

11227  
20/ 9/.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL.

CIRUGIA AMBULATORIA EN EL PACIENTE DIABETICO  
CONTROLADO CON HIPOGLUCEMIANTES BUCALES.

T E S I S     D E     P O S T G R A D O

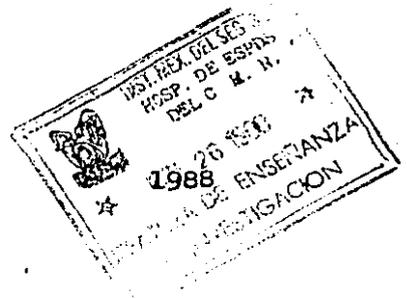
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DR. JORGE ESEQUIEL RUVALCABA MURILLO

GENERACION 85-88.

MEXICO D.F.



FALLA DE ORIGEN



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.

## I N D I C E

INTRODUCCION.	1
RESPUESTA METABOLICA Y HORMONAL A LA CIRUGIA.	3
JUSTIFICACION.	15
OBJETIVOS.	17
MATERIAL Y METODOS.	18
ANALISIS ESTADISTICO.	19
RESULTADOS.	19
COMENTARIO.	19
CONCLUSIONES.	23
BIBLIOGRAFIA.	24

## INTRODUCCION:

El advenimiento de la insulina revolucionó el tratamiento de los pacientes diabéticos sometidos a cirugía, una revolución que fué extendida por el descubrimiento de los antibióticos. A pesar de esto, en manos inexpertas, la cirugía puede ser desastrosa para los diabéticos en términos de morbilidad y mortalidad. Wheelock y Marble (1971) reportaron un 3.7% de mortalidad en una serie de 2780 pacientes estudiados entre 1965 y 1969; Galloway y Shuman (1963) tuvieron una mortalidad de 3.6% y morbilidad de 17.2% en 667 casos. En el mismo periodo Alieff (1969) reportó una mortalidad de 13.2%. En los pacientes diabéticos sometidos a transplante renal existe una mortalidad de dos a cuatro veces mayor comparada con pacientes no diabéticos (Kjellstrand, et al. 1972). Las principales causas de morbilidad y mortalidad fueron, y aún lo son, la cardiopatía isquémica y las infecciones. Obviamente estas causas son importantes en los pacientes no diabéticos, pero en éstos el descontrol de la diabetes y las alteraciones electrolíticas y metabólicas inevitablemente exacerbarán estos problemas.

Los pacientes diabéticos sometidos a cirugía son un grupo de riesgo particular. Tres cuartas partes o más de éstos se encuentran arriba de los 50 años de edad (Galloway y Shuman, 1963). En este grupo de edad la obesidad es común y

existe un aumento en la prevalencia de enfermedad miocárdica y vascular periférica, así como alteraciones renales, en comparación con la población no diabética. La magnitud del problema para el anestesista y el cirujano está demostrada por el hecho de que el 50% de los diabéticos será sometido a un acto quirúrgico en el transcurso de su vida (Root, 1966).

En el presente trabajo se comentará en primera instancia la respuesta del hombre normal a la cirugía y el ayuno, y la modificación de la misma en el paciente diabético.

## RESPUESTA METABOLICA Y HORMONAL A LA CIRUGIA.

**METABOLISMO EN EL HOMBRE NORMAL:** El anabolismo y catabolismo están finamente balanceados. Durante la alimentación el anabolismo predomina almacenando la energía en forma de glucógeno y triglicéridos, existiendo también estimulación de la síntesis proteica. Durante el ayuno, como lo es el transcurso de la noche, el organismo vira hacia el catabolismo movilizando la energía almacenada previamente. Durante el ayuno por corto tiempo existe un requerimiento obligatorio de 180g de glucosa al día, necesario para el tejido nervioso y el metabolismo de algunas células sanguíneas.

