



11202
62
2er

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Instituto Mexicano del Seguro Social

Subdirección General Médica

Delegación 3 Suroeste del Distrito Federal

Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."

Centro Médico Nacional Siglo XXI

División de Enseñanza e Investigación

**EFFECTOS DE LA DEXAMETAZONA A MICRODOSIS Y A
MACRODOSIS SOBRE LOS NIVELES DE GLUCOSA
PLASMÁTICA EN NEUROANESTESIA**

TRABAJO DE TESIS

Que presenta:

Dra. Sandra Porcayo Liborio

Para obtener Diploma como

ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

Febrero de 1994



IMSS



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

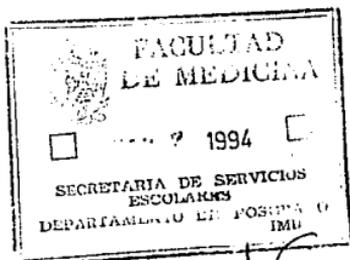
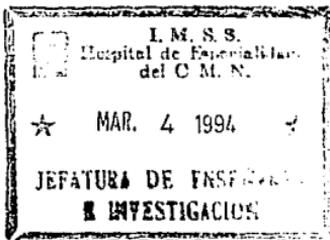
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

WHR

Vo. Bo.

Dr. Niels H. Wachter Rodarte
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades del
Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S.



Clas. FS

Vo. Bo.

Dr. Tomas L. Déctor Jiménez
Profesor Titular del Curso
Jefe del Departamento de Anestesiología.
Hospital de Especialidades del
Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S.

MAMA:

ES MI MEJOR ESFUERZO... TOMALO
ES EL TRIBUTOS MAS GRANDE QUE HOY
TE PUEDO OFRECER: CON AMOR, RESPETO
Y DEDICACION.

JULISSA, LUPILLO, AMADITA Y ROBERTO:

GRACIAS POR TANTO AMOR
POR EL APOYO MORAL Y
ECONOMICO RECIBIDO.

A MIS MAESTROS:

POR LA ENSEÑANZA Y DEDICACION... GRACIAS.

DR. ANGEL DIAZ GARZON CHAVELAS

DR. TOMAS L. DECTOR JIMENEZ.

DR. JORGE SILVA HERNANDEZ.

DR. RICARDO SANCHEZ MARTINEZ

DR. JORGE A. CASTAÑON GONZALEZ

A MIS ASESORES DE TESIS:

DRA. AMELIA GOMEZ ROSALES.

DR. VICTOR H. REYNA MENDOZA.

DR. RAUL GONZAGA JUAREZ.

DR. ALFONSO QUIROZ RICHARDS.

A MIS AMIGAS:

**QUINTI, NORMAYIN, CECI, ARACELI
CHAYO, ABULONCITO Y DINA.**

Y

MUY EN ESPECIAL:

**PARA EL SER... QUE DIA TRAS DIAS
LLENA DE LUZ A MI VIDA.
ESE SER ANONIMO
ESE SER UNIVERSAL,
INVISIBLE, TIERNO Y PERSISTENTE
ES COMO EL AGUA,
COMO EL AIRE,
COMO EL SOL,
ES EL AMOR.
GRACIAS A: M.G.M.R.**

" HASTA UN LADRILLO QUIERE SER ALGO"

**"EFECTOS DE LA DEXAMETAZONA A MICRODOSIS Y A MACRODOSIS SOBRE
LOS NIVELES DE GLUCOSA PLASMÁTICA EN NEUROANESTESIA"**

Dra: Sandra Porcayo Liborio *
Dra: Amelia Gómez Rosales **
Dr: Víctor H.Reyna Mendoza **
Dr: Raúl Gonzaga Juárez **
Dr: Alfonso Quiróz Richards**
Dr: Tomás L. Déctor Jiménez***

RESUMEN

Se estudiaron 30 pacientes prospectivamente sometidos a craneotomía, los cuales recibieron la administración de un glucocorticoide puro y de acción prolongada.

En todos, fué menester la determinación de la glucosa plasmática previa a la intervención quirúrgica y posterior a la administración del corticoesteroide. Para ello fueron preformados 3 grupos: Un grupo control (No.1) sin la administración del corticoesteroide, un grupo problema (No.2) empleándose una dosis de 0.5 mg/kg de peso y un grupo problema (No.3) al cual se le aplicó una dosis de 1 mg/kg de peso, de 10 pacientes cada uno.

Esto es con el objeto de demostrar que la administración de Microdosis de dexametazona no incrementa las cifras de glucosa plasmática en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos.

No encontramos cambios estadísticamente significantes en relación a edad, sexo, peso, técnica anestésica y en relación a la glicemia en los 3 grupos el resultado fué análogo en la basal.

En los primeros 60 minutos se aprecia un incremento muy importante en los grupos control (No.1) y el grupo (No.3) P mayor de 1, estadísticamente significante y el resultado de interés fué el grupo problema (No.2) P menor de 0.05 estadísticamente significante.

El empleo de Microdosis de dexametazona de 0.5 mg/kg de peso no incrementó las cifras de glucosa estadísticamente significante, la evolución clínica fué satisfactoria, la estancia en la UCI fué breve, las complicaciones metabólicas o secundarias a ésta fueron escasas o nulas y se trató de correlacionar la evolución clínica del paciente con el Glasgow y los niveles séricos de glucosa.

