametasona como premedicación.

Se determina que los cambios cuantitativos en los niveles de glucosa son mínimos. Lo que modifica el mito que existe sobre diabético-dexametasona.dosis única). Lo que es de gran impacto en el manejo de náuseas y vómitos en el paciente diabético; el cual es un paciente con factores predisponentes para presentar ésta complicación en el posoperatorio.

Además en nuestra institución, es de gran utilidad ya que en ocasiones no se cuenta con gran diversidad de antieméticos por su costo. En cambio la dexametasona tiene un costo bajo y es de gran utilidad.

## MARCO TEORICO

### GENERALIDADES DE DEXAMETASONA

La dexametasona es un glucocorticoide con acciones que se asemejan a las de las hormonas esteroides. Las acciones u efectos de éste grupo de fármacos son diversas incluyen desde alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. Así como tienen efecto en la preservación normal del sistema endocrino y nervioso.<sup>(1,15)</sup>

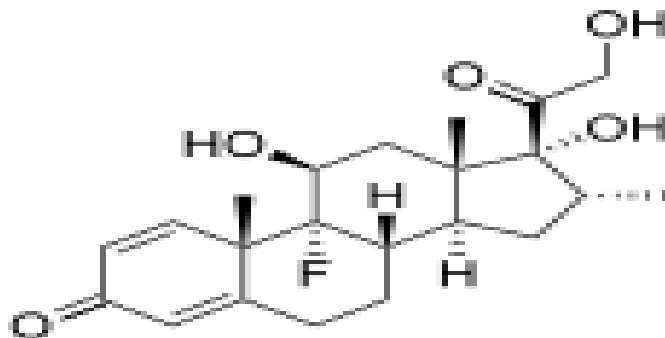
Además éste fármaco posee mecanismos, por los cuales permite al organismo resistir circunstancias que generan estrés, como estímulos nocivos.<sup>(1,15)</sup>

Su efecto antiinflamatorio e inmunosupresor es de los más importantes, ya que son características farmacológicas que justifican su gran utilidad clínica.<sup>(1)</sup>

En la actualidad es un fármaco muy utilizado en la premedicación preoperatoria, no sólo por ser un potente antiinflamatorio, sino por tener acción antiemética y potencializar el efecto de otros fármacos antieméticos.<sup>(1,5)</sup>

### ESTRUCTURA QUIMICA

Su fórmula química  $C_{22}H_{29}FO_5$ , el grupo fosfato le confiere la característica de ser hidrosoluble. Posee un peso molecular de 392.46 g/mol. Vease figura 1.<sup>(15)</sup>



## CLASIFICACION DE GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides se agrupan según sus potencias relativas de retener  $\text{Na}^+$ , sus acciones sobre el metabolismo de hidratos de carbono (es decir, deposición de glucógeno en hígado y glucogénesis) y efectos antiinflamatorios. Según su duración se clasifican de acción corta, intermedia y prolongada. En base a esto la dexametasona es de acción prolongada (36-72hrs). Además es 25 veces más potente que el cortisol.<sup>(1,15)</sup> Ver siguiente tabla.

Table 59-1

### Relative Potencies and Equivalent Doses of Representative Corticosteroids

Compound	Anti-inflammatory Potency	$\text{Na}^+$ -Retaining Potency	Duration of Action*	Equivalent Dose, <sup>†</sup> mg
Cortisol	1	1	S	20
Cortisone	0.8	0.8	S	25
Fludrocortisone	10	125	I	‡
Prednisone	4	0.8	I	5
Prednisolone	4	0.8	I	5
6 $\alpha$ -Methylprednisolone	5	0.5	I	4
Triamcinolone	5	0	I	4
Betamethasone	25	0	L	0.75
Dexamethasone	25	0	L	0.75

\*S, short (*i.e.*,  $t_{1/2}$  = 8–12 h; I, intermediate (*i.e.*,  $t_{1/2}$  = 12–36 h); L, long (*i.e.*,  $t_{1/2}$  = 36–72 h).

<sup>†</sup>These dose relationships apply only to oral or intravenous administration, as glucocorticoid potencies may differ greatly following intramuscular or intraarticular administration.

<sup>‡</sup>This agent is not used for glucocorticoid effects.

## MECANISMO DE ACCION

Los cortico esteroides en general interactúan con proteínas receptoras específicas en tejidos blanco para regular la expresión de genes. Lo cuál modifica las cifras y la disposición de las proteínas sintetizadas por los diversos tejidos blanco. Como consecuencia el tiempo necesario para que haya cambios en la expresión de genes y síntesis de proteínas queda de manifiesto luego de varias horas. En el caso de la dexametasona usada por vía intravenosa se pueden ver efectos en en las primeras dos horas de su administración, y su acción puede durar hasta 36hrs-72hrs, la potencia y duración de su efecto va depender de la dosis administrada, dosis subsecuentes y tiempo que se tiene con el fármaco.<sup>(1,12,15)</sup>

## EFFECTO ANTIINFLAMATORIO Y EN EL SISTEMA INMUNE

Su efecto antiinflamatorio y la supresión de la respuesta inmune dependen de las alteraciones a nivel de transcripción en los genes susceptibles a dexametasona o cambios en la estabilidad del RNA mensajero de numerosas proteínas inflamatorias. Así es como suprimen la producción de interleucina-6 mediante la disminución de la velocidad de transcripción de los genes de la interleucina y la estabilidad del RNA Mensajero. La supresión de los genes de la fosfolipasa A2, la ciclooxigenasa 2 y la óxido nítrico sintetasa 2, por éste esteroide; hace que disminuya la producción de prostanoïdes, factor activador de plaquetas y óxido nítrico; dichas sustancias son esenciales en la respuesta inflamatoria. Además también tiene efecto sobre las células T; evita el reclutamiento de neutrófilos. Reduce la producción de ácido araquidónico induciendo a la lipocortina (fosfoproteína), la cual inhibe a la fosfolipasa A2 generadora de ácido araquidónico; él cual es precursor de prostaglandinas.<sup>(1,15)</sup>

Debido a éstos mecanismos de acción es como se explica que la dexametasona sea un importante antiinflamatorio ya que disminuye la producción de sustancias mediadoras de la inflamación (interleucina 1, 6; ácido araquidónico etc.) haciendo que la respuesta del organismo al estímulo nocivo sea menor.

## EFFECTO SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

Las principales acciones sobre el metabolismo de la glucosa se presenta por:

- a) Incremento de la gluconeogénesis (síntesis de glucosa a partir de proteínas). Se genera una movilización de proteínas a partir del músculo.
- b) Aumento del glucógeno hepático.
- c) Elevación de la concentración de glucosa, disminuyendo la secreción de insulina por las células beta.
- d) Disminución de la utilización periférica de glucosa. Debido a interacción aparentemente con la insulina, ocasionando que la insulina no transporte adecuadamente la glucosa a la célula.<sup>(1,12,15,16)</sup>

La interacción dexametasona-insulina es compleja, ambas favorecen el almacenamiento hepático, pero la dexametasona se cree que tiene efecto sobre la expresión de genes de la enzima gluconeogénica, enzima liberadora de glucosa, glucosa 6-fosfatasa; favoreciendo la liberación hepática de glucosa, al contrario de la insulina.<sup>(1,12,15)</sup>

Todas éstas acciones de la dexametasona sobre el metabolismo de la glucosa se han comprobado en modelos animales y en humanos. ***Sin embargo no se ha establecido claramente que dosis es significativamente representativa para***

**producir estas alteraciones o al cuanto tiempo de estar utilizando el corticoide causa estas alteraciones en el metabolismo.**<sup>(12,16)</sup>

