

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL GENERAL DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO: 041.2018

SE PRESENTA LA TESIS DE POSGRADO TITULADA:

FRECUENCIA DE HIPERGLUCEMIA POSTOPERATORIA ASOCIADA A LA ADMINISTRACIÓN DE
DEXAMETASONA IV TRANSOPERATORIA EN ADULTOS SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA
LAPAROSCÓPICA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA:

ANESTESIOLOGÍA

P R E S E N T A: DR.

TEO KIN FACIO FLORES

ASESOR DE TESIS: DR. GERARDO SAUCEDO CAMPOS



ISSSTE

CIUDAD DE MÉXICO, ABRIL 2018.



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.



DR. EMMANUEL MELGAREJO ESTEFAN

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



DR. GERARDO A. SAUCEDO CAMPOS

COORDINADOR DE TESIS



DRA. MARÍA GUADALUPE MADRIGAL HERNÁNDEZ

**PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
ANESTESIOLOGÍA**



DR. GERARDO ALFONSO SAUCEDO CAMPOS

ASESOR DE TESIS



DR. TEO KIN FACIO FLORES

PRESENTADOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, por su amor incondicional e infinito, gracias por enseñarme el camino para convertirme en un buen hombre; todo lo que soy y lo que espero ser te lo debo a ti, te amo madre. A mi padre ¿dónde está el Buda? In lak'ech hala ken, te amo padre. A mi Tita, aquí estás y siempre estarás. A mi hermana por las risas más genuinas y la alegría que siempre compartimos, te amo hermana, ródale.

Para Mariana, mi complemento, mi amor, la mujer de mis ojos. No habría logrado ésto sin el cálido cobijo de tus sonrisas; que la luz de nuestro amor ilumine los años que nos restan por vivir, te amo. A Kía y Kin, con ustedes renací, le dieron un nuevo sentido a mi vida, todos los días me esfuerzo por ser un mejor ser humano para ustedes y eso me llena de vida. A toda mi familia, Tía Lucha, Rocio, Gonzalo, Fer, Lucca, Elian, Emma, Totzin, Salvador, María; demasiados para nombrarlos a todos, espero que la vida nos siga acercando más, siempre juntos. A mis maestros en el arte de la anestesia. Todos ustedes, sin excepción, son parte trascendental en mi evolución como médico y como persona. Sus enseñanzas forman parte de mí y los considero parte de mi gran familia cósmica. A la madre Tierra por permitirnos existir aquí y ahora, perdónanos por el inmenso daño que te hacemos, concédenos tiempo suficiente para redimir el gran mal que hemos ocasionado. Al ser omnipotente, omnipresente, omnisciente. Gracias Dios por todos los bienes de ti recibidos, abraza a la humanidad que tanto te necesita y llénanos de tu infinito amor, ahora lo necesitamos más que nunca. “Dios mío, bendice estas manos y esta mente, para que puedan ofrecer cuidados y seguridad a todos los seres que se han confiado a ellas en este día. Permite que mi arte se mantenga íntegro, mis manos ágiles, mi mente alerta y mi visión clara, para poder prevenir, diagnosticar y curar cualquier eventualidad que represente algún daño o peligro para mis pacientes. Que mi proceder consciente sea de beneficio de mi prójimo consciente o inconsciente. Aunque los enfermos estarán en mis manos, te pido que conduzcas mi Arte, mi Ciencia y mi Destreza para poder corresponder con caridad a lo que el paciente nos ofrece, que es su fe y su esperanza.”

AMÉN

**FRECUENCIA DE HIPERGLUCEMIA POSTOPERATORIA ASOCIADA A LA
ADMINISTRACIÓN TRANSOPERATORIA DE DEXAMETASONA IV EN
ADULTOS SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA**

ÍNDICE

INVESTIGADORES.....	1
AGRADECIMIENTOS.....	3
TÍTULO.....	4
RESÚMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	22
HIPÓTESIS.....	23
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	28
RESULTADOS.....	28
ANÁLISIS.....	44
DISCUSIÓN.....	45
CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFÍA.....	48

RESÚMEN

La hiperglucemia secundaria a la administración de corticoides es un efecto secundario que puede generar un descontrol glicémico en los pacientes que la reciben. Este efecto secundario puede prolongar el tiempo de estancia intrahospitalaria, incrementar los ingresos hospitalarios y producir la necesidad de instaurar o modificar la terapéutica del paciente impactando de forma negativa su calidad de vida y aumentando los costos de los servicios de salud. La dexametasona es un glucocorticoide de uso frecuente en anestesiología debido a su bajo costo y gran accesibilidad en nuestro medio en comparación con otros analgésicos y antieméticos. Produce una disminución en la liberación de bradicinina, del factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 2, interleucina 6, así como una disminución en la producción de prostaglandinas; esto le confiere efectividad como adyuvante a la terapia analgésica para una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos y un efecto antiemético útil en pacientes que reciben quimioterapia y en cirugías abdominales. El principal efecto fisiopatológico por el que se produce hiperglucemia después de la administración de glucocorticoides es la reducción de la captación de glucosa por resistencia a la insulina hepática y periférica; y en menor medida por la inhibición de la secreción pancreática de insulina. La hiperglucemia asociada al uso de dexametasona ha sido demostrada en diferentes grupos de pacientes quirúrgicos, mostrando efectividad como antiemético sin influir en la glicemia a dosis de 4 mg; sin embargo, aún no ha sido claramente definido el efecto que pudiese tener en la glicemia de los pacientes diabéticos y no diabéticos a dosis mayores a ésta. Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo con el objetivo de establecer la frecuencia de hiperglicemia postoperatoria asociada a la administración de dexametasona IV transoperatoria en adultos sometidos a colecistectomía laparoscópica en el Hospital General Fernando Quiroz Gutiérrez del ISSSTE de Enero de 2017 a Diciembre de 2017.

INTRODUCCIÓN

La hiperglucemia es un conocido efecto adverso de los glucocorticoides sistémicos que afecta a pacientes con diabetes previa o precipita la diabetes esteroidea en los pacientes sin diagnóstico de diabetes previa. La frecuencia de aparición es muy variable y depende principalmente de la dosis, vía de administración, duración del tratamiento y el tipo de glucocorticoides. La hiperglucemia secundaria a la administración de corticoides puede prolongar el tiempo de estancia intrahospitalaria, generar descontrol glicémico, ocasionar ingresos hospitalarios y producir la necesidad de instaurar o modificar la terapéutica del paciente. El uso de dexametasona dentro de la anestesiología está determinado por su mecanismo de acción. Produce una disminución en la liberación de bradicinina, del factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 2, interleucina 6, así como una disminución de la producción de prostaglandinas. Está descrito principalmente como un antiemético no convencional, utilizado con mayor frecuencia en el control de náusea por quimioterapia y postoperatoria, en pacientes sometidos a cirugía abdominal, quienes tienen un riesgo alto de presentar náusea y vómito. Se ha popularizado su uso como adyuvante en la anestesia general debido a su bajo costo y gran accesibilidad en nuestro medio, en comparación con otros antieméticos y analgésicos. Además se ha demostrado en diversos estudios que tiene un efecto benéfico en el control del dolor y la náusea y vómito postoperatorio dentro de las primeras 24 horas del periodo postquirúrgico, así como menor incidencia de efectos colaterales cuando se utiliza a dosis bajas. Se ha estudiado poco acerca de la presencia de hiperglicemia posterior a la administración de dexametasona en dosis mayores a 4 mg durante el periodo transanestésico, enfocándose los estudios principalmente en la gravedad que puede representar la administración de dicho medicamento en pacientes diabéticos. Se pretende establecer la frecuencia de hiperglicemia postoperatoria asociada al uso de dexametasona IV transoperatoria en adultos sometidos a colecistectomía laparoscópica.

MARCO TEÓRICO

Los glucocorticoides son ampliamente utilizados en medicina y se dispone de multitud de compuestos con diferentes vías de administración, con diferente farmacocinética y farmacodinamia, así como diferentes pautas de dosificación, en muchas ocasiones dinámicas, dependiendo del proceso por el cual han sido indicados. Se utilizan tanto en hospitalización como en régimen ambulatorio, en situaciones agudas o crónicas y para múltiples procesos como enfermedades respiratorias, dermatológicas, reumatológicas, procesos neuroquirúrgicos, en la inducción de quimioterapia para neoplasias, en cuidados paliativos y en la prevención y rechazo del trasplante.

La hiperglucemia es uno de los efectos adversos más conocidos de los glucocorticoides sistémicos, afectando a prácticamente la totalidad de los pacientes con diabetes mellitus previa o precipitando la diabetes esteroidea en los pacientes sin diabetes previa (1). El riesgo de desarrollar diabetes esteroidea varía entre diferentes estudios, con odds ratio que oscilan entre 1.36 y 2.31 (2, 3). La prevalencia de la diabetes esteroidea también varía ampliamente en diferentes estudios observacionales, oscilando entre el 5% y más del 25%, pero probablemente está infraestimada por los criterios diagnósticos utilizados (2, 3).

La edad y otros factores de riesgo bien establecidos de la diabetes mellitus tipo 2 son factores predisponentes para el desarrollo de diabetes esteroidea. No obstante, los principales factores de riesgo para la hiperglucemia inducida por glucocorticoides son la dosis y la duración del tratamiento con glucocorticoides (4). En la actualidad no disponemos de evidencia científica sobre las consecuencias de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides y tampoco de estudios clínicos sobre los efectos de la prevención y corrección de la misma. Sin embargo, la hiperglucemia inducida por glucocorticoides constituye un problema importante en la práctica clínica por diversos motivos. En primer lugar, por su elevada prevalencia y por los problemas derivados de la propia hiperglucemia, que frecuentemente es severa y provoca ingresos hospitalarios, prolongación de los

mismos o bien visitas urgentes reiteradas. En segundo lugar, por los posibles efectos deletéreos de la hiperglucemia sobre el pronóstico de la enfermedad para la que se han indicado los glucocorticoides y el aumento del riesgo de infección que supone la hiperglucemia mantenida. Además, el control de la hiperglucemia transitoria en situaciones similares, tal como ocurre frecuentemente durante la hospitalización, se relaciona con una disminución de la mortalidad y de la tasa de complicaciones (3).

Llama la atención que un problema clínico como la hiperglucemia inducida por corticoides, tan frecuente en la práctica clínica, potencialmente perjudicial para los pacientes que lo padecen y que afecta a casi todas las especialidades, sea un área de la medicina infravalorada por la mayoría de profesionales, tanto por lo que refiere al diagnóstico como al tratamiento. Existe escasa bibliografía sobre la prevalencia y la fisiopatología, pero sobre todo en lo que hace referencia al diagnóstico y el tratamiento.

Fisiopatología de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides

En la actualidad se disponen de múltiples medicamentos con efecto glucocorticoide que se diferencian en la potencia glucocorticoide y mineralcorticoide, su farmacocinética y farmacodinamia, y también en la presentación farmacéutica para su administración oral, parenteral, intraarticular e inhalada (5). En la Tabla 1 se resumen las características de los preparados de glucocorticoides más usados en la clínica (5). No se incluyen los glucocorticoides inhalados, ya que el efecto hiperglucemiante que producen es poco relevante (5). El conocimiento de estas características, además de esencial para seleccionar el medicamento y la dosificación más adecuados para la indicación terapéutica, es importante para la predicción de los potenciales efectos secundarios como la hiperglucemia.

Tabla 1. (5)

Características de los distintos glucocorticoideos sistémicos

Compuesto	Dosis equivalente	Potencia antiinflamatoria	Potencia retención Na	Vida media (h)
Acción corta				
Cortisona	25	0,8	0,8	8-12
Hidrocortisona	20	1	1	8-12
Acción intermedia				
Prednisona	5	4	0,8	12-16
Prednisolona	5	4	0,8	12-16
Metilprednsiolona	4	5	0,5	12-16
Deflazacort	7,5	4	0,5	12-16
Fludrocortisona	2	10	125	12-24
Triamcinolona	4	5	0	12-24
Acción prolongada				
Betametasona	0,75	25	0	20-36
Dexametasona	0,75	25	0	20-36
Administración intraarticular				
Triamcinolona acetónido	4	5	0	36-72
Metilprednisolona acetato	4	5	0,5	36-72
Parametasona	2	10	0	36-72

El mecanismo predominante responsable de la hiperglucemia después de la administración de glucocorticoides es la reducción de la captación de glucosa por resistencia a la insulina hepática y periférica. También existe inhibición de la secreción pancreática de la insulina que contribuye en mayor o menor medida a la hiperglucemia. Ambos efectos son dosis-dependientes, es decir, a más dosis de glucocorticoide más resistencia a la insulina y mayor inhibición de la secreción pancreática de la misma. La incapacidad de la secreción de insulina para compensar la reducción de la sensibilidad periférica a la insulina justifica la hiperglucemia desencadenada por los glucocorticoides en prácticamente la totalidad de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y el desarrollo de diabetes esteroidea en los pacientes sin diabetes previa. El grado de hiperglucemia se correlaciona con el grado de intolerancia a la glucosa preexistente, siendo habitualmente muy marcada entre los pacientes con diabetes mellitus previa, pero no suele existir cetosis.