* Residente de 3er.año de Anestesiología del C.M.N.Siglo XXI

** Médico adscrito al Depto.de Anestesiología del C.M.N.Siglo XXI.

*** Jefe del Depto.de Anestesiología del C.M.N.Siglo XXI.

**THE DEXAMETAZON EFFECTS TO SMALLDOSE TO AND BIGDOSE ON
PLASMA GLUCOSE LEVELS IN NEUROANESTHESIA**

SUMMARY

Where evaluated 30 patients undergoing a craniectomy, receiving the patients the administration of action large and pure glucocorticoid. In all patients we performed necessary determination of plasma glucose before the neurosurgery and after administration of corticosteroids.

We before 3 groups: A control group (No.1) without administration of corticosteroids, a group (No.2) receiving doses of .5 mg/kg of weight and problem groups (No.3) who receiving doses 1 mg/kg of weight, of 10 patients each one.

Our objective was define what administration dexametazone small doses did not increased levels plasma glucose in patients whos undergoing neurosurgery. To prevent effects secondary harmful to administration, we did not find any correlation statistically signification between age, sex, weight and technique anesthetic.

In relation of glucose the outcome was analogy basal the 3 groups.

The firsts 60 minets important increased groups (No.1) and problem groups (No.3) P more than 1, statistically signification and outcome interesting problem groups (No.2) statistically signification. The small doses using dexametazone of 0.5 mg/kg of weight no did not increased levels plasma glucose statistically important, the clinic evolution was satisfactory, was short stay-room in the UCI, complications metabolic and secondary this was null to treat relation clinic evolution patients whit the Glasgow scale and reveals seric plasma glucose.

INTRODUCCION

Cientos de eventos neuroquirúrgicos han sido llevados a cabo en los cuales la administración de los corticosteroides ha sido en forma rutinaria.

Una infusión intravenosa de dosis (Macro-dosis) de esteroides siendo impredecible e incierta la evolución del paciente neuroquirúrgico. Neuroanestesia no podía dejar fuera del arsenal farmacológico a los corticosteroides, es por ello que tratamos de encontrar una dosis de corticosteroide que nos permita una intervención neuroquirúrgica en la cual una disfunción metabólica no signifique riesgo letal para el paciente o una evolución torpida, cuyas lesiones neurológicas irreversibles -

o condicionar un paciente no recuperable.

Innumerables han sido los justificantes del empleo de los corticoesteroides, aquellos de carácter noble como es el efecto protector sobre el encéfalo, recogedor de radicales libres, disminuyendo el edema cerebral, acelerando la reperfusión neurológica funcional e inhibiendo la peroxidación de los lípidos.

Todos los corticoesteroides causan hiperglucemia que a nivel cerebral el efecto puede ser nocivo y más aun después de la isquemia. La hiperglucemia al estrés, estrés resultante de la tensión emocional del paciente, del trauma quirúrgico, magnitud de la lesión, aunado a la hiperglucemia desencadenada por aquellos agentes anestésicos inhalados y endovenosos, los cuales por un mecanismo indirecto contribuyen a la hiperglucemia.

El aumento de glicemia tiende a elevar la $p\text{aCO}_2$, ocasionando hipoxemia y aumento de la producción de lactato cerebral.

Se ha registrado ascenso de la $p\text{aCO}_2$ hasta más de 10 mmhg, lo que ocasiona aumento de la presión intracraneana (PIC).

Relacionándose las cifras de glicemia mayores de 120 mg por ciento con un importante déficit neurológico, siendo demostrado en pacientes que sufrieron AVC, quienes presentaron glicemias de 120 hasta 150 mg por ciento, determinándose déficit neurológico. Por ello todos los motivos están encaminados a mantener cifras de glicemias en rangos normales en todo paciente que será sometido a una intervención neuroquirúrgica. El paciente neuroquirúrgico es Candidato a un tratamiento intenso, multidisciplinario, aplicable a mayores refinamientos para prodigar una atención adecuada, seleccionando uno a uno el agente farmacológico aplicable a Neuroanestesia.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 30 pacientes sometidos a craneotomía por procedimientos vasculares en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante los meses de: mayo, junio y julio de 1993.

Los pacientes fueron elegidos al azar y divididos en 3 grupos de 10 pacientes cada uno. El grupo (No.1) fúe tomado como control, se utilizó el mismo método y técnica anestésica que los demás grupos pero sin la administración transoperatoria de dexametazona.

La edad fué de 21 a 69 años de edad ($X 44.7 \pm 12.3$), con peso de 50 a 80 kg ($X 68 \pm 7.7$) siendo 6 mujeres y 24 hombres. El grupo (No.2) (n=10) tomado como grupo problema No.1, al cuál se le administró .5 mg/kg de peso de dexametazona vía endovenosa al inicio de la intervención quirúrgica.

Con edad fluctuante entre 23 a 57 años ($X 40 \pm 9.2$) y con peso de 50 a 80 mg ($X 68 \pm 8.1$), 6 mujeres y 4 hombres.

El grupo (No.3) tomado como grupo problema (NO.2), se le administró una dosis de 1 mg/kg de peso de dexametazona, con edad de 22 a 67 años ($X 36.6 \pm 16$) y con un peso de 50 a 80 kg ($X 68.5 \pm 8.6$) sin existir diferencia estadísticamente significativa. Cuadro 1 y 2.

