

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

EFFECTOS EN LA GLICEMIA SECUNDARIOS AL USO DE DEXAMETASONA COMO ANTIEMETICO EN PACIENTES POSTCOLECISTECTOMÍA VIDEOLAPAROSCOPICA

ENSAYO CLINICO COMPARATIVO PROSPECTIVO EN PACIENTES ASA I Y ASA II EN EL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN, IGSS ZONA 9 REALIZADO DEL 1 DE MARZO AL 31 DE OCTUBRE DE 2009.

Luisa Eugenia Rodríguez

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Anestesiología
Para obtener el grado de
Maestra en Anestesiología**

Abril de 2012



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Luisa Eugenia Rodríguez

Carné Universitario No.: 100016285

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Anestesiología, el trabajo de tesis **"Efectos en la glicemia secundaria; al uso de dexametasona como antiemético en pacientes; postcolecistectomía videoparoscópica"**.

Que fue asesorado: Dra. Lilian Mazariegos

Y revisado por: Dr. Allan Jacobo Ruano

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para abril 2012.

Guatemala, 29 de marzo de 2012

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala, 14 de Marzo de 2012.

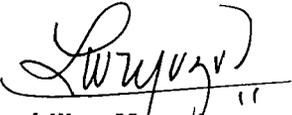
Doctor
Ricardo Walter García Manzo
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Doctor García Manzo:

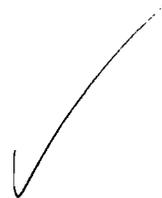
Por este medio le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título **EFFECTOS EN LA GLICEMIA SECUNDARIOS AL USO DE DEXAMETASONA COMO ANTIEMETICO EN PACIENTES POSTCOLECISTECTOMÍA VIDEOLAPAROSCOPICA** presentado por la **Dra. Luisa Eugenia Rodríguez**, carné 100016285, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Anestesiología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente,


Dra. Lilian Mazariegos
Asesora de Tesis
Especialista A del Anestesiología
Hospital General de Enfermedades
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Dra. Lilian Mazariegos
Anestesióloga
C.C. 5489



Guatemala, 14 de Marzo de 2012.

Doctor
Ricardo Walter García Manzo
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Doctor García Manzo:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el **EFFECTOS EN LA GLICEMIA SECUNDARIOS AL USO DE DEXAMETASONA COMO ANTIEMETICO EN PACIENTES POSTCOLECISTECTOMÍA VIDEOLAPAROSCOPICA**, presentado por la **Dra. Luisa Eugenia Rodríguez**, carné 100016285, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Anestesiología del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

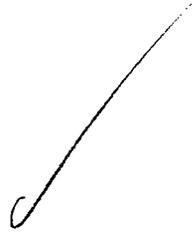
Sin otro particular, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dr. Allan Jacobo Ruano
Revisor de Tesis

Docente de Investigación Maestría en Anestesiología
Universidad de San Carlos de Guatemala



INDICE DE CONTENIDOS

	INDICE DE CONTENIDOS	i
	INDICE DE TABLAS	ii
	INDICE DE GRÁFICAS	iii
I.	RESUMEN	1
II.	INTRODUCCION	2
III.	REVISION BIBLIOGRÁFICA	3
	a. ANTECEDENTES	3
	b. FUNDAMENTOS TEORICOS	4
IV.	OBJETIVOS	17
V.	MATERIALES Y METODOS	18
VI.	RESULTADOS	23
VII.	DISCUSIÓN Y ANALISIS	44
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	48
IX.	ANEXOS	50

INDICE DE TABLAS

Tabla I Factores de riesgo para náuseas y vómitos postoperatorios	12
Tabla II Operacionalización De Las Variables	18
Tabla III Relación de las variables Glicemia postprandial y tratamiento	23
Tabla IV Relación de las variables vómitos y nauseas y tratamiento	26
Tabla V Relación de las variables Glicemia postprandial y ASA	28
Tabla VI Relación de las variables Glicemia postprandial y Edad	31
Tabla VII Relación de las variables Glicemia postprandial y Fumador	35
Tabla VII Relación de las variables glicemia postprandial y sexo	39

INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica No. 1	Relación de las variables Glicemia postprandial y tratamiento	26
Gráfica No. 2	Relación de las variables vómitos y nauseas y tratamiento	27
Gráfica No. 3	Relación de las variables Glicemia postprandial y ASA	31
Gráfica No. 4	Relación de las variables Glicemia postprandial y Edad	34
Gráfica No. 5	Relación de las variables Glicemia postprandial y Fumador	38
Gráfica No. 6	Relación de las variables glicemia postprandial y sexo	43

