

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
"Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez "

TITULO

**"MODIFICACIONES EN LA GLICEMIA CON EL USO DE DEXAMETASONA
VS METILPREDNISOLONA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA SECUNDARIA A ANEURISMA CEREBRAL ROTO"**

TESIS QUE PRESENTA:

DRA. CECILIA MONICA ALIAGA BUENO

PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE:

ANESTESIOLOGIA

ASESOR: DR. RAÚL GONZAGA JUÁREZ.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

MÉXICO D. F. AGOSTO 2007

DOCTORA
DIANA MÉNES DÍAZ
JEFA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G”
Centro Médico Nacional Siglo XXI

MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS
ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
Jefe del Servicio de Anestesiología
UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G”
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología
Asesor Metodológico de Tesis

DOCTOR
RAÚL GONZAGA JUÁREZ
Medico Adscrito del Servicio de Anestesiología
Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G “
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por ser el guía de mis acciones

A MIS PADRES

Por su apoyo incondicional y ejemplo de vida

A MI HERMANO

Por ser mi compañía en las buenas, malas y por su apoyo moral

A RICARDO

Por su cariño, consejos y confianza

A MIS MAESTROS

Por su experiencia y paciencia

A MIS PACIENTES

Por ser mí mejor libro

ÍNDICE

RESUMEN	5
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	7
OBJETIVO	12
MATERIAL Y MÉTODOS	13
RESULTADOS	18
DISCUSIÓN	20
CONCLUSIONES	23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24
TABLAS Y GRÁFICOS	26

RESUMEN:

MODIFICACIONES EN LA GLICEMIA CON EL USO DE DEXAMETASONA VS METILPREDNISOLONA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA SECUNDARIA A ANEURISMA CEREBRAL ROTO

Aliaga Bueno Cecilia Mónica: Raúl Gonzaga Juárez, Castellanos Olivares Antonio. Servicio de Anestesiología UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G." Del Centro Médico Nacional "SIGLO XXI".

Objetivos: Determinar que la administración transanestésica de dexametasona, provoca menor incremento en los niveles de glucemia en el paciente con hemorragia subaracnoidea sometidos a clipaje de aneurisma, en comparación con la administración de metilprednisolona.

Diseño: Ensayo Clínico Controlado.

Material y Métodos: Se aleatorizaron 36 pacientes con el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Aneurisma Cerebral Roto, solicitados de forma electiva para Clipaje del mismo. No se excluyó ningún paciente. Se formaron dos grupos de estudio: 17 pacientes recibieron Dexametasona (grupo 1) y los otros 18 recibieron Metilprednisolona (grupo 2). Se midió la glicemia basal antes de la administración de corticoide, muestra tomada de la primera gasometría arterial de control de paciente. Se valoró las modificaciones de la glicemia a los 60, 120, y 180 minutos posteriores a la administración de corticoides, por medio de gasometrías seriadas; también se valoró los signos vitales de ingreso y egreso de sala.

Resultados: Se incluyeron 36 pacientes, el grupo 1 quedó formado por 17 pacientes, con edad promedio 47.58 ± 11.05 años, talla 162.94 ± 10.65 cm, peso 74.23 ± 13.93 Kg. El grupo 2 quedó conformado por 18 pacientes, con edad promedio de 49.33 ± 9.90 años, talla 161.4 ± 9.73 cm, peso 72.66 ± 15.99 Kg. De los 36 pacientes, en el grupo 1 se estudiaron 17 pacientes los cuales, ingresaron con una glicemia basal de 117.11 ± 36.96 mg, a los 60 minutos de la administración de Dexametasona a razón de 16 mg, se midió la glicemia, esta se incrementó en relación de la basal en un 4,9 %, a los 120 minutos en un 12,9 % y a los 180 minutos en un 17,9 %, el grupo 2 se estudiaron 18 pacientes, los cuales ingresaron con una glicemia basal de 108.06 ± 15.05 , a los 60 minutos de la administración de Metilprednisolona a razón de 30 mg/Kg/peso se midió la glicemia, esta se incrementó en relación a la basal de un 14,89 %, a los 120 minutos en un 28 %, y a los 180 minutos en un 50 %. De los 36 pacientes en el grupo 1 conformado, por 17 pacientes, la PAM de ingreso promedio fue de 95 mmHg y la de egreso 84 mmHg, la FC promedio de ingreso 70 x minuto y la de egreso 74 x minuto, la FR de promedio de ingreso 17 x minuto y la de egreso 13 x minuto, la SPO2 de ingreso promedio 94% y la de egreso 97% en el grupo 2 conformado por 18 pacientes la PAM de ingreso promedio fue de 95 mmHg. y la de egreso 83 mmHg, la FC promedio de ingreso 80 x minuto y la de egreso 71 x minuto, la FR de promedio de ingreso 16 x minuto. y la de egreso 14 x minuto, la SPO2 de ingreso promedio 93% y la de egreso 97%.

Conclusión. Los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea secundaria a Aneurisma Cerebral Roto sometidos a Clipaje de Aneurisma bajo Anestesia General, presentan con la administración de dexametasona a razón de 0,7 mg/Kg/peso menor incremento en la glicemia, en relación a los pacientes manejados con Metilprednisolona a razón de 30mg /Kg./peso durante el transanestésico.