Se han hecho investigaciones en animales (ratas), que han concluido que efectivamente el uso de dexametasona ocasiona alteraciones en el metabolismo de la glucosa, ocasionando insensibilidad de la insulina a la glucosa. Sin embargo otros estudios han comprobado que la interacción con proteinquinasas (enzimas que degradan proteínas) no es significativa, y si bien la alteración que puede provocar la dexametasona en el transporte de glucosa a la célula no es importante con dosis pequeñas de éste corticoide.<sup>(16)</sup>

Recientes investigaciones en humanos han demostrado que para que la dexametasona cause efectos importantes en el metabolismo de la glucosa, aumentando los niveles de glucosa en el plasma se necesitan dosis por lo menos durante dos días seguidos del corticoide, para que se vea afectado el transporte insulina-glucosa a la célula. Aproximadamente se reduce el metabolismo de la glucosa en un 20-23% al utilizar el fármaco por dos días. Cuando se administra una dosis única de dexametasona se ha demostrado que no altera la sensibilidad de la insulina a la glucosa, ni provoca una alteración significativa en el metabolismo de la glucosa; **si bien aumenta la gluconeogenesis y puede elevar las glucosa esta no sería significativa para ocasionar un descontrol metabólico en nuestro paciente aún si es diabético.**<sup>(14,13,17)</sup>

#### EFFECTO SOBRE EL METABOLISMO DE LIPIDOS Y PROTEINAS

En forma indirecta aumenta la lipólisis y por otro lado inhibe la lipogénesis. A nivel plasmático no modifica el perfil lipídico, salvo en algunos pacientes que puede haber aumento de los triglicéridos.<sup>(1,15)</sup>

Favorece la degradación proteica, movilización de aminoácidos de los tejidos principalmente del músculo esquelético, aumento de la excreción de nitrógeno en orina debido al metabolismo proteico.<sup>(4,15)</sup>

#### EFFECTOS SOBRE EL SNC

Acciones indirectas mediante conservación de presiones, cifras plasmáticas de glucosa y las concentraciones de electrolitos.<sup>(1,15,18)</sup>

#### EFFECTO ANTIHEMETICO

A nivel intestinal puede prevenir la liberación de serotonina y por liberación de endorfinas, a este mecanismo se debe el efecto antiemético. Es un fármaco descrito como un antiemético no convencional, utilizado con mayor frecuencia en el control de náusea inducida por quimioterapia, a dosis de 5 a 10 mg en adultos y de 150 µg en niños, recientemente han sugerido la dosis de 2.5 a 5 mg con buenos efectos. Su máximo efecto es de utilidad para prevenir la nauseas y



vómitos posoperatorios, administrándola de 0 a 2 h, previo a la inducción anestésica.<sup>(3,19)</sup>

## ABSORCION, TRANSPORTE, METABOLISMO Y ELIMINACIÓN

La mayoría de los cortico esteroides son insolubles en agua; la sal sódica del éster fosfato o succinato se usan generalmente para proveer formas hidrosolubles y poder ser administrados por vía parenteral. Tal es el caso de la dexametasona que tiene un grupo fosfato en su estructura química con la finalidad de alcanzar concentraciones efectivas rápidamente en líquidos corporales. Su uso por vía intramuscular produce efectos más prolongados del fármaco pero su vez un inicio de acción más lento que la vía parenteral.<sup>(1,15)</sup>

Los glucocorticoides también se absorben a la circulación sistémica desde sitios de administración local, como espacios sinoviales, saco conjuntival, piel y vías respiratorias. Su aplicación prolongada puede ocasionar efectos adversos sistémicos incluso supresión del eje hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal.

La dexametasona intravenosa inicia su efecto aproximadamente en una hora. Su vida media biológica es de 36-54hrs, algunas bibliografías mencionan que hasta 72 horas. Su unión a proteínas es del 70%; dos proteínas plasmáticas explican la mayor parte de la capacidad de unión a éste esteroide, la albumina y la proteína de unión a cortico esteroide (CGB, también llamada transcortina). La CGB es una globulina alfa secretada por el hígado, la cual tiene alta afinidad por el esteroide, pero tiene una baja capacidad para mantener la unión. En cambio la albumina posee afinidad reducida, pero capacidad de unión relativamente grande. A cifras altas de esteroides, se excede la capacidad de unión a proteínas, y una fracción mayor del esteroide se encuentra libre, es la fracción libre de proteína la que puede a las células a mediar sus efectos farmacológicos.<sup>(1,15)</sup>

El metabolismo es exclusivamente hepático, sus metabolitos son inactivos, los glucorónidos y ésteres resultantes son excretados por la orina. En seres humanos, ni la excreción biliar, ni fecal poseen importancia cuantitativa.

## APLICACIONES CLINICAS DE DEXAMETASONA (USOS TERAPEUTICOS)

Debido a los múltiples efectos que producen en general los corticoides, es la gran diversidad de usos que se les puede dar, sin embargo es la misma razón por la cual se debe tener especial cuidado en su prescripción para minorizar los riesgos que pueden generar en el paciente.<sup>(15)</sup>

Entre sus usos se encuentra terapia de reemplazo, en insuficiencia suprarrenal crónica, enfermedades atópicas (dermatitis), rinitis alérgica, cuadros asmáticos, enfermedades reumáticas, infecciones, oftalmopatologías entre muchos de sus usos.<sup>(15)</sup>

## USO DE LA DEXAMETASONA COMO PREMEDICACION EN ANESTESIA

Como ya es bien conocido la presencia de náuseas y vómito en el posoperatorio, se considera uno de los principales retos como anestesiólogos. Las náuseas y vómitos en el posoperatorio, se puede deber a varios factores como medicamentos anéstésicos, tipo de cirugía (manipulación de tracto gastrointestinal, duración del procedimiento) y factores propios del paciente (edad, sexo femenino, obesidad, historia de vértigo, gastroparesia).<sup>(3,4)</sup>

A partir del descubrimiento de su efecto antiemético, se introduce la dexametasona como premedicación antiemética, se han hecho diversas investigaciones las cuales concluyen que es un medicamento efectivo y reduce la presencia de náuseas y vómito hasta en un 70%. Incluso hay diversos estudios que comparan a medicamentos tales como el ondasetrón (antagonista de receptores 5-HT<sub>3</sub>), los cuales concluyen que la dexametasona llega a reducir la presencia de náuseas y vómitos igual que éstos fármacos o que en combinación como con metoclopramida son excelentes para el tratamiento de náuseas y vómitos en el posoperatorio.<sup>(4,7,9)</sup>

## DIABETES MELLITUS

### EPIDEMIOLOGIA DE DIABETES MELLITUS.

Los pacientes diabéticos representan una de las patologías endocrinas más frecuentes en el mundo. Representan el 5% de la población. En México hasta el 8-10%, aproximadamente 8 millones de personas. Tomando en cuenta que la Diabetes Mellitus en nuestro país esta subdiagnosticada, por lo menos existen otros 7 u 8 millones de pacientes no diagnosticados.<sup>(20)</sup>

Esto es de gran impacto ya que es una enfermedad que implica complicaciones a largo plazo y la aparición de otras patologías relevantes como neuropatías, nefropatías, complicaciones vasculares, oculares entre muchas más.<sup>(20)</sup>

### DEFINICION Y CLASIFICACION DE DIABETES MELLITUS.

Es una enfermedad crónica, multisistémica, irreversible. Afecta todos los procesos metabólicos del organismo humano, pero la alteración principal es a nivel de la glucosa. Obedece a múltiples causas, muchas de ellas aún desconocidas, estando involucrados factores genéticos, inmunológicos, tóxicos, ambientales.

