

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL TACUBA
I.S.S.S.T.E.

EFFECTO DEL BLOQUEO PERIDURAL LUMBAR ALTO SOBRE LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUINEA EN EL PACIENTE DIABETICO TIPO II

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A:

DR. VICTOR ADOLFO MOJICA WENCES

A S E S O R :
DR. RAUL CASTAÑEDA TRUJILLO



ISSSTE

MEXICO, D. F.,

**FALTA DE ORIGEN
TESIS CON**

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

FEBRERO 1988

★ FEB. 23 1988 ★

HOSPITAL TACUBA
ENSEÑANZA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

I.- INTRODUCCION:	
Antecedentes	Pág. 1
Problema	Pág. 7
Hipótesis	Pág. 7
Objetivo	Pág. 8
II.- MATERIAL Y METODOS:	
Pacientes	Pág. 9
Tratamiento	Pág. 9
Monitoreo	Pág. 10
Análisis estadístico	Pág. 10
III.- RESULTADOS	Pág. 11
IV.- DISCUSION	Pág. 12
Conclusiones	Pág. 13
Cuadros	Pág. 15
V.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	Pág. 17

INTRODUCCION

Antecedentes.

El páncreas es una glándula retroperitoneal de secreción mixta (exócrina y endócrina). Es irrigada por ramas provenientes del tronco Celiaco y de la arteria Mesentérica superior. La circulación venosa corre paralela a la circulación arterial. La circulación linfática se efectúa en los ganglios linfáticos peripancreáticos localizados en el trayecto de las venas.

El páncreas está inervado tanto por el sistema Simpático (por el nervio Esplácnico mayor, formado por ramas de T5 a T9) como por el Parasimpático (nervio Vago).

La porción endócrina del páncreas está constituida por células que forman pequeños grupos conocidos como islotes de Langerhans.

El islote se compone de 4 tipos de células, y cada una de ellas sintetiza un polipéptido diferente. Las células Alfa secretan el glucagon, las células Beta producen la insulina, las células D sintetizan somatostatina, y, las células PP o F el polipéptido pancreático.

Las arteriolas penetran en el islote y se ramifican en una

masa capilar de tipo glomerular en la porción central de las células Beta. Los capilares atraviesan luego la zona cortical del islote y se unen con venas colectoras en el borde del islote o inmediatamente por fuera de el, llevando las secreciones hormonales a la circulación general.¹¹

La insulina es una proteína simple de 51 aminoácidos formada por 2 cadenas peptídicas unidas por puentes disulfuro, tiene un peso molecular de 5734, es sintetizada inicialmente como polipeptido simple con 84 aminoácidos, la proinsulina, con poca actividad biológica y que bajo el efecto de una enzima semejante a la tripsina, la molécula es fragmentada en 2 puntos, constituyendo la unidad más grande la insulina.¹⁰ Una molécula todavía más grande, la preproinsulina se ha identificado como precursor de la proinsulina. La preproinsulina es sintetizada en los polirribosomas de la membrana del retículo endoplasmático rugoso de las células Beta. Ahí es convertida en pre-insulina; esta última se transporta primero a las cisternas del retículo, pasando luego mediante elementos de transición al aparato de Golgi, donde se concentra dentro de gránulos inmaduros. Aquí comienza la conversión a insulina. Los gránulos pueden almacenarse, destruirse o

11

liberarse por exocitosis.

Diariamente se producen de 30 a 50 unidades de insulina.

Regulación de la secreción de insulina: la glucosa es el principal regulador de la insulina, probablemente por la existencia de un glucorreceptor en las células Beta, o, mediante la existencia de un sustrato-sitio que genere señales por un metabolito intracelular.

Existen otros factores en la regulación de la insulina como los mecanismos gastrointestinales, otros estímulos hormonales y neurales. En esta última categoría el sistema nervioso autónomo y central tienen una gran importancia.

Mecanismos autónomos: el sistema adrenérgico y colinérgico inervan con abundancia a los islotes de Langerhans. El efecto predominante de la norepinefrina o epinefrina es -- inhibir la secreción de insulina, respuesta mediada por los receptores alfaadrenérgicos; sin embargo, la estimulación selectiva de los receptores beta1 adrenérgicos estimulan la secreción de insulina, aunque en estados especiales como el estrés quirúrgico, la actividad alfaadrenérgica supera a la beta1 adrenérgica, suprimiendo la secreción de insulina, elevándose por lo tanto la glicemia.

La estimulación del nervio vago y las drogas colinomimáticas (sobre receptores muscarínicos) aumentan la liberación de insulina.