Palabras clave: hiperglicemia, clipaje de aneurisma, hemorragia subaracnoidea, dexametasona, metilprednisolona.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

El uso de los glucocorticoides en la patología neurotraumática ha estado sometido

históricamente a importantes vaivenes y discrepancias, las altas dosis de corticoides constituían el estándar de tratamiento agudo de las lesiones isquémicas del sistema nervioso central.⁽¹⁾ La presencia de aneurisma cerebral y el fenómeno de ruptura se incrementa con la edad entre la cuarta y séptima década de la vida.⁽⁴⁾

La ruptura aneurismática es la causa más común de hemorragia subaracnoidea y

constituye una de las enfermedades más devastadoras del SNC, es una urgencia neurológica frecuente con una mortalidad del 63% en el primer año y del 72% en los primeros cinco años. Durante las primeras semanas de una ruptura aneurismática, fallecen el 51% de los pacientes, el 70 % de estos secundario a la causa inicial y el 30 % por episodios de sangrado posteriores.⁽³⁾

Nos centramos en la idea de que los glucocorticoides constituyen la defensa primaria, tanto en respuesta al estrés como en las consecuencias de dicha respuesta; modulan las secuelas de acciones de defensa en la recuperación inmediata. La hemorragia causa una respuesta importante al estrés lo cual disminuye la capacidad de respuesta vasoactiva, favorece a la vasoconstricción crítica y esto se acompaña de hiperglucemia.⁽⁹⁾

Con el estrés se produce un incremento rápido de la glucosa en el cerebro, mediado por el sistema simpático y este efecto mejora la eficiencia de la

perfusión cerebral, actuando sobre el tono vascular y aumento del flujo sanguíneo cerebral, se ha podido comprobar que los glucocorticoides causan una migración de las moléculas activas involucradas en el transporte de la glucosa, desde la membrana hasta los sitios de depósito en el interior de la célula, al igual que disminuyen los niveles de moléculas de transporte de glucosa.⁽⁸⁾ Actúan en la neoglucogénesis, disminuyen la utilización periférica de glucosa hay una estimulación de la reconstitución de los depósitos de glucosa, estimulándose la gluconeogénesis.⁽⁵⁾ Actualmente los glucocorticoides no se asocian con la acción contrareguladora de la insulina es más bien la supresión de la misma modificando los niveles de glucosa, estimulan la gluconeogénesis, el transporte de glucosa, la síntesis de proteínas, las pérdidas musculares, la lipólisis y la lipogénesis, aumentan los niveles de la insulina, esto secundario a la administración glucocorticoides; por tanto concluimos que los glucocorticoides tienen acción hiperglucemiante por la respuesta de la insulina sobredimensionada.⁽⁶⁾

También se desemboca una cascada de eventos locales y sistémicos, que incluyen la activación de leucotrienos en el sistema nervioso central, con la generación de radicales libres, eicosanoides, citoquinas y la producción de óxido nítrico.⁽⁷⁾

Los glucocorticoides son beneficiosos durante la lesión cerebral y evitar los efectos hiperglucemiantes de los mismos es lo ideal, debemos mantener una normoglucemia.⁽⁵⁾ Tienen actividad antiinflamatoria evitan la agregación

leucocitaria a las células endoteliales, tiene efectos antioxidantes protegen de la peroxidación lipídica producen una regeneración axonal.

La Metilprednisolona disminuye la elevación de eicosanoides prostaglandinas D2, E2, leucotrienos, C4, inducida por la hemorragia subaracnoidea y retarda el desarrollo del vasoespasmo arterial pero su administración en grandes dosis puede alterar la viabilidad del territorio isquémico por exacerbación de la acidosis láctica isquemia por efecto neurotóxico directo.⁽¹⁾

GLUCOSA: El aumento de la concentración de glucosa sanguínea en el momento del evento vascular, parece estar asociado con un pronóstico pobre. El aumento de los niveles de glucosa en la isquemia cerebral favorece la producción de ácido láctico, empeora la acidosis y provoca daño tisular consecutivo. Los pacientes diabéticos que están pobremente controlados en el momento del evento vascular tienen un pronóstico particularmente pobre y por lo tanto son mandatorios los esfuerzos dirigidos a controlar la concentración de glucosa tan rápido como sea posible en la escala de 100 a 150 mg sin provocar hipoglucemia. Generalmente se evita la administración de glucosa parenteral que exceda 40g/día en los casos de isquemia cerebral aguda. Debe darse especial atención a la osmotherapia utilizando glicerol que puede provocar lactoacidosis en presencia de niveles de glucosa elevados.⁽¹³⁾

DEXAMETASONA: es un glucocorticoide sintético con acciones antiinflamatorias e inmunosupresoras actúa por inhibición de la infiltración leucocitaria en el lugar de la inflamación, interferencia en la función de los mediadores de la respuesta inflamatoria y supresión de la respuesta inmune humoral. Acción antiinflamatoria 7 veces más potente que la prednisolona y 20-30 más que la hidrocortisona Dosis inicial de 0.25 mg/Kg. de peso EV y seguir con la cuarta parte de la dosis cada 6h durante 48 hrs.⁽⁵⁾

En la circulación sistémica, la dexametasona se une débilmente a las proteínas plasmáticas, siendo activa la porción no fijada a las proteínas. El fármaco se distribuye rápidamente en los riñones, intestinos, hígado, piel y músculos. Es metabolizada en el hígado originando productos inactivos que son eliminados en la orina. La semivida de eliminación es de 1.8 a 3.5 horas y la semivida biológica de 36 a 54 horas.⁽¹¹⁾

METILPREDNISOLONA: Produce una modificación a nivel enzimático, inhibiendo los fenómenos inflamatorios titulares: dilatación capilar, edema, migración de leucocitos etc. Antagoniza la histamina y la liberación de quininas. Suprime en parte la respuesta inmunitaria al producir linfopenia disminución de inmunoglobulinas, complemento y volumen y actividad del sistema linfático. Escasa acción mineralcorticoide, 4 veces más potente que la hidrocortisona. Acción dosis dependiente. Dosis IM, EV o infusión EV (succinato de MP): en terapia de altas dosis, infundir 30 mg/kg EV en 30 min.; repetir cada 4-6 h durante 48 h, o menos tiempo si la condición del paciente se ha estabilizado.