El método y técnica anestésica fué similar en los 3 grupos, la inducción a base de midazolam, citrato de fentanyl sin existir diferencia estadísticamente significativa, más sin embargo se utilizó menor dosis de propofol en el grupo control No.1, en comparación con los grupos 2 y 3 con diferencia, P menor de 0.05.

Cuadro 4. A todos los pacientes se les determinó frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica, diastólica y la media en 4 tiempos: basal, posterior a la inducción, promedio transoperatorio y en recuperación.

Efectuando el estudio comparativo para obtener el valor de P mediante la fórmula de la T de Student.

A los 3 grupos de pacientes se les determinó la glicemia basal, a los 60, 120, 180, 240 y 300 minutos. Así como a su ingreso en la UCI, alta de UCI y en piso; haciéndose notar que a su ingreso a la UCI; se les cambio el fármaco: dexametazona por metilprednisolona a 1 gr, vía endovenosa cada 8 hrs.

RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos por patología vascular en el Hospital de Especialidades "Dr. Ber-

nardo Sepulveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante los meses de mayo, junio y julio de 1993.

Fueron tomados y divididos al azar en 3 grupos de 10 pacientes cada uno. El grupo (No.2) se le administró dexametazona a 0.5 mg/kg de peso durante el transoperatorio y a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos se optó por cambiar el esteroide a metilprednisolona a razón de 1 gr, vía endovenosa cada 8 hrs.

El grupo (No.3) tomado como grupo problema (No.2) se le administró dexametazona a 1 mg/kg de peso en el transoperatorio y en la UCI fué cambiada a metilprednisolona a 1 gr, vía endovenosa cada 8 hrs. En relación a su edad, sexo, peso, método y técnica anestésica fué similar clínica y estadísticamente, exceptuando el uso de propofol fué menor en el grupo control (No.1) P menor de 0.05.

Desde el punto de vista hemodinámico la frecuencia cardiaca no hubo cambios estadísticamente significantes con una P mayor de 0.05. Cuadro 5. En relación con la tensión arterial sistólica, diastólica y media, este sí existe disminución dentro de rangos normales aunque el grupo (No.1) presentó mayor presión arterial desde el inicio con P menor de 0.05. Mas sin embargo el resto del transoperatorio no existieron cambios con una P mayor de 0.05, cuadro 6 y figura 2.

En relación a la glicemia los 3 grupos son muy similares en la basal, sin embargo a los 60 minutos existe incremento clínicamente más importantes en el grupo (No.1), seguido del grupo (No.3) y menos importante en el grupo (No.2). NOTando un incremento paulatino durante el postoperatorio tanto del grupo control como del grupo problema (No.2), siendo más importante al final de la cirugía en el grupo (No.3), el cual permaneció el resto de la cirugía, más sin embargo al cambiar de esteroides existe un mayor incremento en la glucosa plasmática en el grupo (No.3), seguido del grupo (No.1) y menor importante el grupo (No.2), cuadro 9 y figura 5.

CONCLUSIONES

1.- El uso de soluciones fisiológicas para el manejo del paciente neurológico No condiciona incremento en la glucosa sérica, la cuál-

puede ser perjudicial para este tipo de pacientes.

2.- El uso de dexametazona a dosis bajas de 0.5 mg/kg de peso no condiciona incremento estadísticamente significativo en este tipo de pacientes.

3.- El uso de dexametazona a altas dosis más metilprednisolona a dosis de 1 gr/kg de peso cada 8 hrs, incrementando significativamente la glicemia siendo peligroso para estos pacientes.

4.- La metilprednisolona con dosis bajas de dexametazona no incrementa la glicemia tanto como su uso solo.

5.- Todos estos resultados se encuentran en periodo de estudio y confirmación.

DISCUSION

La glucemia constituye el sustrato energético vital para la célula humana, esencialmente a nivel cerebral, eritrocitos (GRS) y médula renal; significando el sustrato metabólico. El aporte constante de ella es indispensable para un buen funcionamiento sistémico. Gibbs y colaboradores (1 a 12 y 32) demostraron en sujetos voluntarios que el cerebro normal utiliza 10 mg de glucosa de cada 100 ml de flujo sanguíneo. El cerebro es incapaz de almacenar glucosa como glucógeno para sintetizar aminoácidos o almacenar energía en forma de grasas (1 a 12 y 33).

Oldendorf precisó que el transporte de glucosa a través de la barrera sanguínea es pasivo, análogo al transporte de la glucosa a través de la membrana del eritrocito y diferente del transporte activo que se observa a través de la mucosa intestinal (1 a 12 y 33).

Alexander y colaboradores estudiaron los efectos de la anestesia en el transporte de la glucosa durante la hiperventilación, encontrando en 11 varones voluntarios bajo anestesia, que durante la normocarbía el consumo de oxígeno y de glucosa era del 75% del de seres humanos normales conscientes (28). Todo evento de hipo-hiperglucemia es nocivo en pacientes neuroquirúrgicos.

independientemente si sea o no portador de Diabetes Mellitus. El paciente portador de alguna enfermedad vascular cerebral, TCE u otras enfermedades del SNC, hiperventilación, nutrición parenteral, estrés, trauma quirúrgico y agentes anestésicos que en forma indirecta coadyuvan en la elevación de las cifras de glicemia.