El Hipotálamo regula los sistemas Simpático y Parasimpático hacia los islotes. El estímulo eléctrico del Hipotálamo ventrolateral conduce a un rápido incremento de la secreción de insulina, a través de una vía Vagal.

El estímulo eléctrico del Hipotálamo ventromedial provoca una disminución de la secreción de insulina mediada por los nervios Esplicnicos. El Hipotálamo también controla el apetito e integra el comportamiento alimentario, y por lo tanto es un importante regulador de la secreción de las células Beta.

Durante el estrés, se activa también el eje Hipotálamo-Hipófisis anterior produciendo un aumento en la secreción de la hormona somatotropina, la cual aumenta la resistencia a la insulina periférica.

La insulina tiene en el organismo múltiples funciones importantes, siendo indudablemente la principal facilitar el transporte de la glucosa al interior de la célula.

El glucagon producida por las células Alfa, es una pequeña proteína de 29 aminoácidos, cuya función principal es au--

mentar la glicemia, acelerando la conversión de glucógeno^{8,10} en glucosa.

La Diabetes Mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, que afecta a múltiples sistemas, siendo causada por la imposibilidad de utilizar cantidades suficientes de glucosa requerida por el organismo, debido a la ausencia o ineficacia de la insulina producida por el páncreas.

La clasificación de la Diabetes Mellitus ha variado de acuerdo al tiempo y los diversos autores, sin embargo desde hace 38 años la National diabetes data group, clasifica a la Diabetes dependiendo de la cantidad y actividad de la insulina circulante en la siguiente forma:

- a) Diabetes Mellitus tipo I o insulino-dependientes.
- b) Diabetes Mellitus tipo II o no-insulino-dependientes.

Los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II (DM II) parecen ser que presentan alteraciones en el cromosoma 11. Es secundaria a factores extrapancreáticos, es de aparición primordial¹³ en el adulto obeso y raramente en el niño.

Hay anomalías en la secreción inicial de insulina, que puede consistir en aumento o disminución de la secreción.¹¹

El problema primario es un trastorno del órgano blanco, -

que resulta de la acción ineficaz de la insulina, que puede influir de manera secundaria en las funciones de las células pancreáticas. Se observa hiperplasia de las células Beta del páncreas, explicando quizá la respuesta normal o exagerada de la insulina a la glucosa, el defecto puede estar en los mecanismos glucorreceptores de las células Beta. Los defectos en la secreción de glucagon por las células Alfa incluyen hiper glucagonemia basal, una exagerada respuesta del glucagon a estímulos aminogénicos e hiposupresibilidad del glucagon por hiperglicemia.

13

Bloqueo peridural (BPD): es una anestesia conductiva producida por la inyección simple o continua de un anestésico local, directamente en el espacio peridural por la vía interespinosa lumbar, torácica o cervical, produciéndose principalmente bloqueo segmentario de las fibras nerviosas sensitivas raquídeas y simpáticas, con bloqueo parcial de las fibras motoras.

Los 31 pares de nervios raquídeos con sus prolongaciones durales atraviesan el espacio peridural antes de salir por los agujeros de conjunción. Posteriormente, al salir del conducto vertebral el nervio raquídeo se divide en, anterior y posterior.

La división principal posterior pasa hacia atrás para inervar un segmento específico de la piel del dorso, recibiendo el nombre de Dermatoma o Metámera.

La división principal anterior se comporta de manera muy diferente, en las regiones cervical, lumbar y sacra forman una complicada red de nervios (plexos). En la región torácica transcurren por los espacios intercostales para inervar los músculos intercostales así como la piel que los cubre. Los nervios torácicos del 6 al 12, no solo inervan los espacios intercostales, sino también los músculos y la pared abdominal antero externa.

El primer efecto observado durante el BPDL, es el bloqueo de las fibras simpáticas, esto conduce a hipotensión arterial y disminución de las catecolaminas.
1,3,5,12,14.

Problema.

¿ El bloqueo peridural lumbar alto T12-L1 (BPDL) modifica significativamente la glicemia en los pacientes con DM II?

Hipótesis.

Consideramos que el BPDL alto disminuye o previene significativamente la respuesta hiperglicémica a la cirugía por los siguientes mecanismos:

- Bloqueo nervioso del páncreas.
- Bloqueo Esplácnico.
- Bloqueo del sistema glucogenolítico Hepático, y suponemos que en el paciente con DM II, este efecto puede ser importante en el control de los niveles de glicemia.

Objetivo.

El presente trabajo tiene por objeto determinar el efecto del BPDFL alto sobre los niveles de glicemia en el paciente diabético tipo II. Y consecuentemente establecer criterios de manejo perioperatorios.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes.