Se clasifica de la siguiente manera:

#### PRIMARIA

Diabetes Mellitus Insulino-Dependiente (Tipo 1): Tiene una prevalencia del 0.4%. Presenta una deficiencia absoluta de insulina, como resultado de la destrucción de las células beta de las células de los islotes pancreáticos. Propensos a la cetosis, y su manejo necesita insulina exógena para evitar la hiperglicemia y la cetosis.<sup>(20,21)</sup>

Diabetes Mellitus No Insulino-Dependientes (tipo2): Representan 90% de todos los diabéticos. Tiene una prevalencia del 6-7%. Presenta una relativa deficiencia en la resistencia de la insulina periférica a la liberación excesiva de glucosa hepática. Es un proceso progresivo y complejo, asociado a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Generalmente se encuentra en pacientes sedentarios, adultos y obesos, frecuentemente asociados con hipertensión y dislipidemias (con HDL bajo). Inicialmente son manejados con control de la dieta, pérdida de peso e hipoglucemiantes orales.

Subtipos: Gestacional: Es el problema médico más común en el embarazo, (1-4% de embarazos), usualmente requieren insulina durante el embarazo. Aumenta el riesgo de complicaciones maternas y neonatales (macrosomía, preeclampsia, anomalías congénitas e hipoglicemia post-parto en el recién nacido). Por lo menos del 30 al 50 % de las pacientes que presentan éste problema desarrollarán DM en los siguientes 20 años.<sup>(20)</sup>

#### SECUNDARIA:

Secundaria a enfermedades pancreáticas, inducida por drogas (particularmente esteroides), a endocrinopatías (síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma).

Diabetes insulina-dependiente de inicio en edad adulta: representan el 1 al 5 % .Antecedentes familiares, autosómicos dominantes. De inicio después de los 25 años y no obesos, presentan una anomalía de las células beta.<sup>(20)</sup>

#### FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS

La hiperglucemia de la Diabetes es consecuencia de dos factores: el déficit absoluto o relativo, de insulina y el exceso, también absoluto o relativo de glucagón.

La insulina, hormona secretada por las células beta de los islotes de Langerhans, sirve para favorecer la captación de glucosa por la célula; si hay falla cuantitativa (insulinopenia) o cualitativa (resistencia periférica), la insulina no introduce glucosa a la célula y ésta no cumple sus funciones vitales; esto es, la célula está rodeada de energético (hiperglucemia) pero al no poder entrar a la célula por falta o falla de insulina, la célula se está muriendo y tiene que iniciar otros mecanismos para producir energía como iniciar degradación de grasas y proteínas (lipólisis, proteólisis); iniciándose así el catabolismo. Las principales hormonas anabólicas son insulina, testosterona, tiidotironina y hormona del crecimiento; las principales hormonas catabólicas son glucagón, catecolaminas,

cortisol y también hormona del crecimiento. **El estrés quirúrgico es eminentemente catabólico.**<sup>(20,21,22)</sup>

## COMPLICACIONES DEGENERATIVAS DE LA DIABETES MELLITUS

### Macroangiopatía.

Es la mayor causa de muerte entre los diabéticos. Los factores etiológicos son múltiples (hiperglucemia crónica, hiperinsulinismo, alteraciones lipídicas, hipertensión arterial, etc.), así como sus manifestaciones clínicas. En los diabéticos el índice de mortalidad y la recidiva de infarto al miocardio es mayor. Por lo tanto, hay que considerar a todo diabético como un paciente de riesgo coronario elevado. Entre el 30 y 60 % presentan hipertensión arterial sistémica y de etiología multifactorial (retención hidrosalina por efecto de la insulina en el túbulo distal, aterosclerosis, etc.).

### Microangiopatía.

La incidencia de enfermedad renal en le DM tipo 1 es de aproximadamente 30 %, comparada con 4 al 20 %, que se presenta en la DM tipo 2. El control de la hiperglucemia deberá de ser estricto, para evitar que se desarrolle diuresis osmótica y la azoemia prerrenal, lo cual nos lleva a la larga a una lesión glomerular y la necrosis papilar. Se han observado, en los diabéticos jóvenes cuadros de insuficiencia cardíaca izquierda con alteraciones del ritmo. Esto puede confirmarse mediante ecocardiografía Doppler. La magnitud de las anomalías del rendimiento ventricular izquierdo que se observan en estas microangiopatías diabéticas correlacionan con la gravedad de la microangiopatía retiniana del paciente.<sup>(20)</sup>

### Neuropatía Disautonómica Diabética (NDD)

Las alteraciones nerviosas sensitivo motoras (mononeuritis, polineuritis), se puede asociar una degeneración de las fibras orto y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo, dando lugar a una NDD. Las lesiones (afección axónica y desmielinización secundaria) predominan en las fibras nerviosas periféricas de pequeño calibre poco mielinizadas o sin mielinizar, lo que explica la importancia, y sobre todo, la precocidad de las repercusiones clínicas. Típicamente, afecta antes a las fibras parasimpáticas que a las simpáticas. Los síntomas y signos clínicos son muy variados taquicardia sinusal, alteraciones del ritmo, hipotensión ortostática, síncope, vértigos, disfagia, gastroparesia, náuseas y vómitos, diarrea nocturna, incontinencia anal, síntomas urinarios entre otros.<sup>(20,22)</sup>

Se encuentra entre el 20 y el 40 % de los diabéticos, no guarda relación con los años de evolución, edad del paciente o con la gravedad de la microangiopatía. En su patogenia interviene la acumulación de sorbitol y fructosa en las células nerviosas, con formación de un gradiente osmótico, aumento del

agua intracelular y edema neuronal. Alteraciones en el transporte axónico podrían modificar la secreción de las catecolaminas, especialmente de la noradrenalina. Este defecto en la secreción de las catecolaminas explica además la ausencia de datos clínicos durante la hipoglucemia y la gravedad de estas hipoglucemias, que es aún mayor debido al descenso de la síntesis reactiva de hormonas hiperglucemiantes como el glucagón.

El paciente diabético es un paciente complejo, propensos a múltiples complicaciones conforme evoluciona su enfermedad desde neuropatía autonómica, enfermedad vascular periférica, cardiomiopatía, enfermedad coronaria, renal, entre muchas más.

Razón por la cual se debe tener conocimiento para su manejo adecuado por parte del anestesiólogo.

## IMPLICACIONES ANESTÉSICAS EN EL PACIENTE DIABETICO

Primeramente debe de existir una valoración pre anestésica adecuada desde valorar antecedentes de comorbilidades (Enfermedad coronaria, hipertensión (uso de antihipertensivos, cuáles?), datos de neuropatía disautonómica. Valoración de vía aérea ya que en estos pacientes se pueden esperar complicaciones al momento de la intubación. Se recomienda una adecuada valoración cardiológica (EKG, pruebas de esfuerzo, ecocardiograma si es necesario) ya que estos son más propensos a isquemia miocárdica. Revisar control de glicemias, Hb glucosilada, para valorar la necesidad ajuste de tratamiento. Laboratorios completos (Biometría hemática completa, examen general de orina, pruebas de función renal y hepáticas) con el fin de valorar la presencia de infecciones, daño renal y evolución de la enfermedad.

Debido a todas las implicaciones que se tienen con un paciente diabético es necesario su hospitalización un día previo a evento anestésico y quirúrgico. Excepto en procedimientos ambulatorios.<sup>(21,22)</sup>

Se recomienda que independientemente de cuál sea nuestra técnica anestésica, se debe evitar que el paciente presente dolor, ya que aumentaría nuestros niveles de glicemia. Los niveles de glicemia preoperatorios se recomiendan que sean menores de 120mg/dl, y en transoperatorio se mantendrán en 120-180mgdl. Razón por la cual se debe tener aparte de un monitoreo continuo (FC, TAM, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub>), toma de glucosa durante el transanestésico y si es necesario iniciar insulina para su control. Ya sea en infusión, o insulina rápida intravenosa.