Para terapia regular, 10-40 mg IV, dosis inicial. Para los pacientes que ingresa a quirófano a clipaje de aneurisma cerebral, los objetivos de la anestesia esta dirigida:

1. Estabilidad hemodinámica y sistémica.
2. Relajación cerebral y facilitación de la exposición quirúrgica.
3. Protección del cerebro de la isquemia.
4. Reducción de la formación de edema cerebral y control de PIC.
5. Manutención de la normovolemia o moderada hipervolemia.
6. Manutención de la isotonicidad del plasma.
7. Normalización de la glicemia.
8. Protección neuronal ⁽⁹⁾

Diversos estudios han demostrado una alta prevalencia de accidente cerebro vascular (ACV) es predominante en la población diabética, con diabetes no diagnosticada con intolerancia a la glucosa e hipertensos, estos grupos presentan mayor riesgo de accidente cerebrovascular y mayor morbimortalidad. Dado que la experiencia en el uso de los glucocorticoides en la hemorragia cerebral son limitados, la administración de dosis bajas de Dexametasona fue asociada con la disminución del contenido de agua en el cerebro, disminución del volumen del hematoma, disminución en el número de necrosis de neuronas corticales.

Conociendo que entre los efectos adversos de los esteroides se encuentra el aumento de glucemia, siendo perjudicial para el paciente neurológico, en el presente trabajo trataremos de determinar cual de estos dos esteroides tiene menor alteración de la glicemia en dicha patología.

OBJETIVO

Determinar que la administración transanestésica de dexametasona provoca menor incremento en los niveles de glucemia en el paciente con hemorragia subaracnoidea sometido a clipaje de aneurisma en comparación con la administración de metilprednisolona

MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO: Prospectivo, experimental, longitudinal, comparativo

DISEÑO DEL ESTUDIO: Ensayo clínico controlado.

UNIVERSO DE TRABAJO: La población quedo constituida por los pacientes que acudieron al Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro; con el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea secundaria a Aneurisma Cerebral Roto y fueron sometidos en forma electiva a clipaje del mismo, bajo Anestesia General en el período comprendido del mes de mayo del al mes de agosto del 2007.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES SEGÚN LA METODOLOGÍA

Variable independiente:

Dexametasona aplicada en 0,7 mg kilogramo peso

Metilprednisolona aplicada en 30 mg kilogramo peso

Variable dependiente

Glucosa en sangre

Definición Operacional:

Se tomo una muestra de glicemia basal en sangre, se administro corticoide y se midió la glucemia a los 60,120, 180, las muestras fueron enviadas al laboratorio central.

TAMAÑO DE MUESTRA: Con un valor alfa de 0.05. Se estudiarán 40 pacientes; 20 pacientes para el grupo control y 20 pacientes para el grupo experimental. Según el cálculo hecho a base de la siguiente fórmula;

$$N = 2 \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 \sigma^2}{\Delta^2}$$

$$N = 2 \frac{(1.960 + 1.282)^2 \cdot 5}{4}$$

$$N = 2 \frac{(3.242)^2 \cdot 25}{4}$$

$$N = 2 \frac{81.050}{4}$$

$$N = 2 \times 20 \quad N = 40$$

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Paciente de cualquier sexo con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma cerebral sometido a clipaje.
- Pacientes con glucemia menor o igual de 200 mg/dl.
- Estado físico ASA, II, III y IV.
- Pacientes que deseen colaborar en el estudio.
- Pacientes mayores de 30 años y menores de 76 años.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

- Pacientes con antecedentes de alergia conocida a esteroides.
- Pacientes que reciban tratamiento previo con esteroides.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Mediciones incompletas.
- Pérdida del expediente.

PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Previa autorización del Comité Local de Investigación y de Ética del Hospital de Especialidades del Centro Medico Siglo XXI, y con la venia del Jefe del Servicio de Anestesiología UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, y firma del consentimiento informado por el paciente con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Aneurisma Cerebral Roto solicitado de forma electiva, para Clipaje de Aneurisma. Se asignan 2 grupos de estudio a través de una tabla de números aleatorios, al ingreso a quirófano se coloca monitoreo invasivo, cardioscopio con trazo en DII y V5, oxímetro de pulso, capnógrafo, y PAM invasiva continua colocada en arteria radial se toma muestra de sangre arterial, y mide glicemia basal, se maneja paciente con Anestesia General Balanceada, se administro esteroide, dexametasona a 0.7 mg/Kg/peso o metilprednisolona a 30 mg/Kg/peso y se midio la glucemia a los 60 ,120 y 180 minutos posterior a la administración del fármaco. Las muestras fueron llevadas a laboratorio central. Se realizó análisis univariado con medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a distribución bajo la curva de normalidad, así como análisis bivariado (t de student) para identificar diferencias entre los grupos, en las variables cualitativas frecuencia y porcentajes y chi cuadrada; considerando como estadísticamente significativa un valor de p menor de 0.05.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio se ajusta a las normas éticas institucionales y la ley general de salud en materia de experimentación en seres humanos, adoptadas por la 18^a asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29^a Asamblea Medica Mundial de Tokio, Japón, Octubre de 1975, por la 35^a Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre de 1983 y por la 41^a Asamblea Medica Mundial Hon Kong, en Septiembre de 1989. Se solicitó firma de consentimiento informado, la información será confidencial.

