



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

“MANEJO DE HIPERGLUCEMIA EN EL PERIODO TRANSOPERATORIO EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 SOMETIDOS A CIRUGIA ELECTIVA EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO DE OCTUBRE DEL 2011 A MARZO DEL 2013”

Tesis Individual

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de Anestesiología

Presenta:

Med. Gral. Karina Rubí Lugo Vázquez

Dirigido por:

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez

SINODALES

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez
Presidente

Firma

Dr. C.S. Miguel Francisco Javier LLoret Rivas
Secretario

Firma

Med. Esp. David Flores Aparicio
Vocal

Firma

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra
Suplente

Firma

M en C. María Teresita Ortiz Ortiz
Suplente

Firma

Med. Esp. Javier Avila Morales
Director de Facultad de Medicina

Enero 2014

Dr. Irineo Torres Pacheco
Director de Investigador y
Posgrado UAQ

RESUMEN

En México, la diabetes ocupa el primer lugar dentro de las causas de mortalidad y presenta un incremento ascendente con alrededor de 60 mil muertes y 400, 000 casos nuevos al año. La respuesta al estrés durante la cirugía se asocia a hiperglucemia como consecuencia de la secreción de hormonas catabólicas en presencia de una deficiencia relativa de insulina, el grado de esta respuesta depende de la complejidad de la operación y de las complicaciones. Es poco predecible el comportamiento metabólico del paciente diabético cuando es sometido a cirugía mayor. Existen dos vías para el control de la hiperglucemia, la vía subcutánea que tiene el inconveniente de que debido a las alteraciones hemodinámicas darán lugar a una absorción errática de la insulina por estados de vasoconstricción periférica, donde el compartimento subcutáneo se encuentra hipoperfundido. La intravenosa que mantiene en circulación y a nivel tisular una concentración adecuada de insulina. Se realizó un estudio comparativo, transversal y prospectivo en el Hospital General de Querétaro de la SESEQ en el periodo de octubre del 2011 a marzo del 2013. El objetivo fue comparar el uso de insulina intravenosa vs insulina subcutánea para el manejo de hiperglucemia en el periodo transoperatorio en pacientes diabéticos tipo 2 sometidos a cirugía electiva. Se evaluaron un total de 100 pacientes divididos en dos grupos. En cuanto al género fueron 41 (41%) pacientes del sexo masculino y 59 (59%) del sexo femenino. El grupo A se manejó con insulina subcutánea y el B intravenosa. La media de glucemia central previa al evento quirúrgico era de 170.6 mg/dL (± 23.9) con una hemoglobina glicosilada media de 7.6% (± 1.23), glucosa previa inducción anestésica de 190.4 mg/dL (± 11.9). La dosis total de insulina en los pacientes del grupo A tuvo una media de 6.75 U (± 2.12) y el grupo B con media de 8 U (± 2.17) estadísticamente significativo con una p 0.0144, aunque los controles de glucemia a las 24 horas en ambos grupos no mostraron variaciones considerables. Los resultados obtenidos demuestran que no existe diferencia entre el uso de insulina intravenosa vs subcutánea.

(Palabras Clave: diabetes mellitus tipo 2, manejo intraoperatorio, insulina subcutánea, insulina intravenosa)

SUMMARY

In Mexico, diabetes ranks first among the causes of mortality and is showing an increase with approximately 60,000 deaths and 400,000 new cases each year. Stress response during surgery is associated with hyperglycemia resulting from catabolic hormone secretion in the presence of a relative insulin deficiency; the degree of response depends on the complexity of the operation and complications. The metabolic behavior of diabetic patients when subjected to major surgery is unpredictable. There are two ways to control hyperglycemia: subcutaneously, with the drawback that due to hemodynamic alterations there will be erratic insulin absorption due to peripheral vasoconstriction states where the subcutaneous compartment is hypoperfused. The other is intravenously; which maintains an adequate concentration of insulin in the circulation and a tissue level. A comparative, transversal and prospective study was carried out at the Queretaro General Hospital of the SESEQ (from its initials in Spanish) from October 2011 to March 2013. The objective was to compare the use of intravenous insulin vs. subcutaneous insulin for the management of hyperglycemia during elective surgery in type 2 diabetic patients. A total of 100 patients divided into two groups were evaluated. Regarding gender, there were 41 (41 %) men and 59 (59 %) woman. Group A received subcutaneous insulin and group B, intravenous. The average of central glucose before surgery was 170.6 mg/dL (\pm 23.9) with glycated hemoglobin of 7.6% (\pm 1.23); glucose previous to the induction of anesthesia was 190.4 mg/dL (\pm 11.9). The total insulin dose in group A patients had an average of 6.75 U (\pm 2.12) and group B, 8 U (\pm 2.17), statistically significant with a p 0.0144, although glycemic controls after 24 hours in both groups showed no considerable variations. The results show that there is no difference between the use of intravenous vs subcutaneous insulin.

(Key words: type 2 diabetes mellitus, intraoperative management, subcutaneous insulin, intravenous insulin)

AGRADECIMIENTO

A mi familia por su apoyo incondicional que me ha permitido llegar hasta donde estoy.

CONTENIDO

RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIA.....	iii
CONTENIDO	iv
INDICE DE CUADROS.....	v
INDICE DE GRÁFICOS	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA	3
III. METODOLOGIA	23
IV. RESULTADOS	26
V. DISCUSION	34
VI. CONCLUSIONES	35
VII. LITERATURA CITADA	36
VIII. ANEXOS	40
IX. APENDICE	41

INDICE DE CUADROS

CUADRO	PÁG
1. Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II por Género en los Grupos A y B.	27
2. Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II de acuerdo a la Clasificación ASA	28
3. Glucemia Central Previa al Evento Quirúrgico en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.	29
4. Hemoglobina Glicosilada en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	29
5. Hemoglobina Glicosilada en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	29
6. Glucemia Previa a la Inducción Anestésica en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.	30
7. Glucemia Central a las 24 hrs en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II con Insulina Subcutánea	32
8. Glucemia Central a las 24 hrs en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II con Insulina Intravenosa	32
9. Cuadro Comparativo del Uso de Insulina Subcutánea vs Intravenosa con Dosis total de Insulina y Tiempo Quirúrgico.	33

INDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO	PÁG
1. Distribución por Género de Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	26
2. Distribución por Género en Grupos A y B	26
3. Frecuencia de Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II por Grupo de Edad	27
4. Clasificación ASA II en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	28
5. Unidades de Insulina Subcutánea Administradas a Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	30
6. Unidades de Insulina Intravenosa Administradas a Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	31
7. Tiempo Quirúrgico en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II	31

I. INTRODUCCIÓN

Según la Declaración de las Américas sobre Diabetes Mellitus, se estima que hay alrededor de 135 millones de diabéticos a nivel mundial y el número puede elevarse hasta 300 millones en los próximos 25 años, con un incremento del 40% en los países desarrollados y 70% en los países en vías de desarrollo (López, 2006). En México, la diabetes ocupa el primer lugar dentro de las causas de mortalidad y presenta un incremento ascendente con alrededor de 60 mil muertes y 400, 000 casos nuevos al año (Secretaria de Prevención y Promoción de la Salud 2007).

La Diabetes Mellitus es un padecimiento complejo que lleva implícita una serie de situaciones que comprometen el control de los pacientes, lo cual favorece el desarrollo de las complicaciones, con los consecuentes trastornos de calidad de vida, muertes prematuras e incrementos en los costos de atención y tasas de hospitalización debido a las complicaciones. Por lo tanto, se debe señalar la asociación de altas tasas de comorbilidad que inciden en la gravedad de la diabetes y la presencia cada vez mayor de complicaciones micro y macrovasculares por la falta de diagnóstico y tratamiento oportunos y de seguimiento de los pacientes (Secretaria de Prevención y Promoción de la Salud 2007).

Los pacientes con Diabetes Mellitus no están exentos de la necesidad de algún procedimiento quirúrgico, y de hecho, son mayores las complicaciones en este tipo de enfermos que en la población previamente sana, por lo que el anestesiólogo debe de estar actualizado en los cuidados que debe tener antes, durante y después de su intervención en el acto quirúrgico. Es poco predecible el comportamiento metabólico del paciente diabético cuando es sometido a cirugía mayor. (Hans, 2006)

Se han propuesto diferentes regímenes para tratar a los pacientes diabéticos que van a ser sometidos a una cirugía. Las recomendaciones se clasifican, generalmente, de acuerdo con tratamiento hipoglucemiante previo y el tipo de diabetes que presente el paciente, siempre teniendo en cuenta las características de la intervención quirúrgica y el tipo de anestesia. (Furnary, 1999).

El control de la glucemia intraoperatoria es mediante insulina, la cual puede administrarse de forma subcutánea o intravenosa. La vía subcutánea tiene el inconveniente de que debido a las alteraciones hemodinámicas darán lugar a una absorción errática. En la actualidad hay consenso en cuanto a la vía IV de administración, ya que es la forma más predecible de mantener constantes los niveles de glucemia. (Weissman, 2009)

La administración intravenosa está indicada en el período perioperatorio en aquellos pacientes con diabetes mellitus previamente tratada con insulina y que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos largos y complejos, sobre todo si conllevan administración de anestesia general. Así mismo, es el procedimiento de elección en pacientes que requieren intervenir de urgencia y se encuentran en descompensación hiperglucémica por hipoglucemiantes orales, así como en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 inestable.

Debemos tener en cuenta que en estados de vasoconstricción periférica, donde el compartimento subcutáneo se encuentra hipoperfundido, la administración intravenosa mantiene en circulación y a nivel tisular una concentración adecuada de insulina. Además, algunas evidencias sugieren que la absorción de insulina desde el compartimento subcutáneo se encuentra reducida en presencia de concentraciones elevadas de catecolaminas, condición habitual durante la cirugía mayor.

La evaluación comparativa de los diferentes programas es complicada por la inclusión en los estudios de pacientes con ambos tipos de diabetes, la amplia variación de los procedimientos quirúrgicos y la falta de randomización. La superioridad de cualquiera de los métodos continúa siendo una cuestión controvertida.

Se realizó la presente investigación con el objetivo de comparar el uso de insulina intravenosa vs insulina subcutánea para el manejo de hiperglucemia, con el argumento de que la insulina intravenosa mantiene concentraciones estables de insulina a nivel sanguíneo, lo cual facilita el control intraoperatorio del paciente diabético.

II. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFIA

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas caracterizadas por hiperglicemia como resultado de defectos en la secreción, acción de la insulina o ambas. La hiperglicemia crónica de la diabetes está asociada con alteraciones a largo plazo, disfunción e insuficiencia de varios órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. La glucosilación de proteínas tisulares y otras macromoléculas, así como el exceso en la producción de derivados de la glucosa, están entre los mecanismos para producir daño tisular como resultado de la hiperglucemia crónica (G García, 2012)

La clasificación establecida por el comité de expertos y dada a conocer en 1997, es la que prevalece, y a continuación se menciona. (McAnulty, 2000)

1. Diabetes tipo 1 (destrucción de la célula beta que lleva a deficiencia absoluta de insulina).
 - ✓ Mediada inmunológicamente
 - ✓ Idiopática
2. Diabetes tipo 2 (predominantemente resistencia a la insulina con deficiencia de insulina relativa).
3. Otros tipos específicos
 - ✓ Defectos genéticos en la función de la célula beta
 - ✓ Defectos genéticos en la acción de la insulina
 - ✓ Enfermedades del páncreas exocrino
 - ✓ Endocrinopatías
 - ✓ Inducida por medicamentos o químicos
 - ✓ Infecciones
 - ✓ Formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente
 - ✓ Otros síndromes genéticos, algunas veces asociado con diabetes.
4. Diabetes gestacional.

La diabetes tipo 1 resulta de una destrucción autoinmune de las células beta pancreática. Los marcadores de esta destrucción incluyen: autoanticuerpos contra las células del islote, insulina, descarboxilasa del ácido glutámico, fosfatasa de tirosina IA-2 y IA-2b, generalmente presentes en el 85-90%. La diabetes tipo 2 generalmente inicia en el adulto, está caracterizada por resistencia a la insulina y/o deficiencia relativa a la misma, sin embargo, una etiología específica de este tipo de diabetes es desconocida. (G García, 2012)

La mayoría de este tipo de pacientes son obesos o tienen sobrepeso. La secreción de insulina es defectuosa en este tipo de pacientes e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. Esta resistencia puede mejorar mediante reducción de peso y/o tratamiento farmacológico. Se habla de intolerancia a la glucosa y glucosa alterada de ayuno, cuando hay

una alteración metabólica intermedia entre la homeostasis de glucosa normal y diabetes. Glucosa alterada de ayuno, se considera cuando hay una glucosa mayor de 110mg/dL, pero inferior a 126mg/dL. En cambio los individuos con intolerancia a la glucosa manifiestan hiperglicemia durante una curva de tolerancia a la glucosa oral (CTGO). Tanto la intolerancia a la glucosa como la glucosa alterada de ayuno, están relacionadas con el síndrome metabólico (también llamado síndrome X), el cual consiste de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensadora, obesidad (abdominal o visceral), dislipidemia e hipertensión. Ambas alteraciones están consideradas como factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2.

(Ahmed, 2005)

Cuadro I. Criterios diagnósticos de la diabetes mellitus.

1. Síntomas clásicos de diabetes (poliuria, polidipsia, pérdida de peso inexplicable, más una glucosa plasmática casual mayor o igual a 200mg/dL o
2. Glucosa plasmática de ayuno mayor o igual a 126mg/dL o
3. Glucosa plasmática durante una CTGO, mayor o igual a 200mg/dL.

Fuente: Standards of Medical Care in Diabetes—2013. Diabetes Care. 2013; 36(Supplement 1):S4-S10.

La dieta y el ejercicio deben ser utilizados como tratamiento inicial para muchos de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II de reciente diagnóstico, pero si la hiperglicemia persiste después de 2-4 semanas, debe iniciarse tratamiento a base de algún hipoglucemiante oral, y en caso de severa hiperglicemia (glucosa plasmática de ayuno ³ 250mg/dL o una glucosa aleatoria mayor de 400mg/dL), puede requerir insulina al menos en forma temporal.