La hiperglucemia es una complicación común, de efectos lesivos y la correlación rápida con la administración de insulina exógena causa una desviación del agua de regreso al SNC que puede precipitar convulsiones, coma y muerte. Aumenta el edema vasogénico promoviendo flujo de masa a través de la materia blanca, una función obstensiblemente de la carga osmótica más que de la glucosa (34).

Una lesión craneoencefálica altera el metabolismo de la glucosa cerebral, los esteroides e hiperventilación coadyuvantes en el manejo de este evento. La hiperventilación desvía el metabolismo de la glucosa a glucólisis anaeróbico.

Los pacientes con lesión de la cabeza comunmente son hiperglucémicos.

Una hiperglucemia se acompaña de elevaciones de la $paCO_2$ condicionando hipoxemia e incremento de la producción de lactato cerebral (29 y 30). El incremento de la glucosa sérica se acompaña de un ascenso importante de la $paCO_2$ a más de 10 mmhg, lo cuál conlleva a un incremento de la presión intracraneana (PIC) (29 a 31).

Siendo el objetivo del anestesiólogo seleccionar el agente anestésico que no ocasiona disfunción metabólica. La glucosa plasmática resultante del estrés, agentes anestésicos solo condicionan que la hiperglucemia sea potencialmente peligrosa (14 a 18). El estrés actúa activando dos vías principales en el organismo como es el Sistema Hipofisiario-Corticosuprarrenal y el Sistema Simpático-Médula suprarrenal, lo cuál trae consigo la liberación de catecolaminas que degradan el glucógeno hepático. Las respuestas neuroendócrinas a lesión y trauma son medidas a través del SNC siendo la Liberación del Factor Liberador de la Corticotrofina (FLH), es la respuesta principal del hipotálamo que se observa en pacientes con muerte cerebral (35).

El factor liberador de la corticotrofina estimula las vías simpáticas y conduce a un aumento en la liberación de las catecolaminas de la médula suprarrenal (epinefrina) y de las terminaciones nerviosas libres-

(norepinefrina). Dicho factor estimula a la hipófisis anterior para secretar ACTH, liberando el cortisol de la corteza suprarrenal y del SNS, relacionándose con la gravedad de la lesión estimulante y con la magnitud de la respuesta hipermetabólica (36 a 38). La infección, trauma emocional, esteroides, NPT y agentes anestésicos y endovenosos, aumentan esta respuesta.

El mecanismo a través del cuál los corticoesteroides elevan la glucosa plasmática, es por un aumento en la glucogénesis hepática de las proteínas (Farías M., Laguna).

Ya ha sido demostrado clínica y experimentalmente que el empleo de glucocorticoides y en especial la dexametazona que resulta efectiva en la reducción de la presión intracraneal secundaria al edema (1,2,3,-4,5,6,7,8 y 9), hé ahí el empleo en forma rutinaria.

En condiciones preoperatorias las glándulas suprarrenales segregan de 116 a 185 mg diarios de cortisol y en presencia de compromiso máximo segregan de 200 a 500 mg diarios.

Algunos agentes anestésicos endovenosos (ketamina) e inhalados como el halotano, enflurane y en menor potencia el isoflurano aumentan la concentración plasmática del cortisol. Las concentraciones de ACTH y del cortisol en el plasma humano se encuentran elevadas después de la anestesia general y de la intervención quirúrgica (27 a 28).

En numerosos estudios experimentales y clínicos se indica que la concentración alta de glucosa plasmática entorpece el restablecimiento de una lesión neurológica isquémica (10 a la 21).

Aun no se ha definido con exactitud el mecanismo del efecto nocivo de la hiperglucemia pero una teoría es: que en áreas isquémicas el exceso de glucosa empeora la acidosis tisular por el mecanismo anaeróbico de la glucosa en lactato y desencadenando fenómenos bioquímicos; como el incremento del calcio intracelular y la degradación de membranas celulares, todo lo cual culmina en la muerte neuronal.

En casos de isquemia la lesión empeora profundamente con concentraciones de glucosa plasmática hasta de 40 mg/100 ml por arriba de lo normal (15 a 18). Con el presente estudio se demuestra que todos los pacientes sometidos a craniectomía por procedimientos vasculares o aquellos que se les administró un glucocorticoide puro de acción

prolongada presentaron elevaciones importantes de las cifras de glucosa plasmática posterior a la administración del esteroide, además ha sido demostrado que si incrementan los riesgos de infecciones mayores, particularmente: neumonías e inmunodepresión (1 a 2). El grupo control (No.1) y el grupo problema (No.3) fueron los grupos en donde estuvo de manifiesto ascensos de interés de la glucosa sérica.

El grupo control (No.1) estuvo exento de la aplicación del fármaco, presuponiendo que dicha elevación fué secundaria al estrés resultante del trauma emocional y quirúrgico, magnitud de la lesión, agentes anestésicos empleados: isoflurane y muy en especial el propofol cuya cantidad empleada en este grupo, nos hace inferir que las dosis empleadas no fueron suficientes para abolir la respuesta adrenérgica, así como la supresión de ambas vías. Ha sido bien demostrado que los sedantes causan supresión de ambas vías: El sistema hipofisiario-corticosuprarrenal y el sistema simpático suprarrenal (14 a 18 y de la 27 a 28).