La información sobre la duración de los efectos biológicos sobre el metabolismo de la glucosa ejercido por los distintos glucocorticoides es escasa, y deriva de estudios con voluntarios sanos. El efecto hiperglucemiante de los glucocorticoides de acción intermedia (prednisona, metilprednisolona y deflazacort) tiene un pico a las 4-8 horas y una duración de 12-16 horas. Los glucocorticoides de acción prolongada como la dexametasona, tienen un efecto hiperglucemiante más prolongado, estimándose en unas 20 horas en voluntarios sanos, pero en la práctica clínica parece ser superior y suele prolongarse hasta 24-36 horas. El efecto hiperglucemiante de los glucocorticoides administrados por vía intraarticular como la triamcinolona, en pacientes con diabetes se observa a partir de las 2 horas, con un pico de acción que va de las 2 a las 24 horas y una duración habitual de 2-3 días que puede prolongarse hasta los 5 días. El grado de hiperglucemia inducido por la administración intraarticular de glucocorticoides parece ser menor e incluso puede ser inexistente en pacientes sin diabetes previa.

Este menor efecto hiperglucemiante puede estar en relación con la menor absorción y exposición sistémica a los glucocorticoides administrados por vía intraarticular.

El patrón de la hiperglucemia inducida por los glucocorticoides se caracteriza por una hiperglucemia postprandial muy marcada y un efecto escaso sobre la glucemia basal, especialmente en los pacientes no diabéticos y en aquellos con diabetes bien controlada (6, 7). Este patrón de la hiperglucemia refleja la reducción del consumo de glucosa en el tejido muscular y adiposo inducido por los glucocorticoides y el escaso efecto sobre la gluconeogénesis, y varía ampliamente, dependiendo del tipo de glucocorticoide utilizado así como de la dosis y de la frecuencia de la administración (6, 7). Los medicamentos de acción intermedia administrados en una sola dosis matutina magnifican este patrón, causando una hiperglucemia postprandial muy marcada, especialmente después de la comida, lo que determina hiperglucemias por la tarde y noche, mientras que la finalización del efecto hiperglucemiante durante el ayuno nocturno se refleja en la ausencia o mínima elevación de la glucemia basal (8). El conocimiento de este patrón de hiperglucemia es esencial para seleccionar medidas terapéuticas con efecto hipoglucemiante preferente por la tarde, para prevenir la hiperglucemia vespertina, y escaso o nulo en la madrugada, para evitar la hipoglucemia nocturna (8). Este patrón hiperglucemiante característico de los glucocorticoides queda amortiguado cuando los glucocorticoides de acción intermedia se administran en 2 o más dosis, cuando se usan glucocorticoides de acción prolongada o cuando la administración es intraarticular (8). En estos casos el efecto hiperglucemiante se mantiene las 24 horas y, aunque sigue siendo predominantemente postprandial, la caída de la glucemia durante el ayuno nocturno no es tan marcada (8). En consecuencia, el riesgo de hipoglucemia nocturna relacionada con el uso de fármacos hipoglucemiantes con efecto durante las 24 horas es menor.

Tamizaje, diagnóstico y objetivos de control de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides

El diagnóstico adecuado y precoz de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides es esencial. Por un lado representa un problema perjudicial para los pacientes que la padecen en base a la extrapolación de la evidencia científica surgida de otras situaciones de hiperglucemia transitoria, por la depleción de volumen secundaria a diuresis osmótica, y por el aumento de susceptibilidad a la infección de los pacientes con diabetes y mal control glucémico (9). Además, disponemos de tratamientos seguros y eficaces para contrarrestarla.

El diagnóstico de la diabetes esteroidea, como para la diabetes de otras etiologías, se establece según los criterios establecidos por los comités de expertos: cuando la glucemia basal es superior a 100 mg/dl, la glucemia en cualquier momento es mayor o igual a 200mg/dl, la HbA_{1c} es >6,5% o la glucemia a las 2 horas de la sobrecarga oral de glucosa es >200mg/dl (10). Sin embargo, dada la fisiopatología y el patrón de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides, podemos intuir que los criterios establecidos ofrecerán una baja sensibilidad diagnóstica en la mayoría de los pacientes con diabetes esteroidea. La determinación de la glucemia basal claramente infravalora la hiperglucemia inducida por glucocorticoides, sobre todo en aquellos casos de tratamientos con glucocorticoides de acción intermedia en monodosis matutina (9). El test de tolerancia oral a la glucosa tampoco parece el idóneo para el diagnóstico de la diabetes esteroidea ya que, además de las dificultades para su realización, al realizarse en ayunas también infravalorará la hiperglucemia predominantemente vespertina (9). La HbA_{1c} puede ser un método adecuado para el diagnóstico en los pacientes con diabetes esteroidea de más de 2 meses de evolución, pero no útil para todas aquellas situaciones en las que se ha iniciado el tratamiento con glucocorticoides en los días previos (9). En estos casos, el resultado será falsamente negativo ya que el valor de la HbA_{1c} estima la glucemia media de los últimos 2 meses. Por tanto, el criterio más útil para el diagnóstico de la diabetes esteroidea en la mayoría de los pacientes es la

presencia de glucemias >200mg/dl. La glucemia que ofrece mayor sensibilidad para diagnosticar la hiperglucemia inducida por corticoides, especialmente cuando se administran los de acción intermedia en monodosis matutina, es la glucemia postprandial de la comida (9). La glucemia preprandial de la cena ofrece menor sensibilidad pero es más fácil de estandarizar. Se recomienda que en todo paciente en el que se indique tratamiento con glucocorticoides en dosis medias-altas, debería monitorizarse la glucemia postprandial de la comida y, en su defecto, la preprandial de la cena durante los 2-3 primeros días de tratamiento (9). En los pacientes con diabetes previa o con factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2, el tamizaje debe realizarse incluso cuando se indiquen glucocorticoides a dosis bajas (10).

De forma similar a lo que sucede para el diagnóstico, no disponemos de estudios para establecer los objetivos terapéuticos en los pacientes con diabetes esteroidea. En este contexto, parece razonable establecer como objetivos los propuestos para otras situaciones de hiperglucemia transitoria como la hiperglucemia en el paciente no crítico durante la hospitalización. Desde el punto de vista práctico, consideramos que el tratamiento de la hiperglucemia inducida por corticoides debe plantearse cuando los valores de glucemia capilar preprandiales son mayores o iguales de 140 mg/dl y las postprandiales >200mg/dl (11). En el caso de tratamientos crónicos con glucocorticoides a dosis más o menos estables, los objetivos de control y la necesidad de tratamiento farmacológico se basarán en los objetivos de control recomendados para la mayoría de pacientes con diabetes mellitus: glucemia preprandial <100mg/dl, postprandial <180mg/dl y HbA_{1c} <7% (11).

Tratamiento de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides

En la actualidad no disponemos de evidencia científica sobre qué fármacos hipoglucemiantes y qué pautas de administración son más eficaces a la hora de conseguir un adecuado control glucémico y una menor tasa de complicaciones en los pacientes con hiperglucemia inducida por glucocorticoides. Es importante evaluar, en primer lugar, el grado de intolerancia a la glucosa preexistente y el tratamiento de la misma, y la situación clínica del paciente y el grado de hiperglucemia que presenta (12). En segundo lugar, es imprescindible determinar el tipo, la dosis y la frecuencia de la administración del glucocorticoide. Finalmente, es necesario conocer el mecanismo de acción, la farmacocinética y la farmacodinamia de los distintos fármacos hipoglucemiantes disponibles (12). Otro aspecto relevante, al afrontar el tratamiento de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides, es diferenciar si el tratamiento con glucocorticoides será transitorio y de corta duración o indefinido y de larga duración (12). Todo ello condicionará tanto los objetivos como la selección y la pauta de administración de las medidas hipoglucemiantes.

Hiperglucemia por glucocorticoides transitorios

Representan una gran proporción de las indicaciones de los tratamientos con glucocorticoides. Se caracterizan por dosis altas iniciales y reducción progresiva de las mismas, según la respuesta obtenida y la evolución del proceso para el que se indicó, hasta la supresión (13). Este tipo de pautas de glucocorticoides se caracterizan por hiperglucemias moderadas-severas iniciales con cambios bruscos de la glucemia, en respuesta a los cambios de la dosis de glucocorticoides, y su carácter transitorio al volver la glucemia al estado inicial después de suspender el tratamiento con glucocorticoides (13). Por tanto, las medidas hipoglucemiantes ideales para tratar estas situaciones tienen que ser potentes, con inicio de acción inmediato y sin límite de acción hipoglucemiante, para contrarrestar la hiperglucemia habitualmente importante y de instauración rápida como lo es la

hiperglucemia desencadenada por los glucocorticoides. También es importante que sean titulables y con suficiente flexibilidad para adaptar el efecto hipoglucemiante al patrón de hiperglucemia y los cambios de dosis de glucocorticoides (13).

En general, la eficacia de los hipoglucemiantes orales en el tratamiento de la hiperglucemia inducida por glucocorticoides es limitada. Ello obedece tanto a la limitada potencia hipoglucemiante, que no permite corregir la hiperglucemia en muchas situaciones, como a la duración y al perfil hipoglucemiante a lo largo de las 24 horas. En general, el perfil de acción de los hipoglucemiantes orales a lo largo del día no suele coincidir con el patrón de hiperglucemia inducida por los glucocorticoides. Además, la mayoría de los hipoglucemiantes orales disponibles tienen un inicio de acción lento y/o una titulación muy limitada o nula, lo que les confiere escasa capacidad de adaptación a los importantes cambios en los requerimientos de acción hipoglucemiante que conllevan los cambios en las dosis de glucocorticoides (14). También debemos tener en cuenta que muchas de las situaciones que requieren corticoides representan una contraindicación formal para la utilización de hipoglucemiantes orales. Por estos motivos, el uso de hipoglucemiantes orales quedará reservado para el tratamiento de hiperglucemias inducidas por glucocorticoides de carácter leve (glucemias <200mg/dl) en pacientes sin diabetes conocida o con diabetes conocida y adecuadamente controlada con medidas higiénico-dietéticas o hipoglucemiantes orales (14). En el resto de las situaciones, la insulina suele ser el tratamiento de elección por razones de eficacia y seguridad. Ofrece un inicio de acción inmediato, potencia hipoglucemiante ilimitada, fácil y rápida titulación de dosis, y los diferentes tipos de insulina disponibles permiten confeccionar pautas de administración con efecto hipoglucemiante adecuado a los diferentes perfiles hiperglucemiantes inducidos por los glucocorticoides (14).

Dexametasona

La dexametasona es un potente glucocorticoide sintético con acciones que se asemejan a las de las hormonas esteroides. Actúa como antiinflamatorio e inmunosupresor. Su potencia es de unas 20-30 veces la de la hidrocortisona y 4-5 veces mayor que la prednisona (15).

Indicaciones

La dexametasona se usa para tratar estados proinflamatorios y enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide.

En pacientes oncológicos sometidos a quimioterapia para contrarrestar ciertos efectos secundarios de su tratamiento antitumoral. Puede aumentar los efectos antieméticos de los antagonistas del receptor de la 5-HT₃ como el ondansetron. También se administra antes y después de algunas formas de cirugía dental, como la extracción de los terceros molares, una cirugía que a menudo se acompaña de gran inflamación.

En los tumores cerebrales (primarios o metastáticos), la dexametasona se usa para contrarrestar el desarrollo de edema que puede en algún momento comprimir otras estructuras cerebrales. En las compresiones de la médula espinal, especialmente como tratamiento de urgencia en pacientes sometidos a cuidados paliativos, resulta una medida eficaz.

La dexametasona también se usa en ciertas hemopatías malignas, especialmente en el tratamiento del mieloma múltiple en donde se administra solo o acompañada de talidomida, lenalidomida o en combinación con adriamicina y vincristina.

En el contexto de la hiperplasia adrenal congénita para evitar la virilización del feto femenino. Si uno o ambos progenitores son portadores de mutaciones del gen CYP21A, la madre podría comenzar un tratamiento con dexametasona con 7 semanas de gestación. En la 12ª semana, se toma una muestra de vellosidades coriónicas que determinarán si el feto es varón (en cuyo caso se detiene el tratamiento) o mujer. Los siguientes análisis de ADN pueden revelar si el feto femenino es portador de la mutación, en cuyo caso se debe continuar el tratamiento hasta el momento del nacimiento. Los efectos secundarios para la madre pueden ser graves y el impacto a largo plazo sobre el hijo no está claro. Se administra a mujeres con riesgo de parto prematuro para estimular la maduración pulmonar del feto. Esto ha sido asociado con un bajo peso en el momento del nacimiento, aunque no con una elevación de la tasa de mortalidad neonatal.