En el posoperatorio éstos pacientes tienen una alta incidencia de presentar náuseas y vómitos, debido a la gastroparesia que presentan, y su manejo ha sido difícil a pesar de amplia gama de antieméticos con las que se cuenta.<sup>(21,22)</sup>

En conclusión el paciente diabético merece nuestra entera atención.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La dexametasona se ha convertido en uno de los medicamentos de elección en la premedicación preanestésica, por sus efectos antiinflamatorios y antiemético. Sin embargo por la alteración en el metabolismo de la glucosa que puede causar su uso ésta limitado en los pacientes diabéticos.

Esta comprobado que el uso crónico o de dosis altas de dexametasona, causa alteraciones importantes en los niveles de glucosa en sangre y aumentan hasta un 20-40% de sus niveles basales. <sup>(13,11)</sup>

Sin embargo actualmente no existen muchos estudios que determinen (cuantitativamente) cuánto aumentan los valores de glicemia en pacientes diabéticos y no diabéticos usando dexametasona como premedicación preanestésica (dosis única) y si esto tendría alguna repercusión en el estado metabólico del paciente. <sup>(14)</sup>

Es por esto que es importante determinar cuantitativamente el aumento en los niveles de glicemia posterior a la premedicación de dexametasona (8mg) en pacientes diabéticos y no diabéticos.

### **Causará la dexametasona en dosis única alteraciones importantes en las concentraciones de glucosa en sangre en pacientes diabéticos?**

## JUSTIFICACION

En la literatura se ha descrito, que los glucocorticoides (dexametasona) en dosis subsecuentes por dos días, uso crónico o dosis altas producen alteraciones en el metabolismo de la glucosa, ocasionando hiperglicemia importante. Sin embargo no ésta determinado si su uso como dosis única (2-8mg) en la premedicación anestésica produce alteraciones importantes en los niveles de glicemia en diabéticos para provocar descontrol metabólico.

En ésta investigación, se determina que los niveles de glicemia no se alteran significativamente, dexametasona en pacientes diabéticos es seguro; por lo tanto la dexametasona podrá ser un medicamento de gran utilidad en la premedicación de pacientes diabéticos, ya que nos ayudará al manejo de

nauseas y vómitos en el posoperatorio en éstos pacientes; los cuales son más propensos a ésta complicación.

Además se harían combinaciones en caso de ser necesario con otros antieméticos para un mejor manejo para los diabéticos. En nuestra institución la dexametasona es una gran alternativa en la premedicación de pacientes no diabéticos y diabéticos, ya que no se cuenta con una gran gama de medicamentos. Aproximadamente 15-20% de los pacientes que pasan a quirófano son diabéticos, con esto nos podemos dar cuenta del impacto que tendría en nuestra población. ***Esto únicamente sería el inicio de romper el mito del uso de la dexametasona como premedicación en diabéticos.***

## OBJETIVOS

Objetivo general:

- Demostrar que los cambios en los niveles de glicemia central y capilar en pacientes diabéticos y no diabéticos no se alteran de manera significativa y son similares en ambos grupos, posterior a la administración de dexametasona 8mg como premedicación (dosis única).

Objetivos específicos:

- Determinar cuantitativamente las variaciones en los niveles de glucemia central y capilar posterior a la administración dexametasona 8mg (premedicación) en pacientes no diabéticos sometidos a evento quirúrgico.
- Determinar cuantitativamente las variaciones en los niveles de glucosa posterior a la administración de dexametasona 8mg (premedicación) en pacientes diabéticos sometidos a evento quirúrgico.
- Comparar las modificaciones en los niveles de glucosa posterior a la administración de dexametasona en ambos grupos diabéticos y no diabéticos.

## HIPÓTESIS

Las concentraciones de glucosa en sangre (central y capilar) no se modifican de manera significativa posterior a la administración de dexametasona 8mg en la premedicación anestésica en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Las alteraciones mínimas que se producen en las concentraciones de glucosa en sangre posterior a la administración de dexametasona **son similares** en pacientes diabéticos y no diabéticos.

## METODOLOGIA

### TIPO DE ESTUDIO

Es un ensayo clínico, longitudinal prospectivo.

### UNIVERSO DE TRABAJO

El estudio se llevó a cabo en el Hospital General de Mexicali, hospital de segundo nivel; el cuál se encuentra ubicado en Baja California, México. El tamaño de la muestra fue de 60 pacientes, sexo indistinto, entre las edades 18-55 años los cuales vayan a ser sometidos a cirugía abdominal de manera electiva en el periodo comprendido entre febrero a diciembre del año 2011.

Nuestros 60 pacientes se dividieron en dos grupos de 30 pacientes cada uno. Grupo I pacientes no diabéticos. Grupo II pacientes diabéticos tipo 2. Todos los pacientes deberán contar con glicemia central previa a la intervención quirúrgica.

A todos los pacientes de ambos grupos se les administró 8mg de dexametasona 30 minutos previos a inducción anestésica.

Posteriormente se les hizo exámenes de glucosa capilar a la primera hora, de administrado el fármaco, segunda, cuarta y sexta hora una glucosa central.

Para así comparar las variaciones de las concentraciones de glucosa respecto a la basal en pacientes diabéticos y no diabéticos.

## CRITERIOS DE INCLUSION



- Aceptación del paciente con hoja de consentimiento informado.
- Edad entre 18-55 años, sexo indistinto.
- Pacientes diabéticos y no diabéticos tipo 2.
- ASA I y ASA II.
- Pacientes sometidos a cirugía abdominal electiva (colecistectomía, hernioplastías entre otras).
- Glicemias centrales pre quirúrgicas <120mg/dl.

#### 7.4 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con glicemia central prequirúrgica >120mg/dl.
- Hb glucosilada > 8
- Pacientes ASA III y ASA IV.
- Pacientes con cardiopatías, nefropatías, neuropatías u otras endocrinopatías como Sx de Cushing.

#### 7.5 CRITERIOS DE ELIMINACION

- Complicación en la técnica quirúrgica y anestésica que ponga en riesgo al paciente.
- Reacciones alérgicas en el transoperatorias.

#### VARIABLES

##### VARIABLES INDEPENDIENTES

- Aplicación de dexametasona 8mg(IV) en pacientes no diabéticos (pacientes ASA I y II).

**Conceptualización de la variable:** La dexametasona es un glucocorticoide con efecto antiinflamatorio y antiemético por eso su uso como premedicación anestésica. Tiene efectos en el metabolismo de la glucosa.

Clasificación de la ASA. Es una clasificación creada por la sociedad americana de anestesiología la cual se utiliza para establecer el estado físico a todo paciente que va a ser sometido a un procedimiento anestésico-quirúrgico y que va en relación con el índice de mortalidad.<sup>(21)</sup>

Los pacientes ASA I. Es un paciente sano (.05 a .08 % de índice de mortalidad.)

Los pacientes ASA II. Es paciente con enfermedad sistémica controlada ( índice de mortalidad de 0.27 a .4% ).

**Operacionalización:** Se aplicó dexametasona 1ámpula de 8mg por vía intravenosa (catéter periférico) 30 minutos antes a la inducción anestésica.

- Aplicación de dexametasona 8mg (IV) en pacientes diabéticos (ASA II).

**Conceptualización de variable:** El fármaco glucocorticoide ahora se administró en diabéticos ASA II, lo cual significa que su enfermedad deberá de estar controlada y no encontrarse glicemias elevadas, o con complicaciones propias de la enfermedad.

**Operacionalización:** Se aplicó dexametasona 1ámpula de 8mg por vía intravenosa (catéter periférico) 30 minutos antes a la inducción anestésica.