El grupo problema (No.3) fué importante la elevación de las cifras de glucosa secundario a los factores antes enumerados y a la administración de un corticoesteroide puro de acción prolongada siendo en este caso la Dexametazona a 1 mg/kg de peso siendo estadísticamente significativa, P mayor de 1. El grupo problema (No.2) se le administró una dosis de 0.5 mg/kg de peso, encontramos resultados de glicemia sérica dentro del rango normal. Siendo estadísticamente significativa, P menor de 0.05. Todos los pacientes del grupo problema (No.2) tuvieron una evolución clínica satisfactoria, estancia breve en la UCI, escasa o nulas disfunciones metabólicas y se trató de correlacionar la calificación del Glasgow con los niveles séricos de las glicemias lo cuál aun no está del todo dilucidado. No obstante presuponemos que las Microdosis empleadas en Neuroanestesia (0.5 mg/kg de peso), la dosis que mantiene a las cifras de glucosa sérica dentro del rango normal.

EFFECTOS DE LA DEXAMETAZONA A MICRO-
DOSIS Y MACRODOSIS SOBRE LOS NIVELES
DE GLUCOSA PLASMATICA EN NEUROANES-
TESIA.

CUADRO I

UNIVERSO DE TRABAJO

**N = 30 PACIENTES NEUROQUIRURGICOS SOME-
TIDOS A CRANEOTOMIA**

GRUPO I : CONTROL N = 10

GRUPO II : PROBLEMA I N = 10

DEXAMETAZONA 0.5 mg/Kg PESO

GRUPO III : PROBLEMA II N = 10

DEXAMETAZONA 1mg/Kg PESO

GLICEMIA SERICA

BASAL - 60' - 120' - 180' - 240' - 300'

UCI - ALTA UCI - PISO

CUADRO 2

UNIVERSO DE TRABAJO

GRUPO	EDAD (AÑOS)	SEXO	PESO (mg)
I	44.7 ± 12.3	6 4	68 ± 7.7
II	40 ± 9.2	6 4	68 ± 8.1
III	36.6 ± 16	7 3	68 ± 8.06
P (I-II)	> .1	—	> .1
P (I-III)	> .1	—	> .1

CUADRO 3

INDUCCION PLANO ANESTESICO-QUIRURGICO

GRUPO	MIDAZOLAN (mg)	C.DE FENTANY (mg)	PROPOFOL (mg)
I	5.1 ± 2.2	150 ± 54	33 ± 12.6
II	5 ± 2.2	145 ± 52	45 ± 23
III	4.5 ± 1.5	145 ± 52	45 ± 28
P (I vs II)	>.1	>.1	<.05
P (I vs III)	>.1	>.1	<.05

CUADRO 4

FRECUENCIA CARDIACA
(latidos por minuto)

GRUPO	BASAL	POST IND.	TRANSOPERAT.	RECUPERACION
I	84 ± 14.1	79 ± 8.6	81 ± 7	76 ± 7.9
II	78 ± 8.7	74 ± 6.3	75 ± 5.4	77 ± 6.4
II	84.5 ± 9.3	84 ± 5.4	82 ± 6.3	82 ± 8.7
P (I vs II)	> 0.05	> .05	> .05	> .05
P (I vs II)	> .05	> 0.05	> .05	> .05

CUADRO 5

FRECUENCIA CARDIACA

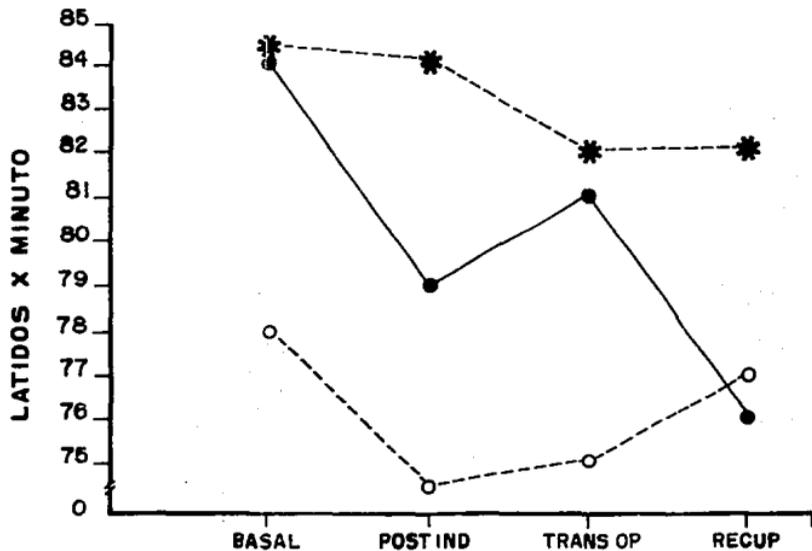


FIG 1

TENSION ARTERIAL SISTOLICA
min./ Hg.