Una parte de la glucosa que necesita el organismo es obtenida por la movilización del glucógeno hepático, con reservas relativamente pequeñas, y progresivamente una mayor proporción se obtendrá de la gluconeogénesis. Los principales sustratos para realizar ésto son lactato y piruvato, alanina, otros aminoácidos, y glicerol. El lactato y piruvato son derivados en parte de la glucosa circulante, y por lo tanto no representa una ganancia neta de glucosa. En el músculo la alanina es desdoblada, así como otros aminoácidos de cadena ramificada. Originalmente se había pensado que el piruvato se producía no solamente de glucosa sino también de los esqueletos formados por carbonos de otros aminoácidos, actual-

mente existe duda respecto a lo último. Si esto es correcto no hay una ganancia neta de glucosa obtenida de alanina, asumiendo entonces otros aminoácidos mayor importancia, incluyendo la glutamina. El glicerol obtenido de la lipólisis del tejido graso actúa como un precursor de la glucosa, pero cuantitativamente no es significativo.

En el ayuno a corto plazo existe una lipólisis aumentada. Los ácidos grasos liberados son utilizados como combustible directo o son convertidos a cuerpos cetónicos en el hígado, éstos no pueden oxidarse en el hígado y funcionan como energéticos en tejidos extrahepáticos.

Si el ayuno continúa ocurre un cambio denominado "ketoadaptación". El cerebro comienza a utilizar cuerpos cetónicos y el requerimiento total de glucosa disminuye en un 50%. La gluconeogénesis renal, que normalmente alcanza el 10% del total, permanece constante. La producción hepática de glucosa desciende dramáticamente (Owen, et al. 1969). La utilización de aminoácidos para la gluconeogénesis disminuye al mismo tiempo, y la excreción urinaria de urea muestra un descenso marcado, con el amonio asumiendo mayor importancia como producto nitrogenado que se desecha (Cahill, 1970). Durante este periodo los cuerpos cetónicos se incrementan y se presenta una acidemia leve.

El aumento de los cuerpos cetónicos y ácidos grasos tie

ne como efecto inhibir la oxidación de la glucosa en el músculo y los tejidos periféricos, preservando la glucosa e indirectamente las proteínas, éste es el ciclo también llamado de la glucosa-ácidos grasos (Randle, et al. 1963). Mientras sucede todo esto el metabolismo basal disminuye con lo que disminuye secundariamente los requerimientos calóricos. En términos de reserva de energía los triglicéridos son los más importantes con 15,000 g ó 135,000 Kcal en un hombre de 70Kg de peso. El glucógeno hepático acumula solamente 100 g ó 400 Kcal, y las proteínas con capacidad de proveer hasta 25,000 Kcal.

Todos estos procesos son controlados a través de una delicada interacción entre un grupo de hormonas anabólicas y catabólicas (cuadro 1). Sólo una hormona tiene un total efecto anabólico y es la insulina. La secreción es estimulada por la ingesta de carbohidratos o proteínas. Es responsable de la absorción y depósito de éstos, ya sea como glucógeno, triglicéridos y proteínas. También dirige la glucosa hacia tejidos como el músculo y el tejido adiposo frenando con esto la lipólisis. En el hígado, además de regular la lipogénesis y glucogénesis, la insulina inhibe la gluconeogénesis, aún cuando se presenta en pequeñas cantidades, previniendo un desperdicio innecesario de aminoácidos. Una hormona más, la hormona de crecimiento, tiene algunos efectos anabólicos,

cuadro 1. Metabolismo normal.

	EFECTOS ANABOLICOS			EFECTOS CATABOLICOS				
	GLUCO- GENESIS	LIPO- GENESIS	SINTESIS PROTEI CA.	GLUCO- GENO- LISIS	GLUCO- NEOGE- NESIS.	LIPO- LISIS.	CETO- GENE- SIS.	PROTEO- LISIS.
INSULINA	++	++	++	-	--	--	--	--
GLUCAGON	-	-	0	+	++	(+)	+	0
CORTISOL	+/-	+/-	--	+/-	+	+	(+)	++
CATECOLAMINAS	-	0	0	++	++	++	+	0
H. CRECIMIENTO	0	0	++	0	+	(+)	(+)	0
H. TIROIDEA	0	0	+?	0	+	+	(+)	+

++= efecto estimulatorio

--= efecto inhibitorio

+/-= estimulatorio si la insulina está presente, inhibitorio si la insulina está ausente.

(+)= importante si la insulina esta ausente

+?= efecto estimulatorio selectivo.

pero éstos están dirigidos a preservar las proteínas. Inhibe la entrada de glucosa a tejidos como el músculo y simultáneamente tiene un efecto levemente estimulante sobre otras formas de producción de energía como son los ácidos grasos y cuerpos cetónicos. En toda la economía la utilización de glucosa disminuye, los aminoácidos son respetados y son conducidos hacia las células para la síntesis proteica.