#### VARIABLES DEPENDIENTES

- Examen de glicemia central (venosa).

**Conceptualización.** Es la cantidad (o concentración) de azúcar en nuestra sangre, expresado en mg/dl. La sangre se extrae típicamente de una vena, por lo general de la parte interior del codo o del dorso de la mano.

**Operacionalización:** La muestra de sangre se recolectó del brazo, donde no se encuentren infundiendo solución. El sitio de punción se limpió con un desinfectante (antiséptico). Se tomaron 3cm de volumen sanguíneo se llevó al laboratorio de la institución.

**Tipo de variable y escala de medición:** Es una variable cuantitativa, que se mide en mg/dl.

- Examen de glucosa capilar

**Conceptualización:** Es la cantidad de glucosa que existe en la sangre capilar. Los capilares son diminutos vasos sanguíneos que se encuentran cerca de la superficie de la piel. El resultado se obtiene mg/dl.

**Operacionalización:** La muestra sanguínea se obtuvo pinzando la piel con una aguja o lanceta ya sea de un dedo o talón. El área se limpió con una sustancia antiséptica, una vez pinchado con la aguja se recolecta la pequeña muestra de sangre en una tira y se introduce al glucómetro.

**Tipo de variable y escala de medición:** Es una variable cuantitativa, que se mide en mgdl.

## DESCRIPCION OPERATIVA DEL ESTUDIO.

Los pacientes fueron captados en la consulta de valoración preanestésica.

Una vez teniendo la autorización, se hizo una valoración preanestésica completa la cual consiste en: Interrogatorio completo antecedentes de comorbilidades, cirugías previas y complicaciones que se presentaron. Sobre todo un interrogatorio dirigido a pacientes diabéticos en el que nos interesa saber si tiene datos sugestivos de Neuropatía Disautonómica Diabética, cardiopatía isquémica. Una exploración física minuciosa desde la vía aérea, estado cardiorrespiratorio. Exámenes de laboratorios completos (Biometría Hemática completa, química sanguínea, tiempos de coagulación), electrocardiograma y Rx de tórax. Con el fin de poder determinar el riesgo quirúrgico del paciente (ASA, riesgo tromboembólico, riesgo respiratorio, riesgo cardiovascular).

Los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y no presenten los criterios de exclusión, el médico anestesiólogo les solicitó su participación en la investigación. Se les explicó el objetivo de la investigación, lo que se va realizar, los riesgos y beneficios a obtener.

Se aclararon dudas del paciente sobre el procedimiento; y se firmo consentimiento informado en presencia de un testigo.

Después de dar las indicaciones pre quirúrgicas (ayuno) y de una valoración preanestésica completa, se agruparon los pacientes en dos grupos. Grupo I Pacientes no diabéticos, ASA I y ASA II (edad 18-55 años) que van a ser intervenidos de cirugía abdominal electiva. Grupo II; pacientes diabéticos (ASA II) que van a ser intervenidos de cirugía abdominal electiva.

Una vez clasificando nuestros pacientes, todos los pacientes incluidos tuvieron una glicemia central  $<120\text{mg/dl}$ . En el periodo pre anestésico recibieron la premedicación ambos grupos que consistirá en 8mg de dexametasona (IV), ranitidina 50mg, 1-3 mg midazolam.

Se recibió al paciente en sala quirúrgica, se monitorizó de manera estándar (tipo I), se prepara para técnica anestésica ya sea anestesia regional u anestesia general balanceada. Con técnicas similares en los pacientes. Si el procedimiento quirúrgico fue bajo anestesia regional se realizó un bloqueo mixto. BSA con aguja espinal no. 25/26 tipo quincke, con dosis de bupivacaína pesada 10-12.5mg, morfina 100mcg. Se coloca un bloqueo peridural con aguja tipo Touhy no. 17, el catéter se deja inerte. Si la cirugía es bajo anestesia general balanceada como normalmente en las colecistectomías laparoscópicas se induce con fentanilo 2-4mcgKg, propofol 2mg por Kg, cisatracurio 100-150 mcg kg. Manteniéndose con sevoflorano a 1-1.5 CAM. Tasa de fentanilo 2-4 mcgKghr.

La cirugía siempre electiva, de abdomen como colecistectomía, hernioplastías entre otras, con un trauma quirúrgico no importante (5 o menor).

Se realizó la primera toma de glucosa capilar a los 60min de haber administrado la dexametasona en el preanestésico, dicha medición fue en el transanestésico. La glucosa capilar se realizó pinchando con una lanceta el dedo y toma la muestra en una tira del glucómetro.

Así sucesivamente se realizaron las muestras a las dos horas, cuatro horas. A las seis horas se realiza toma de glucosa venosa, del brazo que no presente la venoclisis, se limpia el aérea con solución antiséptica, se obtienen 5ml de volumen sanguíneo y se lleva la muestra al laboratorio de ésta institución.

Una vez obtenidos los datos de ambos grupos se recolectan en hoja de datos para ser analizados.

## PLAN DE ANALISIS

Se recolectarán los datos de pacientes y sus respectivas variables independientes y dependientes en hoja recolectora de datos, se vaciaron dichos datos en programa tabulador (programa Excel), donde se tabularán los datos numéricos de las variables relevantes, así como con análisis de variables, resultados obtenidos se expresan en promedios, porcentajes, desviaciones estándar. Además de t-student.

## ASPECTOS ÉTICOS

La investigación se ajustó al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Se contó con la aprobación de los Comités de Enseñanza e Investigación del Hospital General de Mexicali .

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, este estudio es considerado con un **riesgo mínimo**.

## RESULTADOS

De los 60 pacientes incluidos en nuestra investigación se eliminaron a dos pacientes. Uno del grupo I; paciente de 36 años de sometido a colecistectomía laparoscópica, se eliminó por sangrado transquirúrgico y complicación quirúrgica. El segundo paciente que se eliminó fue del Grupo II (diabéticos) paciente de 42 años intervenido quirúrgicamente de hernioplastía, el cual presentó reacción alérgica a medicamento.

En total fueron 29 pacientes de cada grupo; las características de los pacientes entre edad, sexo, tipo de cirugía y técnica anestésica fue similar. En el grupo I (no diabético) la edad promedio fue 40.1 años, en el grupo II fue de 43.6 años. En lo que respecta al sexo fueron 34 mujeres (GI 15/GII19) y 24 varones (GI14/GII 10). Entre las cirugías que se realizaron fue en la mayoría colecistectomía laparoscópica 39, el resto fue hernioplastías. En la tabla no. 1 se analizan dichas características.