RESULTADOS

De los 35 pacientes estudiados, se incluyeron 17 pacientes en el grupo 1; de los cuales 7 fueron mujeres y 10 hombres, con promedio de edad de 47.58 ± 16.06 años, con peso promedio de 74.23 ± 13.93 Kg. y talla promedio de 162.94 ± 10.65 cm. Se registraron 9 pacientes ASA 2 y 8 pacientes ASA 3. En el grupo 2 se incluyeron 18 pacientes; 14 mujeres y 4 hombres con promedio de edad de 49.33 ± 9.90 años, con peso promedio 72.66 ± 15.99 Kg. y talla promedio de 161.46 ± 9.73 cm. Se registraron 10 pacientes ASA 2, siete pacientes ASA 3 y 1 paciente ASA 4. (Ver tabla 1)

De los 35 pacientes estudiados se midieron signos vitales de ingreso y egreso de sala; del grupo 1 la PAM promedio de ingreso a sala fue de 94.70 ± 12.52 mmHg y la PAM promedio de egreso fue de 84.74 ± 12 mmHg, la FC promedio de ingreso fue de 70.41 ± 15.06 latidos por minuto y la de egreso de 74.78 ± 13.75 latidos por minuto, la FR promedio de ingreso fue de 70.41 ± 15.06 respiraciones por minuto y la FR de egreso promedio de 14.11 ± 3.51 respiraciones por minuto y la SPO2 promedio de ingreso fue de $94.11 \pm 4.41\%$ y la de egreso $97.52 \pm 4.28\%$.

En grupo 2 la PAM promedio de ingreso a sala fue de 93.33 ± 16.40 mmHg y la de egreso de 82.80 ± 11.03 mmHg, la FC promedio de ingreso fue de 80.06 ± 13.50 latidos por minuto y la de egreso de 71.80 ± 15.02 latidos por minuto, la FR promedio de ingreso fue de 16.60 ± 2.32 respiraciones por minuto y la de egreso fue de 14.06 ± 3.26 respiraciones por minuto, la SPO2 promedio de

ingreso $93.06 \pm 5.63\%$ y la de egreso se registro en $97.53 \pm 2.85\%$.(Ver Tabla 2, y gráfica 1,2 3,4)

Se registró la glicemia basal de todos los pacientes a su ingreso a quirófano previo a iniciar el procedimiento anestésico, mediante toma de muestra de línea arterial

previamente colocada. En el grupo 1 el promedio de de glicemia basal fue de 117.11 ± 36.96 mg/dL, se administro Dexametasona a razón de 0.7 mg/kg. La glicemia promedio a los 60 minutos fue de 122.88 ± 31.12 mg/dL, a los 120 minutos la glicemia promedio fue de 132.41 ± 45.01 mg/dL., a los 180 minutos tuvo un promedio de 137.76 ± 42.81 mg/dL. Con un incremento en la glicemia en porcentaje, de 4.9% a los 60 minutos, 12.9% a los 120 minutos y 17.9% a los 180 minutos (Ver Gráfica 5 y 6)

En el grupo 2 el promedio de glicemia basal fue de 108.06 ± 15.05 mg/dL, y se administro Metilprednisolona a razón de 30 mg/kg/peso. Se midió la glicemia a los 60 minutos con un promedio de 123.60 ± 20.10 mg/dL, a los 120 minutos con promedio de 140.80 ± 24.53 mg/dL y a los 180 minutos con promedio de 161.53 ± 30.33 mg/dL. Con un incremento de en la glucemia en porcentaje de 14.8% a los 60 minutos, 28% a los 120 minutos y de 50% a los 180 minutos. (Ver Gráfica 5 y 6)

DISCUSIÓN

En este estudio encontramos que los glucocorticoides aumentan los valores de glicemia, siendo mas evidente con los corticoides de acción breve a media como la metilprednisolona en relación con lo glucocorticoides de acción prolongada como la Dexametasona. En el estudio realizado por Gomes A, Stevens R, Lewin J. Glucocorticoid therapy in neurologic. (Critical Care Med, Vol. 33 (6), June 2005, pp:1214–1124.)

sobre el papel de los glucocorticoides para prevenir la inflamación y el edema en la lesión neurológica, secundaria a hemorragia intracerebral y el vasoespasmo secundario a la ruptura aneurismática refieren que: la Metilprednisolona reduce los niveles de enzimas proinflamatorias como prostaglandina E2 y reduce la concentración de peróxidos conservando los niveles de enzimas antioxidantes. Sin embargo, su administración en grandes dosis puede alterar la viabilidad del territorio isquémico por exacerbación de la acidosis láctica y su efecto hiperglucemiante, lo cual se demuestra en nuestro estudio al observar un incremento hasta en un 50 % en relación a la glicemia basal a los 180 minutos de administrado el glucocorticoide.

Se ha observado en estudios realizados en ratas en las cuales se administró dexametasona durante isquemia cerebral que reduce el edema solo en la face

necrótica pero no la isquemia cerebral, debido a que la hiperglicemia secundaria aumenta el edema vasogénico, en nuestro estudio observamos que la glucemia aumenta en 17.9% en relación a la basal a los 180 minutos tras la administración de dexametasona.