Las hormonas de stress (alarma), glucagon, cortisol, y catecolaminas, tienen acciones combinadas las cuales se oponen a las de la insulina, pero ninguna sola de éstas tiene la importancia y propiedades únicas como hormona catabólica, que la insulina tiene como hormona anabólica. Así la principal acción del cortisol es causar un consumo neto de proteínas en los tejidos extrahepáticos e incrementar el flujo de precursores gluconeogénicos al hígado incrementando la gluconeogénesis. El glucagon tiene su principal efecto en el hígado, estimula la cetogénesis (cuando hay cantidad suficiente de ácidos grasos), gluconeogénesis y glucogenolisis. También incrementa específicamente la toma de alanina por el hígado. En contraste las catecolaminas actúan principalmente sobre la lipólisis y glucogenolisis.

El determinar si la reacción del organismo es anabólica o catabólica depende de la cantidad relativa de insulina y otras hormonas presentes. Después de ingerir alimentos la insulina se incrementa, pudiendo haber incremento de glucagon

y hormona de crecimiento. Durante el ayuno la concentración de insulina disminuye lentamente, quedando un exceso relativo de hormonas catabólicas. El problema surge si existe un aumento importante en la concentración de hormonas catabólicas -- como ejemplo el acto quirúrgico con incremento de catecolaminas-- o si existe un déficit de insulina como en los pacientes diabéticos insulino-dependientes.

Una hormona, triyodotironina (T3), la cual normalmente es considerada como catabólica, ya que ciertamente incrementa el metabolismo basal, muestra una conducta interesante durante la inanición. En esta situación la concentración de T3 y rT3 disminuyen como si existiera una protección contra el gasto calórico excesivo (Portnay, et al. 1974) correlacionando con esto un descenso en el metabolismo basal.

LA RESPUESTA A LA CIRUGIA: Inevitablemente la fina regulación del metabolismo descrito previamente es alterado por la cirugía. La situación de stress clásica causada por la cirugía ocasiona una respuesta catabólica del organismo. En particular se caracteriza por un aumento en el metabolismo basal, aumento del consumo de proteínas con pérdida de nitrógeno, y una intolerancia a la glucosa. El grado de alteración metabólica está relacionado con la severidad de la operación (Allison, Tomlin y Chamberlain, 1969) y la presencia de complicaciones como el choque y la sepsis (Clowes, et al. 1976).

En una cirugía electiva no complicada, particularmente operaciones "superficiales", existe un incremento máximo de 10% en el metabolismo basal y un pequeño aumento en la excreción de nitrógeno. Los principales cambios ocurren durante la cirugía y se continúa por poco tiempo. Con cirugías más severas y complicadas el metabolismo basal puede aumentar al doble, la pérdida proteica es masiva y las alteraciones persisten por varios días.

Los cambios hormonales son bien reconocidos. Primero existe un aumento en la secreción de catecolaminas, ACTH y cortisol. Incluso pueden incrementarse previo a la cirugía en respuesta al miedo. También existe un aumento de AMPc en plasma (Gill, et al. 1975). El glucagon (Russell, Walker y Bloom, 1975) y la hormona de crecimiento también pueden incrementarse, a pesar de que algunos autores han encontrado poco o ningún cambio en glucagon (Giddings, et al, 1976; Miyata, Yamamoto y Nakao, 1976). El estímulo exacto que motiva estas alteraciones no es bien claro. Obviamente existe un fuerte componente central. El incremento de la secreción de glucagon contribuirá, mediante efecto directo de las catecolaminas sobre las células A pancreáticas.

Simultáneamente con estos cambios existe una marcada inhibición de la secreción de insulina, debido a la acción de las catecolaminas (Porte, et al 1966), que está asociada a una intolerancia a la glucosa y que persiste posterior al ac

to quirúrgico a pesar de haberse incrementado la insulina. El principal defecto parece ser un aumento inapropiado de la gluconeogénesis (Giddings, 1974) la cual no es inhibida por la glucosa (Gump, et al. 1974). Como se ha mencionado, existe una compleja interrelación entre las diferentes hormonas catabólicas que al aumentar son responsables de los cambios en la glucosa. La hormona de crecimiento y cortisol contribuyen principalmente en los tejidos periféricos, y el glucagon, catecolaminas y cortisol en el hígado.