I. RESUMEN

En el Hospital General De Enfermedad Común, IGSS zona 9 se realizó la investigación titulada Efectos secundarios en la glicemia debido al uso de dexametasona como antiemético en pacientes postcolecistectomía videolaparoscópica, los objetivos de este trabajo fueron: Determinar si la dexametasona administrada como profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios producía efectos en la glicemia postoperatoria inmediata, comparado con un grupo control, determinar si la dexametasona producía hiperglucemia en el postoperatorio inmediato, identificar los factores de riesgo para desarrollar hiperglucemias, establecer la glicemia de los pacientes antes de la cirugía y compararla con otra muestra tomada en la sala de recuperación, comprobar que la dexametasona tiene efectos profilácticos de náuseas y vómitos postoperatorios, y en el grupo control. Fue un ensayo clínico comparativo, prospectivo, asignación al azar, en pacientes ASA I y ASA II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica. Se tomaron 20 personas como grupo control y 20 personas con administración de dexametasona. Los resultados evidenciaron que si existen cambios benéficos en la glicemia postprandial, los pacientes con tratamiento presentan menor incidencia de náuseas y vómitos que los que no recibieron, no existen variaciones en la glicemia postprandial en relación con el ASA del paciente, hay cambios en la glicemia postprandial según la edad del paciente, el fumar influye en el resultado de la glicemia postprandial.

II. INTRODUCCION

¿Cuáles son los efectos secundarios en la glicemia debido al uso de dexametasona como antiemético en pacientes sometidos a colecistectomía videolaparoscópica?

El uso de un antiemético en colecistectomías laparoscópicas es bien conocido ya que hasta un 30 a 73% de los pacientes que son llevados a sala de operaciones presentan en el postoperatorio inmediato náuseas y vómitos. También es conocido que el uso de dexametasona puede utilizarse como antiemético pero no se hace por tener supuestos efectos hiperglucemiantes, por sus acciones de glucocorticoide. La dexametasona es un medicamento efectivo en la prevención de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO).¹⁻¹⁷ Es de bajo costo y alto beneficio reconocido a nivel mundial pero es sabido que puede producir aumentos significativos de glicemia en el período postoperatorio debido a su efecto glucocorticoide aunque aun no se haya realizado ningún estudio significativo.^{4,5,8,9,10,11,18} Los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica son un grupo de riesgo alto de NVPO debido a la manipulación intraabdominal y a la presión intraabdominal de CO₂ residual, además de los factores de riesgo de cada paciente, por lo que siempre requerirán algún tipo de profilaxis, y ya se ha comprobado que la dexametasona es una droga muy efectiva como antiemético.^{18,14,23,25} En el HGEC Zona 9, al igual que otros hospitales en Guatemala, también utiliza dexametasona pero no como antiemético en este tipo de cirugías, además en Guatemala no existe ningún estudio publicado sobre la utilización de la dexametasona en pacientes que se sometieron a colecistectomía laparoscópica y mucho menos hay estudios sobre los efectos en la glicemia en el periodo postoperatorio.

Tomando en cuenta lo anterior, este estudio pretende dar a conocer los efectos secundarios de este medicamento sobre la glicemia en los pacientes ASA I y ASA II post colecistectomía laparoscópica para comprobar si existe riesgo o no de hiperglucemia en el postoperatorio debido a su uso, para así poder evitarlo en pacientes que tienen predictores clínicos para desarrollar intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus e incluso evitar su uso en paciente que ya padecen la enfermedad, o bien poder utilizarlo como un antiemético sin complicaciones. El propósito es dar a conocer dicha información a todas las demás instituciones guatemaltecas que utilizan este medicamento y poder formular protocolos de manejo alternativos para NVPO en colecistectomías Videolaparoscópicas.

III. REVISION BIBLIOGRÁFICA

a. ANTECEDENTES

El desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva ha revolucionado los procedimientos quirúrgicos y este proceso ha influenciado la práctica de la anestesiología. A pesar a sus grandes ventajas la cirugía laparoscópica está asociada a cambios fisiológicos que tenemos que tomar en cuenta, una de las complicaciones que se observa más seguido en la colecistectomía videolaparoscópica son las náuseas y los vómitos postoperatorios (NVPO) que se observan en la sala de recuperación.⁷

La dexametasona es un cortico esteroide que ha demostrado reducir las náuseas y vómitos en pacientes post quimioterapia, y en los últimos años se ha comenzado a utilizar como antiemético en colecistectomía VDLP asociado a otros antieméticos como el ondansetrón, metoclopramida y droperidol dando buenos resultados, aunque aun no existen estudios bien definidos sobre sus posibles efectos secundarios como lo es una hiperglucemia debido a su efecto glucocorticoide.^{12, 17, 7, 13, 14}

A nivel mundial ya se esta reconociendo la utilidad de la dexametasona como antiemético en colecistectomía VDLP, se ha utilizado en combinación con ondansetrón y ha tenido buenos resultados en Pamplona, España y en Australia se han realizado estudios dando muy buenos resultados pero no hay estudios sobre los efectos secundarios de la dexametasona.^{18,16} En Japón se comprobó su efecto como antiemético desde 1997 pero tampoco hay estudios sobre sus efectos secundarios, en Taiwán en el 2000 se comprueba que tiene un mejor efecto antiemético si se coloca antes de la inducción del paciente, aunque mencionan que se deben de tener cuidado con los efectos glucocorticoides (entre ellas hiperglucemia), pero no hay estudios aun de ello.^{4,22} En el 2002 se realiza un estudio en Taipéi, Taiwán que comprueba que la dexametasona tiene buenos efectos antieméticos en la colecistectomía laparoscópica y también hacen mención de los efectos glucocorticoides que probablemente tenga.²³