(Amour, 2008)

Los agentes terapéuticos han sido desarrollados para actuar en cada una de las 3 alteraciones metabólicas que caracterizan a la diabetes tipo 2: • Disminución de la función de las células beta Pancreáticas • Producción hepática de glucosa elevada • Resistencia a la insulina (Santos, 2002)

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

El tratamiento de la diabetes está dirigido a aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y prevención de complicaciones agudas y crónicas. La asociación americana de diabetes y el grupo de vigilancia europeo para la diabetes, recomienda corregir las alteraciones en todos los pacientes diabéticos, a través de criterios bioquímicos para evaluar el control metabólico. (García, 2012)

Las recomendaciones dietéticas en la diabetes tipo 2 incluyen un porcentaje de carbohidratos de aproximadamente el 50% de la ingesta calórica diaria, proteínas 10-20%, grasas 10-20%, menos del 10% de estas calorías deben ser grasas saturadas, y menor o igual al 10% de grasas poliinsaturadas, con menos de 300mg de colesterol, 25-35g de fibra, no más de 3 gramos de sodio/día. (Pacheco, 2006)

Los beneficios del ejercicio en la diabetes son, mejorar el metabolismo de carbohidratos y la sensibilidad a la insulina, modificando los factores de riesgo cardiovascular, según lo han demostrado estudios a largo plazo. En éstos se han utilizado regímenes de ejercicio en una intensidad de 50-80% Vo₂max, con una frecuencia de 3-4 veces por semana durante 30- 60 minutos/sesión. Alcanzando una reducción del 10- 20% de la HbA_{1c}, más marcada en diabetes tipo 2. Además el ejercicio regular ha mostrado ser efectivo en disminuir niveles de triglicéridos ricos en VLDL, mejorar la presión arterial principalmente en sujetos hiperinsulinémicos, reducir la grasa intraabdominal. Los parámetros de control metabólico a perseguir son glucosa de ayuno 120mg/dL, HbA_{1c} menor o igual a 7%; colesterol total menor o igual a 200mg/dL, triglicéridos menor o igual a 150mg/dL, CHDL mayor a 45mg/dL en hombres, mayor de 55mg/dL en mujeres. (Graby, 2008)

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

SULFONILUREAS

Las sulfonilureas son ácidos débiles, se unen ampliamente a proteínas (> 90%), metabolizadas en el hígado y excretadas a través del riñón o por las heces. Las sulfonilureas actúan aumentando la liberación de insulina a través de un canal de potasio ATP dependiente, y pueden disminuir la resistencia periférica a la insulina. (Schricker, 2005)

Los receptores de las sulfonilureas están relacionados a un canal de potasio ATP sensible, la inhibición del flujo de potasio condiciona la despolarización de la membrana de la célula beta, como consecuencia, los canales de calcio voltaje dependientes en la membrana de la célula beta, pueden abrirse para permitir la entrada de iones de calcio, lo que produce a su vez activación de cinasas, como la cinasa de miosina de cadena ligera, causando exocitosis de gránulos secretores conteniendo insulina. Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso, los agentes de primera generación son: Tolbutamida, acetohexamida, tolazamida y cloropropamida. Se caracterizan por unirse iónicamente a proteínas en el plasma, lo cual incrementa el riesgo de interacciones medicamentosas, principalmente con alcohol, cloranfenicol, acetazolamida, inhibidores de MAO, fenotiazinas, propanolol, rifampicina, salicilatos, sulfonamidas y algunos antiinflamatorios no esteroideos. (A. Tung, 2010)

Los agentes de segunda generación como: glibenclamida, gliclazida, glipizida, y glimepirida. No se unen iónicamente a proteínas, y es menos probable que interaccionen con otros fármacos. Con la glimepirida a pesar de tener larga acción, el riesgo de hipoglucemia es menor en comparación con otros fármacos. (Kadoi, 2012)

Cuadro II. Propiedades farmacocinéticas de las sulfonilureas.

Droga	Vida media Horas	Efecto Horas	Dosis diaria	Dosis/día
Cloropropamida	24 - 48	24 - 72	100 - 500	1
Tolbutamida	3 - 28	6 - 10	500 - 3.000	2 - 3
Glipizida	1 - 5	14 - 16	2.5 - 20	1(-2)
Gliburide	2 - 4	20 - 24	2.5 - 20	1 - 2
Gliclazida	6 - 15	10 - 15	40 - 320	1 - 2
Glimepirida	24	-	8	1

Fuente: Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 17, No. 3 • Julio-Septiembre 2009

En promedio, las sulfonilureas reducen la glucosa plasmática de ayuno de 50-70mg/dL y disminuyen la HbA1c 0.8-1.7%. Todas las sulfonilureas están relacionadas con ganancia de peso. El efecto adverso más común por el uso de las sulfonilureas es la hipoglucemia. Algunos estudios han reportado una disminución en el nivel de colesterol total y en el nivel de triglicéridos. Sin embargo, parece que las sulfonilureas no tienen efectos directos en el metabolismo de lípidos, los efectos son secundarios a los cambios en la disminución de glucosa y nivel de insulinemia. (Kadoi, 2012)

Indicaciones: Se consideran de primera elección en diabéticos tipo 2 delgados, que inician su diabetes antes de los 40 años, con menos de 5 años de evolución, en caso de haber sido tratados con insulina que hayan requerido menos de 40U/día. La ingesta de sulfonilureas se recomienda 30 min antes de una comida. La dosis de sulfonilurea puede ser incrementada cada 4 a 8 semanas hasta que se logren los objetivos terapéuticos. La tolbutamida y la glipizida son preferibles en pacientes con insuficiencia renal leve. Efectos adversos: Las complicaciones hematológicas. Tales como trombocitopenia, agranulocitosis y anemia hemolítica han sido descritas con tolbutamida y cloropropamida. Las alteraciones gastrointestinales son poco comunes e incluyen dispepsia, náusea. (Howard, 2007)

Los factores que predicen una buena respuesta a las sulfonilureas son: diabetes de reciente diagnóstico, hiperglicemia de ayuno leve a moderada (220 a 240mg/dL), una función adecuada de la célula beta reflejada por un nivel de péptido C de ayuno elevado, no historia de terapia con insulina y ausencia de autoanticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico o contra las células del islote. El porcentaje de falla secundaria se presenta del 5 al 7% por año aproximadamente. Si la monoterapia con una sulfonilurea fracasa para alcanzar el nivel de glucosa deseado, un segundo agente oral debe ser añadido, o bien algunos diabetólogos recomiendan insulina nocturna antes de acostarse. (Howard, 2007)

BIGUANIDAS

Las biguanidas son compuestos, los cuales tienen 2 moléculas de guanidina, las drogas de esta clase son: buformin, fenformin y metformina. Nos referiremos a metformina, es eliminado únicamente por riñón, tiene una vida media corta de 2-4 horas, con menos afinidad hacia las membranas biológicas, no tiene efecto sobre la fosforilación oxidativa. A nivel gastrointestinal reduce la absorción de glucosa, inhibe la gluconeogénesis, estimula la captación celular de glucosa, incrementa la unión de insulina receptor. Disminuye la producción hepática de

glucosa, mejora la tolerancia a la glucosa oral, así como incrementa la captación de glucosa en tejido muscular, estimulando la síntesis de glucógeno (metabolismo no oxidativo), además se ha visto que los transportadores de glucosa GLUT 1 y GLUT 4 aumentan su concentración en varios tejidos. (Raucoules-aime, 1995)

Efectos secundarios: Los efectos colaterales del metformina más comunes son a nivel gastrointestinal e incluyen anorexia, náusea, vómito, malestar abdominal y diarrea. Esta sintomatología usualmente es transitoria y llega a presentarse al inicio del tratamiento en 5 al 20% de todos los pacientes tratados con biguanidas. Otras manifestaciones incluyen sabor metálico, anemia macrocítica. Un efecto colateral muy raro pero serio es la acidosis láctica, siendo más frecuente que ocurra en pacientes con insuficiencia renal y/o cualquier estado de hipoperfusión tisular, y no se recomienda cuando la creatinina es mayor de 1.5mg/dL. (Chen, 2009)

Indicaciones: Está indicado en pacientes obesos, ya que tiene como ventaja sobre otros fármacos para la diabetes su ausencia sobre el efecto del peso, disminuye el apetito, e induce efectos favorables en distintos factores de riesgo cardiovascular. Contraindicaciones: insuficiencia renal, insuficiencia hepática, historia de acidosis láctica, embarazo, alcoholismo, sepsis, enfermedad gastrointestinal severa, insuficiencia cardíaca o cualquier condición de hipoxia tisular que incremente el metabolismo anaerobio. (Chen, 2009)

INHIBIDORES ALFA-GLUCOSIDASA

Los inhibidores de alfa-glucosidasa son: acarbosa, miglitol y vogliobose, los 2 primeros se encuentran disponibles en el mercado. Estos fármacos, actúan inhibiendo la absorción de carbohidratos a nivel intestinal después de una comida, disminuyendo la hiperglucemia postprandial. Retrasan la digestión de carbohidratos, cambiando la absorción a las porciones más distales del intestino delgado y colon. Retrasan la entrada de glucosa a la circulación sistémica permitiendo ampliar el tiempo de la célula beta para aumentar la secreción de insulina en respuesta al pico de glucosa plasmática. Como monoterapia acarbosa disminuye el nivel de glucosa plasmático de ayuno de 25 a 30mg/dL y la HbA1c disminuye 0.7 a 1.0%. Ambos principalmente afectan la glucosa posprandial la cual disminuye de 40 a 50mg/dL después de una comida. (Charlson, 1990)

Estas drogas son de más utilidad en pacientes con diabetes tipo 2 de reciente inicio con hiperglicemia de ayuno leve y en pacientes diabéticos que toman una sulfonilurea o metformina y requieren una disminución adicional de glucosa plasmática de ayuno. Algunos estudios han reportado una moderada disminución en el nivel de triglicéridos plasmáticos, pero sin cambios en el nivel de LDL o HDL con acarbosa. (Chen, 2009)

La dosis máxima es de 75 a 100mg 2 ó 3 veces al día, la dosis debe incrementarse 25mg cada 2 a 4 semanas para minimizar los efectos secundarios gastrointestinales, los cuales ocurren hasta en el 30% de los pacientes diabéticos tratados con acarbosa. Altas dosis de acarbosa 200 a 300mg 3 veces/día elevan los niveles de aminotransferasas según se ha reportado, pero la función hepática retorna a lo normal cuando se suspende el fármaco. La dosis de miglitol recomendada va de 50 a 100mg 3 veces al día. Ambos están contraindicados en pacientes con

enfermedad inflamatoria intestinal. Acarbosa no debe indicarse con una creatinina sérica > 2.0mg/dL, o en pacientes con cirrosis. (Miriam, 2004)

MEGLITINIDAS

Recientemente se ha enfocado el tratamiento en disminuir la hiperglicemia postprandial, ya que la demanda de insulina es mayor con las comidas. La captación de glucosa mediada por insulina ocurre casi exclusivamente en el estado postprandial, las consecuencias metabólicas de la diabetes tipo 2 están muy relacionadas con el metabolismo postprandial. El deterioro continuo de la función de la célula beta exacerba posteriormente estas alteraciones metabólicas. La importancia de la disfunción de la célula beta, se ha incrementado también al igual que la resistencia a la insulina y los dos procesos pueden interactuar. El tiempo y magnitud de la primera fase de secreción de la insulina es importante para su acción mediada por el receptor, así como la tolerancia a la glucosa. (Chen, 2009)

La terapia que modifica la glucosa postprandial es más efectiva en reducir la HbA1c, que aquella que disminuye la glucosa plasmática de ayuno. Nuevos agentes orales que restauran los defectos de la función de la célula beta y el aporte fisiológico de insulina en la primera fase han emergido, estos agentes llamados meglitinidas, no son propiamente sulfonilureas, pero actúan a través del cierre del canal ATP sensible en la membrana de la célula beta, uniéndose a receptores distintos de las sulfonilureas (SUR1/KIR). Las propiedades antidiabéticas e insulínótropas de las no sulfonilureas, llamadas meglitinidas fueron descubiertas hace más de 20 años. Las drogas que pertenecen a este grupo son la repaglinida y la nateglinida. (Chen, 2009)

Estudios clínicos previos han mostrado riesgo de hipoglicemia severa en menos de la mitad de lo que se ha observado con sulfonilureas. En un año de estudio comparativo con repaglinida y glipizida, mostró ser más efectiva repaglinida, el control de la glucosa sanguínea mejoró después de 2 meses de terapia con repaglinida. La dosis inicial de repaglinida es de .5mg 30 minutos antes de un alimento. La repaglinida está autorizada para usarse como monoterapia y terapia combinada con metformina o una tiazolidinediona. Repaglinida es metabolizada en el hígado por la isoforma CYP3A4 del citocromo P450. Su metabolismo es de 96 horas, se excreta en un 96% a través del intestino y 8% en la orina. (Nacional Diabetes Group, 1995)

La nateglinida es un derivado esteroisómero de la d-fenilalanina que estructuralmente difiere de las sulfonilureas, biguanidas, repaglinida y otros agentes antidiabéticos. Estudios en células beta de ratas, la nateglinida inhibe el canal rápido de K ATP dependiente. Este agente puede incrementar la secreción de insulina postprandial sin causar insulinemia crónica. Nateglinida induce un rápido inicio de liberación de insulina que restaura la fase inicial de secreción, sin embargo, evita la exposición a insulina innecesaria y sostenida vista con las anteriores sulfonilureas. El efecto insulínótropo de la nateglinida ocurre dentro de 15 minutos y su duración es de 4 horas. Nateglinida está indicada como un tratamiento adjunto a la dieta y ejercicio en diabéticos tipo 2. Se concluye que la terapia combinada con nateglinida y metformina es una opción para pacientes diabéticos tipo 2, que no se han controlado con monoterapia. Los efectos adversos gastrointestinales incluyen náusea, diarrea, dolor abdominal, cefalea, mareo, y fosfenos. Síntomas y signos de hipoglicemia fueron observados en aproximadamente 2% de pacientes con diabetes tratados con nateglinida en estudios

clínicos. Los investigadores concluyen que 120mg es la dosis efectiva máxima y que nateglinida es segura, efectiva y bien tolerada. (Chen, 2009)