Los metabolitos de los ácidos grasos también muestran cambios, los cuales son claramente distinguibles de aquellos encontrados en la inanición. La concentración de éstos después de cirugía y ayuno prolongado son menores que aquellos encontrados después del ayuno solo. Se puede calcular que la utilización de cuerpos cetónicos y ácidos grasos disminuye 10 después de una cirugía no complicada. La utilización de la glucosa no está aumentada implicando que los aminoácidos han sido oxidados en cantidades mayores, y la síntesis proteica está disminuída (O'Keefe, Sender y James, 1974; Crane, et al, 1977; Williamson, et al. 1977). Los resultados netos son un balance nitrogenado negativo y una disminución de las proteínas en los tejidos durante los días siguientes a la cirugía.

Estos cambios metabólicos están asociados a cambio en los electrolitos. El sodio tiende a ser retenido incrementando

do su concentración intracelular, y sucediendo inversamente con el potasio con la resultante pérdida urinaria de éste. Al mismo tiempo existe una pérdida de calcio, magnesio y fosfato.

**RESPUESTA A LA ANESTESIA:** Después de hacer un énfasis en la respuesta metabólica a la cirugía, parece ser que el hecho de esperar la anestesia tiene mayor repercusión metabólica que la anestesia misma. El tipo de anestesia extradural es la que tiene menos efectos. Los anestésicos utilizados anteriormente, como el éter y cloroformo, causan hiperglucemia, movilización de ácidos grasos, e inhibición de la secreción de insulina, todo motivado por descarga de catecolaminas y secreción de ACTH. Los anestésicos actuales tienen algunos efectos, pero son menores en comparación con el stress de la cirugía. También existe poco efecto metabólico concerniente a diabéticos en lo que respecta a premedicación o relajantes musculares.

**METABOLISMO EN EL DIABETICO:** Es obvio de que si falta la insulina totalmente el catabolismo predominará y llegará la muerte. La movilización de lípidos está muy aumentada, la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo se incrementa; la cetogénesis, estimulada por un exceso relativo de glucagon, se acelera y los cuerpos cetónicos saturan las vías disponibles de utilización con la consecuente cetoacidosis y

acidemia severa. Similarmente hay una pérdida proteica; la gluconeogénesis y glucógenolisis se encuentran aumentadas con la consiguiente hiperglucemia. Esto está exacerbado por la incapacidad del músculo y del tejido adiposo de metabolizar adecuadamente la glucosa. También existe una elevación inapropiada de glucagon, cortisol y eventualmente catecolaminas, todos los cuales aceleran el desarrollo de la cetoacidosis e hiperglucemia, Esto es seguido por conjunto de glucosuria, poliuria, deshidratación, hiperosmolaridad y coma, existiendo cambios electrolíticos con pérdida de sodio, potasio, calcio, magnesio y fosfato como consecuencia de la diuresis.

En una deficiencia leve de insulina el defecto predominante es la incapacidad de tomar la glucosa por los tejidos periféricos. Existe insulina suficiente para controlar el metabolismo del tejido adiposo y la gluconeogénesis. El resultado final es la hiperglucemia con glucosuria y pérdida de algunos electrolitos por orina.

**EFEECTO DE LA CIRUGIA EN EL PACIENTE DIABETICO:** Es obvio que la cirugía o un stress similar empeorará el estado metabólico en los pacientes diabéticos insulino-dependientes y no insulino-dependientes. En los últimos el incremento usual de insulina en el postoperatorio no ocurrirá, así que no solamente existirá una resistencia a la insulina sino también un dé

ficit de ésta. Con el tiempo existirá una mayor incapacidad de utilizar la glucosa por el músculo y existirá una gluconeogénesis más rápida, como resultado se tendrá hiperglucemia e hiperosmolaridad. En una cirugía menor en donde el stress es menor la alteración metabólica será por poco tiempo a pesar de no adicionar una terapia.