Para el diagnóstico se utiliza por su propiedad para suprimir el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal. Los pacientes que presentan signos clínicos de exceso de glucocorticoides (síndrome de Cushing) se diagnostican mediante la recolección de orina de 24 horas para detectar cortisol o mediante una prueba de la supresión de la dexametasona. En este último se comprueba la respuesta del organismo a altas dosis de glucocorticoides. Se realiza de varias formas. En la más común, un paciente toma una dosis durante la noche de 1 o 4 mg de dexametasona, y se miden los niveles séricos de cortisol por la mañana. Si los niveles son relativamente altos (más de 5 µg/dl o 150 nmol/l), el test es positivo y el paciente tiene una fuente autónoma de cortisol o ACTH, indicando un síndrome de Cushing en el que el tumor que lo causa no está regulado por un mecanismo de retroalimentación. Si los niveles de ACTH bajan al menos un 50%, esto indicaría una Enfermedad de Cushing, puesto que el adenoma de hipófisis tiene un mecanismo de retroalimentación que se ha reprogramado a un nivel más alto de cortisol. Las versiones de mayor duración efectúan recolección de orina tras administración oral de dexametasona durante varios días (15).

Contraindicaciones

Están relacionadas con (15):

- Úlcera gastrointestinal.
- Síndrome de Cushing
- Formas graves de insuficiencia cardíaca
- Hipertensión arterial severa
- Diabetes mellitus descompensada
- Tuberculosis sistémica
- Infecciones virales, bacterianas o fúngicas graves
- Glaucoma preexistente
- Osteoporosis
- Mifepristona

Efectos secundarios

Si se administra durante periodos prolongados o a dosis altas, se dan los efectos secundarios típicos de los glucocorticoides sistémicos, como (15):

- Malestar estomacal, aumento de la sensibilidad a los ácidos estomacales, que puede provocar una úlcera de esófago, estómago o duodeno.
- Aumento del apetito que conduce a una ganancia de peso significativa.
- A veces se pone de manifiesto una diabetes mellitus latente. Se empeora la intolerancia a la glucosa en pacientes con diabetes preexistente.
- Acción inmunosupresora, en particular si se administra conjuntamente con inmunosupresores como la ciclosporina. Podría hacer progresar las infecciones hasta poner la vida en peligro.
- Trastornos psiquiátricos, que incluye cambios en la personalidad, irritabilidad, euforia y manía.

- Osteoporosis en el tratamiento a largo plazo y por lo tanto aumenta el riesgo de fracturas patológicas.
- Atrofia muscular, balance de proteínas negativo (catabolismo).
- Enzimas hepáticas elevadas, esteatosis hepática.
- Cushingoide (síndrome que asemeja una corteza adrenal hiperreactiva, cursa con aumento de peso, hipertensión arterial, desmineralización ósea)
- Se observa normalmente depresión de adrenales si se administra más de 1,5 mg diarios durante entre tres semanas y un mes.
- Hipertensión arterial, retención de sodio y agua, edema, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (debido a la actividad de los mineralocorticoides)
- Dependencia con síndrome de abstinencia.
- Aumento de la presión intraocular, ciertos tipos de glaucoma y cataratas.
- Dermatológicas: acné, dermatitis alérgica, sequedad de la piel, petequias y hematomas, eritema, anormalidades en la cicatrización, aumento de la sudoración, rash, estrías, supresión de la reacción a pruebas cutáneas, fragilidad cutánea, adelgazamiento del vello capilar, urticaria.
- Reacciones alérgicas (infrecuentes): anafilaxia, reacciones anafilactoides y angioedema (altamente improbable, puesto que la dexamentasona se administra precisamente para evitar reacciones anafilácticas).
- Edema. El efecto de la gravedad hace que sea más notorio en la parte baja o parte lumbar cerca del nervio ciático y en áreas de declive (parte baja de las axilas, gluteos y piernas y manos).

Interacciones

- Antiinflamatorios no esteroideos y alcohol: aumenta el riesgo de úlceras.
- Mineralocorticoides: aumento del riesgo de hipertensión, edema y afecciones cardiacas.
- Hipoglucemiantes orales e insulina: se debe ajustar la posología debido a la hiperglucemia que genera

- Otras interacciones: con ciertos antibióticos, estrógenos, efedrina y digoxina.

Dexametasona y anestesiología

El uso de dexametasona dentro de la anestesiología está determinado por su mecanismo de acción. Produce una disminución en la liberación de bradicinina, del factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 2, interleucina 6, así como una disminución de la producción de prostaglandinas (5).

Se ha demostrado en diversos estudios que tiene un efecto benéfico para el control del dolor postoperatorio y en el manejo de la náusea y vomito dentro de las primeras 24 horas del periodo postquirúrgico, así como menor incidencia de efectos colaterales cuando se utiliza a dosis bajas. Su uso es frecuente debido a su bajo costo y gran accesibilidad en nuestro medio, en comparación con otros antieméticos y analgésicos (2).

Está descrito como un antiemético no convencional, utilizado con mayor frecuencia en el control de náusea por quimioterapia y postquirúrgica, principalmente en pacientes sometidos a cirugía abdominal, quienes tienen un riesgo alto de presentar náusea y vomito. Como adyuvante a la terapia analgésica ha demostrado ser efectivo en una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos y forma parte de los coadyuvantes en la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud (2).

La hiperglicemia asociada al uso de dexametasona ha sido demostrada en diferentes grupos de pacientes quirúrgicos, mostrando efectividad como antiemético sin influir en la glicemia a dosis de 4 mg (16).

JUSTIFICACIÓN

Existe un aumento significativo de glucosa postoperatoria mayor a 25 mg/dl durante las primeras horas del periodo postoperatorio en los pacientes a quienes se administra una dosis de 4, además de asociarse también con un mayor requerimiento de insulina durante el postoperatorio (16).

El objetivo de este estudio es conocer la frecuencia de hiperglucemia postoperatoria en pacientes a los que se les administró una dosis única mayor a 4 mg de dexametasona sometidos a colecistectomía laparoscópica.

Es importante determinar qué tan significativos pueden ser estos cambios y revalorar, si es necesario, el uso generalizado de la dexametasona en pacientes sometidos a cirugía electiva. Considerando que la finalidad es dar el efecto benéfico de este medicamento a los pacientes sin exponerlos a complicaciones adicionales que retrasen su evolución hacia la mejoría.

HIPÓTESIS

De trabajo: La administración de dosis mayores a 4mg de dexametasona transoperatoria se asociará a la presencia de hiperglucemia postoperatoria en adultos sometidos a colecistectomía laparoscópica.

OBJETIVOS

General

Evaluar la presencia de hiperglucemia postoperatoria en pacientes a quienes se les haya administrado una dosis mayor a 4 mg durante el procedimiento quirúrgico de colecistectomía laparoscópica.

Específicos

- Determinar la presencia de hiperglucemia asociada a la administración de dosis mayores a 4 mg de dexametasona IV en los pacientes sometidos a Colecistectomía laparoscópica.
- Determinar si existió la necesidad de tratamiento para hiperglucemia en el periodo postoperatorio asociada al uso de dosis mayores a 4 mg de dexametasona IV durante la cirugía de colecistectomía laparoscópica.
- Describir las características de los pacientes que presenten alteraciones para poder determinar posibles factores de riesgo para esta situación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Retrospectivo observacional descriptivo

Población de estudio

Pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en el periodo comprendido del 1° de Enero de 2016 al 31 de Diciembre del 2016 en el Hospital General “Fernando Quiroz Gutierrez” del ISSSTE.

Definición de unidades de observación

Paciente adulto (mayor de 18 años de edad) postoperado de colecistectomía laparoscópica, además que sea paciente sano o con una enfermedad crónica con o sin daño a órgano blanco, que no presente alergias a fármacos utilizados en la anestesia general, sin patologías graves del hígado, corazón, riñón, sistema nervioso central o periférico, sistema sanguíneo sean agudas o crónicas. (ASA I, II o III).

Criterios de inclusión

- Pacientes adultos (mayores de 18 años).
- ASA I, II o III.
- Sometidos a colecistectomía laparoscópica del 1° Enero 2016 al 31 de Diciembre del 2016 a quienes se les administró una dosis mayor a 4 mg de dexametasona durante el periodo transoperatorio.

Criterios de exclusión

- Pacientes a quienes se les haya administrado dosis menores o iguales a 4mg de dexametasona transoperatoria.
- Tratamiento crónico de glucocorticoides.
- Pacientes que hubieran recibido tratamiento con hipoglucemiantes y/o soluciones glucosadas 12 horas posteriores a la cirugía.

Criterios de eliminación

Aquellos expedientes que no cuenten con registro de glicemia postoperatoria.

Definición de variables y unidades de medida

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Valor
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha	Años	Cuantitativa discreta	Numérico
Sexo	Diferencia física que distingue al individuo según su reproducción	Masculino o Femenino	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Glucemia	Cuantificación de niveles de glucosa en sangre	mg/dL	Cuantitativa nominal	Numérico
Hiperglucemia	Cuantificación de los niveles	mg/dL	Cuantitativa nominal	Numérico

	de glucosa en sangre superiores a 100 mg/dL en ayuno de 8 horas o >140 mg/dL en cualquier momento del día			
Colecistectomía laparoscópica	Procedimiento quirúrgico en el cual un laparoscopio (un fino telescopio) conectado a una cámara especial es introducido a través de la cánula, dando al cirujano una imagen magnificada de los órganos internos del paciente sobre una pantalla de televisión.	Tratamiento quirúrgico para extracción de vesícula biliar	Cualitativa nominal	Sí
Dexametasona	Glucocorticoide	Fármaco	Cuantitativa	Numérico

	<p>sintético con acciones semejantes a las hormonas esteroideas.</p> <p>Actúa como antiinflamatorio e inmunosupresor</p>	<p>coadyuvante a la terapia analgésica y antiemética</p>	<p>nominal</p>	<p>(mg IV)</p>
--	--	--	----------------	----------------

Metodología

Se consultarán en el registro de cirugías realizadas del servicio de anestesiología los números de expedientes de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en el Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” del ISSSTE durante el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2017. Con la información tomada del expediente clínico se registrará la cifra preoperatoria de glicemia y en aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, se analizarán los datos correspondientes a la glucemia postoperatoria central de control. Se detectarán los casos de descontrol glucémico y se analizarán las características de los pacientes que lo presentaron para establecer posibles asociaciones como factores de riesgo.

Se utilizará Excel para realizar la base de datos del estudio y el análisis estadístico de la población y se representarán las tendencias mediante gráficas.

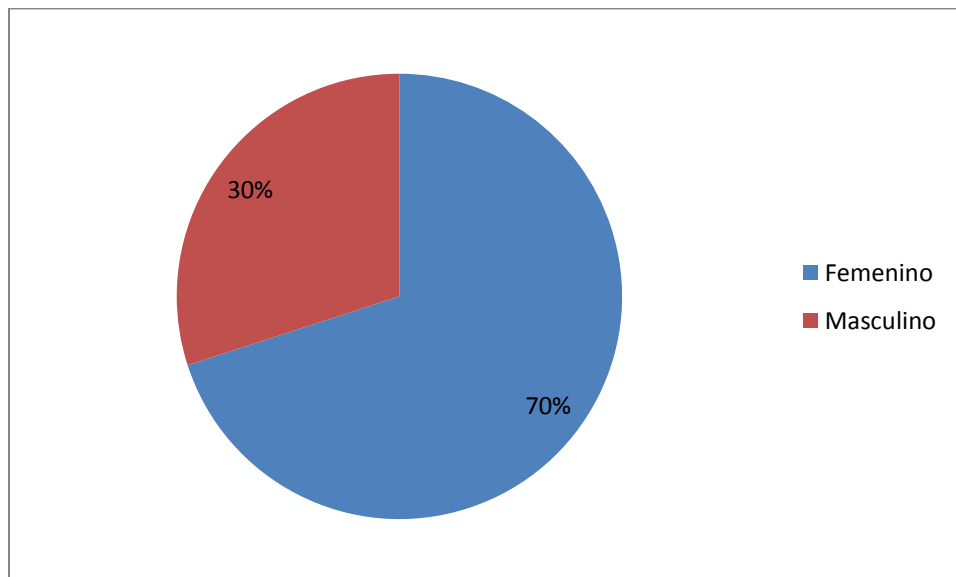
CONSIDERACIONES ÉTICAS

Riesgo mínimo, riesgo tipo 1.

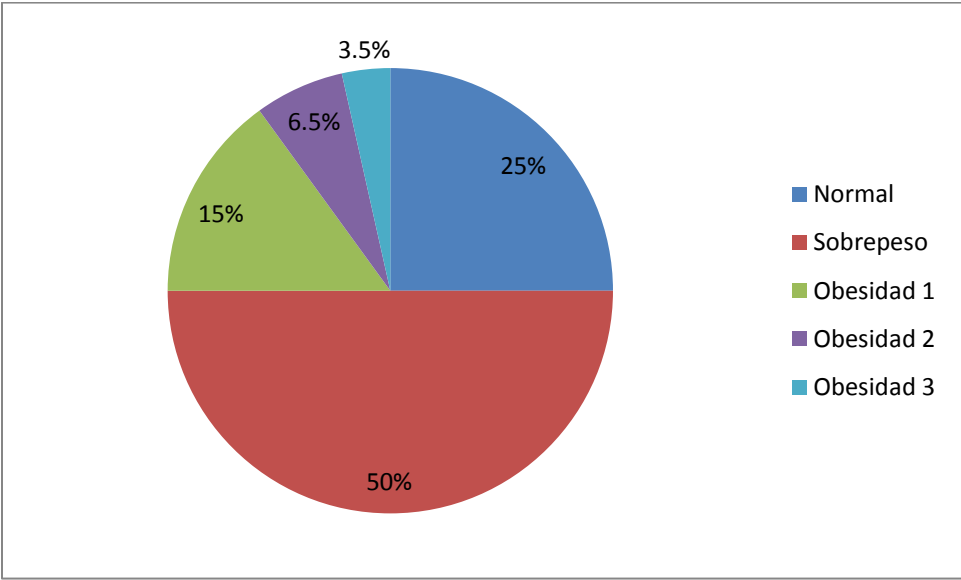
El protocolo se conducirá de acuerdo a los lineamientos establecidos en la Ley General de Salud, en específico contenidos en el Reglamento en materia de Investigación en Salud, apegados además a la Declaración de Helsinki, de acuerdo al documento original (1964), a la enmienda de Tokio (1975) y a las modificaciones subsecuentes efectuadas en la Reunión de la Asamblea Médica Mundial de Edimburgo (2000).