En el 2003 en Estados Unidos se hizo un consenso general de los medicamentos antieméticos utilizados en el postoperatorio de cirugías laparoscópicas en el cual incluyen a la dexametasona aunque está en estudio si tiene algún efecto secundario a corto plazo.⁵ Chile ha sido el único país de Latinoamérica que ha realizado estudios para comprobar los efectos secundarios de la dexametasona en colecistectomía laparoscópica, en el cual comprueban que existen efectos hiperglucemiantes.^{13,14} En Venezuela y Colombia también han realizado estudios para comprobar los beneficios costo efectividad de la dexametasona como antiemético en colecistectomías laparoscópicas pero tampoco hay estudios de sus efectos secundarios.^{12,19}

A nivel Centroamericano no existen estudios de la utilización de dexametasona como antiemético en colecistectomía laparoscópica y mucho menos se han hecho estudios de sus efectos secundarios, aunque si se esté utilizando como tal, pues en nuestro país si se utiliza con este objetivo pero no se han hecho estudios de sus efectos secundarios o relacionados con el tema.

b. FUNDAMENTOS TEORICOS

DEXAMETASONA

Definiciones

La dexametasona es un corticosteroide adrenocortical sintético. Los esteroides adrenocorticales, también conocidos como glucocorticoides o corticoides, son naturalmente producidos por las glándulas adrenales en el organismo, no tiene prácticamente actividad mineralocorticoide y por lo tanto no puede ser usada en el tratamiento de la insuficiencia adrenal, es el más potente de los glucocorticoides sintéticos (20 a 30 veces más potente que la hidrocortisona). Como glucocorticoide, tiene acciones antiinflamatorias e inmunosupresoras por inhibición de la infiltración leucocitaria en el lugar de la inflamación, interferencia en la función de los mediadores de la respuesta inflamatoria y supresión de la respuesta inmune humoral, la dexametasona es unas 20 veces más potente que la hidrocortisona y 5 a 7 veces más potente que la prednisona. El mecanismo por el que se obtienen estos efectos está dado por la alta afinidad de éste fármaco por los receptores de glucocorticoides, es decir que actúa como un agonista del cortisol. Además es uno de los corticoides de acción más prolongada. El receptor de glucocorticoides tiene ubicación citoplasmática y se encuentra en diversos tejidos. La dexametasona así como otros glucocorticoides naturales y sintéticos son capaces de atravesar la membrana plasmática por su alta liposolubilidad, para poder llegar a interactuar con el receptor. Una vez formado el complejo receptor- glucocorticoide en el citoplasma, penetra en el núcleo donde ha de regular la expresión de los genes que responden específicamente a los glucocorticoides. Para ello el complejo interactúa con secuencias específicas de DNA localizadas en las zonas de regulación de los genes; estas secuencias se denominan elementos de respuesta a glucocorticoides (GRE), y son las que dotan de especificidad a la inducción de la transcripción genética. De esta manera, el glucocorticoide modula la transcripción, modulación positiva si el glucocorticoide fomenta la síntesis de una determinada proteína o negativa si la inhibe. En cualquier caso el proceso requiere tiempo y ésta es la razón por la que las acciones farmacológicas de los glucocorticoides aparezcan tras un período de latencia de varias horas.^{24, 2, 9,10}

FARMACOCINÉTICA

La dexametasona se absorbe rápidamente después de una dosis oral. Las máximas concentraciones plasmáticas se obtienen al cabo de 1-2 horas. La duración de la acción de la dexametasona inyectada depende del modo de la inyección (intravenosa, intramuscular o interarticular) y de la irrigación del sitio inyectado. Después de una administración sobre la piel, el grado de absorción del producto depende de la integridad de la misma. Aumenta en las zonas lesionadas y es particularmente intensa en los lugares en los que el estrato córneo es más delgado. Después de la administración oftálmica de dexametasona, sólo se produce una mínima absorción sistémica.

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

INDICACIONES

Alivia la inflamación y se usa para tratar ciertas formas de artritis; trastornos de la piel, la sangre, el riñón, los ojos, la tiroides y los intestinos (por ejemplo, colitis); alergias severas; y asma. La dexametasona también se usa para tratar ciertos tipos de cáncer. Además se recomienda la dexametasona (5 -8 mg) preoperatoria tanto como antiemético como analgésico.¹