En los pacientes diabéticos insulino dependientes es obvio que el catabolismo predominará si el paciente permanece con una dosis de insulina y con la misma ingesta calórica. En la práctica la ingesta calórica disminuye cerca de cero y los requerimientos de insulina necesariamente disminuyen, pero éstos no disminuyen a cero, y es importante tener en cuenta el aumento en el requerimiento de insulina en respuesta al stress durante y después de la cirugía. La descompensación metabólica debe ser prevenida, pero también la hipoglucemia.

El manejo perioperatorio del paciente diabético no insulino dependiente variará de acuerdo a su nivel de control y el tipo de tratamiento que reciba. Si la cirugía es menor y el paciente se controla con dieta, existe el consenso general de no necesitar manejo adicional y la glucemia deberá monitorizarse después de la cirugía. Alberti y Thomas en su estudio publicado en 1979 sugieren para el manejo del paciente diabético que será sometido a cirugía menor, suspender las biguanidas y cambiar a sulfonilureas de corta acción de pre-

ferencia una semana previa a la cirugía; suspender las sulfonilureas de larga acción por lo menos 3 días previos a la cirugía con control posterior con insulina; y se manejará como paciente normal si la glucemia es menor a 130mg/dl. Se deberá checar la glucemia antes y después de la cirugía. Se reiniciará las sulfonilureas con el primer alimento, obteniendo con este esquema de manejo buenos resultados.

**JUSTIFICACION:**

En nuestro hospital existen controversias respecto al manejo preoperatorio de un paciente diabético que se encuentra controlado con hipoglucemiantes bucales y que será sometido a cirugía oftálmica con anestesia local, como lo es una extracción de catarata. La vida media de los diversos tipos de hipoglucemiantes, sobre todo aquellos en que ésta es más prolongada, es determinante para manejar la posibilidad de una hipoglucemia perioperatoria con riesgo de daño cerebral, favorecido por el mantenimiento del ayuno en el paciente quirúrgico. Esto podría contrarrestarse en forma adecuada por el cambio de hipoglucemiante, la administración de soluciones glucosadas en el transoperatorio y un monitoreo adecuado de la glucemia. El servicio de Medicina Interna de esta unidad sugiere la hospitalización del paciente diabético por lo menos 24 hs previo al acto quirúrgico para suspender los hipoglucemiantes y mantener un control intrahospitalario a base de insulina rápida. Lo anterior implica un mayor tiempo de estancia intrahospitalaria con sus repercusiones lógicas.

El servicio de oftalmología de esta misma unidad incluye dentro del programa de cirugía ambulatoria aquellos diabéticos compensados y sin complicaciones, aparentemente con buenos resultados. Para evitar discrepancias en cuanto a criterios de hospitalización y la necesidad de suspender o no los hipoglucemiantes bucales previo al acto quirúrgico se

realiza el presente estudio preeliminar para posteriormente  
continuar el mismo con una muestra mayor y con un grupo control para que en base a resultados formular un protocolo de manejo de estos pacientes en nuestra unidad.

**OBJETIVOS:**

-PRIMARIO: Analizar si el paciente diabético controlado con hipoglucemiantes bucales, amerita o no, hospitalización previa para la realización de un acto quirúrgico menor con anestesia local.

**-SECUNDARIOS:**

- Demostrar que un acto quirúrgico oftalmológico con anestesia local y de corta duración no produce alteración significativa en la glucemia perioperatoria en un paciente diabético no insulino dependiente controlado con hipoglucemiantes bucales.

- Demostrar la posibilidad de reducir el tiempo de hospitalización de los pacientes diabéticos que serán sometidos a cirugía oftálmica, controlados con hipoglucemiantes bucales.

**MATERIAL Y METODOS:**

Se tomaron pacientes diabéticos no insulino-dependientes controlados con hipoglucemiantes bucales y que fueron sometidos a extracción de catarata con anestesia local incluidos en el programa de cirugía ambulatoria del Hospital de Especialidades C/M/N/. Se determinó edad, sexo, tiempo de evolución de diabético, tipo de hipoglucemiante ingerido, ingesta de otros medicamentos, biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y electrocardiograma. Se documentó si los pacientes tenían enfermedad renal, cardíaca o hipertensiva asociada. Se incluyeron aquellos que se controlaban con tolbutamida o glibenclamida. No se incluyó a aquellos controlados con clorpropamida por la vida media prolongada de este medicamento. Los pacientes se seleccionaron el mismo día de la cirugía, habiendo suspendido el hipoglucemiante la noche previa al acto quirúrgico, se mantuvieron en ayuno desde las 22:00 hs del día previo a la misma. La glucemia se determinó de 15 a 30 días previo a la cirugía con las técnicas habituales de laboratorio. Se monitorizó la misma 30 minutos previo a la cirugía y dos horas después de la misma, efectuando la medición con un reflectómetro.