RESULTADOS

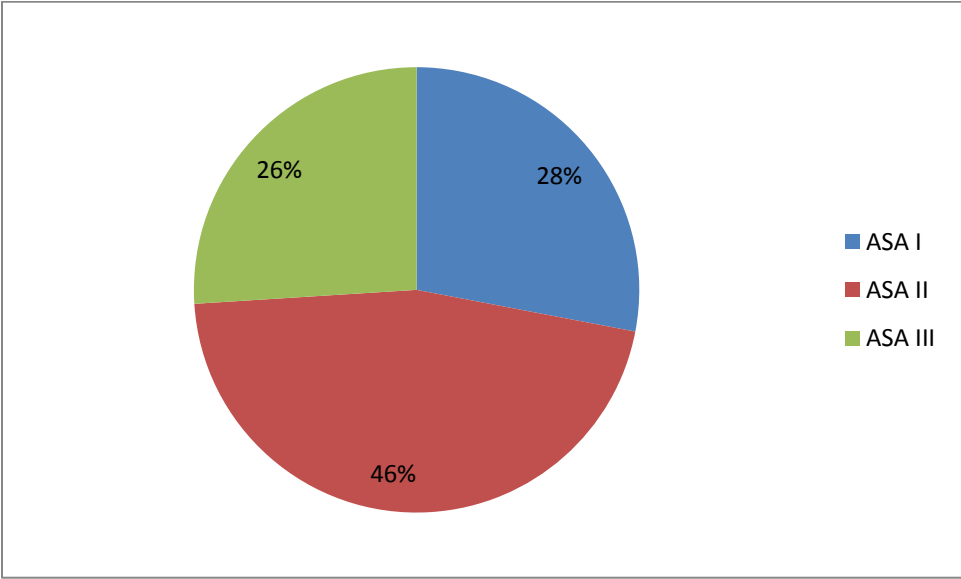
En el periodo comprendido del 1° de Enero de 2017 al 31 de Diciembre de 2017 se realizaron un total de 290 colecistectomías laparoscópicas en el Hospital General “Fernando Quiroz Gutierrez” del ISSSTE. La edad promedio de la población en general sometida a este procedimiento fue de 54.5 años. De los cuales 203 pertenecen al sexo femenino (70%) y 87 al sexo masculino (30%).



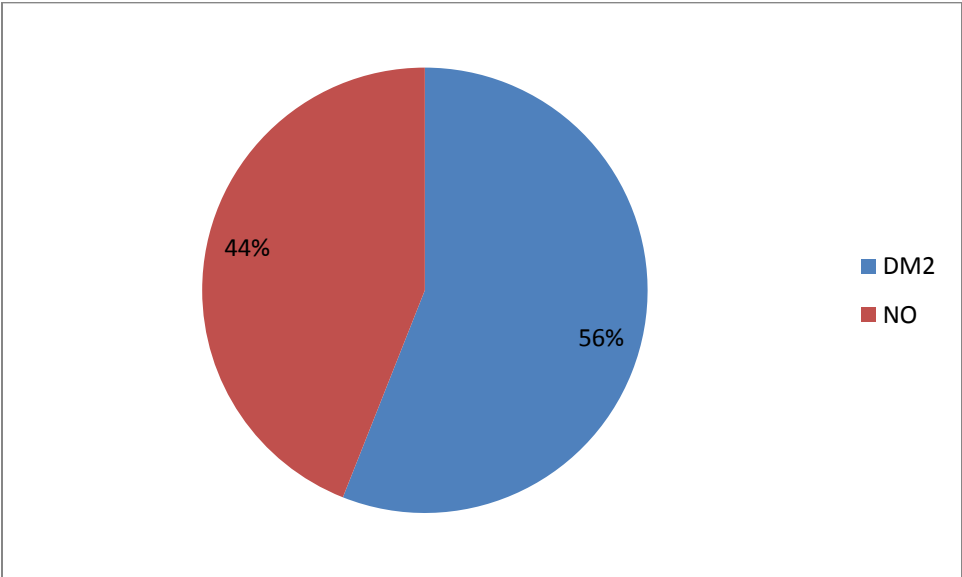
Se analizaron los datos de peso y talla de los 290 pacientes para obtener su índice de masa corporal y se encontró que 72 pacientes se encontraban en peso normal (25%), 144 pacientes padecían sobrepeso (50%), 44 pacientes obesidad grado I (15%), 19 pacientes obesidad grado 2 (6.5%) y 11 pacientes obesidad grado 3 (3.5%).



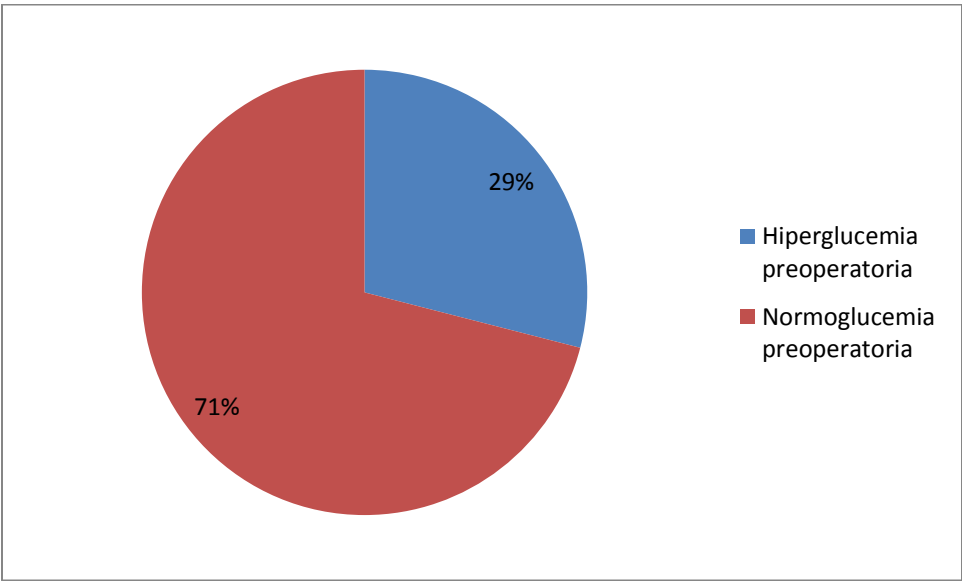
De acuerdo a la clasificación de la ASA se encontraron 81 pacientes ASA I (28%), 134 pacientes ASA II (46%) y 75 pacientes ASA III (26%).



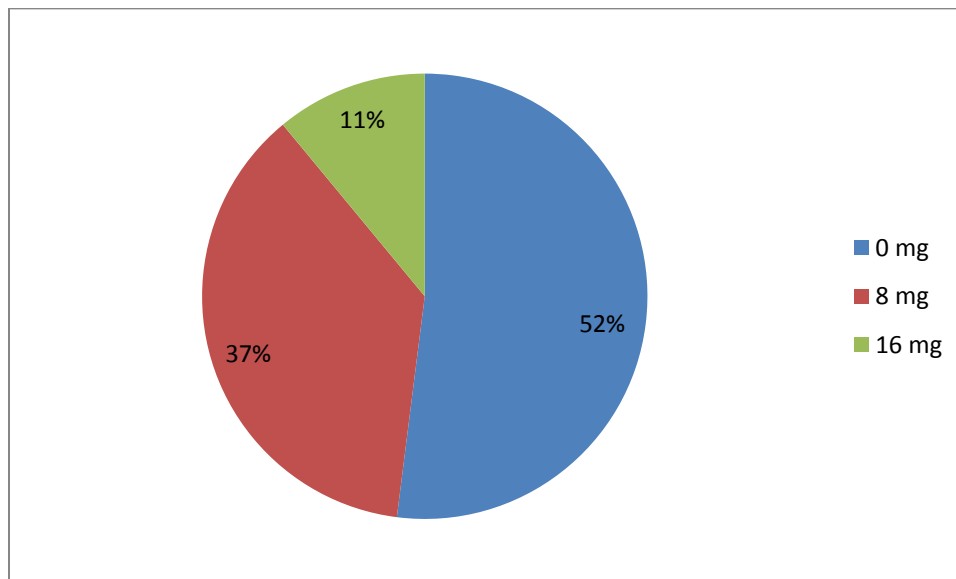
Acerca de las comorbilidades presentadas por los pacientes resulta de gran importancia la diabetes mellitus 2, éste padecimiento se encontró diagnosticado en 163 pacientes (56%) del total de los adultos sometidos a colecistectomía laparoscópica.



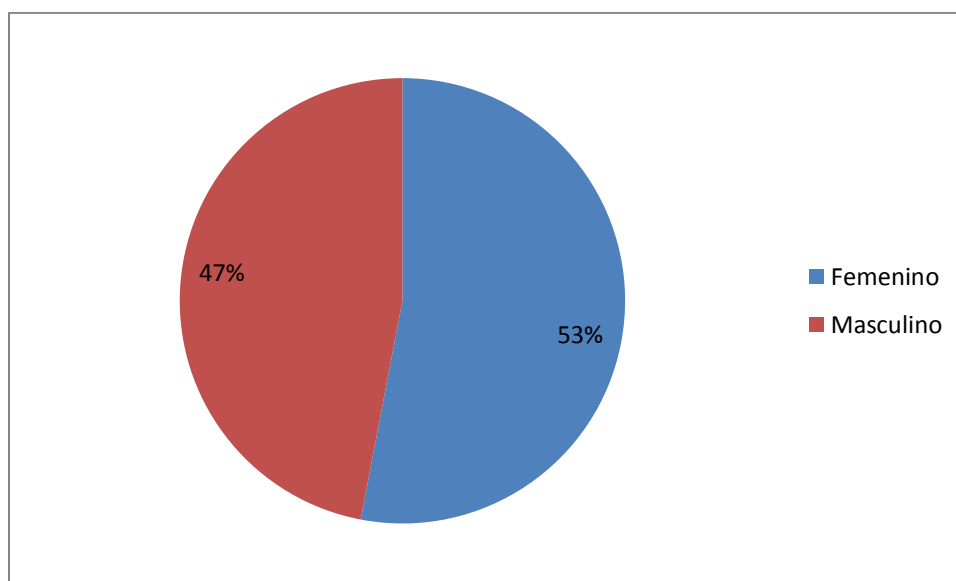
La hiperglucemia preoperatoria (>100 mg/dl) se detectó en 85 pacientes (29%) de todos los adultos sometidos a colecistectomía laparoscópica.



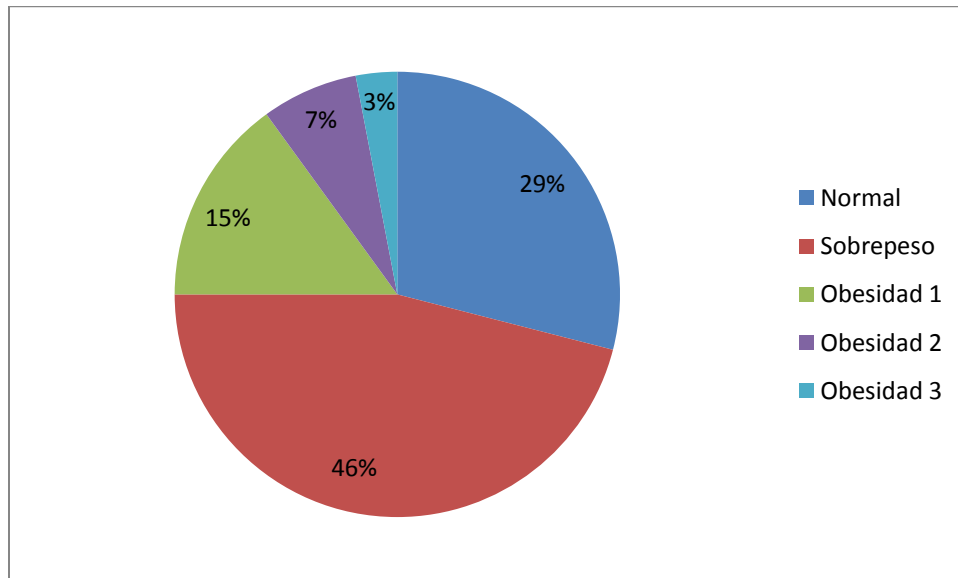
En cuanto a la dosis administrada de dexametasona como coadyuvante en las colecistectomías laparoscópicas se recolectaron los siguientes datos: se administraron 8 mg a 106 pacientes (37%), 16 mg a 31 pacientes (11%) y a 153 pacientes (52%) no se les administró dexametasona durante la cirugía.