INTERACCIONES

- Los inductores de las enzimas hepáticas (barbitúricos, fenitoína y rifampicina) pueden aumentar el metabolismo de los glucocorticoides y reducir su eficacia. Las dosis de dexametasona pueden necesitar reajustes si alguno de estos fármacos es añadido o retirado durante el tratamiento con corticoides.
- Los estrógenos puede aumentar la concentración de transcortina, reduciendo las cantidades de cortisona libre y alterando sus efectos. Puede ser necesario un reajuste de las dosis si se añaden o retiran estrógenos durante un tratamiento glucocorticoide.
- Los corticosteroides aumentan el riesgo de ulceraciones gástricas inducidas por el antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Los salicilatos y la aspirina deben ser usados con precaución en pacientes con hipoprotrombinemia que también estén tratados con corticoides. Además, si se discontinúa el tratamiento corticoide, los niveles de salicilatos pueden aumentar debido a la reducción del metabolismo de los salicilatos que se encuentra aumentado por los corticoides, lo que puede producir una toxicidad por salicilatos y un aumento de los efectos secundarios.
- Los glucocorticoides estimulan la excreción urinaria de potasio. Si se administran concomitantemente otros fármacos que también eliminan potasio como las tiazidas, la furosemida, el ácido etacrínico o la anfotericina B, puede producirse hipokaliemia. Se recomienda determinar los niveles de potasio si se administran corticoides con estos fármacos. Además, puede aumentar el riesgo de arritmias en pacientes tratados con digoxina y, dofetilida, puede potenciar el bloqueo neuromuscular producido por los bloqueantes neuromusculares no depolarizantes.
- Los glucocorticoides interaccionan con los inhibidores de la colinesterasa como el ambenonium, la neostigmina y piridostigmina, provocando una seria debilidad muscular en pacientes con miastenia gravis. No obstante, hay casos en que deben usarse ambas terapias concomitantemente.
- En raras ocasiones, los corticosteroides pueden aumentar la coagulabilidad de la sangre. Los pacientes tratados con heparina o warfarina pueden experimentar una pérdida parcial del efecto clínico. Por otra parte, la irritación gastrointestinal provocada por los corticosteroides puede aumentar el riesgo de hemorragias en pacientes anticoagulados, por lo que los pacientes bajo heparina o warfarina deberán ser vigilados se instaura un tratamiento con dexametasona

- Los corticosteroides sistémicos aumentan los niveles de glucosa en sangre. Además, existe una interacción farmacodinámica entre los corticosteroides y los anticoagulantes orales. Los diabéticos de tipo 1 y 2 requerirán reajuste de las dosis de insulina o de antidiabéticos orales si se inicia o discontinúa un tratamiento corticoide. Se ha observado que las concentraciones plasmáticas de lactato aumentan cuando se administra metformina concomitantemente con hidrocortisona, con el correspondiente riesgo de desencadenar una acidosis láctica. Por estos motivos, los diabéticos tratados con corticoides deberán ser estrechamente vigilados
- La administración de corticoides antes o durante la terapia fotodinámica con porfímero puede reducir la eficacia de este tratamiento.
- El metabolismo de los corticosteroides se encuentra aumentado en el hipertiroidismo y disminuido en el hipotiroidismo. Se necesitan reajustes de la dosis al iniciar, modificar o discontinuar un tratamiento con hormonas tiroideas o fármacos antitiroideos.
- En los pacientes asmáticos el riesgo de cardiotoxicidad del isoproterenol puede aumentar si se administran concomitantemente corticosteroides o metilxantinas. Se ha observado infarto de miocardio con necrosis, insuficiencia cardíaca congestiva y muerte en casos en los que se administraron dosis i.v. de isoproterenol de 0.05 a 2.7 mg/kg/min en niños asma refractario.
- La dexametasona induce la actividad enzimática del sistema CYP3A4, por lo que aumenta el metabolismo de los fármacos que son degradados por este sistema. El alosetron y la zonisamida son ejemplos de fármacos metabolizados por CYP3A4 y, aunque no se ha evaluado específicamente esta interacción, es posible que la dexametasona reduzca la eficacia de estos fármacos. En cambio, en un estudio en pacientes tratados con irinotecan, se observó un aumento de la excreción biliar de este fármaco y de sus metabolitos. Lo mismo ocurre en el caso de lopinavir, cuyos niveles plasmáticos disminuyen al administrar concomitantemente dexametasona, con la correspondiente pérdida de eficacia clínica.²⁴

REACCIONES ADVERSAS²⁴

Las acciones reacciones adversas provocadas por el tratamiento con dexametasona se dividen en dos tipos: las glucocorticoides y las mineralocorticoides. Las acciones glucocorticoides representan la capacidad de inhibir al sistema inmune, la acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, las acciones musculoesqueléticas y antiinflamatorias. Las acciones mineralocorticoides están representadas por la capacidad de retener sodio y agua. La administración prolongada determina atrofia adrenocortical y depleción proteica generalizada. La supresión del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal depende de dosis, frecuencia y duración de la administración. Los efectos secundarios pueden afectar a todo el organismo: Supresión adrenocortical, síndrome de Cushing con aspecto característico, hiperglucemia y glucosuria, trastornos menstruales, susceptibilidad para las infecciones y disminución de los síntomas infecciosos. Hipertensión arterial, retención de líquidos, tromboflebitis y tromboembolismo. Euforia, insomnio, depresión y otros trastornos psíquicos, parestesias Aumento de la presión endocraneana y convulsiones (en niños). Náuseas, vómitos, agravamiento de úlcera péptica, con hemorragia o perforación. Hipokaliemia, alcalosis hipokalémica, retención de líquidos. Osteoporosis, atrofia muscular. Disminución de la cicatrización herida, petequias, equimosis, hirsutismo alteraciones de la pigmentación. Piel fina, acné.