THIAZOLIDINEDIONAS

Las tiazolidinedionas (también llamadas glitazonas o sensibilizadores de insulina); actúan aumentando la sensibilidad a la insulina, sin afectar la secreción de la misma, específicamente se unen a los PPARs gamma (receptor activado del factor proliferador del peroxisoma) y afectan los factores de transcripción que influyen en la expresión de genes responsables para la producción de proteínas determinantes en el metabolismo de carbohidratos y lipoproteínas. Esto lleva a un aumento en los transportadores de glucosa GLUT-1 y GLUT-4. (Ketzler, 2001)

Las tiazolidinedionas son los primeros antidiabéticos orales, su mecanismo de acción es promover la captación de glucosa en músculo esquelético, tejido adiposo, y en el hígado a través de los receptores celulares nucleares conocidos como receptores gamma proliferador activado del peroxisoma. A nivel celular las tiazolidinedionas previenen hiperglicemia severa inducida por resistencia a la insulina, en músculo esquelético y cardiaco, producen un incremento en la captación de glucosa y en las proteínas transportadoras GLUT-1 y GLUT-4. En tejido adiposo estimulan el transporte de glucosa basal e incrementan las proteínas transportadoras GLUT-1. En el hígado las tiazolidinedionas aumentan la sensibilidad a la insulina, por lo tanto disminuyen la producción hepática de glucosa. Van a ser metabolizadas por el hígado a través del citocromo P450. (Chen, 2009)

El factor de necrosis tumoral alfa es uno de los mediadores de la resistencia a la insulina asociada con la obesidad, uno de los principales factores de riesgo de la diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina inducida por el factor de necrosis tumoral alfa es antagonizada por las tiazolidinedionas. Las tiazolidinedionas tienen efectos en el metabolismo de los lípidos, especialmente en las lipoproteínas de alta densidad. En pacientes con alteraciones de los lípidos se prefiere utilizar pioglitazona, porque tiene menos efectos deletéreos en los niveles de colesterol LDL y más efectos favorables en los niveles de HDL. La anemia parece ser más común tanto con pioglitazona y rosiglitazona. (Mangano, 1990)

Pioglitazona; se recomienda una dosis al día. La rosiglitazona es más efectiva cuando se toma 2 veces al día. Cuando el control con monoterapia no se logra, un segundo agente debe ser agregado al régimen del paciente. Los efectos secundarios comunes incluyen sinusitis, infección del tracto respiratorio, faringitis, cefalea, ganancia de peso, retención de líquidos, anemia dilucional, usualmente no son severos. La dosis no necesita ajustarse en pacientes ancianos, ni con insuficiencia renal. Los efectos terapéuticos son alcanzados dentro de 6 a 12 semanas, pero la dosis puede ser ajustada después de 6 a 8 semanas de terapia. Si los pacientes no responden adecuadamente después de este lapso de tiempo en la dosis máxima recomendada con monoterapia, el medicamento puede ser combinado. (Chen, 2009)

Cuadro IV. Perfil de las tiazolidinedionas

	Rosiglitazona	Pioglitazona
Inicio de dosis	4	15-30
Dosis máxima	8	45
Dosis/día	1-2	1
Vida media (hora)	3-4	3-7
Absorción	La ingesta de comida no afecta	La comida retrasa la absorción
Disminución de glucosa de ayuno (mg/dL)	25-60	30-65
Disminución en el nivel de HbA1c:		
Monoterapia	0.8-1.5%	0.6-1.9%
Terapia combinada	0.6-1.2%	0.7-1.3
Anemia	1.9% pacientes con monoterapia 7.1% pacientes con metformin	2-3.5% de los pacientes
Edema	Leve a moderado	Leve a moderado (4.8-9%) monoterapia y 15% con insulina (leve a moderada (2-8)
Ganancia de peso	Leve a moderada (1.2-3.5)	(leve a moderada (2-8)
Interacciones medicamentosas conocidas	No interacciones de acuerdo a estudios previos	Anticonceptivos, ketoconazol

Fuente: Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 17, No. 3 • Julio-Septiembre 2009

INSULINOTERAPIA

Hay cuatro tipos de insulina clasificados de acuerdo a su inicio de acción, tiempo pico y duración de la acción, aunque hay variaciones interindividuales. La insulina no actúa de la misma forma en todas las personas de tal forma que estos tiempos varían ligeramente de un sujeto a otro. La insulinoterapia intensiva se basa en la administración de insulina de duración lenta o intermedia asociada a insulina rápida antes de las comidas. La insulina humana (tiene un inicio de acción a los 30-45 min, un pico máximo a las 2h, y su semivida de eliminación puede ser hasta de 8h lo cual aumenta el riesgo de hipoglucemia. Pueden realizarse distintos tipos de clasificaciones:

- Efecto ultrarrápido: De efecto rápido, inicio de acción a los 5-15 minutos, tiempo pico entre 30-90 minutos y duración de 3-4h. Es soluble. Los efectos de la insulina Lispro respecto a la NPH se evidencian en menor incidencia de picos de hiperglucemia postprandiales pero en valores similares de HbA1c y en menor incidencia de hipoglicemias. La insulina Aspart es similar a la Lispro incluso quizás con menor incidencia de hipoglicemias nocturnas. La insulina Glulisina también es similar a la Lispro, sus efectos en la HbA1c son similares a la insulina Humana.
- Efecto rápido: Regular. Es soluble, de efecto corto, es la insulina regular, cuando se inyecta subcutánea su inicio de acción aparece a los 15-30 minutos, con un pico entre 1-3 horas. Su duración es de 3-6h, según el tipo de insulina. Por vía intravenosa, su vida media es de 5 minutos.
- Efecto intermedio: La insulina NPH tiene inicio de acción a las 1-3 h, una duración de 8-12h y efecto pico entre 4 y 6 h. La insulina Detemir (Levemir®) tiene un efecto algo más prolongado que la NPH, superior a 24h, inicio entre 0.8-2h y perfil plano. La insulina Glargina (Lantus®) inicia de acción a las 4 h. y duración de 18-24h. Es habitual que los pacientes lleven pautas en las que se combinan los diferentes tipos de insulina. (Chen, 2009)

	Tipos	Inicio	Acción máxima	Duración del Efecto
Ultrarrápida	Lispro* (Humalog®)	5-15min	30-90 min	3-4 h
	Aspart* (Novorapid®)			4-6h
	Glulisina			
Rápida	Regular (Actrapid®)	30-60 min	1-3h	3-6h 6-8h
Intermedia	Insulina NPH	2-4h	4-10 h	8-18h
	Detemir (Levemir®)	1-2h	6-8h	12-24h
Prolongada	Glargina (Lantus®)	1-2h	4-5h	20-24h

* Bifásicas: contienen un análogo de insulina rápida y una insulina de acción más lenta

Fuente: Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 17, No. 3 • Julio-Septiembre 2009

TERAPIA CON INSULINA EN DIABETES TIPO II

De acuerdo a lo anterior DiFronzo recomienda iniciar la terapia farmacológica con agentes orales en pacientes con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico. Por lo tanto la terapia con insulina debe iniciarse en los siguientes casos:

- ✓ Cualquier paciente con diabetes tipo 2 con marcada hiperglicemia (280-300mg/dL), y cetonuria o cetonemia.
- ✓ Pacientes sintomáticos con diabetes tipo 2 con hiperglicemia de ayuno (280-300mg/dL) importante. Después de 6-8 semanas se valorará el cambio a un hipoglucemiante oral, o bien continuar con insulina.
- ✓ Cualquier paciente con diabetes tipo 2 quien después de haberle explicado las opciones de tratamiento desea recibir insulina como terapia inicial.
- ✓ Mujeres con diabetes gestacional quienes no se han controlado, sólo con dieta.

La dosis inicial puede calcularse entre 0.5-0.8 UI/kg/ día. Dos terceras partes se administra como insulina intermedia y una tercera parte en forma de insulina rápida. La forma más común de administración de insulinas es con esquema dosis múltiple, y probablemente el esquema convencional es el que corresponde a la administración de insulina regular + insulina intermedia, antes del desayuno y la cena. (Root, 1966)

TERAPIA COMBINADA

La indicación más común para utilizar una terapia combinada es la falla secundaria a hipoglucemiantes orales, y en situaciones en las que no se logran las metas de control metabólico, y va desde combinación de agentes orales; agentes orales más insulina; y utilización de insulina exclusivamente. Además se sugiere, de acuerdo a estudios previos que el tratamiento combinado debe ser con fármacos con mecanismo de acción diferente. Puede

ser más efectivo en lograr y mantener los objetivos de control glicémico. Para los pacientes bajo terapia oral sugieren estudios, previo tratamiento combinado, usando agentes antidiabéticos orales con mecanismo de acción diferente, puede ser altamente efectivo en lograr y mantener los objetivos de control glucémico. La terapia combinada a dosis baja puede asociarse con menos efectos colaterales que la monoterapia a dosis alta y lograr similar o mejor control glicémico. (Chen, 2009)

MANEJO PERIOPERATORIO DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es la enfermedad metabólica más frecuente y su incidencia se ha incrementado en los últimos años. La probabilidad de que un paciente diabético precise una intervención quirúrgica en su vida es superior a la población general, cuya hospitalización puede prolongarse por las descompensaciones metabólicas y por la mayor morbilidad de estos pacientes. (Kameda, 2003)

EFFECTOS ADVERSOS DE LA HIPERGLUCEMIA

La respuesta al estrés durante la cirugía se asocia a hiperglucemia en los pacientes no diabéticos, como consecuencia de la secreción de hormonas catabólicas en presencia de una deficiencia relativa de insulina, el grado de esta respuesta depende de la complejidad de la operación y de las complicaciones. Esta situación se agrava cuando coincide una deficiencia de la secreción de insulina o con una resistencia de esta. Es poco predecible el comportamiento metabólico del paciente diabético cuando es sometido a cirugía mayor. (Hans, 2006)

Efectos de la hiperglicemia aguda no tratada:

- Deshidratación: como consecuencia de la diuresis osmótica causada por la glucosuria.
- Acidosis: por la acumulación de lactatos y cetoácidos.
- Fatiga.
- Pérdida de peso y debilidad muscular: debido a la lipólisis y proteólisis en la deficiencia total de insulina.
- Cetoacidosis: rara en la diabetes tipo 2 y frecuente en la tipo 1. Se trata de una emergencia médica con una mortalidad superior al 15%.
- Coma hiperosmolar: frecuente en la diabetes tipo 2. Tiene una mortalidad superior al de la cetoacidosis (40-50%) debido a que se presenta en pacientes ancianos con patología asociada.
- Retraso en la cicatrización, disminución de la inmunidad. (Joshi, 2010)

Efectos crónicos de la diabetes:

- Microvascular: incluye la retinopatía proliferativa y la nefropatía. El control estricto de la glicemia previene o retrasa la aparición de la microangiopatía.
- Neuropatía: autonómica y periférica.

- Macrovascular: enfermedad ateromatosa cerebral, coronaria y vascular.
- Respiratorios: disminución de la capacidad de difusión pulmonar y del volumen sanguíneo alveolo capilar.
- Articulares: Debida a la glicosilación del colágeno de las articulaciones cervicales. En estos pacientes se produce una flexión de las articulaciones de la cuarta y quinta falange de las manos, lo que se conoce como “signo de la plegaria” y se correlaciona con la dificultad para la intubación. Aproximadamente 1/3 de los pacientes diabéticos tipo 1 tienen dificultad para la intubación. (Barker, 1995)

Los pacientes diabéticos tienen riesgo elevado de isquemia miocárdica, infarto cerebral, isquemia renal y de complicaciones postoperatorias durante la cirugía lo que se traduce en mayor mortalidad intraoperatoria. En los pacientes con un mal control glicémico son frecuentes las infecciones de las heridas y el fallo de las anastomosis. (Aimee, 1996)

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES AGUDAS ASOCIADAS A LA DIABETES MELLITUS

CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD)

La cetoacidosis aparece con poca frecuencia en la DM2, pero si que aparece el coma hiperglucémico hiperosmolar no cetosico, principalmente en ancianos quirúrgicos. La causa: diabetes tipo 1. Criterios diagnósticos: pH igual o menor de 7,25 + bicarbonato actual inferior a 15 mEq/L + cetonuria con hiperglucemia variable. Bases del tratamiento: corregir la deshidratación, administrar potasio, corregir la glicemia y la acidosis. La glicemia puede controlarse cada hora. Se aconseja descender 75-100mg/dl/h. La acidosis suele corregirse en 8-12h. (Pomares, 2010)

Acciones:

- Monitorización hemodinámica adecuada (PVC y diuresis).
- Suero fisiológico, 500ml/30minutos las 2 primeras horas y 500 ml/h las 2 horas siguientes.
- El ritmo posterior lo determinará la PVC y la diuresis.
- Cuando la glicemia sea inferior a 250mg/L administrar suero glucosado al 5% para aportar 5-10 g/h (100-200 ml/h).
- Potasio: Si está entre 3,5 y 5, administrar 20mEq/h. Si es <3,5, administrar 30 mEq/h
- Insulina: Perfusión a 6U/h (0,1U/kg si el peso es inferior a 50 kg). Cuando el bicarbonato actual esté entre 15-20 mEq/L, bajar la perfusión a 4U/h. Retirar la bomba cuando el bicarbonato sea >20mEq/L.
- Bicarbonato: Solo se administrará cuando el pH sea < a 7, cuando haya una hiperpotasemia grave o arritmias graves con riesgo de parada cardiaca.
- Corregir la causa desencadenante. (Klrvella, 1995)

COMA HIPEROSMOLAR

Definición: Hiperglicemia >600 mg/dl con hiperosmolaridad, sin cetonuria, y secundaria a una importante depleción de volumen. Suele presentarse en diabético tipo 2 con edad >60 años. Su mortalidad es del 40-50%. Clínica: Deshidratación intensa con Insuficiencia renal e hipotensión. Pueden tener antecedentes de poliuria y polidipsia de semanas de evolución. La clínica neurológica es variable con convulsiones, coma, obnubilación, mioclonias, etc. (Harrison's, 1994)