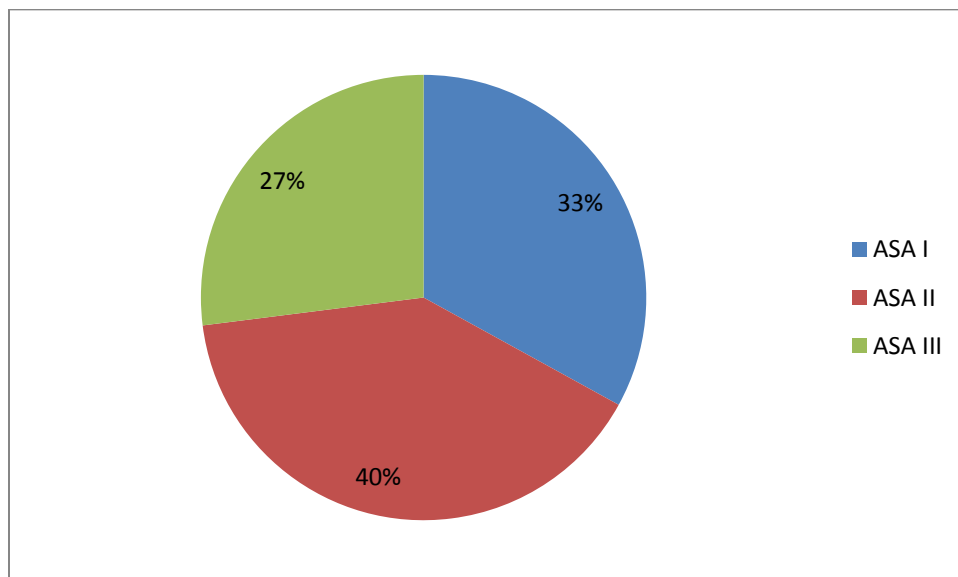
A un total de 137 pacientes se le administró dexametasona IV en el transoperatorio como coadyuvante. La edad promedio de éstos sujetos fue de 50.5 años de edad. Se encontraron 72 sujetos del sexo femenino (53%) y 65 del sexo masculino (47%).



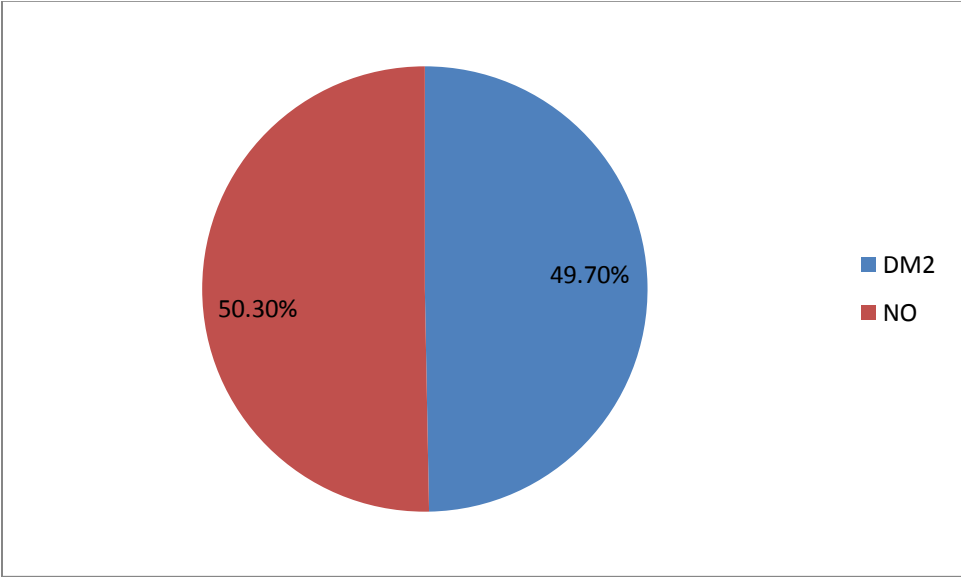
Tras el cálculo del índice de masa corporal de todos los pacientes a quienes se les administró dexametasona se encontraron 40 pacientes con peso normal (29%), 63 con sobrepeso (46%), 20 con obesidad grado 1 (15%), 10 con obesidad grado 2 (7%) y 4 con obesidad grado 3 (3%).



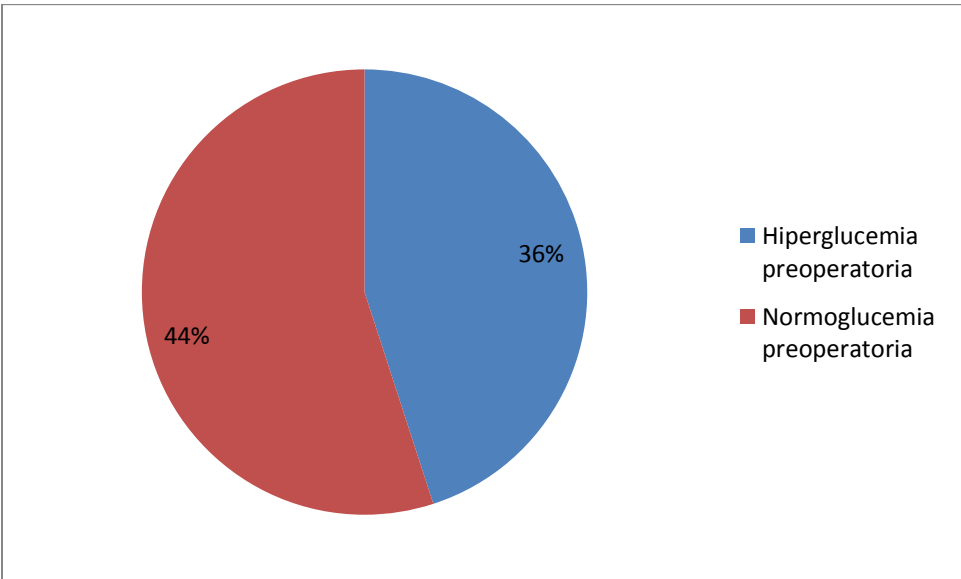
En los 137 pacientes a quienes se les administró dexametasona se encontraron 45 pacientes ASA I (33%), 55 ASA II (40%) y 37 ASA III (27%).



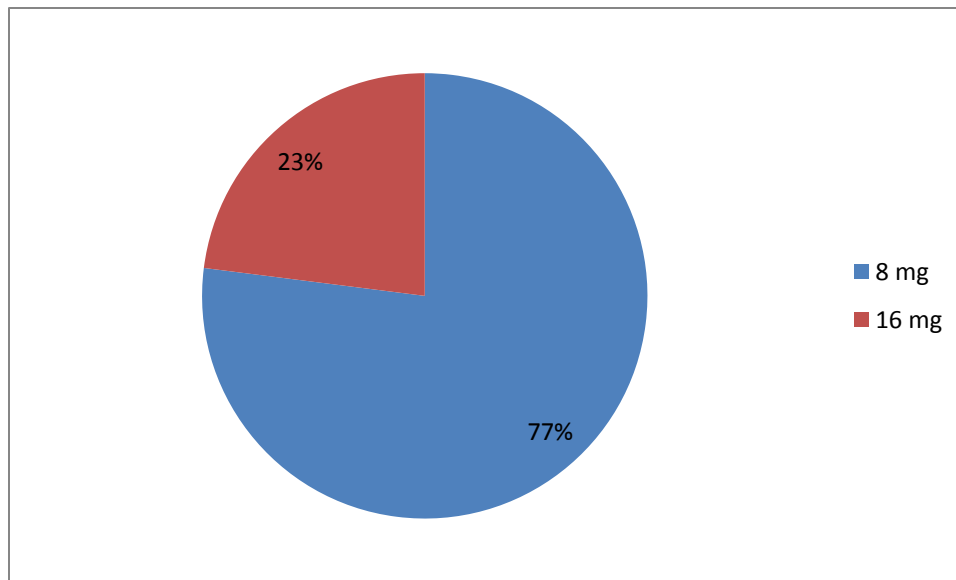
68 pacientes (49.7%) de los 137 a quienes se les administró dexametasona durante la cirugía contaban con el diagnóstico de diabetes mellitus 2.



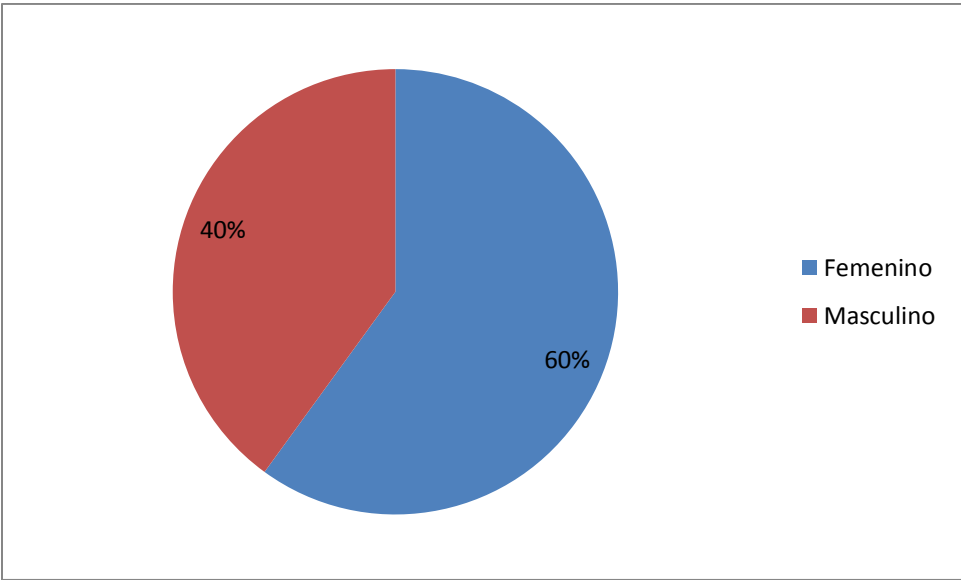
La hiperglucemia preoperatoria en los pacientes en quienes se usó dexametasona estuvo presente en 49 de ellos (36%) y los 88 restantes (44%) se encontraron con normoglucemia.



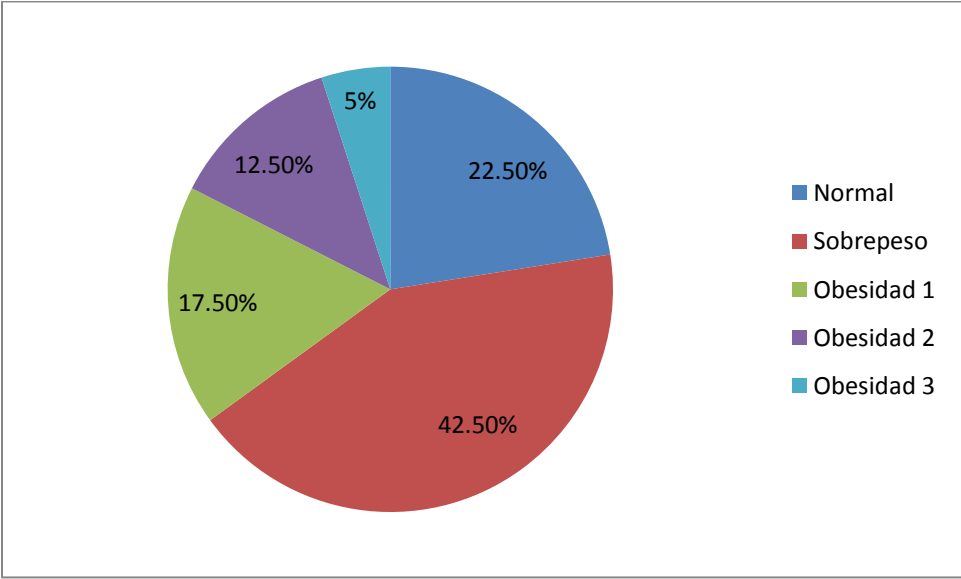
En cuanto a las dosis de dexametasona empleada se contaron 106 pacientes a quienes se les administraron 8 mg (77%) y 31 pacientes con 16 mg (23%).