Los pacientes con lesión neurológica principalmente por hemorragia son más susceptibles a la hiperglicemia por el mismo estrés quirúrgico y traumático que sufren, nuestro objetivo como anestesiólogos es mantener una homeostasis adecuada, sabiendo que de antemano que la respuesta endógena de los corticoides al estrés consiste en la movilización de los sustratos energéticos desde los depósitos hacia los tejidos como acción de neoglucogenesis, reconstrucción de los depósitos de glucosa, estimulando la glucogenogenesis; asociando a esto a la administración de corticoides exógenos, entre otros factores para desarrollar la respuesta hiperglicémica, está el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la sepsis, obesidad, hipertrigliceridemia, el tratamiento con propofol, aminas que usualmente manejamos en estos pacientes. Durante estas situaciones de hiperglicemia, se ha considerado necesario iniciar tratamiento, cuando el nivel de glucosa plasmática es mayor o igual a 200mg/dl. Actualmente los pacientes en estado crítico, con o sin diabetes con hiperglicemia cursan con un mal pronóstico y alta mortalidad, es por eso que deben regularse los niveles de glucemia, ya que así, disminuye la morbilidad y mortalidad significativamente.

En los pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda, la hiperglucemia se asocia a mayor mortalidad y mal pronóstico en la recuperación neurológica. En la actualidad sabemos el efecto deletéreo que produce la elevación de la glucosa y el beneficio que se logra al normalizar su concentración sérica, con la administración de insulina, mantener una glucemia entre 80 y 110mg /dl. disminuye la morbilidad y mortalidad en el paciente crítico.

En nuestro campo como anestesiólogos debemos tomar en cuenta la modulación en respuesta al estrés, tenemos que pensar que una anestesia con normoglucemia y sin elevación de glucocorticoides es mejor, ya que preservaremos los mecanismos de estrés durante y después del acto anestésico quirúrgico.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea secundaria a Aneurisma Cerebral Roto sometidos a Clipaje de Aneurisma bajo anestesia General, presentan posterior a la administración de dexametasona a razón de 0.7 mg/kg/peso un incremento menor en los niveles de glicemia, en relación a los pacientes con administración de Metilprednisolona a razón de 30 mg/Kg/peso durante el periodo transanestésico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Marion D, Spiegel T. Changes in the management of severe traumatic brain injury. Crit Care Med 2000; 28:16 -18.
2. Kotapka M, Flamn E. Cerebral aneurysms surgical consideration. Anesthesia and Neurosurgery 1994, Chapter 17,pp:364-375.
3. Mennonna P, Guizzardi G. Surgical treatment of intracranial aneurysms in patient age over 70: 25 years of experience. Journal of neurosurgical 1998; 42 (1):53-55.
4. Guy J, McGrath B. Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Anesth Analg 1995;81:1060-72
5. Katzung, Geroge P. “ Farmacología básica y Clínica ” Editorial McGraw Hill; Edicion 37^a, 2001. Adrenocorticoesteroides y Antagonistas Adrenocorticales Cáp.39:641-657.
6. Gomes A, Stevens R, Lewin J. Glucocorticoid therapy in neurologic. Crit Care Med 2005; 33 (6):1214–1124.
7. Eng C, Lam A. Cerebral aneurysms: Anesthetic consideration. Anesthesia and Neurosurgery 1999 Chapter 18;pp:376-405.

8. Muñoz A. Indicaciones de corticoterapia intravenosa en urgencias en procesos neurológicos, *Emergencias* 2001;13:S18-S22.
9. Aldrete J, Paladino M. *Farmacología para Anestesiólogos Intensivistas Emerciologos y Medicina del Dolor*, Editorial Corpus, Edición 1ra, 2006
Glucocorticoides sus acciones en la respuesta al Estrés. Cáp.54:622-623.
10. Adams H, Kassell N. Early management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J of Neurosurgery* 1991;34:141-145
11. Perez E, Bonadio A. Use of dexamethasone with 5-HT3-receptor antagonists for chemotherapy-induced nausea and vomiting. *J Emerg Med* 1996;14:2165-72
12. McNamara S, Kilbride L. Treating primary brain tumours with dexamethasone. *Nurs Times* 1999;95:47- 54
13. Rangel R, Rivera A, Velásquez J. Programa de Actualizacion Continua para Médicos Generales en Neurología. Editorial Masson –México, 5ta Edicion. Enfermedad cerebro vascular isquémica, Cáp. 4; 25-19