Criterios diagnósticos: Glicemia >600 mg/dl, Osmolaridad efectiva >320 mOsm/l (osmolaridad efectiva: $2(\text{Na}+\text{K}) + (\text{glicemia}/18)$) y ausencia de cetonuria (puede haber acidosis metabólica pero esta es de ácido láctico debido a la intensa hipoperfusión tisular). Las causas: Diabetes tipo 2 no conocida (hasta el 35% de los casos), proceso infeccioso intercurrente, enfermedad médico-quirúrgica no infecciosa (pancreatitis, IAM, AVC), tratamientos médicos (corticoides, tiacidas, furosemida, hidantoínas). El tratamiento consiste en la rápida corrección del volumen perdido con una normalización más lenta de la osmolaridad. (Dawber, 1980)

Pauta general: 500 ml/h las primeras 4h, 250 ml/h las siguientes 8h, 500 ml/3h las siguientes 12h. La reposición se hará con S. fisiológico si el sodio es < 155 mEq/L o con S. glucosado si el sodio es >155 mEq/L. Esta pauta administra 6 L en 24h, por lo que es imprescindible una monitorización hemodinámica estricta. Cuando la glicemia es inferior a 250 mg/L se administrará S. glucosado. Insulina: Al igual que en la CAD se administrará en bomba de infusión a 6 U/h, ajustando la velocidad cada 2 horas. Potasio: También existe un déficit de potasio y la corrección es similar a la de la CAD. Bicarbonato: En principio no es necesario aportar bicarbonato, salvo que se añadan otras causas. (Hines, 1992)

HIPOGLUCEMIA

Definición: Disminución de la glucosa plasmática por debajo de la capacidad de adaptación del individuo, con manifestaciones adrenérgicas y neuropsiquiátricas que revierten con la administración de hidratos de carbono. Esto es válido para el paciente consciente, sin embargo la sintomatología queda enmascarada en el paciente anestesiado. Criterio diagnóstico: Glicemia <50mg/dl. Tratamiento: Ante la sospecha, administrar 15g de glucosa y repetir la dosis las veces que sea necesario. (Peters, 1995)

EFFECTOS DE LA CIRUGIA EN EL PACIENTE DIABETICO

La hiperglicemia inducida por el stress quirúrgico produce un aumento de secreción de hormonas catabólicas como glucagón, hormona de crecimiento, cortisol y catecolaminas. Por otro lado se produce una resistencia a la acción de la insulina. En el paciente diabético las consecuencias de estas reacciones son más graves y difíciles de controlar y son las responsables de la morbilidad postoperatoria.

- Ayuno, que puede ser prolongado.
- Alteración del nivel de conciencia debido a la anestesia general, lo que enmascara los síntomas de hipoglicemia.

- Cambios hemodinámicos durante la cirugía y la anestesia que alteran la absorción de la insulina subcutánea. (Pomposelli, 1998)

OBJETIVOS EN EL CONTROL DEL PACIENTE DIABETICO

- Evitar la hipoglucemia
- Mantener la normoglucemia. La tendencia actual es un control mucho más estricto aunque este es un tema muy debatido. En general, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, by-pass aortocoronario, tratamiento con corticoides, sepsis, diabéticos insulino-dependientes sometidos a cirugía mayor y gestantes en trabajo de parto la glicemia intraoperatoria debe situarse alrededor entre 100-120 mg/dl. Para el resto de pacientes parece razonable mantener los valores entre 120-180 mg/dl. Para monitorizar la glicemia durante la cirugía, se utilizan tiras reactivas que utilizan la 10 glucosa-oxidasa como método de análisis. Al utilizar sangre capilar (sangre total) sus valores serán un 10-15% más bajo que los obtenidos de plasma o suero. Es importante calibrar periódicamente los reflectómetros y entrenar al personal que realiza estas determinaciones. La monitorización del control glicémico se realiza mediante la hemoglobina glicosilada (HbA1c). (Engel, 1989)

En los pacientes diabéticos, la determinación de la Hb glicosilada (HbA1c) es una guía valiosa en el control de la diabetes a largo plazo. Los valores normales son inferiores al 5,5%. El riesgo de presentar complicaciones micro y macro angiopáticas aumenta con valores más elevados de HbA1c considerándose que el control de la diabetes es bueno con valores < a 6,5%. Sin embargo en el periodo perioperatorio no es un dato imprescindible. (Candiotti, 2009)

- Evitar el catabolismo proteico y la cetosis aportando una carga de glucosa de al menos 150 g/día.
- Evitar los trastornos electrolíticos (Candiotti, 2009)

VALORACIÓN PREOPERATORIA DE INGRESO

- Potencial VAD.
- Valoración de la función renal.
- Valoración de la función cardiovascular y la neuropatía autonómica, que puede favorecer la inestabilidad hemodinámica durante la cirugía.
- Control estricto de la posición del paciente para evitar agravar su neuropatía. Es importante proteger los puntos de presión.
- La gastroparesia diabética favorece la regurgitación durante la inducción.
- Las erosiones en las encías o en la comisura bucal durante las maniobras de intubación pueden ser difíciles de cicatrizar.

- En los pacientes insulino-dependientes valorar la cifra de (HbA_{1c}) para determinar el grado de control basal. Los pacientes con cifras superiores a 7% tienen más posibilidades de descompensación intra y postoperatoria.
- La administración concomitante de otros fármacos, p ej. corticoides, puede descompensarlos.(López,2007)

CONTROL PERIOPERATORIO

No existe un régimen único de control de la glicemia durante la cirugía. Entre el paciente diabético bien controlado con dieta que se somete a cirugía menor y el diabético mal controlado tratado con dosis altas de insulina sometido a cirugía mayor no hay consenso sobre cuál ha de ser la mejor opción terapéutica, por lo que cada hospital tiene su propio protocolo.

(Weissman, 2009)

La insulina puede administrarse de forma subcutánea según una pauta móvil, pero esto tiene inconvenientes en el periodo intraoperatorio debido a que las alteraciones hemodinámicas darán lugar a una absorción errática. En la actualidad hay consenso en cuanto a la vía IV de administración, ya que es la forma más predecible de mantener constantes los niveles de glicemia. En algunos centros administran soluciones de glucosa-potasio-insulina (5-10g de glucosa + (1-2) U insulina + 100-125 ml de volumen/h). Otros centros prefieren la administración separada de ambas soluciones. (Weissman, 2009)

MANEJO INTRAOPERATORIO

El médico responsable del manejo de la diabetes debe conocer los detalles del procedimiento quirúrgico que va a realizarse, tales como la hora prevista de comienzo, la duración del mismo y el tipo de anestesia que requiere. De este modo podrá predecir con mayor exactitud el tiempo en el que el régimen de tratamiento habitual del paciente se verá interrumpido. Se han propuesto diferentes regímenes para tratar a los pacientes diabéticos que van a ser sometidos a una cirugía. Las recomendaciones se clasifican, generalmente, de acuerdo con tratamiento hipoglucemiante previo y el tipo de diabetes que presente el paciente, siempre teniendo en cuenta las características de la intervención quirúrgica y el tipo de anestesia. (Furnary, 1999)

Diabetes Mellitus Tipo II

Diabetes Mellitus Tipo II en tratamiento exclusivo con dieta

En estos pacientes la glucemia debe ser medida antes y después de la intervención, e intraoperatoriamente si la duración se prolonga. Si se llega objetivar hiperglucemia, esta es tratada con suplementos de insulina de acción corta (regular o lispro), normalmente administrada subcutáneamente, si bien también puede controlarse mediante fluidoterapia con insulina. Habitualmente se restringe la ingesta oral después de medianoche, siendo importante mantener al paciente bien hidratado mediante una solución intravenosa, contenga o no

dextrosa. En aquellos pacientes en los que la cirugía se practique de modo ambulatorio es importante recordarles los signos y síntomas de hiperglucemia, insistiendo en la importancia de acudir a su médico si esto llegara a ocurrir. Es necesario tener en cuenta que el estrés de la cirugía puede conducir a descompensaciones en el control glucémico. (Watts, 1988)

Diabetes Mellitus Tipo II tratada con hipoglucemiantes orales

Los hipoglucemiantes orales suelen mantenerse hasta el día previo a la cirugía y retirados el mismo día en el que va a realizarse la misma. Si se objetivan cifras elevadas de glucemia durante el período perioperatorio en pacientes previamente tratados con hipoglucemiantes orales, deben ser corregidas mediante la administración de insulina. Dependiendo de los diferentes tipos de hipoglucemiantes orales, el manejo los días previos a la cirugía será diferente. (Engel, 1989)

Los inhibidores de alfa-glucosidasas (acarbose, miglitol) atenúan la hiperglucemia postprandial inhibiendo las oligosacaridasas y disacaridasas que se encuentran en las vellosidades intestinales. Es evidente que estos agentes no son eficaces durante los periodos de ayuno. (Engel, 1989)

Las biguanidas (metformina) sensibilizan los tejidos periféricos a la acción de la insulina y además inhiben la producción hepática de glucosa. Por otra parte, aumentan la captación periférica de glucosa por parte del músculo y el adipocito. Es aconsejable suspender dicha medicación el día de la cirugía debido a que posibles alteraciones en la función renal durante el postoperatorio, pueden potenciar el riesgo de desarrollar acidosis láctica que comportan las biguanidas. (Engel, 1989)

El grupo de las tiazolidindionas (rosiglitazona y pioglitazona) son una nueva clase de insulino-sensibilizadores que pueden usarse para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en monoterapia o en asociación con sulfonilureas, metformina o insulina. Estos agentes también mejoran la utilización de glucosa en los tejidos periféricos e inhiben la producción hepática de glucosa como la metformina, pero a diferencia de ésta, no se asocian con mayor riesgo de acidosis láctica. No son secretagogos y pueden ser interrumpidos el mismo día de la cirugía. (Raucoules, 1994)

Las sulfonilureas estimulan la secreción de insulina, motivo por el que presentan un potencial riesgo de hipoglucemia durante el periodo de ayuno pre-operatorio, debiendo prestar especial atención a los pacientes que presentan alteraciones en la función renal. Este riesgo es dependiente de la duración de acción de cada sulfonilurea, pero puede ser minimizado mediante la monitorización de glucemia y el uso de soluciones intravenosas que contengan dextrosa. (Engel, 1989)

De modo rutinario, se continúa su administración el día previo a la cirugía y se suspende el mismo día de la intervención. Si el paciente ha tomado la medicación de modo inadvertido, la cirugía no necesita ser pospuesta. Sin embargo, es fundamental estrechar la monitorización de la glucemia y mantener si es precisa la administración de dextrosa intravenosa de modo continuo para evitar un episodio de hipoglucemia. (Raucoules, 1994)

Diabetes Mellitus Tipo I o II tratada con insulina

Además de todos aquellos pacientes que recibían insulina previamente a la intervención quirúrgica, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que presenten un deficiente control metabólico (glucemia basal superior a 180 mg/dl, hemoglobina glicosilada superior a 10%) en tratamiento habitual con hipoglucemiantes orales, requerirán administración de insulina durante el periodo perioperatorio, así como aquellos que vayan a ser sometidos a una cirugía que requiera anestesia general. (Lakka, 2002)

Estimación de las necesidades de insulina

No existe un método absoluto para predecir de modo correcto las necesidades de insulina en los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica. Sin embargo, la correcta comprensión de la fisiología del metabolismo hidrogenado y su alteración en situaciones de estrés facilita el cálculo inicial de un régimen insulínico adecuado y seguro. En condiciones basales, la glucosa plasmática en ayunas se mantiene dentro de un rango normal como consecuencia del equilibrio entre la producción hepática de glucosa y su utilización por parte de los tejidos periféricos, con un flujo aproximado de 8 gramos de glucosa por hora que es modulado por una secreción basal de 1 unidad de insulina por hora. De este modo, unidad de insulina puede metabolizar aproximadamente 8 gramos de glucosa, produciendo un descenso de unos 50 mg/dl en la glucosa plasmática. (Angelini, 2009)

Todos los algoritmos que se incluyen en los protocolos de manejo del paciente diabético se basan en estos principios. Las infusiones de insulina se modulan según la insulinosensibilidad (reflejada por la dosis total preoperatoria) y el estrés quirúrgico que se calcula existirá según el tipo de cirugía. La experiencia clínica muestra que la mayoría de los pacientes quirúrgicos pueden mantener un rango de glucemia entre 120 y 180 mg/dl con una infusión de insulina regular que aporte entre 1.0 U/hora y 2.0 U/hora. (Yoshikuyi, 2001)

La estimación inicial de las necesidades de insulina se basa en el tipo de diabetes, terapia previa, grado de control glucémico en relación con la cantidad total diaria de insulina administrada, terapia esteroidea y la presencia de obesidad, fallo renal o infección. La combinación de drogas simpaticomiméticas, el uso de soluciones ricas en glucosa así como la hipotermia que conlleva la realización de un by-pass aorto-coronario, origina un incremento de 3 a 5 veces en los requerimientos de insulina para mantener un control glucémico aceptable. Algunos autores proponen aplicar un factor de insulinosensibilidad que se obtiene dividiendo la dosis total de insulina (TDI) del día previo a la cirugía entre 30, y se aplica según figura en la Tabla IV (6). (Kehlet, 1987)

Tabla III

Ajuste de las necesidades de insulina dependiendo del control glucémico, circunstancias asociadas y tipo de cirugía	
a) Incremento de las necesidades	
- Deficiente control glucémico (glucemia basal >240mg/dl)	x 1.5
- Obesidad, enfermedad hepática,	x 1.5
- Infección severa, terapia esteroidea,	x 2
b) Tipo de cirugía	
- Cirugía general, no precisa correcciones	
- Trasplante renal	x 2
- By-pass aortocoronario	x 3-5

Fuente: Rev Med Univ Navarra/vol. 46, nº 1, 2002, 24-37

Tabla IV

Aplicación del factor de insulinosensibilidad en el cálculo de las necesidades de insulina			
Ejemplo de cálculo de un algoritmo insulínico aplicando el factor de insulinosensibilidad DTI/30 (Dosis Total de Insulina)			
Glucemia	incremento	cálculo	insulina regular (uds)
0-200	0	0	0
201-250	1 x (DTI/30)	1 x (120/30)	4
251-300	2 x (DTI/30)	2 x (120/30)	8
301-350	3 x (DTI/30)	3 x (120/30)	12
351-400	4 x (DTI/30)	4 x (120/30)	16
401-450	5 x (DTI/30)	5 x (120/30)	20
>450	avisar	avisar	avisar

ejemplo usando una dosis total de insulina de 120 unidades

Fuente: Rev Med Univ Navarra/vol. 46, nº 1, 2002, 24-37

Administración de insulina

La administración intravenosa está indicada en el período perioperatorio en aquellos pacientes con diabetes mellitus previamente tratada con insulina y que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos largos y complejos, sobre todo si conllevan administración de anestesia general. Así mismo, es el procedimiento de elección en pacientes que requieren intervenir de urgencia y se encuentran en descompensación hiperglucémica aguda, así como en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 inestable. También puede estar indicado en mujeres embarazadas con diabetes mellitus tipo 1. (Aimee, 1996)

Debemos tener en cuenta que en estados de vasoconstricción periférica, donde el compartimento subcutáneo se encuentra hipoperfundido, la administración intravenosa mantiene en circulación y a nivel tisular una concentración adecuada de insulina. Además, algunas evidencias sugieren que la absorción de insulina desde el compartimento subcutáneo se encuentra reducida en presencia de concentraciones elevadas de catecolaminas, condición habitual durante la cirugía mayor. Se han descrito y comparado numerosos protocolos en

cuanto a la administración de glucosa e insulina. Un adecuado aporte de glucosa es fundamental para prevenir situaciones de hipoglucemia y el catabolismo proteico. Prevenir la acumulación de cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres es teóricamente importante porque los niveles elevados de ácidos grasos circulantes se han asociado con un incremento en el consumo de oxígeno por parte del miocardio y, en algunos casos, con riesgo de arritmias.