CONTRAINDICACIONES

No existen contraindicaciones absolutas para el uso de dexametasona como agente terapéutico. Se consideran contraindicaciones relativas la presencia de infecciones agudas o crónicas, tuberculosis antigua o activa o infección herpética a no ser que se trate de forma concomitante y correcta la infección. Los pacientes bajo tratamiento con dexametasona no deben recibir vacunas con virus atenuados. También se consideran contraindicaciones relativas la presencia de úlcera péptica, diverticulitis, anastomosis intestinales recientes, osteoporosis, embarazo, miastenia gravis, psicosis agudas y tendencias psicóticas, diabetes mellitus, insuficiencia renal y enfermedad tromboembólica.

USO DE DEXAMETASONA EN COLECISTECTOMÍAS VIDEOLAPAROSCOPICAS

La laparoscopia no es una técnica reciente, realizada desde principios de siglo XX; con fines diagnósticos, se empezó a realizar en cirugías ginecológicas y luego tomo auge en cirugías generales como lo son las colecistectomías.²

La cirugía del conducto biliar ha evolucionado a raíz de la investigación científica y sus avances en la técnica quirúrgica y anestésica. Con la introducción de equipos endoscópicos en la práctica actual se ha entrado en una nueva era, la del mini acceso quirúrgico, lográndose claras ventajas para el paciente desde el punto de vista del tiempo de recuperación y reinserción en la vida laboral, mayor bienestar postoperatorio y un menor índice de complicaciones.

La colecistectomía laparoscópica impone nuevos retos al anestesiólogo, debiéndose conocer en profundidad los cambios que ocurren a nivel hemodinámica y respiratorio a causa del neumoperitoneo establecido y a la influencia de los cambios de posición necesaria para realizar dicha técnica, lo que obliga al anestesiólogo a emplear métodos que además de permitir óptimas condiciones quirúrgicas, brinde al paciente una amplia seguridad, por lo que se prefiere la anestesia general con intubación de la tráquea. La anestesia general es el método de elección en estos pacientes, dado que permite al anestesiólogo un control preciso de la ventilación y modificar los parámetros ventilatorios con base en las alteraciones que puedan presentarse, brindándole una opción segura y eficaz.

Esta técnica presenta innumerables ventajas como son: adecuado control de la respiración, óptima protección de la vía aérea, excelente relajación muscular, anula las molestias producidas por el neumoperitoneo, minimiza riesgos de complicaciones y facilita el monitoreo del dióxido de carbono al final de la espiración con el capnógrafo. La existencia de algunas complicaciones con el método de anestesia general, así como algunas características individuales del paciente, han hecho considerar la posibilidad del empleo de la anestesia regional en la cirugía laparoscópica para ciertos casos. El manejo anestésico de estos pacientes va a estar definido por los cambios fisiológicos producidos por esta técnica quirúrgica incluyendo entre estas neumoperitoneo, cambios de posición y reabsorción del CO₂, que van a tener repercusiones hemodinámicas, respiratorias, gastrointestinales entre otras.^{12,21}

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DEL NEUMOPERITONEO

Ocurren a menudo durante su inducción. En pacientes ASA I-II, los efectos hemodinámicos y circulatorios de un capnoperitoneo de 12-14 mm Hg, no tienen generalmente, relevancia clínica. Sin embargo, en pacientes ASA III-IV, abordajes invasivos de monitoreo (PAM, volumen circulante, gasto cardíaco, etc.) podrían considerarse. Estos pacientes también deberían recibir adecuadas cargas de volumen preoperatorio, beta bloqueadores y compresión neumática secuencial intermitente de los miembros inferiores, especialmente en procedimientos laparoscópicos prolongados. Si es técnicamente factible, la laparoscopia empleando menos gas o presiones menores, pueden ser alternativas para pacientes con función cardíaca limitada. El uso de otros gases (por ejemplo Helio), no ha demostrado ventajas clínicas relevantes.^{12, 21}

FISIOLOGIA PULMONAR E INTERCAMBIO DE GASES.

El neumoperitoneo con CO₂, causa hipercapnia y acidosis respiratoria. Durante la laparoscopia, el monitoreo de la concentración de CO₂ al final de la espiración (PCO₂ET) es MANDATORIO y el volumen minuto debe ser incrementado para mantener normocapnea. Las presiones intraabdominales y la posición con la cabeza hacia abajo, reducen la compliance pulmonar y lleva a disfunción ventilación/perfusión. En pacientes con función pulmonar normal, estos cambios no tiene mayor repercusión clínica. En pacientes con reserva pulmonar limitada, el capnoperitoneo conlleva el riesgo de retención de CO₂ especialmente en el período post operatorio. En pacientes con enfermedades cardiopulmonares, el monitoreo arterial de gases en el intra y post operatorio, son recomendables. Presiones intraabdominales bajas e hiperventilación controlada, reducen la acidosis respiratoria durante el neumoperitoneo. La laparoscopia con menos gas/bajas presiones en el capnoperitoneo, o el uso de Helio, pueden ser alternativas para el paciente con función pulmonar limitada. La cirugía laparoscópica preserva la función pulmonar post operatoria mejor que la cirugía abierta.^{12,21}