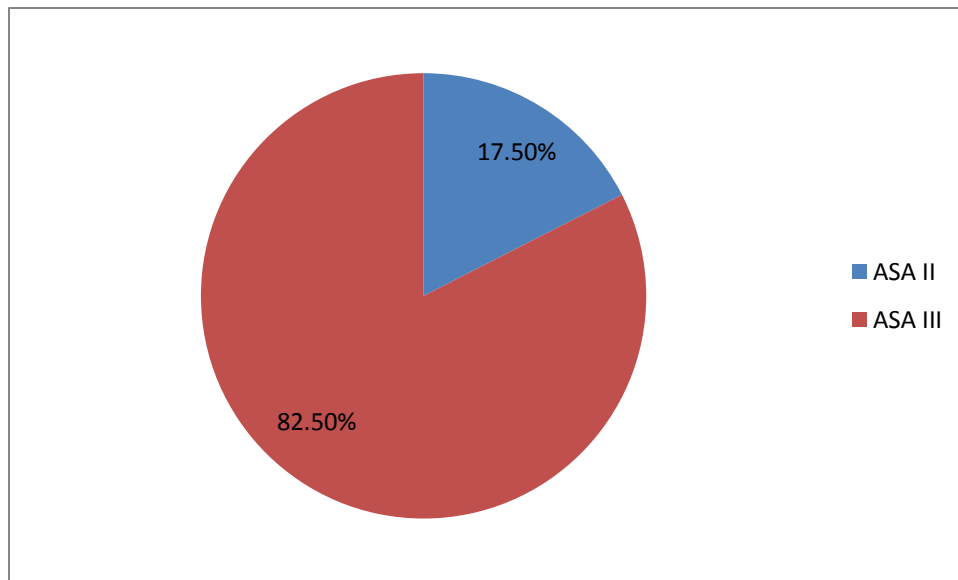
De los 137 pacientes a los que se les administró dexametasona IV en el periodo transoperatorio, 97 pacientes no contaban con control de glicemia postoperatoria y fueron eliminados del estudio. Un total de 40 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y no presentaron criterios de eliminación, ellos conformaron la población de estudio. La edad promedio de la población de estudio fue de 53.9 años; 24 pacientes pertenecieron al sexo femenino (60%) y 16 pacientes al sexo masculino (40%).



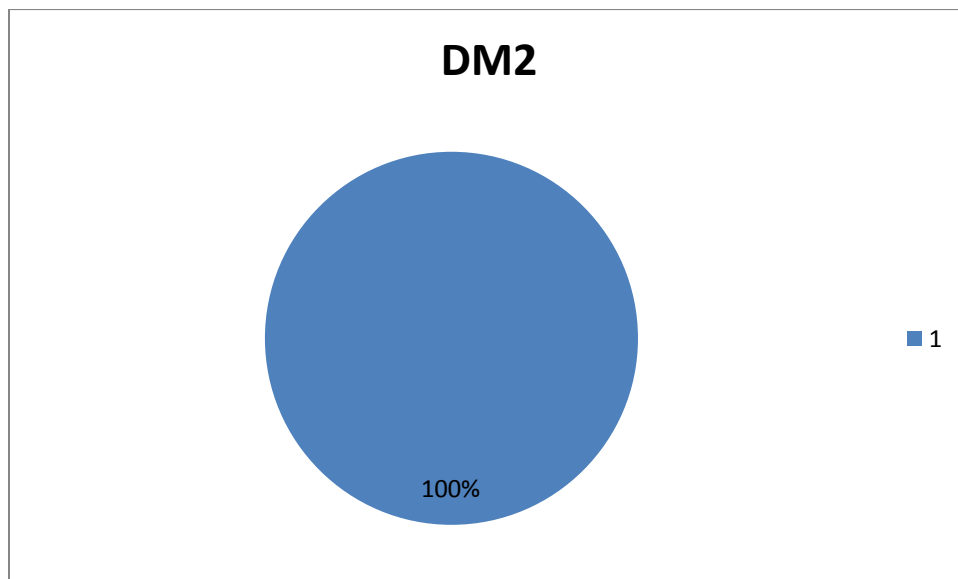
En cuanto al estado nutricional determinado por el índice de masa corporal se encontraron 9 pacientes con peso normal (22.5%), 17 pacientes con sobrepeso (42.5%), 7 pacientes con obesidad grado 1 (17.5%), 5 pacientes con obesidad grado 2 (12.5%) y 2 pacientes con obesidad grado 3 (5%).



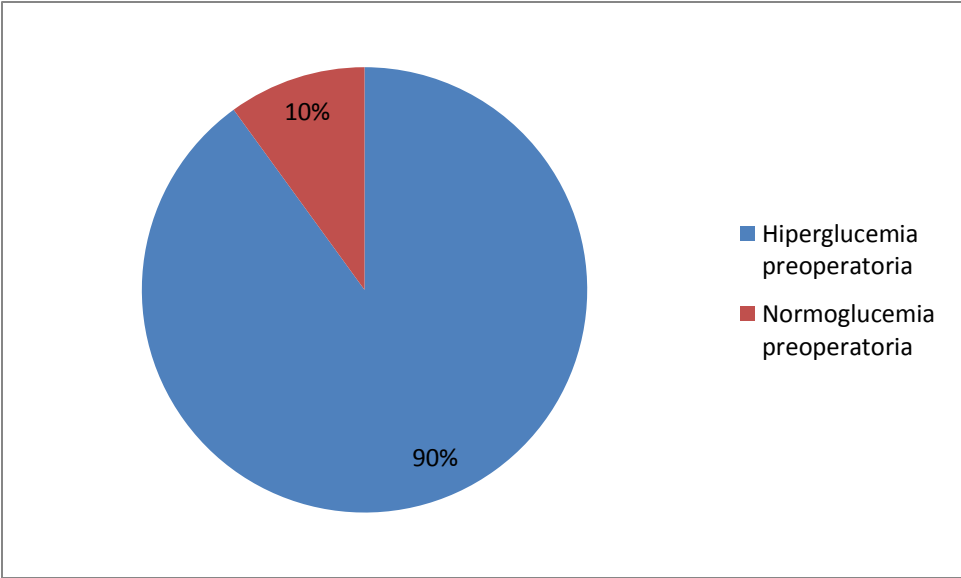
Al analizar la clasificación de la ASA se encontraron 7 pacientes ASA II (17.5%) y 33 pacientes ASA III (82.5%).



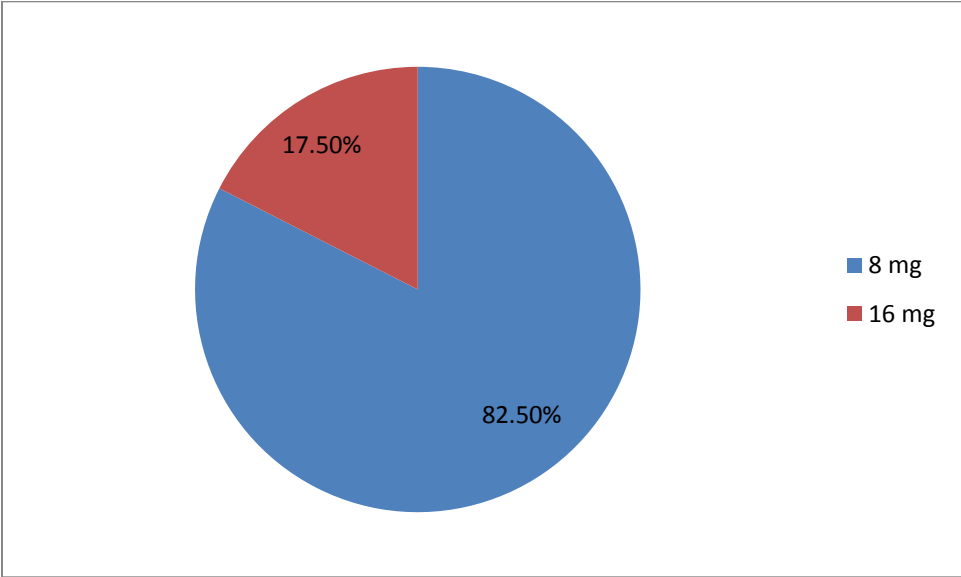
El 100% de los pacientes de la población en estudio presentaba diabetes mellitus 2 diagnosticada previo al acto quirúrgico.



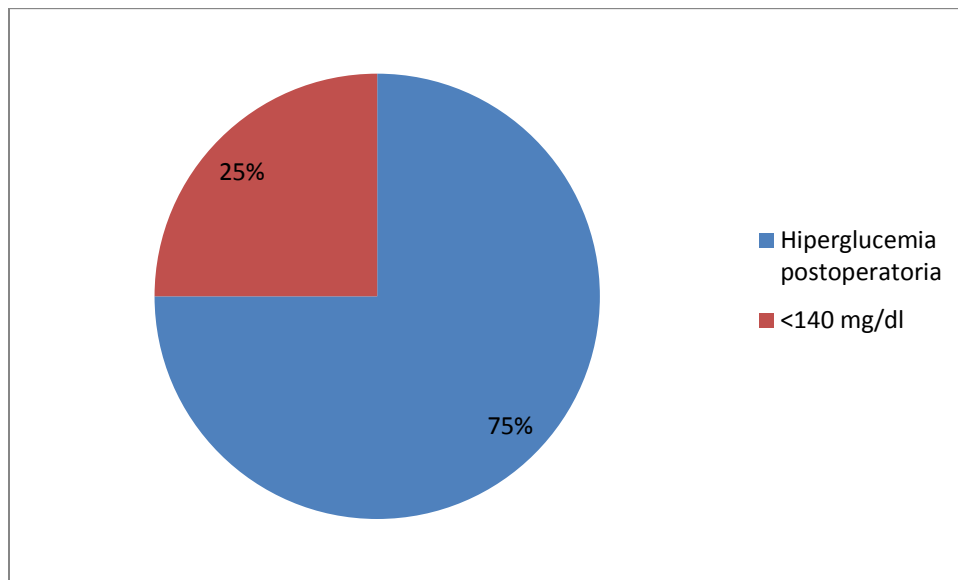
La hiperglucemia preoperatoria se encontró en 36 pacientes de la población en estudio (90%), sólo 4 sujetos (10%) presentaba normoglicemia preoperatoria.



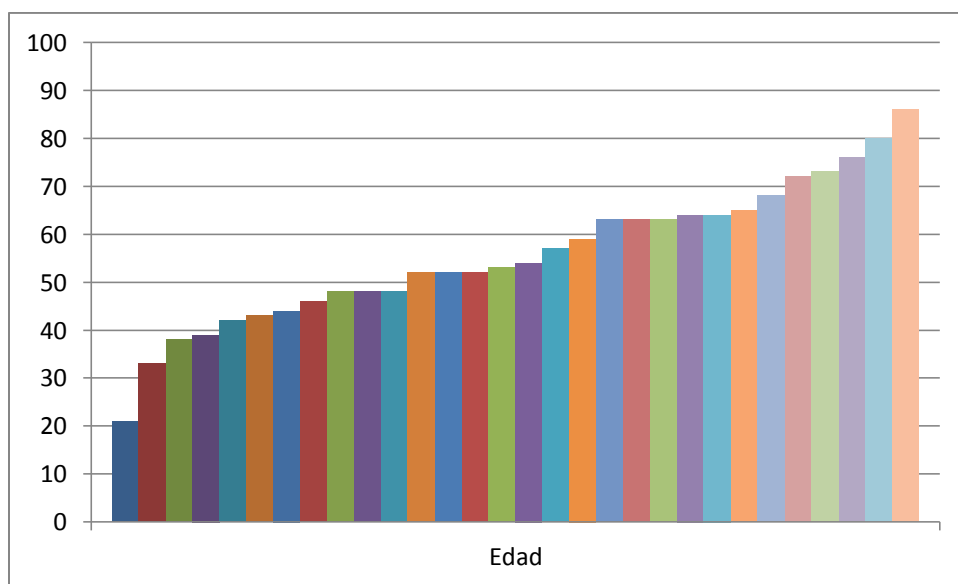
En cuanto a las dosis de dexametasona administradas en los sujetos de estudio encontramos 33 pacientes a quienes se le administraron 8 mg (82.5%) y 7 pacientes con 16 mg (17.5%).



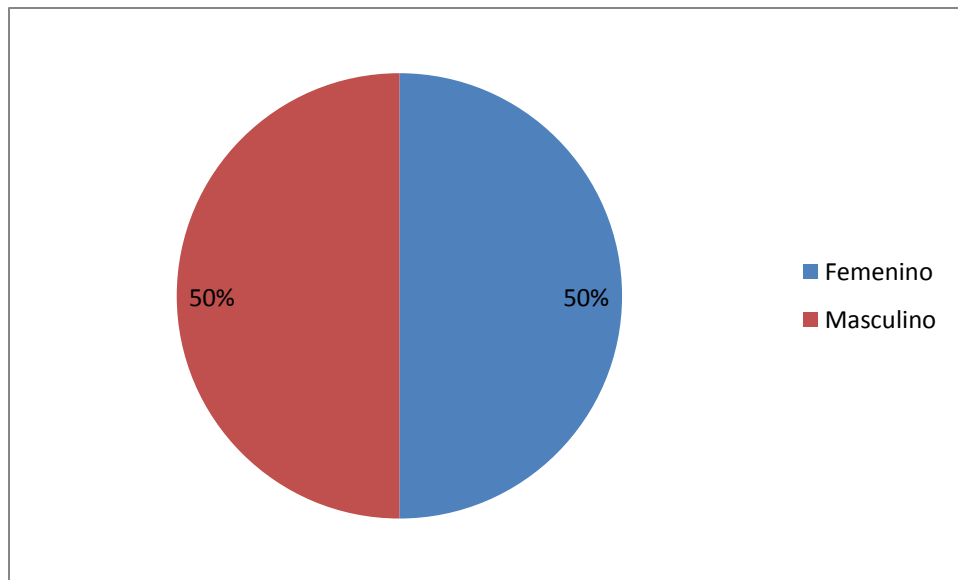
La hiperglucemia postoperatoria (≤ 140 mg/dl) asociada a la administración de dexametasona se presentó en 30 pacientes (75%) de los 40 que conformaron la población de estudio.