(Candiotti, 2009)

Algunos autores recomiendan la administración de 10 gr glucosa/ hora, mientras que otros sugieren 5 gr glucosa /hora. La administración de insulina intravenosa puede realizarse de modo intermitente (mediante bolos de insulina regular cada 2 horas) o continuo. Hay dos regímenes básicos para aportar insulina intravenosa de modo continuo que se diferencian en que se administre glucosa e insulina conjuntamente o por separado. La evaluación comparativa de los diferentes programas es complicada por la inclusión en los estudios de pacientes con ambos tipos de diabetes, la amplia variación de los procedimientos quirúrgicos y la falta de randomización. La superioridad de cualquiera de los métodos continúa siendo una cuestión controvertida. Si la administración es intermitente, se administran 10 unidades de insulina regular por vía intravenosa cada 2 horas y se suplementan con 5 unidades cada 60 minutos para niveles de glucemia superiores a 11 mmol/L (aproximadamente 200 mg/dl). Teniendo en cuenta que la vida media de la insulina intravenosa se encuentra en torno a los 5 minutos, con una vida media biológica inferior a los 20 minutos, pocos recomendarían esta práctica por ser peligrosa e inefectiva en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, aunque es materia de controversia si evaluamos pacientes con DM2 insulino dependientes. (Chen, 2009)

No obstante, con este procedimiento no se consiguen niveles estables, produciéndose constantes picos y valles en la insulinemia circulante que favorecen la irregularidad del control glucémico. La infusión continua de insulina intravenosa es el método más racional para el manejo perioperatorio, se ha demostrado que es una práctica segura, efectiva y flexible. Debe iniciarse la noche previa en aquellas cirugías que vayan a realizarse a primera hora de la mañana y en aquellos pacientes en los que se quiera mejorar el control glucémico por encontrarse su diabetes deficientemente compensada al ingreso. En el resto de casos, el paciente sigue su tratamiento habitual incluida la noche previa a la cirugía, si bien debemos tener en cuenta que en todos aquellos pacientes tratados con insulina la infusión debe iniciarse como mínimo con 2 ó 3 horas de antelación a la cirugía para obtener un control uniforme y óptimo. (Candiotti, 2009)

Es fundamental tener claro que en ausencia de un método exacto y rápido para monitorizar la glucemia a la cabecera del enfermo, no es de ningún modo seguro instaurar una infusión exclusiva de insulina intravenosa. Además, el anestesiólogo deberá monitorizar la glucemia frecuentemente durante la intervención para ajustar la infusión. Es aconsejable mantener la glucemia intraoperatoria en un rango entre 120 y 200 mg/ dl (siendo lo ideal entre 120 y 180 mg/dl) con el objeto de evitar posibles hipoglucemias. (Howard, 2007)

Fundamentalmente existen dos regímenes para administrar conjuntamente insulina y glucosa. En general, el método más aceptado es el que utiliza una infusión separada de glucosa e insulina, perfundidas mediante bombas de infusión individuales que permiten ajustes horarios independientes de la velocidad de cada una de las infusiones. El método alternativo es la infusión combinada glucosa-insulina-potasio. (Howard, 2007)

Infusión combinada glucosa-insulina-potasio (GIK)

La insulina reduce tanto la glucemia como la potasemia. En este sentido, el método glucosa-insulinapotasio es muy seguro, ya que pequeñas aceleraciones o retrasos del funcionamiento de la vía no tienen mayor importancia. El suero glucosado utilizado puede ser al 5% o al 10%. Con dos litros diarios de suero glucosado al 10% se aportan 200gr de hidratos de carbono, cantidad suficiente para prevenir la cetoacidosis en situaciones normales, aspecto importante en la diabetes mellitus tipo 1. En la diabetes mellitus no insulino dependientes, se pueden utilizar sueros glucosados al 5%. En cuanto a la dosis de insulina, es importante insistir en que cada paciente diabético es diferente y precisa una insulinoterapia específica. Sin embargo, existe una regla válida para todos ellos que se refiere a la necesidad de evaluar muy estrechamente al paciente, modificando la insulina en función de cada glucemia. En general, es habitual comenzar con 0,20-0,40 unidades de insulina por cada gramo de glucosa aportado, incrementando los requerimientos a 0,4-0,8 unidades de insulina por gramo de glucosa en pacientes obesos, con enfermedad hepática, sepsis o bajo tratamiento esteroideo. (Kadoi, 2012)

En aquellos pacientes que son sometidos a un by-pass aorto-coronario, las necesidades de insulina pueden ser hasta de 0,8-1,2 unidades de insulina por gramo de glucosa aportado. A pesar de estos datos, la dosis de insulina requerida siempre debe ser individualizada. (Barker, 1995)

Es importante advertir que algunos enfermos que precisan grandes cantidades de insulina subcutánea pueden controlarse más fácilmente con moderadas dosis de insulina intravenosa. La glucemia debe repetirse a la hora de iniciar la infusión, cuando el paciente todavía se encuentra hospitalizado, para permitir correcciones en la dosis de los sueros previamente a la intervención. Debe determinarse la glucemia cada 2 ó 3 horas durante el periodo post-operatorio, espaciando los controles cuando consideremos que la situación del paciente es estable y no se espera que existan grandes modificaciones en la dosis de insulina. Es preciso que el aporte de insulina y glucosa se acompañe del correspondiente aporte de potasio, siempre y cuando no presenten hiperpotasemia o desarrollen anuria, ya que la insulina acelera el funcionamiento de la bomba Na-K de la célula e induce hipopotasemia. Habitualmente se necesitan 20 mEq en cada 500cc de suero glucosado al 10% y la mitad cuando la concentración de glucosa es de 5%. Si se requiere la administración de suero salino fisiológico, debe administrarse en Y con la solución glucosada, nunca alternando con el mismo, ya que dificultaría el control glucémico. (Kadoi, 2012)

Este método carece de flexibilidad, la cual es esencial durante una intervención complicada (trasplante renal, by-pass aorto-coronario) o durante cirugía mayor (entendida como cualquier procedimiento que requiera anestesia general) en un paciente con DM tipo 1 ó tipo 2 tratada con insulina. Estos pacientes presentan, en general, mayor tendencia a sufrir oscilaciones en las cifras de glucemia y por ello están más cubiertos con un método más flexible. Sin embargo, es un método aceptable para procedimientos electivos, cuando no se anticipa que vayan a existir grandes variaciones en las necesidades de insulina. Además, si un paciente presenta inesperadamente un incremento en las necesidades de insulina mientras está siendo tratado con la infusión de glucosa-insulina-potasio, se le puede administrar un bolus de insulina subcutánea o variar las características de la solución a infundir. (Barker, 1995)

Infusión simultánea e independiente de glucosa e insulina

La administración de modo continuo de glucosa e insulina por separado consiste en proporcionar el suero glucosado con potasio por un lado, y la insulina disuelta en salino por otro, con bombas de perfusión que aseguren un aporte constante en todo momento. Proporciona gran flexibilidad al permitir ajustar independientemente la velocidad de ambas infusiones, pudiéndose realizar dicho ajuste con gran rapidez. Generalmente, se necesitan unas 0,2-0,4 unidades de insulina por gramo de glucosa y por hora. Con el fin de mantener la glucemia dentro de un rango normal, se puede modificar la infusión según la insulinosensibilidad (reflejada por la dosis total de insulina el día previo a la intervención quirúrgica) y según el estrés quirúrgico previsto en función del procedimiento que se va a realizar. (Hans, 2006)

Además existe un conjunto de factores que puede anticipar la modificación necesaria en la dosis de insulina. Se anticipará un incremento en las necesidades de insulina en relación con la obesidad (2-3 uds/hora), sepsis (3-4 uds/hora), terapia esteroidea (3-4 uds/hora) y cirugía extracorpórea (4-6 uds/ hora). Este incremento suele ser reflejo del aumento de la producción hepática de glucosa y la insulinoresistencia, junto con el descenso absoluto o relativo en la disponibilidad de la insulina. (Saitoh, 2003)

Especial atención merecen las cifras de glucemia inferiores a 70-80 mg/dl. Debido a la corta vida media de la insulina intravenosa, un breve período de insulino deficiencia, especialmente en un paciente con DM tipo 1 o tipo 2 que precisa ser tratada con insulina, puede desembocar en un rápido deterioro del control glucémico. Es poco probable que se desarrolle un episodio de hipoglucemia significativa cuando la glucemia se controla cada hora, ya que bajo condiciones de estrés, es raro que se produzcan descensos de glucosa a mayor velocidad que 50 mg/dl/hora a menos que se administre una gran cantidad de volumen. En los pacientes que presentan riesgo de sobrecarga de volumen, se puede administrar glucosado al 50 %, pero debe realizarse mediante un catéter venoso central. (Hans, 2006)

Manejo de las infusiones intravenosas separadas de glucosa e insulina			
Protocolo de infusión de glucosa e insulina			
1. Suspender administración de insulina s.c. previamente a el inicio de la perfusion.			
2. Perfundir suero glucosado al 5% via i.v. mediante bomba de perfusion.			
3. Preparar solución que contenga 250 uds.de insulina regular en 500 ml de suero fisiologico normal. Administrarla mediante la incorporación a una perfusion de suero glucosado al 5% utilizando una bomba de infusion. Purgar el sistema.			
4. Monitorizar la glucemia capilar CADA HORA			
5. Ajustar la infusion según el siguiente esquema			
glucemia mg/dl	ml/h insulina	Uds/h	ml/hora del suero glucosado al 5%**
< 70*	1,0	0,5	150
71-100	2,0	1,0	125
101-150	3,0	1,5	100
151-200	4,0	2,0	100
201-250	6,0	3,0	100
251-300	8,0	4,0	75
> 300	12,0	6,0	50
* = detener la infusión y administrar un bolus i.v. de dextrosa al 50% en 25 ml. de agua, reiniciando la infusión cuando la glucemia supere los 80 mg/dl.			
**=si queremos reducir al volumen aportado, podemos sustituir el suero glucosado al 5% por glucosado al 10%			

Fuente: Rev Med Univ Navarra/vol. 46, nº 1, 2002, 24-37

III. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio comparativo, transversal y prospectivo en el Hospital General de Querétaro de la SESEQ en el periodo de octubre del 2011 a marzo del 2013, previa autorización del Comité de Investigación y Posgrado de la Universidad Autónoma de Querétaro.

Se estudiaron 100 pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus Tipo II sometidos a cirugía electiva, cuya edad estuvo comprendida de los 32 a 86 años.

Previo a la valoración anestésica se determinó la clasificación del ASA (American Society of Anesthesiologists), es un sistema de puntuación del estado físico del paciente y consiste en:

ASA I: paciente sano

ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante, por ejemplo: diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.

ASA III: paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante, por ejemplo: cardiopatía descompensada, diabetes mellitus no compensada, etc.

ASA IV: paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida. Por ejemplo: insuficiencia cardíaca, respiratoria y renal severa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.

ASA V: se trata del enfermo terminal, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc.

ASA VI: paciente con muerte cerebral declarada, y los órganos están siendo removidos para donación.

En el estudio realizado se incluyeron pacientes clasificados con ASA II- III en los que se utilizó anestesia general, en base a que el paciente ASA IV está tratado generalmente con insulina y presenta complicaciones crónicas que modifican el manejo anestésico.

Previo ingreso a sala, se le explica al paciente el tipo de estudio y se le da a firmar la hoja de *Consentimiento Informado*. El universo de estudio fueron 100 pacientes (n) que cumplieron los criterios de inclusión, se formaron dos grupos: Grupo A y Grupo B, conformados por 50 pacientes cada uno seleccionado de manera aleatoria.

Al paciente de cada grupo A y B una vez en sala se procede a:

- Monitoreo tipo 1, el cual consistió en presión arterial no invasiva (PANI) cada 5 minutos, pulsoximetría, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y electrocardiografía de dos derivaciones D II y V5 (este registro electrocardiográfico nos permite monitorizar isquemia miocárdica transoperatoria, siendo V5 arteria coronaria izquierda y DII arteria coronaria derecha).
- Muestra de glucosa capilar mediante destroxitis previo a la inducción anestésica y con la cifra obtenida se inicia el esquema de insulina de acuerdo al grupo al que pertenece cada paciente.

Grupo A se administró esquema de insulina de acción rápida subcutánea de acuerdo a los siguientes valores de glucemia: < 150 mg/dL- 0 U, 180- 200 mg/dL- 2 U, 201- 250 mg/dL – 3U, 251-300 mg/dL- 5 U y > 300mg/dL 6 U.