RETORNO VENOSO

Durante La laparoscopia, ambas posiciones (down/up) de la cabeza y la elevada presión intraabdominal, reducen independientemente el retorno venoso de las extremidades inferiores. La compresión neumática secuencial intermitente de los miembros inferiores, reduce efectivamente la estasis venosa durante el neumoperitoneo y es recomendado para todos los procedimientos laparoscópicos prolongados. La incidencia real de complicaciones tromboembólicas después del neumoperitoneo, no se conoce.

PERFUSION DE ORGANOS INTRABDOMINALES

Aunque en sujetos sanos (ASA I-II), los cambios en la perfusión renal o hepática y también en la perfusión esplácnica debido a una presión intraabdominal de 12-14 mm de Hg, no tiene efectos clínicos relevantes en la función de órganos. Este no es el caso de

los pacientes con función renal o hepática comprometida o con arterioesclerosis; las presiones debieran ser lo más bajas posibles para disminuir los disturbios de la microcirculación. Los pacientes con compromiso de la función renal deben recibir adecuada carga de volumen antes y durante la presión intraabdominal elevada.

RESPUESTA AL STRESS Y PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS.

Los cambios en el sistema inflamatorio y los parámetros antiinflamatorios (principalmente las citoquinas), así como también los parámetros de respuesta al stress, son menos pronunciados después de cirugía laparoscópica que después de cirugía convencional. Si esto tiene alguna relevancia clínica (como menos dolor, fatiga, y otras complicaciones), permanece aún incierto. No hay evidencia clínica que las modificaciones del neumoperitoneo altera la respuesta inmunológica.^{12,21}

MANEJO ANESTESICO

- **Medicación pre-anestésica:** se utilizan agentes de sedación (benzodiazepinas); bloqueadores H1 (ranitidina); gastrocinéticos y profilaxis de náuseas y vómitos (metoclopramida, dexametasona, ondansetrón, fenotiazinas, etc.); analgesia preventiva (generalmente con aines).
- **Monitorización:** estándares señalados. La oximetría de pulso y capnografía son **mandatorias**. Además debe monitorearse la presión de la vía aérea (riesgo de neumotórax); la presión intraabdominal (entre 8-12 mm Hg), opcionalmente sonda orogástrica, sonda vesical. Monitorización invasiva en casos señalados.
- **Técnica anestésica:** limitada a anestesia general intubada y ventilación controlada.
- **Inducción y mantenimiento:** fármacos de rápida acción y corta semivida y eliminación predecibles. Puede ser TIVA vs. nuevos agentes halogenados. Alternativas: Fentanilo, Remifentanilo, Sevoflurane. Bloqueadores neuromusculares: electivos.
- **Analgesia postoperatoria:** considerar opioides débiles más aines o metamizol. El dolor después de la cirugía laparoscópica es multifactorial y debiera ser tratado con un abordaje multimodal. El neumoperitoneo a bajas presiones, el calentar y humedecer el gas de insuflación, instilación de anestésicos locales incisionales e intraperitoneales, la instilación intraperitoneal de suero salino y la remoción del gas residual, todos ellos reducen el dolor post laparoscopia.²⁰

COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS

Reacción vagal, hipotensión, embolismo aéreo, hipoxemia, hipercapnia, enfisema subcutáneo, neumotórax, regurgitación pasiva, hipotermia, perforación visceral, etc.^{12,21}

NAUSEAS Y VÓMITOS POST OPERATORIOS

Los pacientes describen que las náuseas y los vómitos postoperatorios son mas desagradables incluso que el dolor postquirúrgico, por lo que no es de extrañar que la prevención y el tratamiento adecuado de las náuseas y vómitos mejore la satisfacción de los enfermos. Los vómitos incrementan el riesgo de aspiración y se han asociado a diferentes complicaciones (dehiscencia de suturas, rotura esofágica, enfisema subcutáneo, neumotórax, etc.). Además, las náuseas y vómitos postoperatorios, frecuentemente, retrasan el alta hospitalaria. Las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) han sido descritos como "el pequeño gran problema, tan antiguo como la propia cirugía. Consultando la base de datos MEDLINE aparecen más de 300 publicaciones, sólo en el año 2003, dedicadas al tema. La estrategia para la prevención y el tratamiento de NVPO sigue siendo aún controvertida.²³