GRUPO	BASAL	POST IND.	TRANSOP.	RECUPERACION
I	130 ± 14.8	115 ± 9.2	106 ± 4.8	105 ± 8.06
II	118 ± 9.7	105 ± 8.06	98 ± 6	94 ± 8
III	124 ± 6.6	109 ± 7	105 ± 6.7	113 ± 10
P ₁₋₂	<.05	>.05	>.05	>.05
P ₁₋₃	<.05	>.05	>.05	>.05

CUADRO 6

TENSION ARTERIAL SISTOLICA

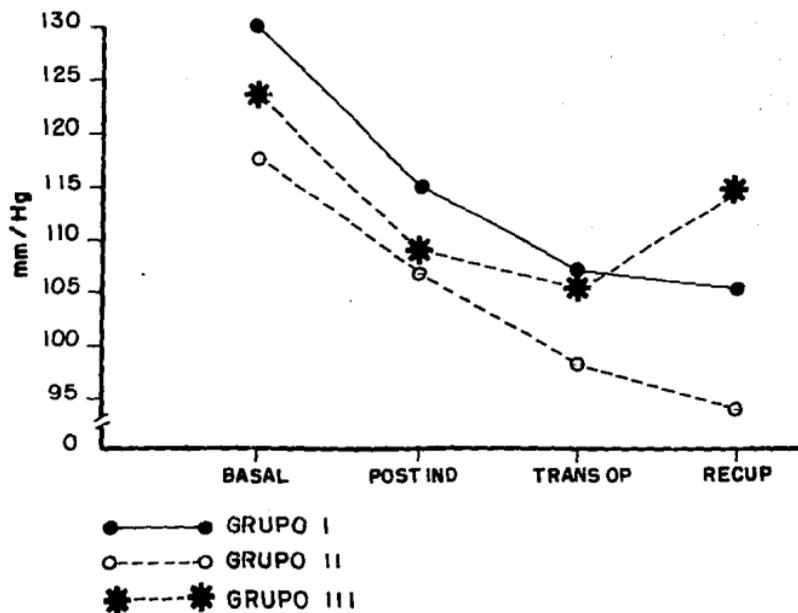


FIG. 2

TENSION ARTERIAL DIASTOLICA
(min / Hg)

GRUPO	BASAL	POST IND.	TRANSOP.	RECUPERACION
I	84 ± 7.8	79 ± 6.1	74 ± 7.2	74 ± 4.7
II	78 ± 7.7	74 ± 8.3	66 ± 5.3	68 ± 5
III	72 ± 7.8	69 ± 5.3	68 ± 3.3	69 ± 5.3
P I-2	<.05	>.05	>.05	>.05
P I-3	>.05	>.05	>.05	>.05

CUADRO 7

TENSION ARTERIAL DIASTOLICA

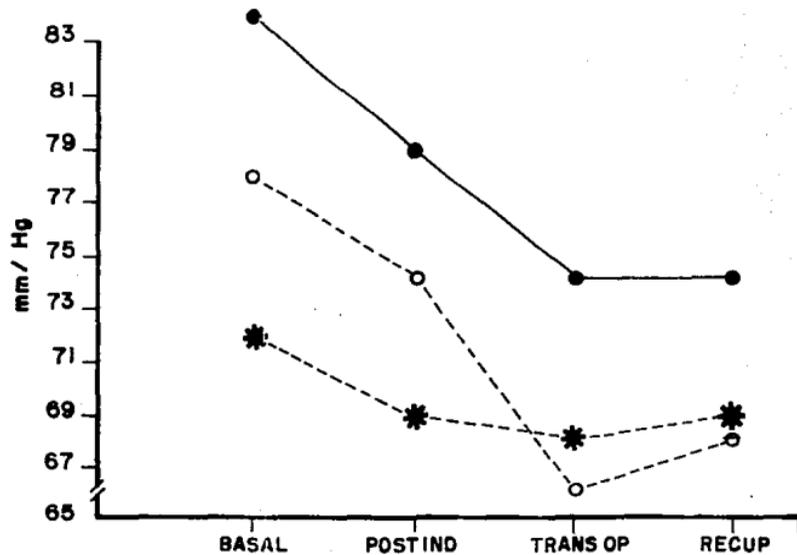


FIG 3

TENSION ARTERIAL MEDIA (min/Hg)

GRUPO	BASAL	POST IND.	TRANSOP.	RECUPERACION
I	83 ± 14	79 ± 8.3	77 ± 6.7	79 ± 9.1
II	79.5 ± 9.6	75.5 ± 5.2	73.5 ± 6.3	74 ± 4.1
III	76 ± 9.1	78 ± 7	79 ± 6.3	79 ± 7
P I vs 2	>.05	>.05	>.05	>.05
P I vs 3	<.05	>.05	>.05	>.05