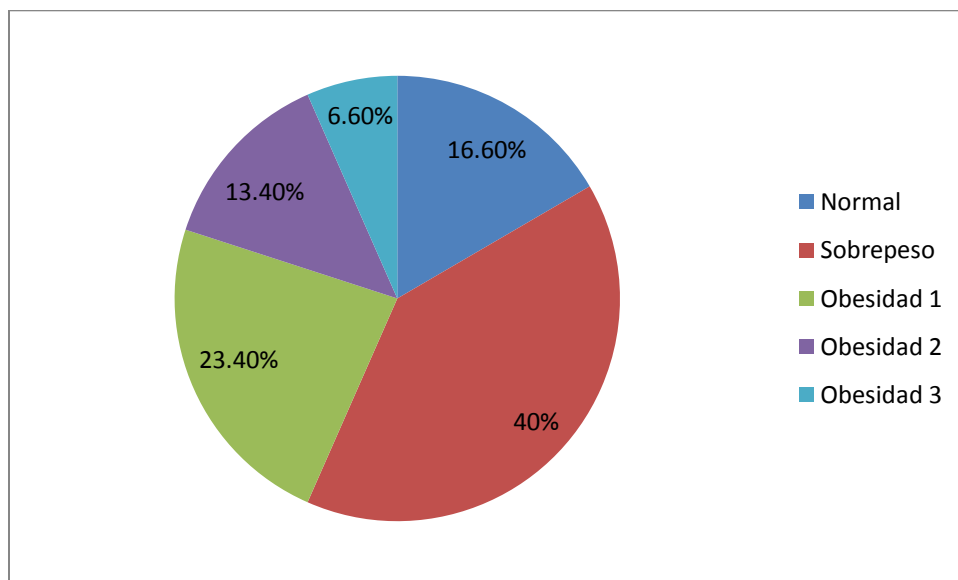
Las características de los 30 pacientes en quienes se demostró hiperglucemia postoperatoria asociada a la administración de dexametasona IV (8 mg o 16 mg) podrían significar factores de riesgo para presentar dicha condición. La edad promedio encontrada en el grupo con hiperglucemia fue de 55.5 años, con un rango de distribución de 21 a 86 años de edad.



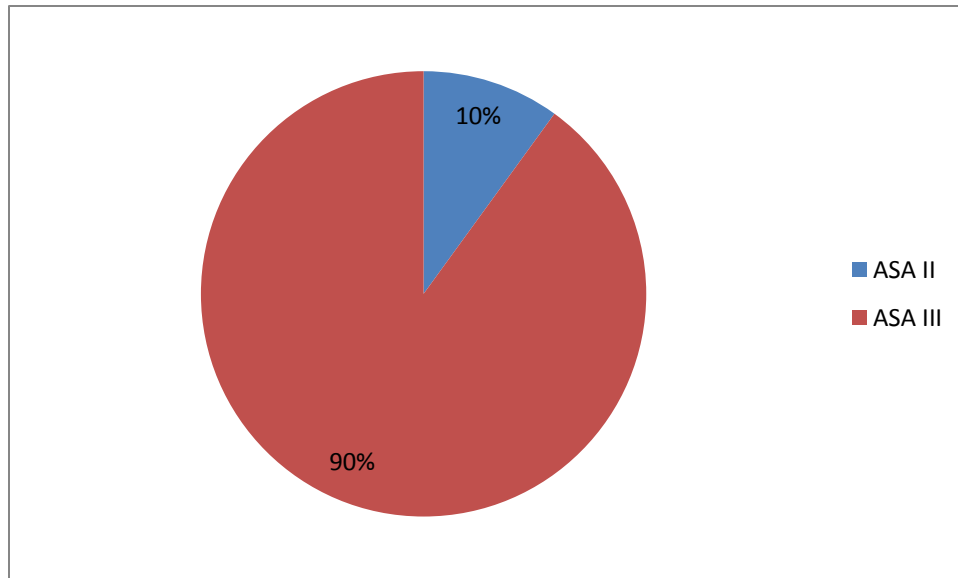
En cuanto al sexo se encontraron 15 pacientes masculinos (50%) y 15 pacientes femeninos (50%).



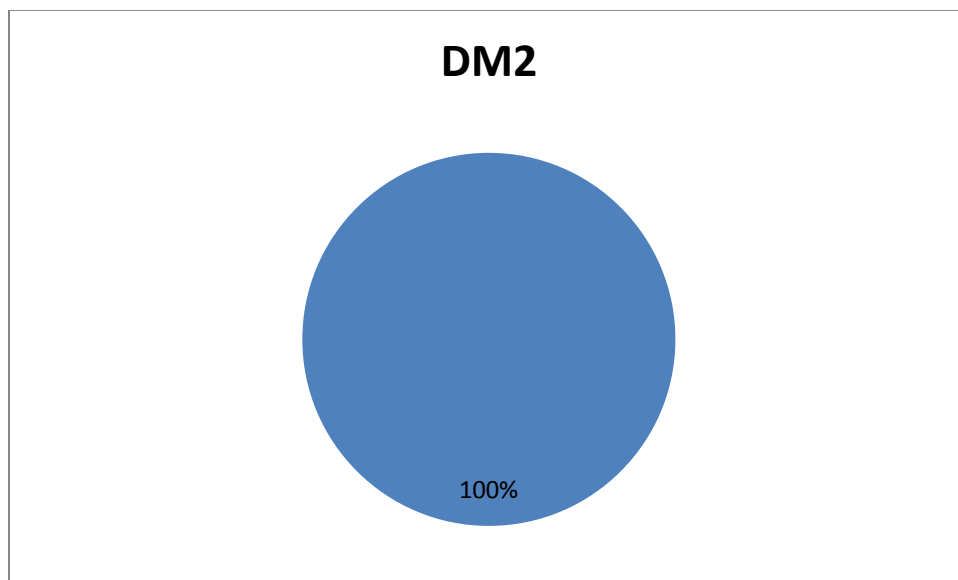
De acuerdo al índice de masa corporal 5 pacientes se encontraban con normopeso (16.6%), 12 con sobrepeso (40%), 7 con obesidad grado 1 (23.4%), 4 con obesidad grado 2 (13.4%) y 2 con obesidad grado 3 (6.6%).



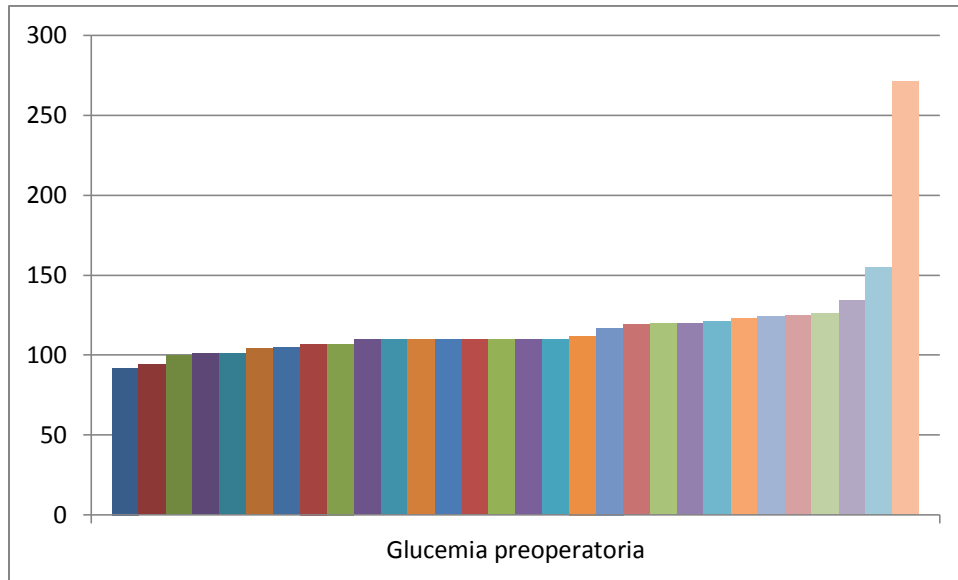
Respecto a la clasificación de la ASA, hubieron 3 pacientes ASA II (10%) y 27 pacientes ASA III (90%).



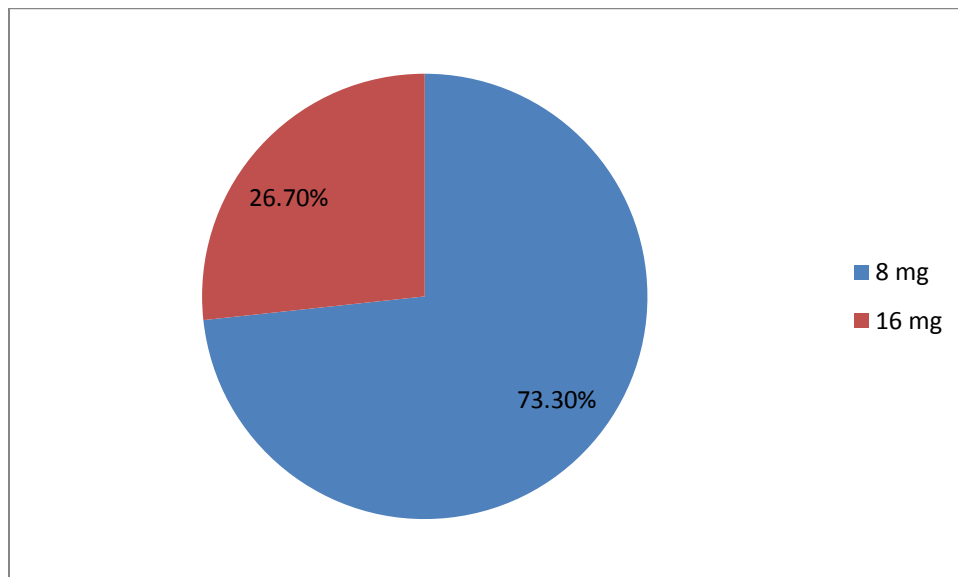
El 100% de los pacientes estaba diagnosticado con diabetes mellitus 2.



Mientras que sólo 2 pacientes (6.7%) presentaban niveles normales de glucosa (<100 mg/dl), 28 pacientes (93.3%) mostraban hiperglucemia preoperatoria. Con un rango de distribución de 92 a 271 mg/dl.

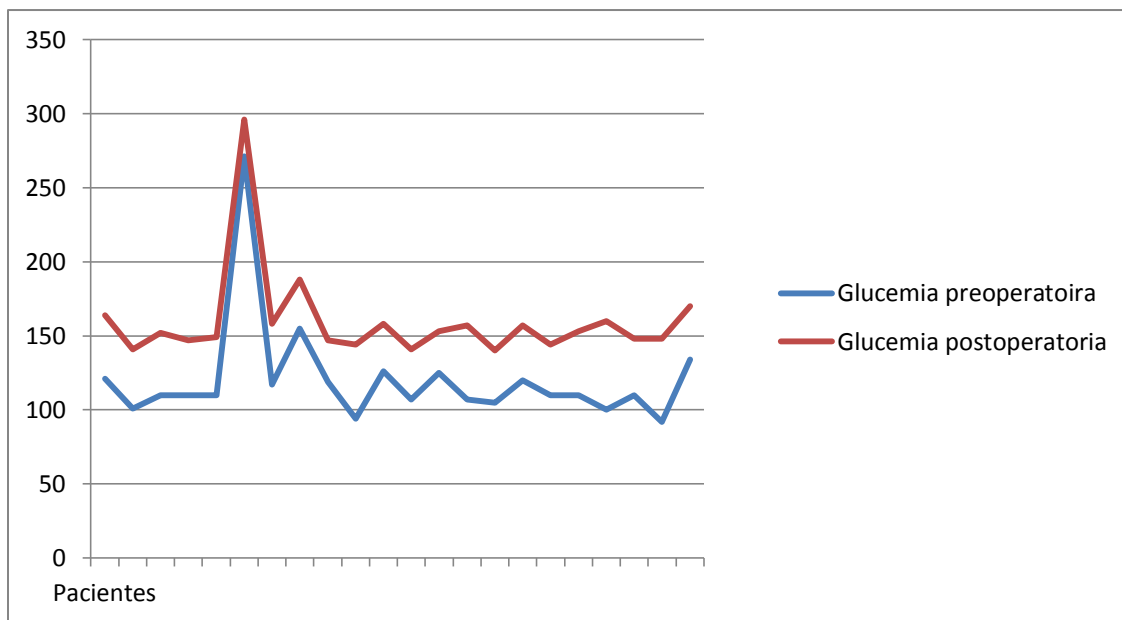


De los 30 pacientes que presentaron hiperglucemia postoperatoria asociada a la administración de dexametasona durante la cirugía, 22 (73.3%) recibieron 8 mg y 8 (26.7%) 16 mg.