19  
SERVICIO DE LA MEDICINA

#### ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó mediante análisis de varianza de dos vías por rangos.

#### RESULTADOS:

Se obtuvieron 8 pacientes, el rango de edad fué de 38 a 77 años (cuadro 2), todos del sexo femenino, el tiempo de evolución de diabéticos fué de 2 a 27 años, el tipo de hipoglucemiante ingerido con mayor frecuencia fué la tolbutamida 6/8 pacientes, glibenclamida en 1 caso, y otro no especificado. El control de glucemia 15 a 30 dias previos se encontró entre 91-231 mg/dl; 30 minutos previo a la cirugía de 80 a 300 mg/dl y dos horas después de la misma de 50 a 380mg. Cuatro pacientes fueron hipertensos, uno tenía falla renal documentada por biopsia, y otro con alteraciones del ritmo cardiaco corregido, no existieron complicaciones relacionadas con el estado metabólico de los pacientes. El análisis estadístico demuestra que no existe cambio significativo en las tres cifras de glucemia de cada paciente ( $\chi^2_r = 8.7$ ,  $p=0.96$ ). (figura 1).

#### COMENTARIO:

Los resultados del presente estudio deberán tomarse con reserva debido al pequeño tamaño de la muestra y la falta de un grupo control. La selección de los pacientes se limita úni

GLUCEMIA

	EDAD	SEXO	EVOL.	TRATAMIENTO	CONT.	PRE	POST	OTROS DX.
1	55 años	Fem.	13 años	Tolbutamida 1g	142mg	150mg	240mg	R
2	38 a	Fem.	10 a	Tolbutamida 3g	186mg	175mg	170mg	-
3	56 a	Fem.	10 a	Tolbutamida 1.5g	95mg	280mg	190mg	-
4	77 a	Fem.	13 a	Tolbutamida 500 mg	158mg	80mg	75mg	C, H.
5	70 a	Fem.	12 a	Glibenclamida 30mg	168mg	120mg	130mg	-
6	62 a	Fem.	2 a	Tolbutamida 3g.	91mg	83mg	50mg	H
7	71 a	Fem.	27 a	?	113mg	100mg	180mg	H, .
8	73 a	Fem.	20 a	Tolbutamida 3g	231mg	300mg	380mg	H, .

R= renal. C= cardiaco. H= hipertensión arterial.