Su incidencia se cifra en un 30% al 73 % en las primeras 24 horas. Es tres veces mayor que en la cirugía por laparotomía. Afecta más a pacientes obesas del sexo femenino. La intensidad decrece durante las primeras horas y es mínima al finalizar el primer día del postoperatorio. La administración de antieméticos tipo metoclopropamida y ondansetrón perioperatoriamente o antes de finalizar la intervención parece eficaz. La dexametasona ha demostrado ser un buen antiemético.^{12, 15, 17,21} Las NVPO son un problema importante en los pacientes quirúrgicos debido a que son extremadamente displacenteras. Las NVPO son una complicación frecuente tanto para pacientes ambulatorios e internados. Datos recientes sugieren que la combinación de antieméticos administrados profilácticamente es más efectiva que la administración de cada antiemético solo, particularmente en los pacientes de alto riesgo. Un enfoque multimodal incluye la administración de una combinación de droperidol 0,625-1 mg, antagonistas de los receptores de 5-HT (ondansetrón 4 mg o dolasetron 12,5 a 5 mg), y dexametasona 4-8 mg.⁸

La náusea y el vómito postoperatorio (NVPO) es una complicación frecuente en cirugía. Es un factor que impide la salida temprana en pacientes de cirugía ambulatoria y es una causa de readmisiones inesperadas. Además, existen altos niveles de incomodidad y de insatisfacción asociados con la NVPO. En pacientes de alto riesgo la incidencia de NVPO está entre 70% y 80%. La evidencia sugiere que la profilaxis sistemática para NVPO no es costo-efectiva.

FISIOPATOLOGÍA DE LA NÁUSEA Y EL VÓMITO

El vómito es el resultado de un proceso complejo en el que se diferencian tres componentes principales que conforman el reflejo emético:

a) El centro coordinador, denominado "centro del vómito". Se encuentra localizado bilateralmente en la formación reticular lateral de la médula.

b) Los impulsos aferentes que proceden de faringe, tracto gastrointestinal, mediastino, centros corticales superiores (visual, olfatorio, gustativo, límbico y vestibular) y de la zona quimiorreceptora gatillo (ZQG). Esta zona se sitúa en el área postrema en la parte caudal del IV ventrículo, próxima al centro del vómito, y no posee protección de la barrera hematoencefálica, estando expuesta, por tanto, a sustancias endógenas y exógenas. La ZQG procesa los estímulos a través de diversos receptores: adrenalina, acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, histamina, sustancia P, endorfinas y opioides. Otras sustancias, como los agentes quimioterápicos, pueden actuar sobre la ZQG sin precisar receptores específicos. Los antieméticos actualmente disponibles actúan bloqueando uno o más de los cuatro sistemas receptores mayores implicados en la etiología de las NVPO: dopaminérgico (D₂), colinérgico (muscarínico), histaminérgico (H₁) y serotoninérgico (5-HT₃).

c) Los impulsos eferentes que se vehiculan a través de los nervios vago, frénico y los espinales de la musculatura abdominal.²³

La coordinación de todo el proceso se realiza en el centro del vómito, ubicado en la formación reticular lateral de la medula oblonga. Este centro está estrechamente relacionado con el núcleo del tracto solitario y el área postrema. Dentro de esta última se encuentra la zona de quimiorreceptores gatillo (ZQG). Estímulos centrales y periféricos pueden afectar directamente al centro del vómito o indirectamente a través de la ZQG. Hay estímulos periféricos provenientes de la faringe, tracto gastrointestinal, mediastino, pelvis renal, peritoneo y genitales, y estímulos centrales desde la corteza cerebral, ZQG, núcleos del tallo cerebral, aparato vestibular del oído interno y del centro visual. La ZQG recibe estímulos químicos a través del flujo sanguíneo del área postrema. El área postrema pertenece al grupo de los órganos circunventriculares y se caracteriza por tener una barrera hematoencefálica incompetente. Una gran variedad de receptores para el vómito se encuentran en la ZQG y en el núcleo del tracto solitario. La ZQG es rica en receptores de Dopamina tipo 2 (D₂), receptores opioides y receptores 5-hidroxitriptamina tipo 3 (5-HT₃). El núcleo del tracto solitario tiene una gran cantidad de receptores para encefalina, histaminérgicos y colinérgicos muscarínicos. Estos receptores cuando son estimulados re-envían la señal al centro del vómito, donde se genera el estímulo eferente que es conducido a través de los nervios frénico, vago, y espinales de la musculatura abdominal, para finalmente producir el reflejo del vómito. Esta naturaleza multifactorial del vómito hace necesario un abordaje combinado para la prevención y el tratamiento.^{1, 3, 19}

FACTORES DE RIESGO

Los factores relacionados con el paciente están fuera del control del anesestesiólogo, pero se deben identificar y evaluar durante la valoración preanestésica. Estos incluyen edad, sexo, historia de vértigo, NVPO e historia de tabaquismo. La obesidad no se considera un factor de riesgo para NVPO. Algunos pacientes tienen condiciones medicas co-existentes como patologías gastrointestinales (hernia hiatal, reflujo gastroesofágico), o metabólicas (diabetes mellitus, uremia, desequilibrios electrolíticos), que los pueden predisponer para presentar NVPO. La gestación y la ansiedad preoperatoria también predisponen a la NVPO. Pacientes con aumento de la presión intracraneana como en el caso de tumores cerebrales, o con sobre-estimulación intestinal como en el abdomen agudo o en la obstrucción intestinal, también tienen mayor riesgo de NVPO. De la misma manera los pacientes sometidos a quimioterapia y/o radioterapia también son más susceptibles para presentar NVPO.