Grupo B se administró esquema de insulina intravenosa preparando una solución con 250 U de insulina regular en 500 ml de suero fisiológico, se aplicó el siguiente esquema de acuerdo a las cifras de glucemia: <70 mg/dl- 0,5 U/hr, 71a 100 mg/dL- 1 U/hr, 101 a 150- 1.5 U/hr, 151 a 200 mg/kg- 2 U/hr, 201- 250 mg/dL- 3 U/hr, 251 a 300 mg/dL- 4 U/hr, >300 mg/dL- 6 U/ml.

Posteriormente se preoxigena con mascarilla facial a 5 litros/minuto, inducción intravenosa con agentes anestésicos a dosis estándar, los cuales variaron de un paciente a otro, posterior a latencia farmacológica, se realizó laringoscopia directa atraumática con hoja Macintosh no. 3, intubación orotraqueal con sonda tipo Murphy correspondiente, se colocó neumotaponamiento de 3 a 5 cc, se conectó a ventilación mecánica con parámetros para cada paciente. Mantenimiento: oxígeno a 3 litros por minuto, gas halogenado a diferente concentración

alveolar mínima dependiendo del utilizado y fentanil 1.5 mcg/kg cada 40 minutos después del inicio de la cirugía.

El monitoreo de la glucemia capilar se continuo cada hora y dependiendo de la cifra obtenida se aplicó el esquema de insulina correspondiente al grupo al cual pertenecía el paciente.

Finalizada la cirugía, el paciente pasó a la unidad de cuidados postanestésicos donde permaneció las dos primeras horas, vigilado con monitoreo tipo I con presión arterial no invasiva (PANI) cada 15 minutos, frecuencia cardiaca y pulsoximetría, y se continuó la administración de oxígeno suplementario por catéter nasal a 2 L/minuto hasta su egreso de la unidad.

A las 24 horas realizaron laboratorios de control en donde para interés de este estudio se tomó en cuenta los valores de glucemia central.

La información obtenida se vació en las hojas de recolección de datos y se organizaron en una hoja de cálculo de Excel (anexo 1) para ser procesados y analizados en el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), utilizando la versión 11.5 en español para Windows.

Se llevó a cabo análisis estadístico descriptivo para variables cualitativas mediante frecuencias, porcentaje y medidas de tendencia central, así como desviación estándar.

Se realiza T de student para muestras independientes cuando los datos descriptivos tengan una distribución normal y exista homogenicidad entre las varianzas.

Se trabajara con un intervalo de confianza del 95% y se establecerá estadísticamente significativo el valor de $p < 0.05$.

IV. RESULTADOS

Se evaluaron un total de 100 pacientes divididos en dos grupos. El cuanto al género fueron 41 (41%) pacientes del sexo masculino (20 en el grupo A y 21 en el grupo B), mientras que 59 (59%) del sexo femenino (30 en el grupo A y 29 en el grupo B).

Gráfico 1

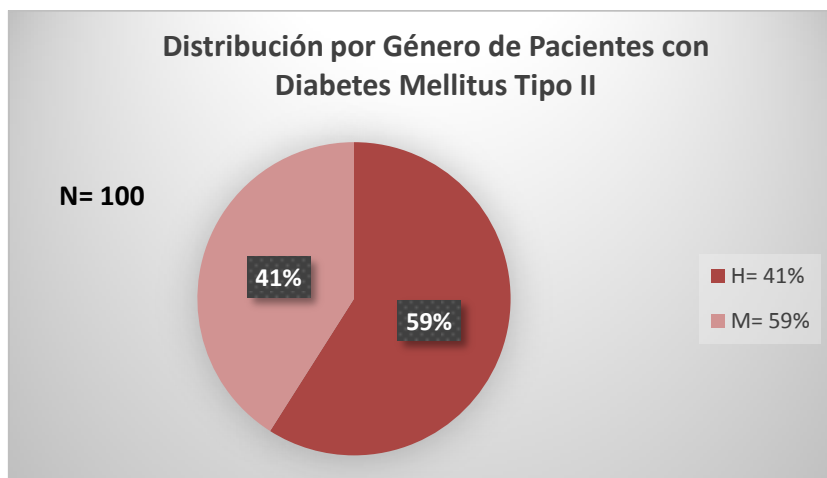
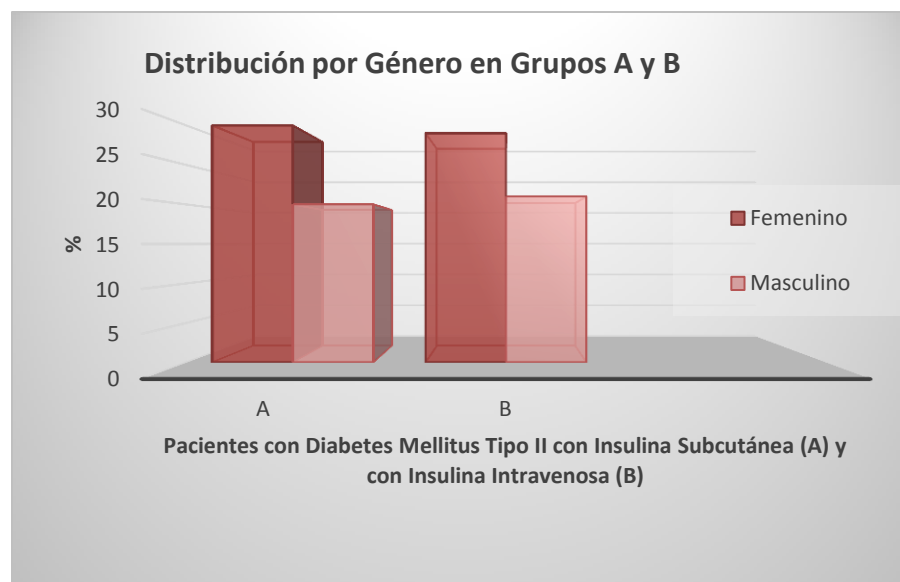


Gráfico 2



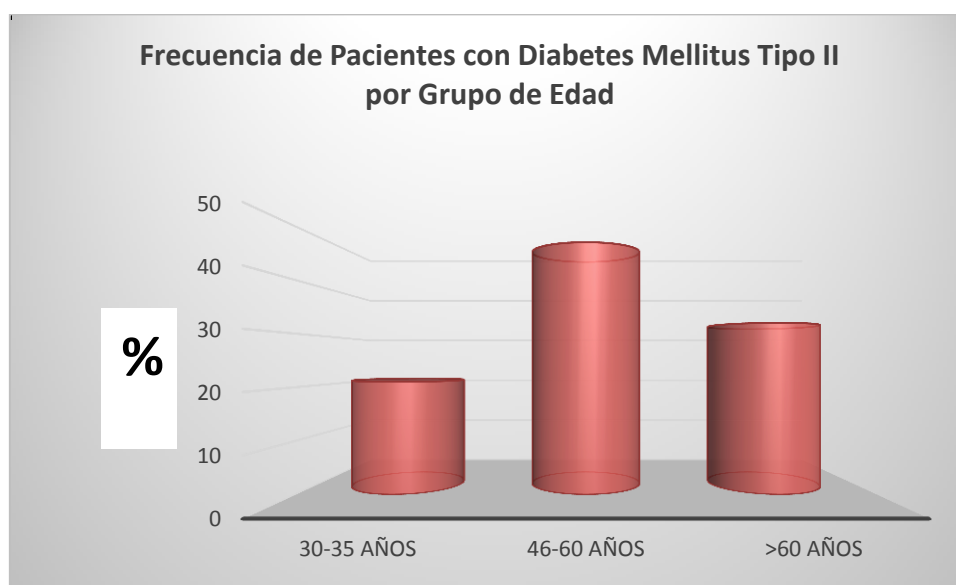
Cuadro 1.

Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II por Género en los Grupos A y B.

Género	A		B	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Hombre	20	40	21	42
Mujer	30	60	29	58
Total	50	100	50	100

La edad media de los 100 pacientes incluidos fue de 53.3 años (± 12.13), con la siguiente distribución etaria: 30 a 45 años se registraron 21 pacientes (21%), de 46- 60 años 47 (47%) pacientes y mayores de 60 años 32 (32%) pacientes.

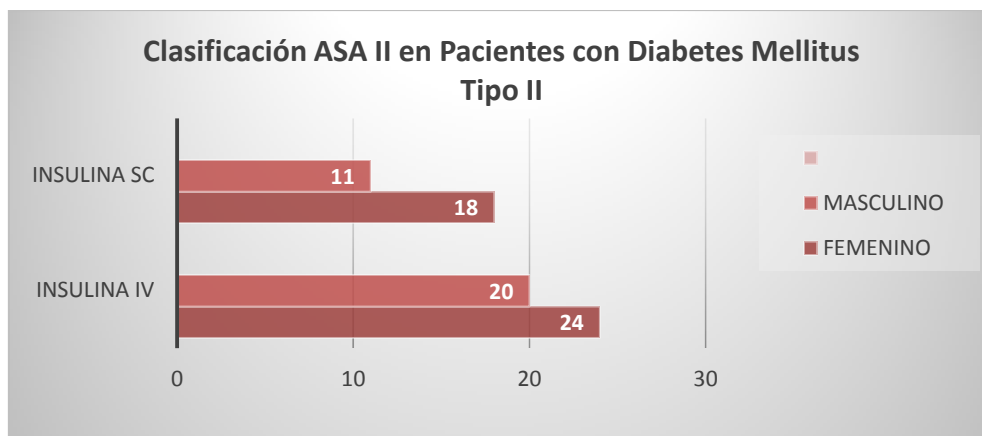
Gráfico 3.



El estadio de ASA II fueron 73 (73%) pacientes (31 hombres y 42 mujeres), de los cuales 29 pertenecían al grupo de insulina subcutánea (11 hombres y 18 mujeres) y 44 insulina intravenosa (20 hombres y 24 mujeres).

ASA III fueron 27 (27%) pacientes (10 hombres y 17 mujeres), de los cuales 21 pertenecían al grupo de insulina subcutánea (9 hombres y 12 mujeres) y 6 de insulina intravenosa (1 hombre y 5 mujeres).

Gráfico 4.



Cuadro 2.

Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II de acuerdo a Clasificación del ASA.

Tratamiento	Asa II		Asa III	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Insulina Subcutánea	29	40	21	78
Insulina Intravenosa	44	60	6	22
Total	73	100	27	100

La media de glucemia central previa al evento quirúrgico era de 170.6 mg/dL (± 23.9), lo cual indica que existía descontrol metabólico a pesar de encontrarse bajo tratamiento con hipoglucemiantes orales, siendo factor de riesgo para infecciones de las heridas y fallo de las anastomosis.

Cuadro 3.**Glucemia Central Previa al Evento Quirúrgico en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.**

Género	Glucemia 101-150 mg/dl		Glucemia 151- 200mg/dL		Glucemia 201- 250 mg/dL		Glucemia >251 mg/dL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	6	43	47	64	7	64	0	0
Masculino	8	57	27	36	4	36	1	100
Total	14	100	74	100	11	100	1	100

En el Cuadro 4 y 5 se presentan los resultados de hemoglobina glicosilada que manejaban los pacientes, con una media de 7.6% (± 1.23), siendo este valor de los más importantes que determinan el control glucémico, ya que cifras superiores a 7% tienen más posibilidades de descompensación intraoperatoria y postoperatoria.

Cuadro 4. Hemoglobina Glicosilada en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.

Género	5%		6%		7%	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	0	0	6	60	21	62
Masculino	1	100	4	40	13	38
Total	1	100	10	100	34	100

Cuadro 5. Hemoglobina Glicosilada en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.

Género	8%		9%		10%		12%	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	14	50	9	64	9	75	0	0
Masculino	14	50	5	36	3	25	1	100
Total	28	100	14	100	12	100	1	100

En el Cuadro 6 se observan los valores de glucemia capilar previa a la inducción anestésica, mostrando una media de 190.4 mg/dL (± 11.9), cuya implicación es el riesgo de deshidratación, acidosis, arritmias, etc.

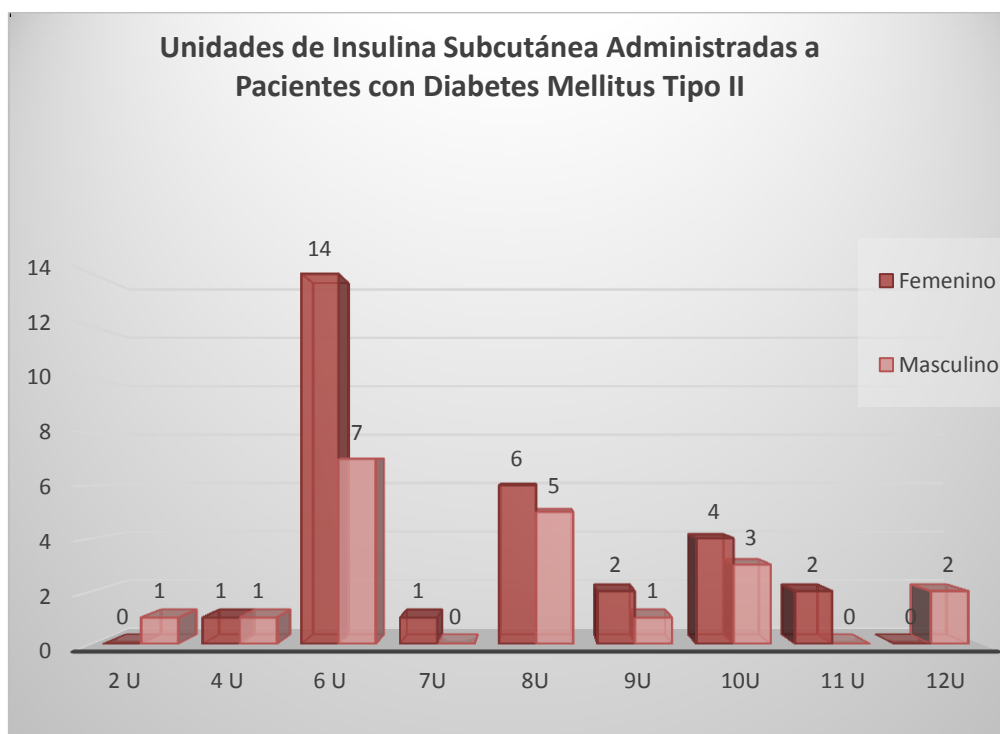
Cuadro 6.