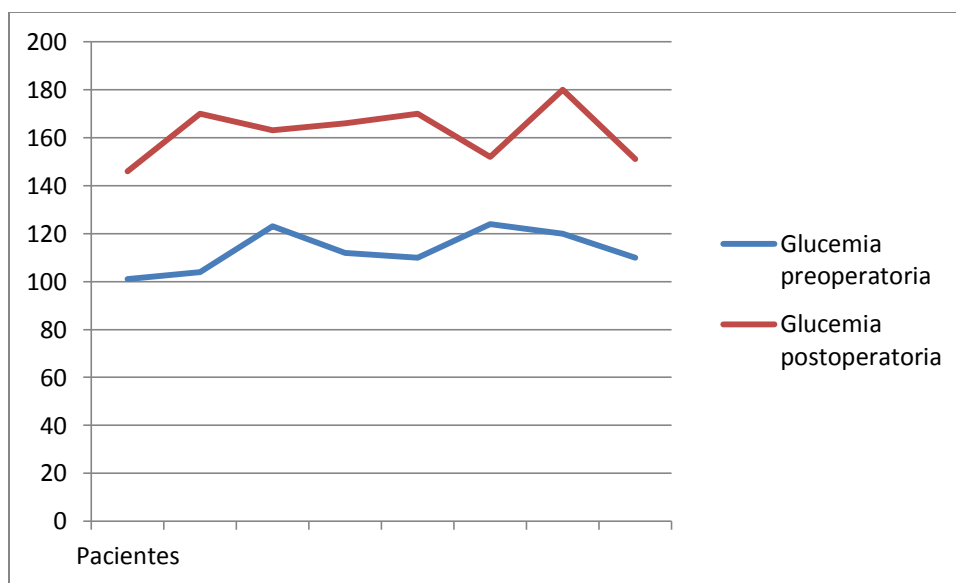


Al analizar la relación entre la dosis administrada de dexametasona y el incremento en la glucemia postoperatoria en comparación con la preoperatoria se aprecian los siguientes cambios.

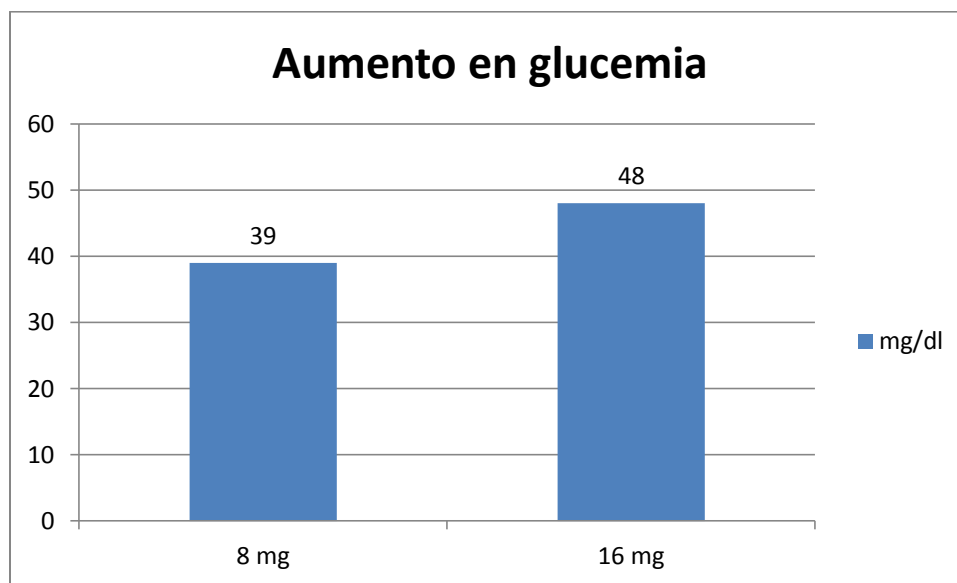
Dexametasona 8 mg.



Dexametasona 16 mg



En ambos grupos se presenta un aumento de la glucemia postoperatoria en comparación con la preoperatoria. En los pacientes a quienes se les administraron 8 mg de dexametasona se aprecia un promedio de incremento en la glucemia de 39 mg/dl mientras que en los pacientes a quienes se les administraron 16 mg se aprecia en promedio un aumento de 48 mg/dl en las cifras de glucemia.



Al analizar los resultados se hace evidente que la administración de dexametasona a dosis mayores de 4 mg se correlaciona con un aumento en promedio de la glucemia en 39 mg/dl con dosis de 8 mg y 48 mg/dl con dosis de 16 mg/dl. Por lo que se demuestra que la hipótesis de trabajo es correcta.

ANÁLISIS

La dexametasona como coadyuvante en la colecistectomía laparoscópica se administró únicamente bajo dos regímenes 8 mg y 16 mg. La dosis administrada de dexametasona no se pondera en relación al peso del paciente.

Existe una relación muy marcada entre la presencia de diabetes mellitus 2, la administración de dexametasona y la hiperglucemia postoperatoria, ya que el 100% de los pacientes con diabetes mellitus 2 a quienes se les administró dexametasona presentaron hiperglucemia postoperatoria aun cuando presentaba normoglicemia preoperatoria.

Otras características que se asocian a la presencia de hiperglucemia postoperatoria y la administración de dexametasona en la población de estudio fueron:

- Sobrepeso u obesidad
- ASA III
- Hiperglucemia preoperatoria

Estos pueden representar factores de riesgo para la presencia de hiperglucemia postoperatoria por lo que el uso de la dexametasona en pacientes con éstas características debe ser cauteloso.

Cabe destacar que 97 pacientes a quienes se les administró dexametasona en el transoperatorio no contaban con control de glucemia postoperatoria, ellos representan el 70% del total de los pacientes a quienes se les administró el medicamento por lo que es probable que la hiperglucemia postoperatoria sea subdiagnosticada en la población del hospital.

DISCUSIÓN

Se ha estudiado poco acerca de la presencia de hiperglucemia posterior a la administración de dosis única de dexametasona IV mayores a 4 mg/dl como coadyuvante durante el periodo transanestésico para prevención enfocándose los estudios principalmente a la gravedad que puede representar la administración de dicho medicamento en pacientes diabéticos.

En un estudio realizado por Ying Low, William D.White y colaboradores en el año 2012 (16), se realizó el análisis y la comparación de los resultados de glucosa pre y postoperatoria de los pacientes a quienes se administró dicho medicamento. Conforme a los resultados, se realizó una asociación en la que se determinaba que existía un aumento mayor en los niveles de glucosa sanguínea de los pacientes a quienes se administró 10 mg de dexametasona en comparación a los pacientes a quienes se había administrado una dosis menor. Se concluyó que existe un aumento significativo de glucosa postoperatoria mayor a 25 mg/dl durante las primeras horas del periodo postoperatorio en los pacientes a quienes se administraba una dosis de 10 mg, además de asociarse también con un mayor requerimiento de insulina durante el periodo de estudio.

Los resultados de dicho estudios son similares a los encontrados en éste estudio, mostrando una relación directamente proporcional entre la dosis administrada de dexametasona y el aumento de las cifras de glucemia postoperatoria. En nuestro estudio se encontró un aumento promedio de 39 mg/dl en pacientes con 8 mg y 48 mg/dl con 16 mg/dl.

En el año 2006, Hans y colaboradores (17) realizaron un estudio prospectivo en el cual se evaluó la gravedad de hiperglucemia secundaria a la administración de dexametasona transquirúrgica en pacientes diabéticos tipo 2 en comparación con pacientes no diabéticos realizando mediciones de glucosa sanguínea cada 2 horas durante el periodo postoperatorio. Se observó que todos los pacientes presentaron un aumento en el valor de la glucosa capilar, pero este aumento fue más

pronunciado en aquellos pacientes que recibieron dexametasona siendo este aumento más significativo en las primeras dos horas del periodo postoperatorio, alcanzando la máxima diferencia a las 10 horas post intervención en comparación a los pacientes a quienes no se administró dexametasona en el cual las interacciones no fueron estadísticamente significativas. Kooji y colaboradores en el 2006 (18) realizaron un estudio que arrojó resultados similares. El principal hallazgo de nuestro estudio es que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 sometidos a colecistectomía laparoscópica son más susceptibles que los pacientes no diabéticos a desarrollar hiperglucemia luego de la administración de 8 o 16 mg de dexametasona IV como coadyuvante en la colecistectomía laparoscópica.

CONCLUSIONES

La administración de dosis mayores a 4 mg de dexametasona IV en adultos sometidos a colecistectomía laparoscópica se relaciona con hiperglucemia postoperatoria en el 100% de los pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus 2.

Además de la diabetes mellitus 2, se identificaron como factores de riesgo para la presencia de hiperglucemia postoperatoria:

- Sobrepeso u obesidad
- ASA III
- Hiperglucemia preoperatoria

Basándonos en la literatura y los resultados analizados dentro de éste estudio se recomienda a los médicos evitar el uso de dexametasona como coadyuvante en pacientes con: diabetes mellitus 2, sobrepeso u obesidad, estado ASA III, hiperglucemia preoperatoria.

Se necesitan futuros estudios prospectivos para confirmar los hallazgos y evaluar el control glucémico en pacientes con éstas características para determinar si la asociación estadística tiene relevancia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paquot N, Schneiter P, Jéquier E, Tappy L. Effects of glucocorticoids and sympathomimetic agents on basal and insulin-stimulated glucose metabolism. *Clinical Physiology* 1995;15: 231-240.
2. Sánchez Rodríguez P, Fuentes Orozco C, González Ojeda A. Effect of dexamethasone on postoperative symptoms in patients undergoing elective laparoscopic cholecystectomy: Randomized clinical trial. *World J Surg* 2010;24:895-900.
3. Ottens T, Nijsten WN, Hofland J, Dieleman J, Hoekstra M, Van Dijk D. Effect of high-dose dexamethasone on perioperative lactate levels and glucose control: a randomized controlled trial. *Critical Care* 2015;19:1-13.
4. Andrews R, Walker B. Glucocorticoids and insulin resistance: Old hormones, new targets. *Clin. Sci.* 1999; 96: 513–523.
5. Pasiëka AM, Rafacho A. Impact of Glucocorticoid Excess on Glucose Tolerance: Clinical and Preclinical Evidence. *Metabolites*. 2016 Aug 3;6(3): 210-223.
6. Schneiter P, Tappy L. Kinetics of dexamethasone-induced alterations of glucose metabolism in healthy humans. *Am. J. Physiol.* 1998; 275: 806–813.
7. Wajngot A, Khan A, Giacca A, Vranic M, Efendic S. Dexamethasone increases glucose cycling, but not glucose production, in healthy subjects. *Am. J. Physiol.* 1990; 259: 626–632.

8. Kwon S, Hermayer K. Glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Am. J. Med. Sci.* 2013; 345: 274–277.
9. Schäcke H, Döcke D, Asadullah K. Mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids. *Pharmacol. Ther.* 2009; 96: 23–43.
10. Murphy G, Skozol J, Avram M, et al. The effect of single low-dose dexamethasone on blood glucose concentrations in the perioperative period: a randomized, placebo-controlled investigation in gynecologic surgical patients. *Anesthesia – analgesia* 2014; 118(6):1204-1212.
11. Abdelmalak B, Bonilla A, Yang D, Gottlieb A, Lyden S, Sessler D. The hyperglycemic response to major noncardiac surgery and the added effect on steroid administration in patients with and without diabetes. *Anesthesia – analgesia* 2013; 116(5):1116-1122.
12. Van Raalte D, Brands M, Van der Zijl N, Muskiet M, Pouwels P, Ackermans M, Sauerwein H, Serlie M, Diamant M. Low-dose glucocorticoid treatment affects multiple aspects of intermediary metabolism in healthy humans: A randomized controlled trial. *Diabetologia* 2011; 54: 2103–2112.
13. Abdelmalak B, Bonilla A, Mascha A, et al. Dexamethasone, light anaesthesia, and tight glucose control (DeLiT) randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2013;112:1-13.
14. Murphy G, Sherwani S, Szokol W, Greenberg S, et al. Small-dose improves quality of recovery scores after elective cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J cardiothorac vasc anesth* 2011;25: 950-960

15. Dhatariya K. Does dexamethasone-induced hyperglycaemia contribute to postoperative morbidity and mortality?. *Br J Anaesth.* 2013; 110(5):674-675.
16. Low Y, White W, Habib A, et al. Postoperative hyperglycemia after 4- vs 8-10-mg dexamethasone for postoperative nausea and vomiting prophylaxis in patients with type II diabetes mellitus: a retrospective database analysis. *J CI Anest* 2015; 21: 104-114.
17. Hans P, Vanthuyne A, Dewandre PY, Brichant JF, Bonhomme V. Blood glucose concentration profile after 10 mg dexamethasone in non-diabetic and type 2 diabetic patients undergoing abdominal surgery. *Br J Anaesth.* 2006;97(2):164-170.
18. Kooij FO, Kal JE, Hans PC, Bonhomme VL. Blood glucose concentration profile after 10 mg dexamethasone in non-diabetic and type 2 diabetic patients. *Br J Anaesth.* 2006;97(6):896-907.