Después de obtener la aprobación del Comité para Investigación Clínica del hospital, y el consentimiento informado, se estudiaron 9 pacientes diabéticos tipo II, 7 mujeres y 2 hombres, con una edad promedio de 62.4 ± 9.4 años y un peso de 67.6 ± 12.5 Kg, Clase 2 (clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos), programados electivamente para diferentes procedimientos quirúrgicos (cuadro I), y en los que la técnica anestésica ideal era bloqueo peridural lumbar continuo.

Tratamiento.

Todos los pacientes recibieron medicación preanestésica a base de diazepam (10 mg) y atropina (0.7 mg) IM 45 minutos antes de la operación; en el quirófano se les canalizó una vena periférica perfundiendo solución salina al 0.9% en cantidades variables de acuerdo con los requerimientos del paciente.

Siguiendo la técnica tradicional se procedió a localizar el espacio peridural a nivel de T12-L1, después se inserta un cateter peridural en dirección cefálica.

Tomando como base el volumen de 1.25 ml de lidocaína al 2% simple por metámera a bloquear, se administró la mitad de la dosis calculada directamente por la aguja de Tuohy No. 16, y la otra mitad a través del catéter, hasta alcanzar un nivel de bloqueo de T5⁺ 1.

Monitoreo.

Con fines de monitoreo se instaló en cada paciente cardioscopio, esfigmomanómetro y estetoscopio; lo cual nos permitió determinar las características eléctricas del corazón (ECG), presión arterial media (PAM) y frecuencia cardíaca (FC), determinados en el control, cada 5 minutos después de la inducción del bloqueo, y ya estabilizado este cada 10 minutos.

Según los objetivos del estudio se determinó la glicemia en relación con el bloqueo, en el control, a los 20 minutos de administrar la lidocaína y en la recuperación.

Análisis estadístico.

El análisis estadístico de los datos incluyó los valores absolutos (media⁺ desviación estándar) de la PAM (mm Hg), FC (/min.) y la glicemia (mg/dl).

RESULTADOS

Cuando clínicamente el bloqueo ya estaba instalado (20 minutos), hubo una disminución en la glicemia de 40.8 ± 23.7 mg/dl. Esta disminución fue estadísticamente significativa (P menor a 0.01) en relación con el control. Cuando clínicamente el paciente estaba recuperado del bloqueo la glicemia presentó una disminución adicional de 34.3 ± 23.7 mg/dl, la cual fue significativa en relación a la glicemia determinada a los 20 minutos (P menor a 0.05) y a la del control (P menor a 0.01).

La PAM disminuyó significativamente (P menor a 0.01) con la instalación del bloqueo, permaneciendo baja hasta la recuperación; sin embargo este descenso no fue mayor que el 20% de las cifras control. La FC no tuvo cambios significativos durante el tiempo del estudio.

En el cuadro II se presentan los valores absolutos (media \pm desviación estándar) de la glicemia, PAM y FC, determinados en el control, a los 20 minutos de administrada la lidocaína y a la recuperación (127 ± 63.1 minutos).

DISCUSION

De acuerdo con nuestros resultados, el BPD alto ocasionó una disminución significativa de la glucosa sanguínea. Este efecto ha sido reportado por otros autores; así Bro-⁴mage y cols., y Brand y cols., demostraron una completa abolición en la respuesta glicémica cuando el bloqueo era mantenido durante y después de la cirugía abdominal alta y torácica. Mas recientemente Houghton y cols.,⁷ reportaron que el BPD mantiene normal la tolerancia a la glucosa y liberación de insulina, mientras que la anestesia general deprime la liberación de insulina y tolerancia a la glucosa, lo que se traduce en una elevación de los niveles de glicemia.

La abolición de la respuesta hiperglicémica por el BPD alto parece ser que no es causada por un aumento de secreción de insulina. Es mas probable que la secreción de glucagon esté aumentada durante la anestesia general, y de este modo aumente el azúcar sanguíneo, y que este aumento sea prevenido o atenuado por el BPD.

Por otro lado, la correlación existente entre la disminución de la glicemia y la PAM puede indicar que el bloqueo

simpático del páncreas haga que el sistema parasimpático se libere, y por lo tanto incremente sus acciones sobre las células pancreáticas. Por esto, podemos pensar que - la disminución de la glucosa circulante en el paciente - diabético tipo II, bajo efectos del BPDL alto sean debido a una disminución importante del glucagon, secundario probablemente a un mejoramiento en la función de las células Beta del páncreas.

Conclusiones.