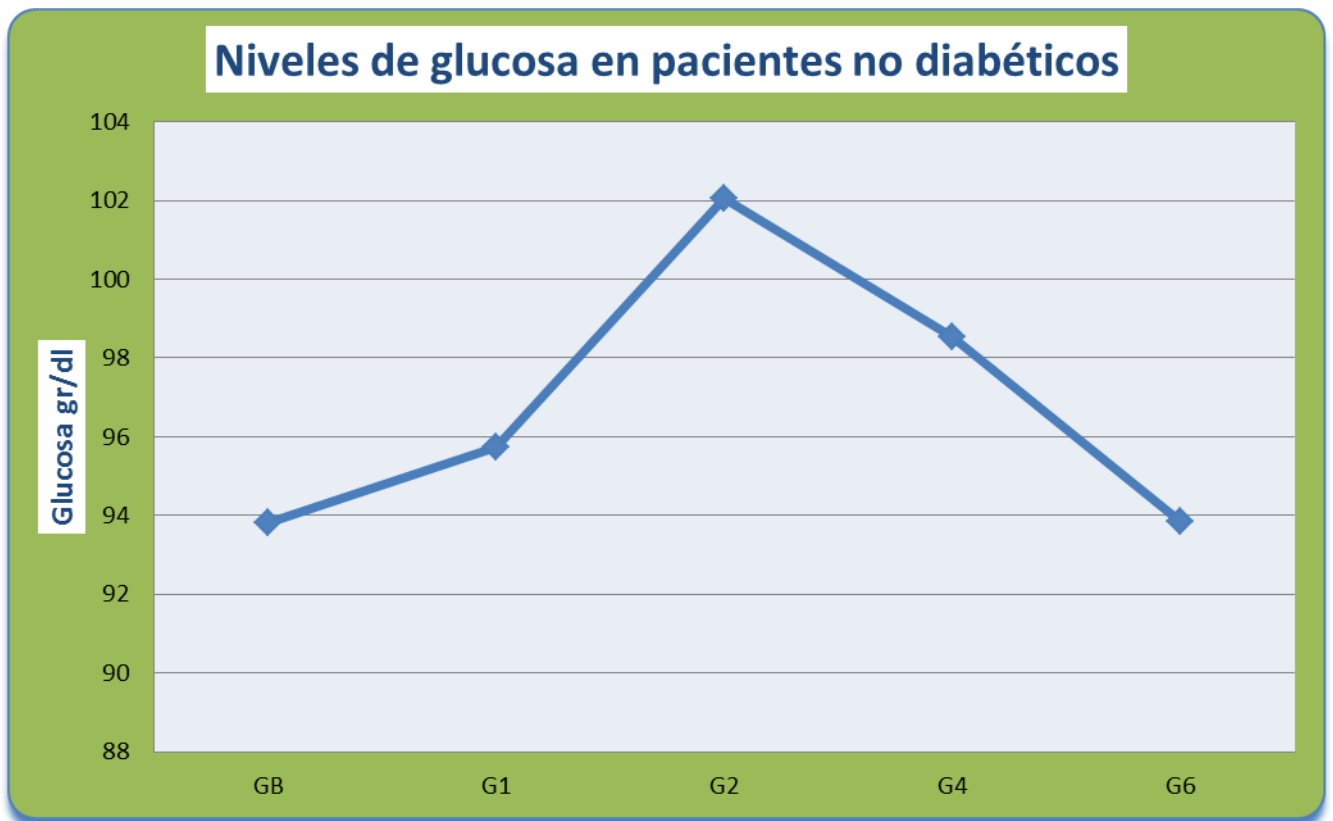
**Tabla 1**

### CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES EN AMBOS GRUPOS

	GRUPO I	GRUPO II
<b>No. de pacientes</b> 58	n=29	n=29
<b>Edad</b>	25-54 (40.1)	27-54 (43.6)
<b>Sexo</b>	F15 M14	F 19 M10
<b>Tipo de cirugía</b>	Colecistectomía laparoscópica n=17 Hernioplastía umbilical n=3 Hernioplastía inguinal n=9	Colecistectomía laparoscópica. n=22 Hernioplastía umbilical n=1 Hernioplastía inguinal n=6
<b>Técnica anestésica</b>	Anestesia General Balanceada n=17 Bloqueo mixto n=12	Anestesia general balanceada n=22 Bloqueo Mixto n=7

En el grupo I (pacientes no diabéticos), la glicemia basal de los 29 pacientes tuvo un promedio de 93.8mg/dl (117-75mg/dl), se evaluó la variación de la glucosa a las 1ra hora, 2hora, 4tahora, 6ta hora. Obteniéndose la variación mayor a las dos horas de haber administrado la dexametasona con un promedio de 102mg /dl habiendo un incremento del 10%, una  $p < 0.05$  significativamente estadística, t de student de -4.49. Ver gráfico 1.

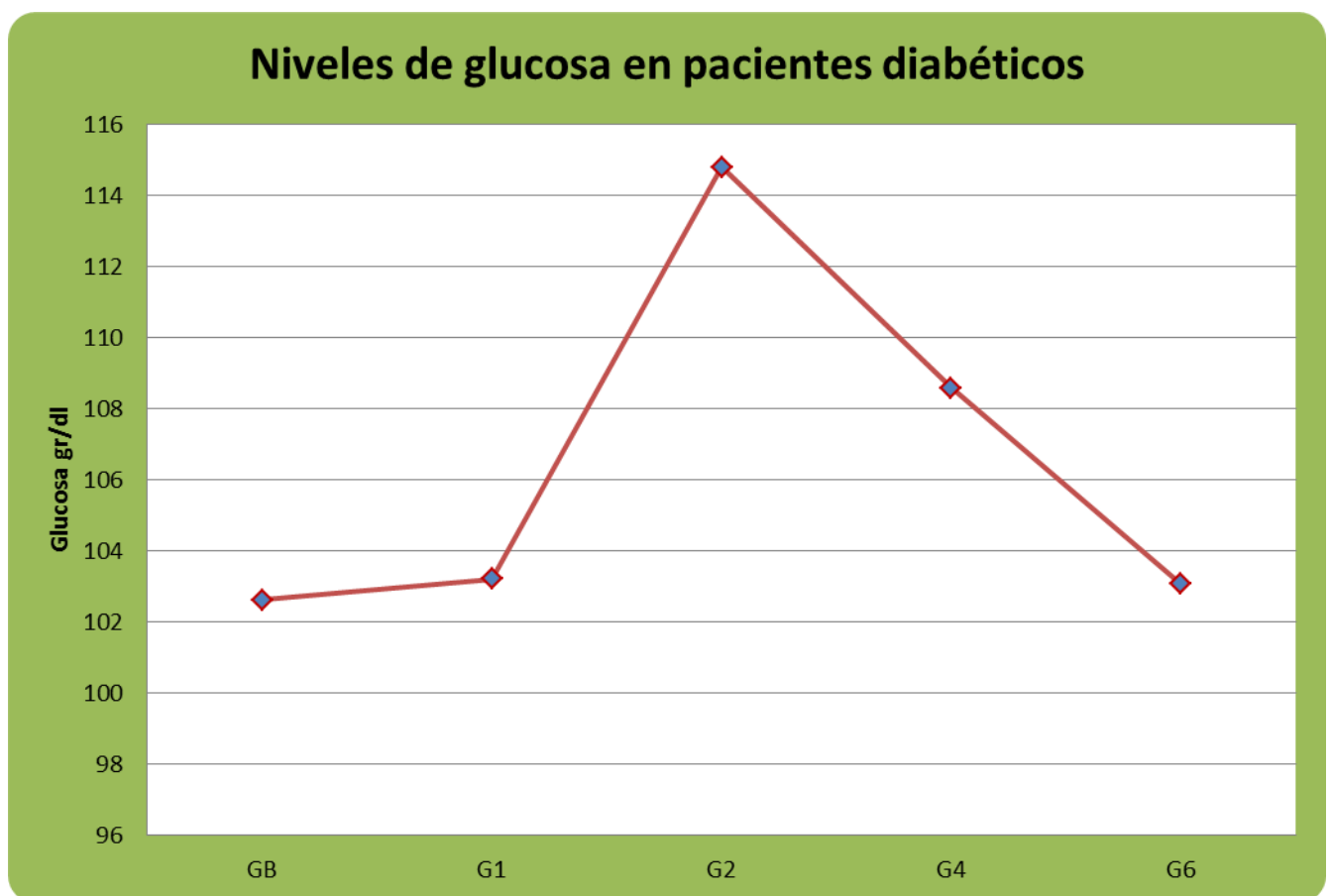
Comparando la glicemia basal, con los niveles de glucosa a las seis horas de haber administrado la dexametasona se observa que los valores de glicemia vuelven prácticamente a la normalidad, tomando en cuenta que el promedio de la glicemia basal fue de 93.8 y el promedio de la glucosa a las seis horas fue de 93.8mgdl, con una  $p = 0.977$  no significativa,  $t = 0.29$ . Ver gráfico 1.