TENSION ARTERIAL MEDIA

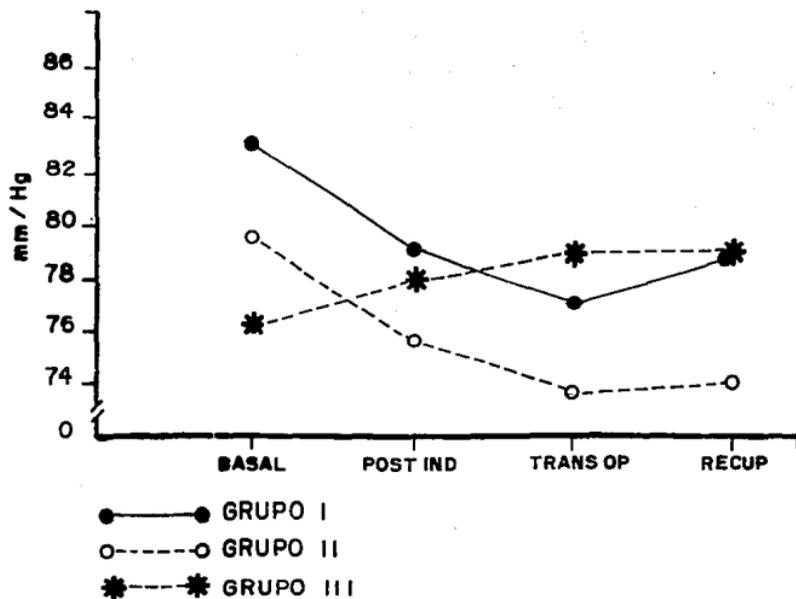


FIG. 4

ESTA TESIS
NO DEBE
SALIR DE LA
BIBLIOTECA

GLICEMIA SERICA
mg / 100 ml

	BASAL	60'	120'	180'	240'	300'	UCI	ALTAVEZ	PISO
I	114 ± 29	154 ± 78	153 ± 74	148 ± 34	161 ± 34	144 ± 29	173 ± 26	186 ± 34	181 ± 35
II	114 ± 36	112 ± 14	116 ± 18	121 ± 20	125 ± 21	135 ± 24	141 ± 23	139 ± 16	141 ± 20
III	113 ± 25	126 ± 21	138 ± 26	167 ± 35	194 ± 62	182 ± 44	203 ± 64	201 ± 53	198 ± 68
P (I vs II)	> .1	< .05	< .05	< .05	< .05	< .05	< .05	< .05	< .05
P (I vs III)	> .1	< .05	< .05	> .05	< .05	> .05	< .05	< .05	< .05

CUADRO 9

GLICEMIA SERICA

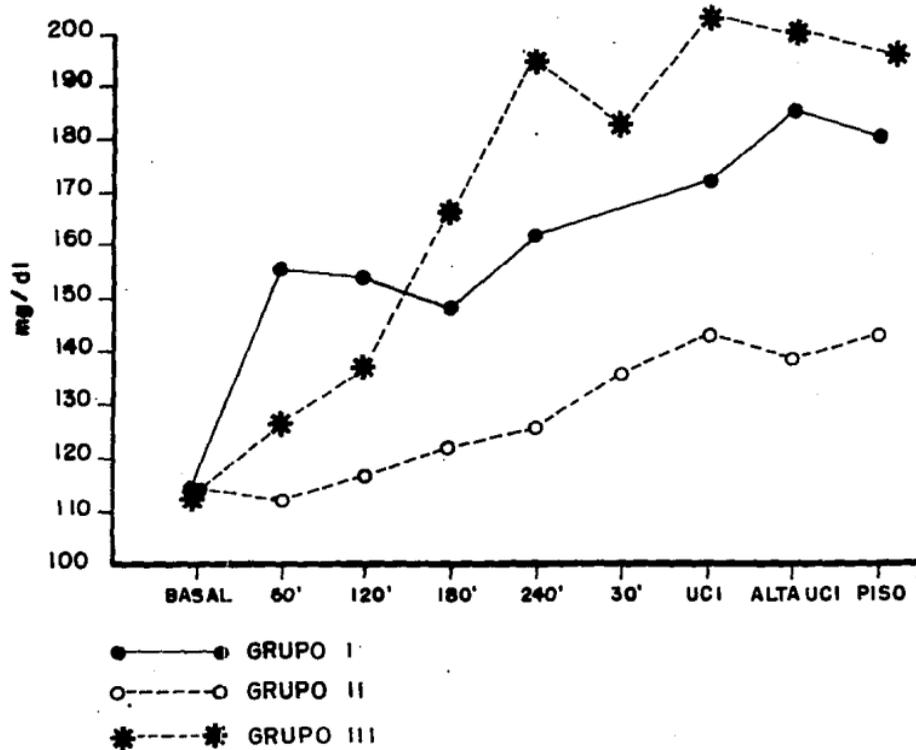


FIG. 5

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Litter Manuel, Farmacología experimental y clínica. Séptima edición. Editorial: El ateneo, Bueno Aires, 1985.
- 2.- Aldrete, J.A. Texto de Anestesiología Teórico-Práctico primera edición. Ediciones Salvat Mexicana. México, D. F., 1991.
- 3.- Marshall, Merlin. Neuroanestesia. segunda edición. Editorial Salvat S.A. Barcelona, España; 1981.
- 4.- Miller, Roland D. Anestesia. Segunda Edición. Ediciones Doyma S.A. Barcelona, España; 1988.
- 5.- Blengio J.R. Clínicas de anestesiología de Norteamérica Segunda Edición. Nueva Editorial Interamericana, S.A. México, D.F. 1992.
- 6.- Hall, Ed.; Braughler J M. Central Nervous System Trauma and Stroke. II Physiological and Pharmacological evidence for involvement of oxygen radicals and lipid peroxidation, free Rad Biol Med. 6.303. 1989.
- 7.- Mc Call, J M; Braughter, M J; Hall, Ed. A New class of compound for stroke and trauma. Effects of 21-aminosteroids on lipid peroxidation. Acta Anesthesiol. Belg. 38.417.1987.