CUADRO I. CARACTERÍSTICAS GENERALES

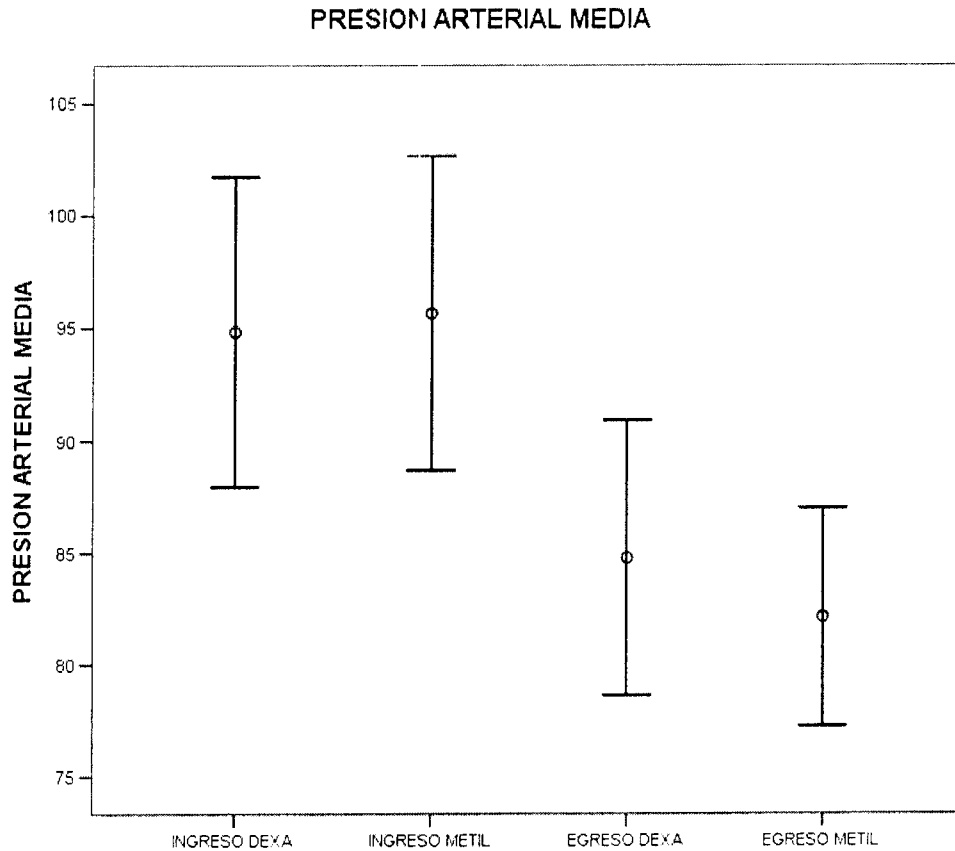
	DEXAMETASONA 16 mg	METILPREDNISOLONA 1,5 g a 2 g	p
No. SUJETOS	17	18	
EDAD (AÑOS)	47.58 ± 11.05	49.43 ± 9.90	0.643
TALLA (CM)	162.94±10.65	161.46±9.73	0.687
PESO	74.25 ± 13.23	72.76 ± 15.79	0.769

Tabla 1

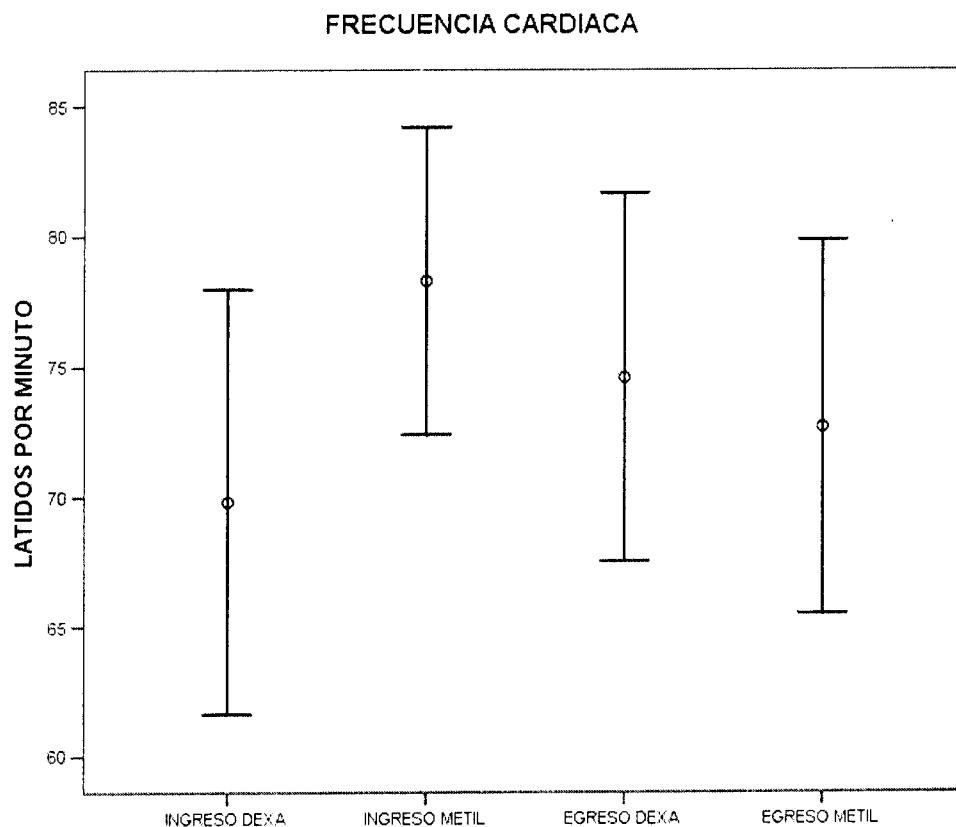
CUADRO I. CARACTERÍSTICAS GENERALES

	DEXAMETASONA	METILPREDNISOLONA	p
No. SUJETOS	17	18	
PAM INGRESO	$94.70 \pm 12.52.$	93.33 ± 16.40	0.612
PAM EGRESO	84.76 ± 12.00	82.800 ± 11.03	0.635
FC INGRESO	70.41 ± 15.06	80.06 ± 13.50	0.67
FC EGRESO	74.58 ± 13.75	71.80 ± 15.02	0.58
FR INGRESO	17.58 ± 2.26	16.60 ± 2.23	0.233
FR EGRESO	14.11 ± 3.54	14.06 ± 3.26	0.967
SPO2 INGRESO	94.11 ± 4.41	93.06 ± 5.63	0.559
SPO2 EGRESO	97.52 ± 4.28	97.53 ± 2.85	0.998