**Gráfico 1. Muestra los niveles de glucosa en mg/dl, del grupo I de pacientes no diabéticos. Se compara la glucosa basal y los valores a la primera, segunda, cuarta y sexta hora. Observando un pico a las dos horas, y la normalización de los niveles a las seis horas.**

En el grupo II (pacientes diabéticos), conformado por 29 pacientes se tomaron las glicemias basales las cuales tuvieron como resultado un promedio de 103mg/dla basal, (119-85mg/dl), se evaluó la variación de la glucosa a las 1ra hora, 2hora, 4tahora, 6ta hora. Obteniéndose igualmente que en el grupo I la variación mayor a las dos horas de haber administrado la dexametasona con un promedio de 115mg /dl habiendo un incremento del 11.6%, con respecto a la basal, se obtuvo una  $p < 0.05$  significativamente estadística, t de student de -12.9. Ver gráfico 2.

Comparando la glicemia basal, con los niveles de glucosa a las seis horas de haber administrado la dexametasona se observa que los valores de glicemia vuelven prácticamente a la normalidad igual que en el grupo I, tomando en cuenta que el promedio de la glicemia basal fue de 103 y el promedio de la glucosa a las seis horas fue de 103.8mgdl, con una  $p = 0.520$  no significativa,  $t = 0.651$ . Ver gráfico 2.



**Gráfico 2. Muestra los niveles de glucosa en mg/dl, del grupo II de pacientes diabéticos. Se compara la glucosa basal y los valores a la primera, segunda, cuarta**

**y sexta hora. Observando un pico a las dos horas, y la normalización de los niveles a las seis horas.**

Comparando los resultados de ambos grupos, observamos que los promedios son similares, y el comportamiento de las variaciones de la glucosa en ambos grupos es similar, obteniendo un aumento de la glicemia máximo a las dos horas de un 10% en grupo I y un 11.8% en el grupo II. Desviaciones estándares similares. Ver tabla 2 y 3.

**Tabla 2**

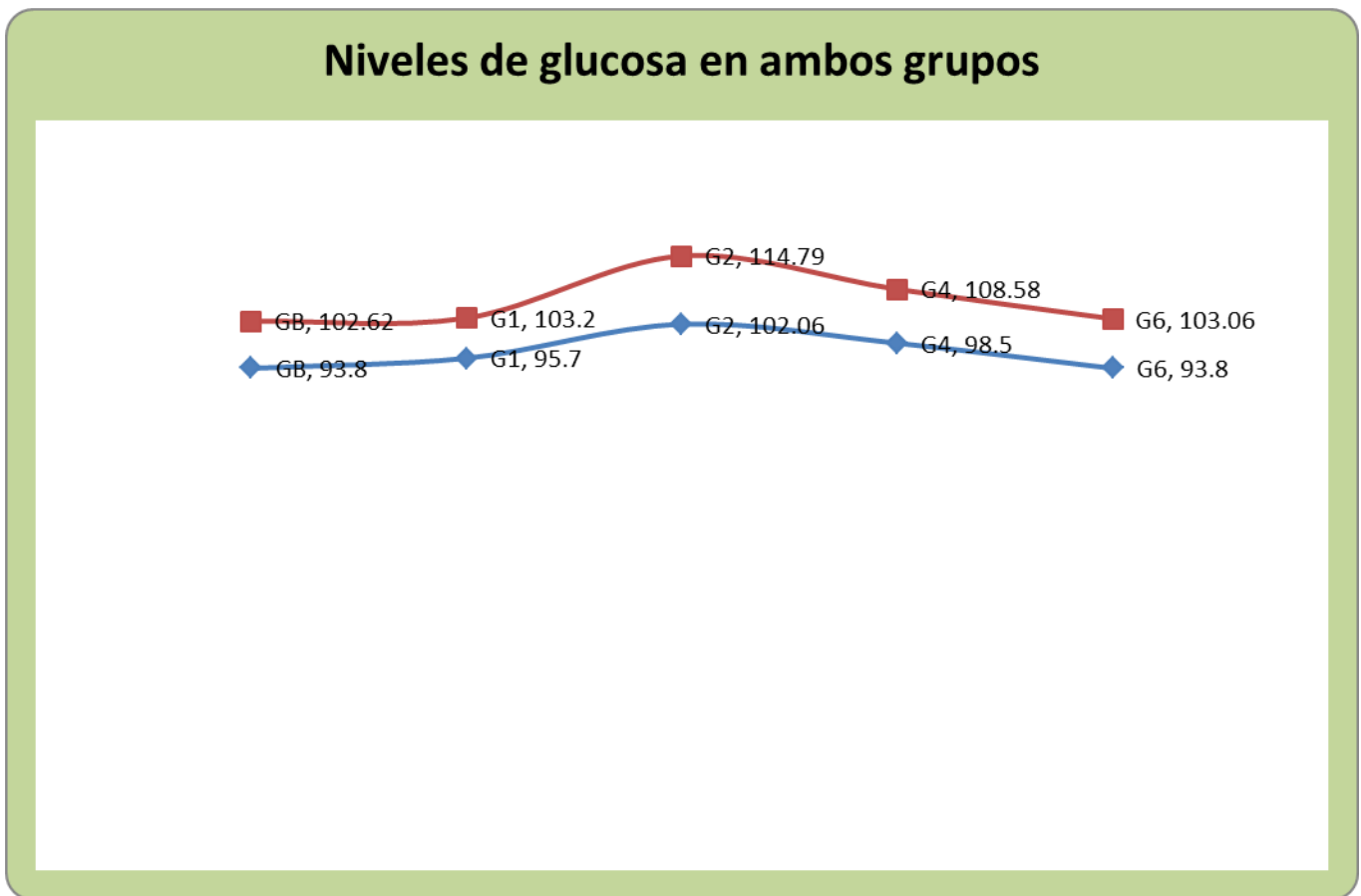
	<b>GB</b>	<b>G1</b>	<b>G2</b>	<b>G4</b>	<b>G6</b>
	<b>(promedio)</b>	<b>(promedio)</b>	<b>(promedio)</b>	<b>(promedio)</b>	<b>(promedio)</b>
<b>GRUPO I</b>	93.8	95.7	102.6	98.8	93.8
<b>GRUPO II</b>	103	103.20	115	108.58	103.06

	<b>GB</b>	<b>G1</b>	<b>G2</b>	<b>G4</b>	<b>G6</b>
	<b>DES ETD</b>	<b>DES ETD</b>	<b>DES ETD</b>	<b>DES ETD</b>	<b>DES ETD</b>
<b>GRUPO I</b>	10.45	9.99	10.42	9.49	9.74
<b>GRUPO II</b>	9.71	9.25	10.61	9.21	8.99

**Tabla 3**



Analizando los resultados de las glicemias en ambos grupos (tablas anteriores) obtenemos que los niveles de glucosa en el paciente diabético y no diabético posterior a la administración de dexametasona se comportan de manera similar, obteniendo pico máximo de glucosa a las dos horas representando un incremento del 10% y 11% respectivamente. Y se comprueba que aproximadamente a las seis horas se vuelve a niveles basales. Ver gráfico 3.



**Gráfico 3. Muestra el comportamiento de los niveles de glicemia a la primera hora, segunda, cuarta, sexta hora posterior a la administración de dexametasona en ambos grupos. Observando mismo comportamiento.**

## **DISCUSIÓN**

La dexametasona es un glucocorticoide que se ha comprobado que altera el metabolismo de la glucosa, es por eso que su uso en pacientes diabéticos es limitado; en nuestro campo anestésico, sin embargo si se usa como dosis única, dosis antiemética las alteraciones en los niveles de glucosa son mínimas tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, es lo que se espera, sin embargo no hay muchos estudios que determinen dosis de dexametasona, determinaciones cuantitativas de los niveles de glicemia posterior a su administración. Es por esto la importancia de éste estudio ya que demuestra que es seguro el uso de dexametasona en pacientes diabéticos.