De acuerdo con lo descrito, podemos concluir que el BPDL alto disminuye significativamente los niveles de glucosa sanguínea en el paciente diabético tipo II, lo cual tiene entre otras, las siguientes implicaciones clínicas:

- los pacientes diabéticos tipo II pueden manejarse satisfactoriamente con esta técnica anestésica, puesto que habitualmente no se administra insulina transoperatoriamente, a menos que glucosa adicional se administre por vía endovenosa; por el contrario, los niveles de glucosa sanguínea pueden bajar peligrosamente. La combinación de hipotensión arterial asociada al BPDL alto con suministro de oxígeno disminuido al cerebro y el insulto adicional de la hipoglicemia, puede tener efectos desastrosos

Sobre la función cerebral.

- Si se requiere administrar insulina sobre la base de una glicemia elevada, debe recordarse que la subsecuente reducción de la glucosa sanguínea puede ser mucho mayor que sin BPD, ya que factores adicionales, tales como aumento en los niveles de catecolaminas, que habitualmente elevan la glicemia no están presentes.

CUADRO I

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	NUMERO	SEXO
Prostatectomía suprapúbica	2	Masculino
Hernioplastias	2	Femenino
Reducción abierta y osteos.	1	Femenino
Lavado quirúrgico de miembro inf.	1	Femenino
Escarectomía de miembro inferior	1	Femenino
Ulcerotomía de miembro inferior	1	Femenino
Histerectomía total abdominal	1	Femenino

CUADRO II

PARAMETRO	CONTROL	20 MINUTOS	RECUPERACION
Glicemia (mg/dl)	192.1 [†] ₋ 90.5	151.2 [†] ₋ 81.8**	124.8 [†] ₋ 73.2*
PAM (mm Hg)	115.9 [†] ₋ 34.4	94.8 [†] ₋ 30.8**	91.8 [†] ₋ 18
FC (/min.)	81.0 [†] ₋ 11.1	80.4 [†] ₋ 11.6	78.2 [†] ₋ 10.6

* P menor a 0.05

** P menor a 0.01

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Andrade, M.D. : Anestesia peridural. En: Aldrete, J.A.; Texto de Anestesiología Teórico-Práctico, Tomo I. Ed Salvat Mexico 1986. Pág 675.
- 2.- Brandt, P.R.; et al: Effect of epidural analgesia on - on the glycoregulatory endocrine response to surgery. Clin Endocrinol (oxf), 1976; 5:107.
- 3.- Bromage, P.R.: Physiology and Pharmacology of epidural analgesia. Anesthesiology, 1967; 28:597.
- 4.¹ Bromage, P.R. et al: Influence of prolonged epidural - blockade of blood sugar and cortisol responses to ope - rations upon the upper part of abdomen and the thorax. Surg Gynecol obstet, 1971; 132: 1051.
- 5.- Frumin, M.J.: Sites of sensory blockade during segmen-- tal spinal and segmental peridural anesthesia in man. Anesthesiology, 1953; 14: 576.
- 6.- Goudsouzian, N.: Páncreas endócrino. En: Fisiología para anestesiólogos, 1983 México, Ed Limusa.
- 7.- Houghton, A. et al: Glucose tolerance during anaesthe-- sia and surgery. Comparison of general and extradural a - naesthesia. Br J. Anaesth, 1978;50:495.

- 8.- Howar, A. et al: Páncreas. En Diagnóstico y Tratamiento quirúrgico 2a. edición. Ed Manual Moderno 1979. Pág 632.
- 9.- Johnson, S.R.: The mechanism of hyperglycemia during anaesthesia: an experimental study. Anesthesiology, - 1949; 10:379.
- 10.- Langley, Telford, Christensen.: Anatomía del aparato digestivo. En: Anatomía y fisiología. 4a edición ed interamericana, México 1979. Pág 482.
- 11.- Lerner, J.: Insulina y drogas hipoglucemiantes orales; glucagon. En: Goodman y Gilman, las bases farmacológicas de la terapéutica, 7a. edición, ed médica panamericana, México 1986. Pag 1412.
- 12.- Pflug, A.E.: Effect of spinal anesthesia on adrenergic tone and the neuroendocrine responses to surgical stress in humans. Anesthesiology. 1981; 55: 120.
- 13.- Raskin, P. : Islet-cell abnormalities in non-insulin-dependent Diabetes Mellitus. The American Journal of medicine, 1985; 79 (suppl 2B: 2.
- 14.- Usubiaga, J.E.: Transfer of local anesthetics to the subarachnoid space and mechanisms of epidural block. Anesthesiology, 1964;25:752

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

15.- Watson, B.G.: Blood glucose levels in children during
surgery. Br. J. Anaesth. 1972; 44: 712.