Glucemia Previa a Inducción Anestésica en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.

Género	Glucemia 180- 190 mg/dL		Glucemia 191- 200 mg/dL		Glucemia > 201 mg/dL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	36	61	13	52	10	62.5
Masculino	23	39	12	48	6	37.5
Total	59	100	25	100	16	100

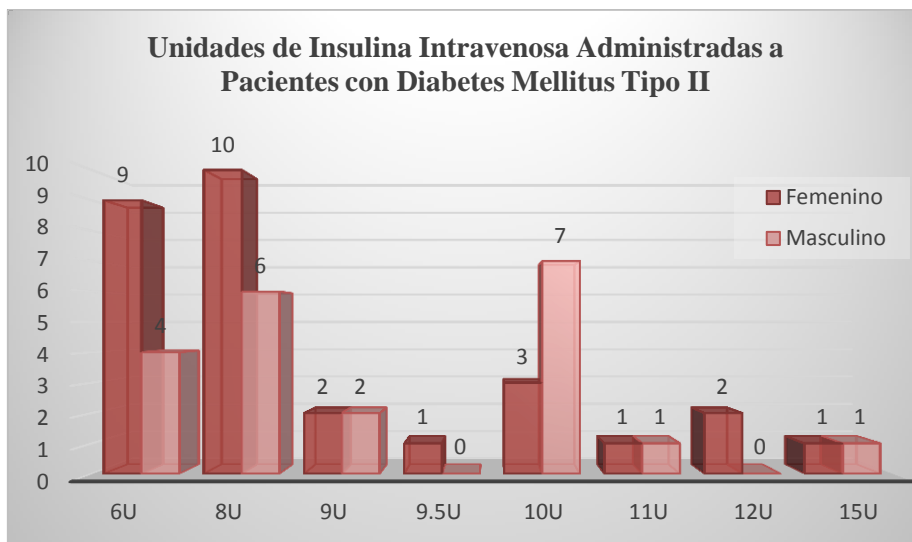
En la gráfica 5 aparecen las unidades de insulina de acción rápida subcutánea administrada a los pacientes del grupo A.

Gráfica 5.



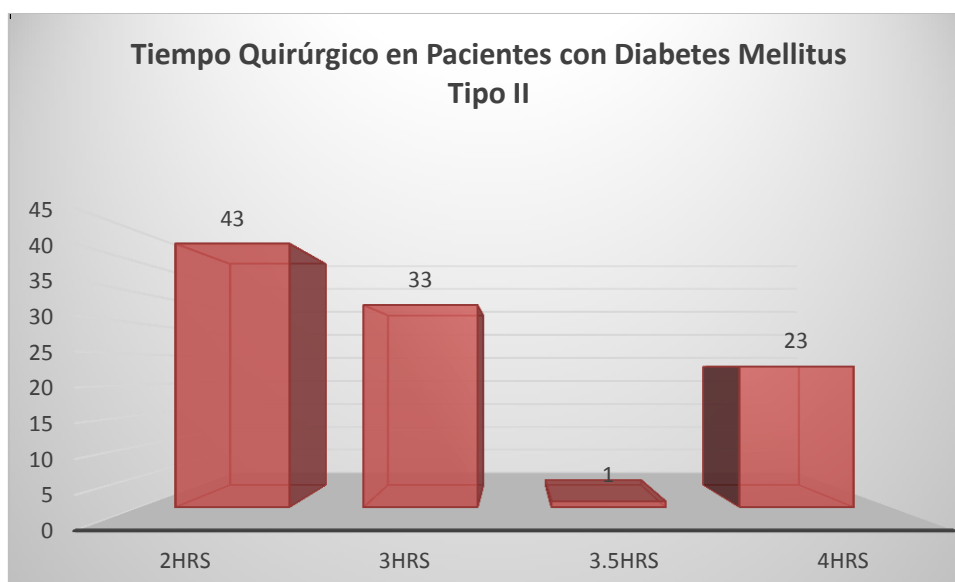
En la gráfica 6 se representan las unidades de insulina utilizadas en el grupo B, que corresponde al esquema intravenoso.

Gráfica 6.



El tiempo quirúrgico se representa en la gráfica 7 donde se concluye que la mayoría duró 2 horas.

Gráfico 7.



Las cifras de glucemia central registradas a las 24 horas del postoperatorio en los pacientes con insulina de acción rápida vía subcutánea se muestra en el cuadro 7 con una media de 174 mg/dL (± 15.58) y el grupo manejado con insulina intravenosa en el cuadro 9 con media de 175 mg/dL (± 16.42).

Cuadro 7.

Glucemia Central a las 24 hrs en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II con Insulina Subcutánea.

Género	Glucemia 101- 150 mg/dL		Glucemia 151- 200 mg/dL		Glucemia > 201 mg/dL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	3	100	26	58	1	50
Masculino	0	0	19	42	1	50
Total	3	100	45	100	2	100

Cuadro 8.

Glucemia Central a las 24 hrs en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II con Insulina Intravenosa.

Género	Glucemia 101- 150 mg/dL		Glucemia 151- 200 mg/dL		Glucemia > 201 mg/dL	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	1	100	25	56	3	75
Masculino	0	0	20	44	1	25
Total	1	100	45	100	4	100

En el cuadro 9 se encuentra la parte medular del trabajo donde se realiza un concentrado estadístico descriptivo de los valores de glucemia e insulina administrados a los pacientes, se incluyen el valor de p. Observamos que las variaciones de las cifras de glucemia se presentaron a la hora de la inducción con una diferencia de 8 mg/dL y estadísticamente significativa con una p 0.0064. A las 2 hrs la variación más importante con una diferencia de 9 mg/dL con una p 0.0006, en el resto de las horas del transoperatorio ambos grupos mantuvieron cifras de glucemia similares. La dosis total de insulina en los pacientes del grupo A tuvo una media de 6.75 U (± 2.12) y el grupo B con media de 8 U (± 2.17) estadísticamente significativo con una p 0.0144, aunque los controles de glucemia a las 24 horas en ambos grupos no mostraron variaciones considerables.

Por todo lo anterior en estos grupos no se encontró beneficio del uso de insulina vía intravenosa sobre la subcutánea, ya que las cifras reportadas en el transoperatorio no variaban unas de otras a pesar de que la literatura reporta grandes beneficios de la vía intravenosa para mantener los niveles de insulina estables para el control de hiperglucemia y evitar complicaciones postoperatorias.

Cuadro 9.

Cuadro Comparativo del Uso de Insulina Subcutánea vs Intravenosa con Dosis Total de Insulina y Tiempo Quirúrgico

	Insulina Subcutánea		Insulina Intravenosa		P
	Media	DE	Media	DE	
Glucemia previa inducción	189.11	12.744	191.71	11.182	0.3074
Glucemia 1 hr	181.67	13.659	189.04	11.832	0.0064
Glucemia 2 hr	176.64	12.965	185.77	12.006	0.0006
Glucemia 3 hr	178.47	13.904	178.09	17.238	0.8646
Glucemia 4 hr	178.15	15.156	175	15.652	0.6613
Dosis total insulina	6.7570	2.1212	8.067	2.172	0.0144
Glucemia 24 hr	174.29	15.584	175.44	16.415	0.6901
Tiempo Quirúrgico	2.5	0.8	2.75	0.78	0.0505

V. DISCUSIÓN

Los pacientes diabéticos son más propensos a precisar una intervención quirúrgica en relación a la población en general, en quienes el manejo de hiperglucemia en el transoperatorio puede ser con insulina intravenosa o subcutánea.

La hiperglucemia inducida por el estrés quirúrgico produce un aumento de secreción de hormonas catabólicas como glucagón, hormona de crecimiento, cortisol y catecolaminas. Por otro lado se produce una resistencia a la acción de la insulina. En el paciente diabético las consecuencias de estas reacciones son más graves y difíciles de controlar y son las responsables de la morbilidad postoperatoria.

La insulina puede administrarse de forma subcutánea, pero esto tiene inconvenientes en el periodo intraoperatorio debido a que las alteraciones hemodinámicas darán lugar a una absorción errática, esto debido al estado de vasoconstricción periférica, donde el compartimiento subcutáneo se encuentra hipoperfundido.

En la actualidad hay consenso en cuanto a la vía intravenosa de administración, ya que es la forma más predecible de mantener constantes los niveles de glucemia, ya que mantienen en la circulación y a nivel tisular una concentración adecuada de insulina.. Esta vía se indica cuando el paciente va a ser sometido a procedimientos quirúrgicos largos y complejos, sobre todo si conlleva la administración de anestesia general, en aquellos intervenidos de urgencia y en pacientes con descompensación hiperglucémica aguda por tratamiento con hipoglucemiantes orales.

En este estudio se comparó el uso de insulina rápida subcutánea e insulina intermedia intravenosa en el manejo de hiperglucemia durante el periodo transoperatorio de pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II sometidos a cirugía de manera electiva. La literatura reporta que la vía intravenosa es mejor comparada a la subcutánea por lo mencionado anteriormente, sin embargo en este estudio se comprobó que las dos vías son eficaces para el control de la hiperglucemia con la finalidad de mantener cifras de 120- 180 mg/dL en el periodo transoperatorio.

Dado que este estudio se abocó principalmente al estudio del control de hiperglucemia en el transoperatorio por vía subcutánea e intravenosa, y de esta última existen múltiples esquemas, sería conveniente realizar estudios donde se incluyan estos, para conocer las ventajas y desventajas de cada uno.

VI. CONCLUSIONES

1. Tanto en la literatura como en los resultados del estudio, el uso de insulina por vía intravenosa o subcutánea para el control de la hiperglucemia es un método efectivo en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo II.
2. Existe un beneficio con el uso de insulina intravenosa debido a que mantiene en la circulación y a nivel tisular una concentración adecuada de insulina permitiendo glucemias de 120- 180 mg/dL.
3. Durante el ingreso, los pacientes mantenían cifras de glucemia entre 151- 200 mg/dL y hemoglobina glicosilada 7% (>150 mg/dL), lo cual demuestra que se encontraban en descontrol metabólico, sin embargo no contraindicativo de cirugía.
4. Previo a la inducción anestésica, a pesar de haber continuado con tratamiento hipoglucemiante indicado en la valoración preanestésica, se demuestra que continuaban metabólicamente descontrolados, ya que el 59% mantenía cifras de glucemia de 180- 190 mg/dL.
5. El promedio de insulina utilizado en ambos grupos fue prácticamente el mismo (7.48 de insulina subcutánea y 8 de insulina intravenosa).
6. El tiempo quirúrgico promedio fue de 2.8 hrs, el cual por reporte en literatura está asociado a un aumento de glucemia por respuesta al estrés quirúrgico.
7. No hubo diferencia entre las glucemias registradas a las 24 hrs en el postoperatorio, por lo que en este estudio las dos vías son efectivas para el control glucémico.

VII. LITERATURA CITADA

1. Tung (2010). Anaesthetic considerations with the metabolic syndrome. *BJ Anaesth.* 105: 122-5.
2. Aimee J., Geortownm M. (1996) Use of IV Insuline in well- controlled non insulin dependent diabetics undergoing mayor surgery. *BJ Anesth.* 76: 234-67.
3. Albio Pacheco Mejías, Miguel Emilio García Rodríguez, Aime Montenegro Pacheco. (2006) Manejo del paciente diabético en cirugía. *Arch Cir Gen Dig.* 135 (1) 215-6.
4. Angelini G. Ketzler JT, Cousin DB. (2001) Perioperative Care of the Diabetic. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology.* 29:1-9.
5. Ann Miriam, Grace Korula. (2004). A Simple Glucose Insulin Regimen for Perioperative Blood Glucose Control: The Vellore Regimen. *Anesth Analg.* 99:598 –602.
6. Atlee JL. (1997). Perioperative cardiac dysrithmias, diagnosis and management. *Anesthesiology.* 86:1397-1424.
7. Barker, Robinson, Vafidis. (1995). Metabolic control of non-insulin-dependent diabetic patients undergoing cataract surgery: comparison of local and general anaesthesia. *BJ Anaesth.* 74: 500-505.
8. Bertrand CA, Steiner NV, Jameson AG, López M. (1971). Disturbances of cardiac rhythm during anesthesia and surgery. *JAMA.* 216(10):1615-1617.
9. Castañer JF, Céspedes, LA. (2001). Síndrome de Cardiopatía Isquémica. En *Temasde Medicina General Integral. Vol II Ed. Ciencias Médicas. La Habana.* p. 895.
10. Challoner DR, Steinberg D. (1966). Effect of free fatty acid on the oxygen consumption of perfused rat heart. *Am J Physiol.* 210: 280-86.
11. Charlson, Ronald Mackenzie, Jeffrey Gold. (1990). Preoperative Characteristics Predicting Intraoperative Hypotension and Hypertension Among Hypertensives and Diabetics Undergoing Noncardiac Surgery. *Ann. Surg.* (8) 567- 78.
12. Daniel Chen, Stephanie L. Lee, Robert A. Peterfreund. (2009). New Therapeutic Agents for Diabetes Mellitus: Implications for Anesthetic Management. *Anesth Analg.* 108: 1803–10.
13. Dawber TR. (1980). *The Framingham Study. The Epidemiology of atherosclerotic disease.* Cambridge. Harvard University Press.