Tabla 2

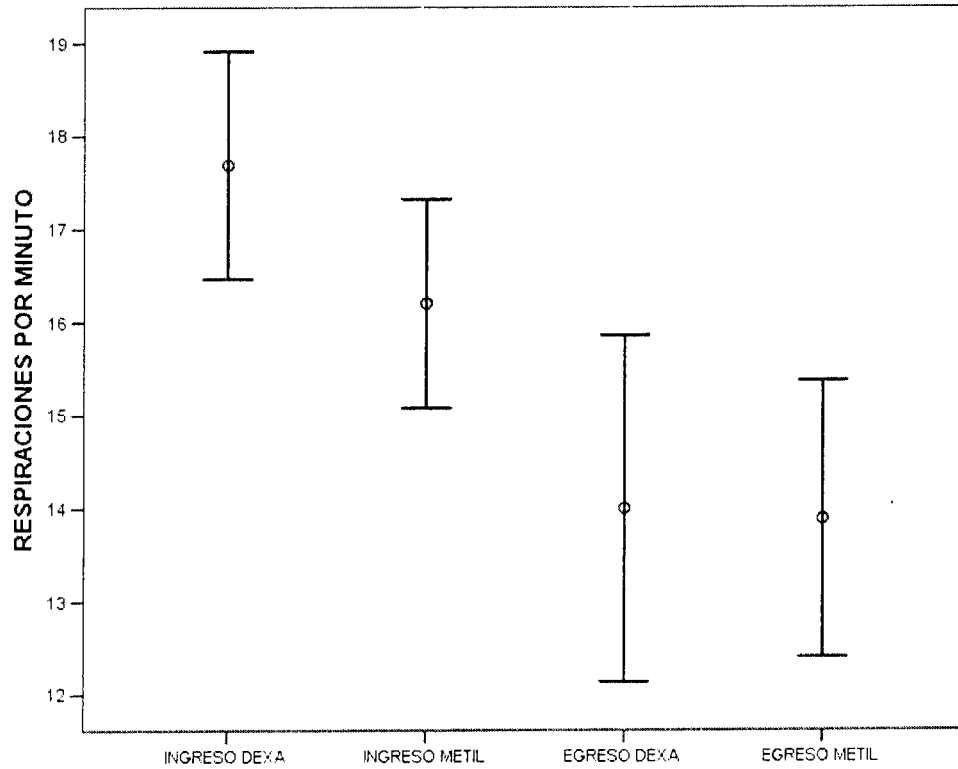


Grafica 1: Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar la Presión Arterial Media en mmHg



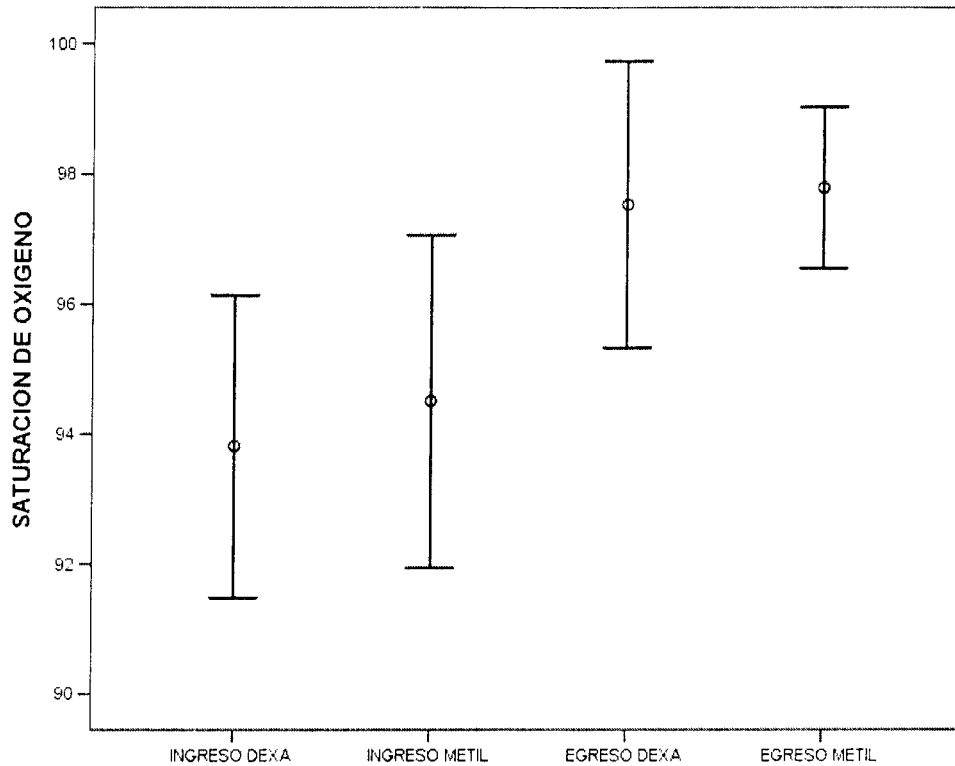
Grafica 2: Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar la Frecuencia Cardiaca en latidos por por minuto.