## **CONCLUSIÓN**

Con éste estudio, podemos concluir que la dexametasona efectivamente si produce incremento de los niveles de glucosa en pacientes diabéticos y no diabéticos. Es a las dos horas posterior a su administración, donde se observa el mayor incremento de la glicemia, siendo solo del 10% en no diabéticos y del 11.4% en diabéticos. Sin embargo estos niveles de glicemia vuelven a su nivel basal a las seis horas. Por lo tanto en pacientes diabéticos controlados es seguro usar dexametasona ya que las alteraciones en los niveles de glucosa son mínimas y no causará un descontrol metabólico. Por lo tanto la dexametasona se podrá usar en nuestra batería de medicamentos para manejo del paciente diabético ya sea como antiemético. Lo cual será de gran utilidad en nuestro hospital ya que en ocasiones no se cuenta con gran diversidad de antieméticos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Thurk Rhen, P.H.D. and John A. Antiinflammatory actions of glucocorticoids new mechanisms for old drugs. *New England J. Med.* 2005; 353, 1711-1723.
- 2.-Thue Bisgaard, MD, Birthe Klarskov, RN, Henrik Kehlet. Preoperative Dexamethasone Improves Surgical Outcome After Laparoscopic Cholecystectomy. *Annals of surgery* 2003; vol. 238, 651-660pag.
- 3.-Wang JJ, Ho ST, Tzen JI, Tong ChS. The effect of timing of dexamethasone administration on its efficacy as prophylactic antiemetic for postoperative nausea and vomiting. *Anesthesia Analgesia* 2000;91:136-139.
- 4.-SA Oriol-López, PR Arzate-González, CE Hernández-Bernal. ¿Ondansetron o dexametasona? Tratamiento de náusea y vómito postoperatorios en cirugía abdominal. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2009. Vol. 32. No. 3 pp 163-170
- 5.-Henzi I, Walder B, Tramer MR. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *Anesthesia Analgesia.* 2000;90:186–194.
- 6.-Fujii Y, Saitoh Y, Tanaka H, et al. Granisetron/dexamethasone combination for the prevention of postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Anaesthesiol.* 2000;17:64–68.
- 7.- Lee Y, Lai HY, Lin PC, Lin YS, Huang SJ, Shyr MH. A dose ranging study of dexamethasone for preventing patient-controlled analgesia-related nausea and vomiting: a comparison of droperidol with saline. *Anesthesia Analgesia.* 2004; 98: 1066–71
- 8.-Panda NB, Bharadwaj N, Kapoor P, Chari P, Panda NK. Prevention of nausea and vomiting after middle ear surgery: combination of ondansetron and dexamethasone is the right choice. *Journal Otolaryngol* 2004; 33: 88–92.
- 9.-Gan T, Coop A, Philip B. Kytill Study Group A. Randomized double-blind study of granisetron plus dexamethasone vs ondansetron plus dexamethasone to prevent postoperative nausea and vomiting in patients undergoing abdominal hysterectomy. *Anest Analg* 2005;101:1323-1329.

- 10.-Sapolsky RM, Romero LM, Munck AU. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev.* 2000;21:55–89
- 11.-Holte K, Kehlet H. Perioperative single dose glucocorticoid administration—Pathophysiological effects and clinical implications. *J Am Coll Surg.* 2000;195:186–712.
- 12.-P. Schneiter and I. Tappy. Kinetics of dexamethasone-induced alterations of glucose metabolism in healthy humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1998.
- 13.-Matsumoto et al. High-dose but not low-dose dexamethasone impair glucose tolerance by inducing compensatory failure of pancreatic beta-cells in normal men. *Home* 1996.
- 14.-P. Hans\*, A. Vanthuyne, P. Y. Dewandre, J. F. Brichant and V. Bonhomme. Blood glucose concentration profile after 10 mg dexamethasone in non-diabetic and type 2 diabetic patients undergoing abdominal surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2006. 97 (2): 164–70pag.
- 15.-Goldman & Gilman's. Manual of pharmacology and therapeutics. 11<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill, 2008; 1023-1033 pag.
- 16.-Jonas Bure'n, Hui-Xia Liu, Jørgen Jensen<sup>1</sup> and Jan W Eriksson. Dexamethasone impairs insulin signalling and glucose transport by depletion of insulin receptor substrate-1, phosphatidylinositol 3-kinase and protein kinase B in primary cultured rat adipocytes. *European Journal of Endocrinology.* 2002 146 419–429
- 17.-Wang JJ, Ho ST, Uen YH, et al. Small-dose dexamethasone reduces nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy: a comparison of tropisetron with saline. *Anesthesia Analgesia.* 2002;95:229–232.
- 18.-Pasternak JJ, McGregor DG, Lanier WL. Effect of single-dose dexamethasone on blood glucose concentration in patients undergoing craniotomy. *Journal Neurosurgery Anesthesiology.* 2004; 16: 122–5pag.
- 19.-Pueyo FJ, López-Olaondo L, Sanchez-Ledesma, Ortega A, Carrascosa F. Cost-effectiveness of three combinations of antiemetics in the prevention of postoperative nausea and vomiting. *British Journal Anaesthesia* 2003; 91:589-592
- 20.-E. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson y cols. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13a ed. McGraw-Hill, pag 1980-85.

21.-Ronald D. Miller et al. Miller Anestesia. 6ta edición. Elsevier Inc.2006. Cap 24, 25, 46, 68.

22.-Sladen Robert. Anestesia y enfermedades coexistentes.McGraw-Hill.2009. 32.

Anexo no. 1



INFORMACIÓN PARA LOS PACIENTES Y CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN LOS PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN:  
*“Variaciones en las concentraciones de glucosa en sangre posterior a la pre medicación con 8mg de dexametasona en pacientes no diabéticos y diabéticos tipo 2 sometidos a cirugía abdominal electiva”*

NOMBRE \_\_\_\_\_  
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO \_\_\_\_\_  
CIRUGIA PLANEADA \_\_\_\_\_

*De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana NOM 168 SSA1 1996 del Expediente Clínico, publicada el 14/12/96, en su Capitulo 10.1.1.2.3. Y la Norma Oficial Mexicana NOM 170 SSA 1 1998 de la práctica de la Anestesiología, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 10/01/00 capitulo 4.12 y 15.1.1 es presentado este y firmado por el paciente y/o representante legal, así como dos testigos que acepten, bajo la debida información de los riesgos posibles del procedimiento anestésico.*

*En virtud de lo anterior doy mi consentimiento por escrito para que los médicos anestesiólogos del hospital, lleven a cabo los procedimiento que consideren necesarios para realizar la cirugía o procedimientos médicos al que he decidido someterme, en el entendido que el beneficio es mayor y no me encuentro expuesto a riesgos innecesarios y que puedo renunciar en cualquier momento si así lo deseo.*

FIRMA DEL PACIENTE

FIRMA DEL MEDICO

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

FIRMA DE TESTIGO

FIRMA DE TESTIGO

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ANEXO 2. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

		GLIMEMIA	GLICEMIA	GLICEMIA	GLICEMIA	GLICEMIA
		BASAL	60MIN	2HR	4HRS	6HR
		V/C	V/C	V/C	V/C	V/C
REGISTRO	DE					
PACIENTE						
EDAD						
DIABETICO						
TECNICA						
ANESTESICA						
CIRUGIA						
PLANEADA						
CIRUGIA						
EFFECTUADA						