14. Dodd RB, Sims WA, Bone DJ. (1962). Cardiac arrhythmias observed during anesthesia and surgery. *Surgery*. 51:440-447.
15. E. Santos, F. Gómez Peralta, J. Salvador. (2002). Diabetes y cirugía II: Principios generales de tratamiento. *Rev Med Univ Navarra*. vol. 46, nº 1, 24-37.
16. Engel SS. (1989). Diabetes in the surgical setting. *Pract Diabetes*. 8: 10-11.
17. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. (1999) Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg*. 67: 352-62.
18. Girish P. Joshi, Frances Chung, et al. (2010). Society for Ambulatory Anesthesia Consensus Statement on Perioperative Blood Glucose Management in Diabetic Patients Undergoing Ambulatory Surgery. *Anesth Analg*. 111: 1378 –87.
19. Guyton AC. (1992). *Tratado de fisiología médica*. 8ª.ed. México; Nueva Editorial Interamericana. 845.
20. Harrison's. (1994). *Principles of internal medicine*. 14 th. ed. Philadelphia; Mc-Graw Hill. Vol 2 1883.
21. Hema S. Graby, Sreekrishna Raghavendran. (2008). Metabolic Syndrome and Insuline Resistance, Perioperative Considerations. *Anesthesiology*. 108: 506.
22. Hines R, Barash PG, Watrous G, O'Connor T. (1992). Complications occurring in the postanesthesia care unit: a survey. *Anesthesia and Analgesia*. 74(4):503-9.
23. Home PD, Massi-Benedetti M, Shepard GA, et al. (1982). A comparison of the activity and disposal of semi-synthetic human insulin and porcine insulin in man by the glucose clamp technique. *Diabetologia*. 22: 41.
24. Howard a. Rakov. (2007). Evaluation and Anesthesia for the Diabetic. *BJ Anesth*. 54: 178-98.
25. Julien Amour, Judy R. Kersten. (2008). Diabetic Cardiomyopathy and Anesthesia. *Anesthesiology*. 108: 524-30.
26. K. Candiotti, S. Sharma and R. Shankar. (2009). Obesity, obstructive sleep apnoea, and diabetes mellitus: anaesthetic implications. *Br J Anaesth*. 103 (Suppl. 1): 123–130.
27. Kadoi Y. (2012). Blood Glucose Control in Perioperative Period. *Minerva Anesthesiol*. 78: 574-95.

28. Kannel WB. (1989). Factores de riesgo de la Enfermedad Coronaria. Experiencia del seguimiento durante 3 décadas del estudio Framingham. Hipertensión y aterosclerosis. 37: 1595- 1607.
29. Kehlet H. (1987). Modification of responses to surgery and anesthesia by neural blockade. En: Cousins MJ. ed. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain. Philadelphia: Lippincott. 145-188.
30. Lakka HM, Lakksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Teovulehto J, et al. (2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle- age men. JAMA. 288: 2709-16.
31. M. Klrvela, M. Seinín, I. Lindgren. (1995). Haemodynamic and catecholamine responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation in diabetic and non-diabetic uraemic patients. BJ Anaesth. 74: 60-65.
32. Mangano DT. (1990). Perioperative cardiac morbidity. Anesthesiology. 72:153-184.
33. Mariela Edith López, Mirna Alicia Sosa, Nelson Paulo María Labrousse. (2007). Síndrome Metabólico. Rev Cáted Med. (4) 768- 89.
34. McAnulty G.R, Robertshaw H.J, Hall. (2002). Anesthetic management of patients with diabetes mellitus. BJ Anaesth. 85: 80-90.
35. Nacional Diabetes Group, Diabetes in America. (1995). 2nd. Edition. Bethesda. 449-56.
36. P. Hans, A. Vanthuyne, P. Y. Dewandre, J. F. Brichant and V. Bonhomme. (2006). Blood glucose concentration profile after 10 mg dexamethasone in non-diabetic and type 2 diabetic patients undergoing abdominal surgery. BJ Anaesth. 97 (2): 164–70.
37. Peters A, Kerner W. (1995). Perioperative management of the diabetic patient. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 103: 213-8.
38. Spearling MA, Ed. Alexandria. (1988). Physician's Guide to Insulin-Dependent (type I) Diabetes. Diagnosis and Treatment. Diabetes Assoc. p 84-87.
39. Pomares Estrada José, Palomino Romero Roberto, Gómez Alegría Claudio Jaime., Gómez Camargo Doris. (2010). Síndrome Metabólico y Anestesia. Rev. Cienc. Biomed. 1(1): 64-70.
40. Pomposelli JJ, Baxter JK III, Babineau TJ, Pomfret EA, Driscoll DF, Forse RA, Bistrain BR. (1998). Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. J Parenteral Enteral Nutr. 22: 77-81.

41. Raucoules-Aime M, Ichai C, Roussel LJ, et al. (1994). Comparison of two methods of intravenous insulin administration in the diabetic patient during the perioperative period. *Br J Anesth.* 72: 5-10.
42. Raucoules-aime, Roussel, Rossi, Gastaud. (1995). Effect of severity of surgery on metabolic control and insulin requirements in insulin-dependent diabetic patients. *BJ Anaesth.* 74: 231-233.
43. Root HF. (1966). Preoperative care of the diabetic patient. *Postgrad Med.* 40: 493-44.
44. Royster RL. (1992). Causes and consequences of arrhythmias. En: *Anesthesia and perioperative complications.* Benumof JL y Saidman LJ. Mosby Year book.
45. Saitoh Y, Kaneda K, Hattori H. (2003). Monitoring of neuromuscular block after administration of vecuronium in patients with diabetes mellitus. *BJ Anesth.* 90 (4): 480-6.
46. Tansey MJ, Opie LH. (1983). Relation between plasma free fatty acids and arrhythmias within the first twelve hours of acute myocardial infarction. *Lancet.* 2: 419-21.
47. Thomas Schrickler, Rejeanne Gougeon, Leopold Eberhart. (2005). Type 2 Diabetes Mellitus and the Catabolic Response to Surgery. *Anesthesiology.* 102: 320-6.
48. Watts NB, Gebhart SSP, Clark RV, Phillips LS. (1987). Postoperative management of diabetes mellitus: steady-state glucose control with bedside algorithm for insulin adjustment. *Diabetes Care.* 10: 722-28.
49. Weissman CH. (1990). The metabolic response to stress. *Anesthesiology.* 73:308-327.
50. Yoshikuyi N. (1992). Responses of plasma ACTH, cortisol and cytokines during and after upper abdominal surgery. *Anesthesiology.* 77:3:426-31.
51. Yudit García García, etal. (2012). Control glucémico en el proceso perioperatorio de los pacientes con diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol.* Vol.23 no.1.
52. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. (1997). Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg.* 63: 356-61.
53. Zulfiqar Ahmed, Charles H., Lockhart M. (2005). Advances in Diabetic Management: Implications for anesthesia. *Anesth Analg.* 100: 666-7.

III. ANEXOS

ANEXO 1

PREOPERATORIO					
NOMBRE			EDAD		SEXO
FECHA INGRESO		FECHA CIRUGIA		DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO	
AMB/ HOSPITALIZADO				Y CIRUGIA PROYECTADA	
TIPO DE DIABETES Y AÑOS EVOLUCION	TRATAMIENTO (ESPECIFICAR)	PATOLOGIAS ASOCIADAS Y TRATAMIENTO	COMPLICACIONES PROPIAS DE LA DM (ESPECIFICAR)	CLASIFICACION DE LA ASA	
INTRAOPERATORIO					
GC PREVIO INDUCCIÓN	INSULINA (TIPO, VÍA Y DÓSIS)	GC CADA HORA	INSULINA (TIPO, VIA Y DOSIS)	DEXTrosa AL 50% (DÓSIS)	
		1: 2: 3: 4:	1: 2: 3: 4:	1: 2: 3: 4:	
EVENTOS PRESENTADOS INTRAOPERATORIO (ESPECIFICAR)					
EGRESO DEL PACIENTE (ESPECIFICAR)		TIEMPO QUIRURGICO	TIEMPO ANESTÉSICO		
MONITOREO POSTANESTESICO: glucemia central					
NOMBRE DEL RESPONSABLE DEL LLENADO:					

IX. APENDICE

GLOSARIO DE TERMINOS

Acidosis: situaciones clínicas en las que existe una alteración en la que predomina un aumento en la concentración de hidrogeniones.

Anuria: excreción de orina menor que 50 mililitros al día.

Arritmias: es una alteración en la sucesión de latidos cardíacos.

Biguanidas: grupos de medicamentos que funcionan como antidiabéticos orales para el tratamiento de la diabetes mellitus. Ejemplo: metformina.

By-pass: se refiere, en general, a una derivación, desvío o cortar.

Catabolismo proteico: transformación de las proteínas en aminoácidos y compuestos derivados simples para su transporte dentro de la célula.

Catecolaminas: son neurotransmisores que se vierten al torrente sanguíneo, son un grupo de sustancias que incluyen la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina, las cuales son sintetizadas a partir del aminoácido tirosina.

Cetoacidosis: organismo falla en la regulación de la producción de cuerpos cetónicos llevando a la acumulación de estos ácidos, lo que provoca a una disminución del pH sanguíneo (<7,35)

Cetonuria: alta concentración en la orina de cuerpos cetónicos, como la acetona.

Coma hiperosmolar: es una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus, caracterizado por el déficit relativo de insulina y resistencia a la insulina, que origina una hiperglucemia importante, diuresis osmótica, deshidratación y una situación de hiperosmolaridad secundaria.

Concentración alveolar mínima: medida a presión atmosférica normal, que suprime la respuesta motora en el 50% de individuos sometidos a estímulo doloroso (incisión quirúrgica).

Cortisol: es una hormona esteroidea, o glucocorticoide, producida por la glándula suprarrenal.

Cuerpos cetónicos: son compuestos químicos producidos por cetogénesis en las mitocondrias de las células del hígado. Su función es suministrar energía al corazón y al cerebro en ciertas situaciones excepcionales. En la diabetes mellitus tipo 1, se puede acumular una cantidad excesiva de cuerpos cetónicos en la sangre, produciendo cetoacidosis diabética.

Curva de tolerancia a la glucosa: La medición de glucosa en plasma se hace dos horas posteriores a la ingesta de 75g de glucosa en 375 ml de agua; la prueba es positiva con cifras mayores o iguales a 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

Derivación DII y V5: las derivaciones se refieren a la medida del voltaje entre dos electrodos.

Diabetes gestacional: es una forma de diabetes mellitus inducida por el embarazo.

Diabetes mellitus: es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia

Diabetes mellitus tipo I: es una enfermedad autoinmune y metabólica caracterizada por una destrucción selectiva de las células beta del páncreas causando una deficiencia absoluta de insulina.

Diabetes Mellitus Tipo II: es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, debido a una resistencia celular a las acciones de la insulina, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas.

Diuresis: secreción de orina tanto en términos cuantitativos como cualitativos.

Electrocardiografía: es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón.

Fentanil: es un agonista narcótico sintético opioide utilizado en analgesia y anestesia, con una potencia aproximada 100 veces mayor que la morfina

Gastroparesia diabética: Es una enfermedad que reduce la capacidad del estómago para vaciar sus contenidos y no implica una obstrucción.

Glucagón: es una hormona peptídica de 29 aminoácidos que actúa en el metabolismo del glucógeno. Es sintetizada por las células α del páncreas (en lugares denominados islotes de Langerhans).

Glucemia: es la medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo.

Hiperglucemia: cantidad excesiva de glucosa en la sangre.

Hiperpotasemia: se define como un nivel elevado de potasio plasmático, por encima de 5.5 mmol/L.

Hipoglucemia: es una concentración de glucosa en la sangre anormalmente baja, inferior a 50-60 mg por 100 ml.

Hipoglucemiantes orales: es un fármaco que se administra por vía oral, que actúa disminuyendo los niveles de glucemia

Hipotermia: es el descenso involuntario de la temperatura corporal por debajo de 35 °C.

Insulina de acción rápida: son análogos de la insulina, tales como la insulina aspartato, o lispro (Humalog) creados por ADN recombinante. Éstas comienzan a actuar entre 5 y 15 minutos después de su inyección y permanecen activas entre 3 y 4 horas.

Insulina regular: comienza a actuar entre 1 y 3 horas después de su administración y permanece activa entre 16 y 24 horas.

Intravenosa: administración de sustancias líquidas directamente en una vena a través de una aguja o tubo (catéter) que se inserta en la vena, permitiendo el acceso inmediato al torrente sanguíneo para suministrar líquidos y medicamentos.

Intubación orotraqueal: se refiere al método en el que se introduce un tubo en un orificio externo o interno del cuerpo.

Laringoscopia: es la técnica que permite la inserción de un tubo endotraqueal.

Meglitinidas: del grupo de antidiabéticos orales indicados en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo II. Estimulan a las células beta del páncreas para que liberen insulina por medio de la regulación de la salida de potasio a través de los canales de ese ion dependientes de ATP.

Monitoreo tipo I: es un tipo de monitoreo no invasivo durante el acto anestésico.

Nefropatía: se refiere al daño, enfermedad o patología del riñón.

Neuropatía autonómica: es resultado de una lesión microvascular diabética que involucra los vasos sanguíneos menores que irrigan los nervios.

Neuropatía periférica: es una insuficiencia de los nervios que llevan la información hasta y desde el cerebro y la médula espinal, lo cual produce dolor, pérdida de la sensibilidad e incapacidad para controlar los músculos.

Osmolaridad: es la concentración molecular de todas las partículas osmóticamente activas contenidas en una solución. La osmolaridad se expresa en osmoles por litro de solvente.

Pulsoximetría: es un método no invasivo, que permite determinar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre de un paciente con ayuda de métodos fotoeléctricos.

Polidipsia: aumento anormal de la sed.

Poliuria: emisión de un volumen de orina superior al esperado.

Preoxigenación: consiste en aumentar las reservas de oxígeno, en particular en la capacidad residual funcional, antes de la inducción de la anestesia, permite aumentar el período de apnea sin desaturación.

Secretagogo: es una sustancia que hace que otra sustancia sea liberada o secretada.

Simpaticomiméticos: simulan los efectos de la hormona epinefrina (adrenalina) y la hormona/neurotransmisor norepinefrina (noradrenalina).

Subcutánea: vía tópica pensada para el uso local del fármaco, la piel permite el paso de algunas sustancias hasta llegar a los capilares dérmicos.

Sulfonilureas: son medicamentos pertenecientes a la clase de antidiabéticos orales indicados en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo II. Actúan aumentando la liberación de insulina de las células beta del páncreas.

Tiazolidinedionas: son una clase de medicamentos para terapia de la diabetes mellitus tipo 2 y otras enfermedades relacionadas. Las tiazolidinedionas mejoran la sensibilidad de los tejidos blancos a la insulina por actuar como agonistas selectivos de receptores de la insulina localizados en el núcleo celular.

Vida media: es el tiempo que tarda en eliminarse el 50% de la concentración plasmática alcanzada por una dosis del mismo.