Cuadro 2: Resultados

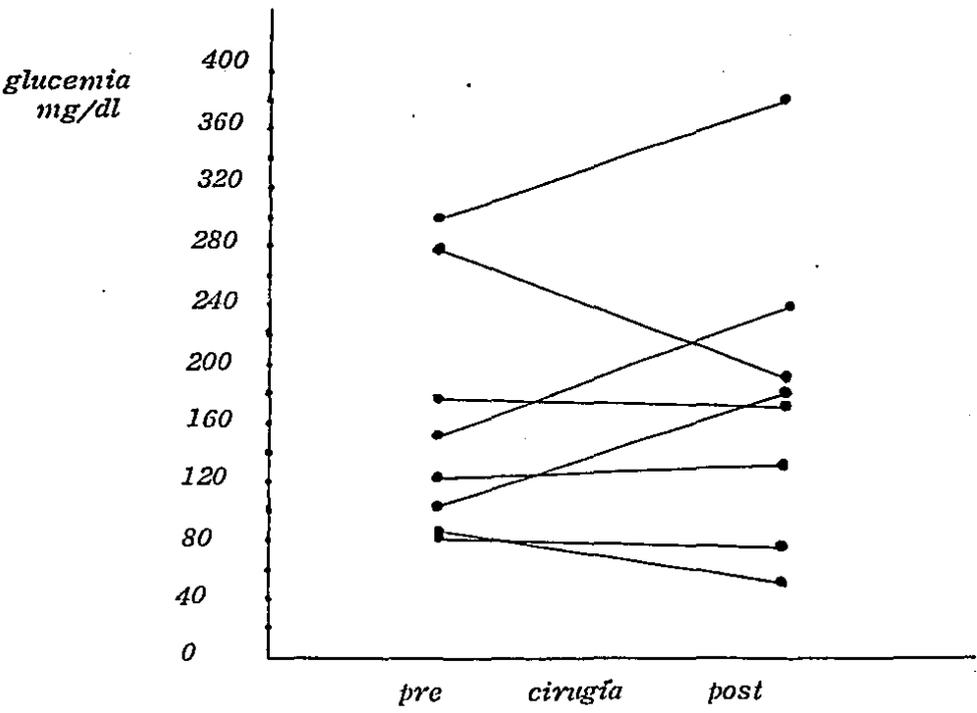


figura 1.  
Glucemia perioperatoria.

camente a aquellos que se incluyen en el programa de cirugía ambulatoria por parte del servicio de Oftalmología. La glucemia que se determinó de 15 a 30 días previos a la cirugía es la obtenida en el momento de la valoración preoperatoria del paciente. Estadísticamente la glucemia no se modificó significativamente tomando en cuenta las tres tomas, sin embargo existen valores preoperatorios que varían en forma importante entre los pacientes, esto podría estar determinado por varios factores: en primer lugar una descompensación crónica, que se hubiera documentado con la determinación de hemoglobina glicosilada; y un segundo factor que sería el stress previo a la cirugía con la siguiente hiperglucemia.

En atención a la figura 1, los pacientes que se incluyeron con glucemia preoperatoria entre 120 y 200mg tienen una menor diferencia respecto a los valores postoperatorios. Un paciente que se incluyó con glucemia de 280mg descendió a 190mg/dl postoperatoriamente, contrariamente a lo esperado, atribuyendo el hecho a la acción de los fármacos hipoglucemiantes. Si se observa al paciente que se incluyó con glucemia preoperatoria de 83mg y cursó en el postoperatorio con 50mg/dl, asintomática, con un descenso de 33mg lo cual no hubiera sido tan importante si la paciente se somete a cirugía con valores preoperatorios de aproximadamente 150mg/dl teniendo un menor riesgo de hipoglucemia. Durante el estudio no existió complicaciones respecto a las patologías agregadas.

**CONCLUSIONES:**

- Los presentes resultados deberán tomarse con reserva debido al tamaño reducido de la muestra.

- No hay cambios estadísticamente significativos de glucemia en este tipo de pacientes.

- No existen alteraciones metabólicas importantes que contraindiquen el procedimiento.

- La disminución de la estancia hospitalaria por paciente es significativa con las repercusiones económicas inmediatas, existiendo un menor stress en el paciente ambulatorio.

- El presente trabajo servirá de base para realizar un estudio comparativo, controlado, prospectivo, con una muestra mayor, y determinar posteriormente la conducta a seguir en caso de pacientes diabéticos controlados con hipoglucemiantes bucales y que serán sometidos a cirugía oftálmica con anestesia local dentro del programa de cirugía ambulatoria.