- 8.- Hall, Ed.; Yonkers, P A. Attenuation of postischemic cerebral hypoperfusion by the 21-aminoesteroides -- U47006F Stroke 19. 340, 1988.
- 9.- Young W, Wojak J D, Decrecito V: 21-aminoesteroids - reduce ion, shifts and edema in rat middle cerebral - artery occlusion model of regional ischemia. Stroke 19.1013 1988.
- 10.- Young B, Ott L, Dempsey R. et al. Relationship between - admission hyperglycemia and neurologic. Outcome of -- severely brain injured patients. Ann Surg 210.466-472. 1989.
- 11.- Drummond J C, Moore S S. The influence of dextrose administration on neurologic outcome after temporary - spinal cord ischemia in the rabbit. Anesthesiology 70:4670, 1989.
- 12.- Lemay D R, Neal S, Daley L G: Paraplegia in the rat - induced by aortic cross clamping: Model characterization and glucose exacerbation of neurologic deficit J Vasc Surg. 6:383-390, 1987.
- 13.- Lundy E F, Ball T D, Daley L C, et al: Dextrose Administration increases sensory motor impairment and paraplegia after infrarenal aortic occlusion in the rabbit. Surgery 102:737-742, 1987.

- 14.- Robertson Cs, Grossman R G: Protection against Spinal - cord ischemia with insulin induced hypoglycemia. J Neurosurg 67:739-744, 1987.
- 15.- Marsh W R, Anderson E, Sundt T M JR: Effect of hyperglucemia on brain PH levels in the areas of focal -- incomplete cerebral ischemia in monkeys. J Neurosurg 65:693-696, 1986.
- 16.- Drummond J e, Moore SS: The influence of dextrose - administration on neurologic outcome after temporary Spinal cord ischemia in the rabbit. Anesthesiology 70:64-70, 1989.
- 17.- Torneim, P.A. and Mc Laurin, R.L. Journal of neurosurgery 48,220.
- 18.- Frost Elizabeth A.M., MD: Monitorización en Neuroanestesia y Cuidados Intensivos Neurológicos. Rev. Mex. Anest. 15:135-143,1992.
- 19.- Lanier W H, Stangland K f, Scheifthauer B W; et al: Effects of IV dextrose head position on neurologic - outcome after complete cerebral ischemia. Anesthesiology 1985;63-110.

- 20.- Lanier W L, Stangland K L, et al: The effects of dextrose infusion and head position on neurologic after complete cerebral ischemia in primates. Anesthesiology 66:39-48,1987.
- 21.- Brain J. Kelly, M.D. and John M. and et al: Curret concept in cerebral protection. Chest 103/4/april,1993
- 22.- Sapulsky R., Pulsinelli W: GLucocorticostd potentiate ischemic injury to necross. Therapeutic impleations. Sc sciencie 269:1397-400,1985.
- 23.- Brauer R, Telly H: Dexametazona as treatment in cerebrovascular disease: a controlled study in acute cerebral infartion. Stroke 4:547-55,1973.
- 24.- Patten M. Medal, Brunn B. et al: Double blind study of the effects of dexametazona on acute. Stroke neurology 22:377-83,1972.
- 25.- Janstrensky M, Sutton-Tyrell K. et al: Tratment does not improve neurologic recovery following cardiac arrest. JAMA 262:3427-30, 1989.
- 26.- Gudemn S., Miller J. et at: Failure of high dose steroid therapy to influence intracraneal pressure in patientes with severe head injury. J. Neurosurg. 51:301-6,1979.

- 27.- Demaria E, Reichman W., Kenny P., et al: Complication of corticosteroid administration after central nervous system trauma. *Ann Surg.* 202:248-52,1985.
- 28.- Alexander Sc, Cohn P J, Wollman H, et al: Cerebral carbohydrate metabolism during hypocarbia in man. *Studies during nitrous oxide anesthesia.* *Anesthesiology* 26:624-32, 1965.
- 29.- Askamazi J, Rosenbaum S H, Hyman A I, et al: Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. *JAMA* 243:1444-1448,1980.
- 30.- Bothe H W, Vollenfang T, et al: the relationship between brain edema, energy metabolism, glucose content and CBF. Investigated by artificial brain bascens in cats. IN Drieser W. Brach M, Klinger M (eds): *Advances in Neurosurg, Vol. 10 computerid Tomography.* Berlin, Springer-Verla, 1982, pp 214-221.
- 31.- Clifton G L, Robertson Cs et al: Enteral hyperalimentation in head injury. *N Neurosurg.* 62:186-193,1985.
- 32.- Gibbs E L, Lenox W G, et al: Arterial and cerebral venous blood. Arterial-Venous differences in man. *J. Biol. Chem* 144:325-32,1942.

- 33.- Oldendorf W H: Brain of uptake of radiolabeled aminoacids, amines, and hexoses fter arterial injections. Am J. Physiol. 221:1629-39,1971.
- 34.- Waters D C, Hoff J T et al: Effects of parenteral nutrition un cold induced vasogen-edema in cats. J Neurosurg 64:460-65, 1986.
- 35.- Wilmare D W, Long J M, et al: Strassing surgical patients as a neurophysiologic reflex response. Surg Gynecol. Obstet. 141:257-69, 1976.
- 36.- Askanazi J, Carpentier Y A., et al: Energy expendidure nitrogen balance and norepinephrine excretion after injury. Surgery 89:478-84, 1981.
- 37.- Harrison T S, Seaton J F et al: Relationship of increased oxigen consumption to catecholamine excretion in thermal burns. Ann Surg. 165:169-172, 1967.
- 38.- Wilmore D W, Long J M, et al: Catecholamines: mediato of the hypermetabolic reflex response to thermal injury. Ann Surg. 180:643-669, 1987.