FRECUENCIA RESPIRATORIA



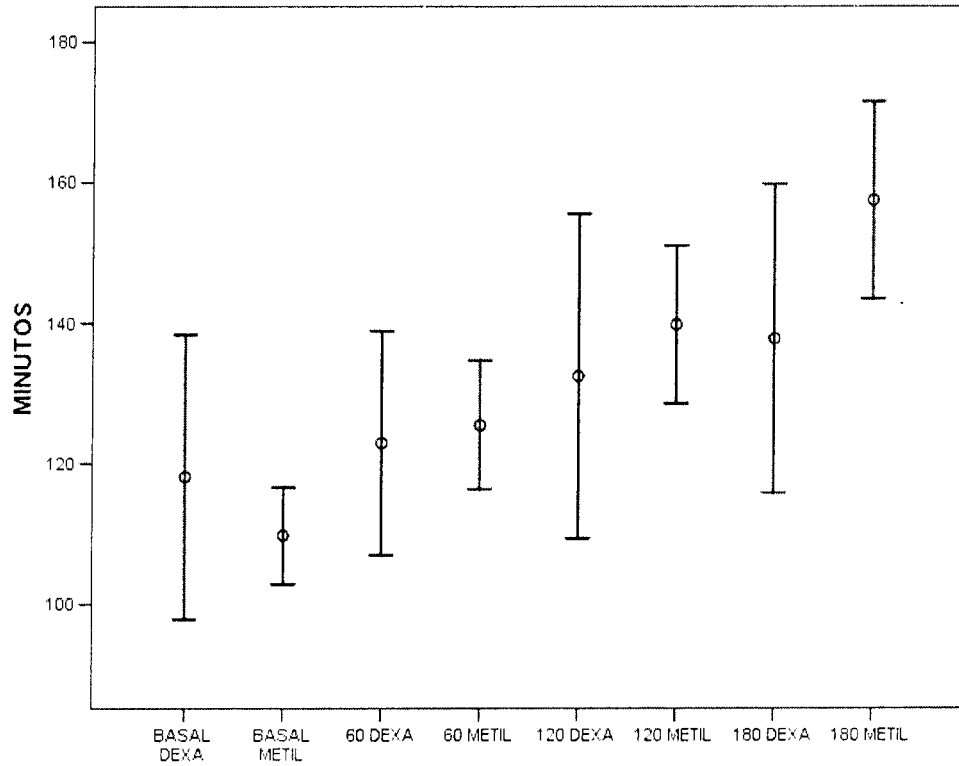
Grafica 3: Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar la Frecuencia Respiratoria por minuto.

SATURACION DE OXIGENO

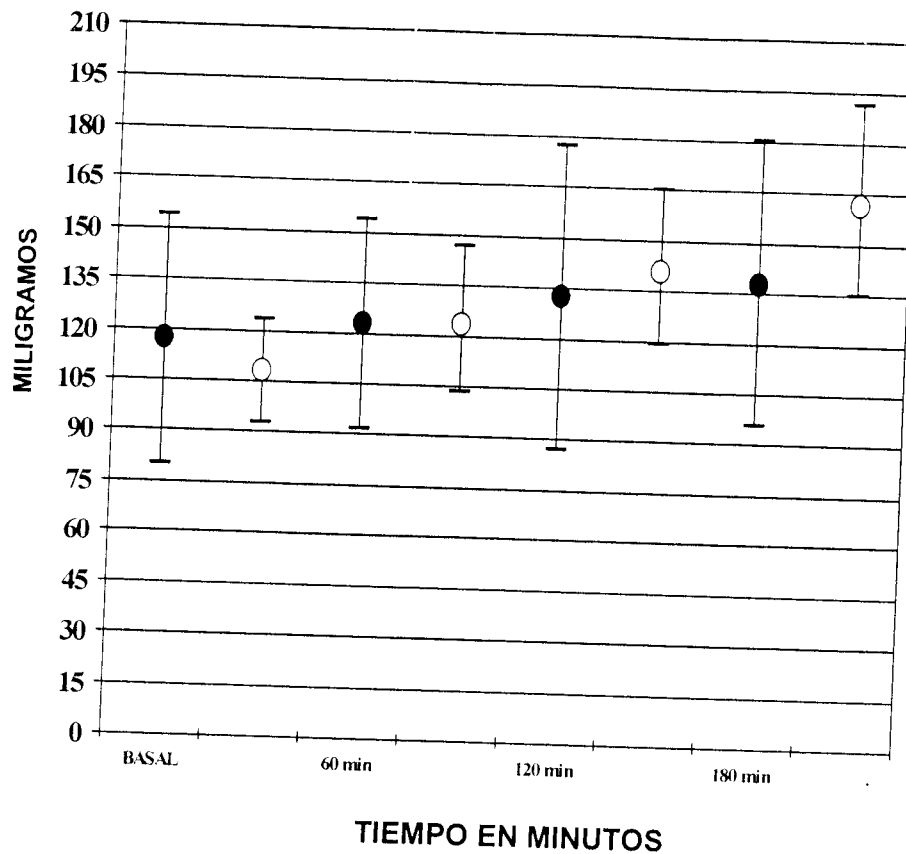


Grafica 4: Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar la Saturación de Oxígeno medida en porcentaje.

DETERMINACIÓN DE GLICEMIA



Gráfica 5: Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar la Glicemia sanguínea



Grafica 6 .Representa el valor expresado en promedio \pm desviación estándar de la Glicemia. Los círculos negros representan al grupo tratado con Dexametasona y los blancos al de Metilprednisolona