## REFERENCIAS:

- Alberti KGMM, Thomas DJB: THE MANAGEMENT OF DIABETES DURING SURGERY. Br J Anaesth 1979; 51: 693-710.
- Alieff A: DAS RISIKO CHIRURGISCHER EINGRIFFE BEIM DIABETIKER. Zentralbl Chir 1969; 94: 857.
- Alieff A, Tomlin PJ, Chamberlain MJ: SOME EFFECTS OF ANAESTHESIA AND SURGERY ON CARBOHYDRATE AND FAT METABOLISM. Br J Anaesth 1969; 41: 588.
- Cahill GF: STARVATION IN MAN. N Engl J Med 1970; 282: 668.
- Clarke RSJ: THE HYPERGLYCAEMIC RESPONSE TO DIFFERENT TYPES OF SURGERY AND ANAESTHESIA. Br J Anaesth 1970; 42: 45.
- Clowes GHA, O'Donnell TF, Blackburn GL, Maki TN: ENERGY METABOLISM AND PROTEOLYSIS IN TRAUMATIZED AND SEPTIC MAN. Surg Clin N Am 1976; 56: 1169.
- Crane CW, Picou D, Smith R, Waterlow JC: PROTEIN TURNOVER IN PATIENTS BEFORE AND AFTER ELECTIVE ORTHOPAEDIC OPERATIONS. Br J Surg 1977; 64: 129.
- Galloway JA, Shuman CR: DIABETES AND SURGERY. A STUDY OF 667 CASES. Am J Med 1963; 34: 177.
- Giddings AEB: THE CONTROL OF PLASMA GLUCOSE IN THE SURGICAL PATIENT. Br J Surg 1974; 61: 787.
- Giddings AEB, O'Conner KJ, Rowlands BJ, Mangnall D, Clark RG: THE RELATIONSHIP OF PLASMA GLUCAGON TO THE HYPERGLYCAEMIA AND HYPERINSULINAEMIA OF SURGICAL OPERATION. Br J Surg 1976; 63: 612.
- Gill GA, Prudhoe K, Cook DB, Latner AL: EFFECT OF SURGICAL TRAUMA ON PLASMA CONCENTRATIONS OF CYCLIC AMP AND CORTISOL. Br J Surg 1975; 62: 441.
- Gump FE, Long CL, Killian P, Kinney JM: STUDIES OF GLUCOSE INTOLERANCE IN SEPTIC INJURED PATIENTS. J Trauma 1974; 14: 378.
- Kjellstrand CM, Simmons RL, Goetz FC, Klein MB, Buselmeier TJ, Najarian JS: RENAL TRANSPLANTATION IN PATIENTS WITH INSULIN DEPENDENT DIABETES. Lancet 1972; 2: 4.
- Miyata M, Yamamoto T, Nakao K: SUPPRESSION OF GLUCAGON SECRETION DURING SURGERY: Horm Metab Res 1976; 8: 239.

- O'Keefe SJD, Sender PM, James WPT: "CATABOLIC" LOSS OF BODY NITROGEN IN RESPONSE TO SURGERY. *Lancet* 1974;2:1035.
- Owen OE, Felig P, Morgan AP, Wahren J, Cahill GF: LIVER AND KIDNEY METABOLISM DURING PROLONGED STARVATION. *J Clin Invest* 1969; 48:574.
- Porte D, Graber AL, Kuzuya T, Williams RH: THE EFFECT OF EPINEPHRINE ON IMMUNOREACTIVE INSULIN LEVELS IN MAN. *J Clin Invest* 1966;45:228.
- Portnay GI, O'Brian JL, Bush J, Vagenakis AG, Aziz F, Arky RA, et al: THE EFFECT OF STARVATION ON THE CONCENTRATION AND BINDING OF THYROXINE AND TRIIODOTHYRONINE IN SERUM AND THE RESPONSE TO TRH. *J Clin Endocrinol Metab* 1974;39:191.
- Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA: THE GLUCOSE AND FATTY ACID CYCLE. ITS ROLE IN INSULIN SENSITIVITY AND THE METABOLIC DISTURBANCE OF DIABETES MELLITUS. *Lancet* 1963;1: 785.
- Root HF: PRE-OPERATIVE CARE OF THE DIABETIC PATIENT. *Postgrad Med* 1966;40:439.
- Russell RCG, Walker CJ, Bloom SR: HYPERGLUCAGONAEMIA IN THE SURGICAL PATIENT. *Br Med J* 1975;1:10.
- Weddell AG, Gale HED: CHANGES IN THE BLOOD-SUGAR LEVEL ASSOCIATED WITH SURGICAL OPERATIONS. *Br J Surg* 1935;22:80.
- Wheelock FC, Marble A: SURGERY AND DIABETES; in JOSLIN'S DIABETES MELLITUS, 11th ed. p 599. Philadelphia: Lea and Febiger 1971.
- Williamson DH, Farrell R, Kerr A, Smith R: MUSCLE PROTEIN CATABOLISM AFTER INJURY IN MAN, AS MEASURED BY URINARY EXCRETION OF 3-METHYLHISTIDINE. *Clin Sci Molec Med* 1977;52:527.
- Wright PD, Henderson K, Johnston IDA: GLUCOSE UTILIZATION AND INSULIN SECRETION DURING SURGERY IN MAN. *Br J Surg* 1974;61: 5.