Tabla I ²³

Factores de riesgo para náuseas y vómitos postoperatorios

Dependientes del paciente	Dependientes de la anestesia	Dependientes de la cirugía
1. Sexo femenino	1. Opioides	1. Cirugía de larga duración
2. Historia de NVPO o cinetosis	2. Óxido nitroso	2. Tipo de cirugía: OR
3. Infancia	3. Anestésicos halogenados	estrabismo, intraabdominal
4. No tabaquismo	4. Neostigmina	plástica, laparoscópica

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EMÉTICO

Para el manejo correcto de las NVPO es preciso identificar a los pacientes de riesgo emético, con el fin de adecuar la profilaxis y tratamiento según criterios de coste-efectividad. Se han elaborado diferentes escalas de clasificación que identifican qué pacientes necesitarán medicación para las NVPO. Siguiendo las recomendaciones de Apfel, se propone una escala de estratificación de riesgo emético que combina cuatro factores:

1. Sexo femenino o edad menor de 18 años.
2. Antecedentes de NVPO previos o cinetosis.
3. No fumador.
4. Necesidad de opioides postoperatorios.

Estos factores nos permiten clasificar a los pacientes en 5 grupos, según el riesgo previsto de sufrir NVPO:

1. Muy bajo (<10%): 0 factores de riesgo
2. Bajo (10-30%): 1 factor de riesgo
3. Moderado (30-50%): 2 factores de riesgo
4. Alto (50-70%): 3 factores de riesgo
5. Muy alto (>70%): 4 factores de riesgo

PROFILAXIS ANTIEMÉTICA EN ADULTOS

El uso profiláctico de antieméticos tiende a ser el estándar, más que el tratamiento de las náuseas y vómitos una vez establecidos, especialmente en pacientes de alto riesgo emético. La utilización preferente de unos medicamentos con respecto a otros, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de las NVPO, viene determinada por su eficacia, vida media, reacciones adversas y coste del fármaco. En conclusión, la relación coste-efectividad de los distintos antieméticos es la que va a marcar su utilidad.

PROFILAXIS RECOMENDADA PARA LAS NVPO

Riesgo emético muy bajo

No todos los enfermos van requerir profilaxis antiemética. La profilaxis universal no es coste-efectiva y es improbable que se beneficien pacientes con muy bajo riesgo, salvo aquellos en los que los vómitos postoperatorios pudieran afectar seriamente los resultados de una intervención.

Riesgo emético bajo

Está indicada la profilaxis con un único fármaco: dexametasona, droperidol u ondansetrón. Los tres fármacos parecen tener similar eficacia, siendo los dos primeros más baratos.

Riesgo emético moderado

Puede utilizarse como profilaxis un régimen combinado de fármacos, o bien un régimen multimodal:

Régimen combinado

Consiste en la asociación de dos antieméticos de los tres propuestos anteriormente. Aunque la combinación más barata es, sin duda, dexametasona más droperidol, se ha demostrado que es más eficaz y, probablemente, más coste-efectiva la combinación ondansetrón más droperidol o bien ondansetrón más dexametasona.

Régimen multimodal

Otra alternativa para la profilaxis de las NVPO en pacientes con riesgo moderado es la utilización de un solo fármaco (dexametasona, droperidol u ondansetrón), asociando una técnica anestésica no emetizante (preferiblemente anestesia regional y, si se precisa anestesia general, evitar anestesia inhalatoria, evitar óxido nitroso, asociar analgésicos antiinflamatorios para disminuir la dosis de opioides, etc.).

Riesgo emético alto

Se recomienda un manejo multimodal, con la asociación de dos fármacos (ondansetrón más dexametasona u ondansetrón más droperidol) junto con una técnica anestésica no emetizante.

Riesgo emético muy alto

Además de las asociación de fármacos y una técnica anestésica no emetizante, se deben utilizar otras medidas que pueden disminuir la incidencia de NVPO: utilizar oxígeno a concentraciones elevadas (> 80%), hidratación adecuada, ansiólisis, evitar movimientos bruscos, etc.).²³

MEDICAMENTOS ANTIEMÉTICOS UTILIZADOS EN ANESTESIA

Muchos medicamentos se han usado para la prevención y el tratamiento de la NVPO: anticolinérgicos (atropina), fenotiazinas (prometazina), antihistamínicos (hidroxicina, difenhidramina), butirofenonas (droperidol, haloperidol), benzamidas (metoclopramida) y esteroides (dexametasona).

ANTAGONISTAS 5HT

Los miembros de este grupo (ondansetrón, dolasetrón, granisetrón y tropisetrón), ejercen sus efectos mediante la unión a receptores 5-HT₃ en la ZQG y en las aferencias vagales en el tracto intestinal. No se han demostrado diferencias entre ellos, en cuanto a eficacia y perfil de seguridad. Son fármacos que para ser efectivos deben administrarse al final de la cirugía. Carecen de interacciones medicamentosas de importancia y son bien tolerados. El ondansetrón es más efectivo como antiemético que como antinauseoso. Respecto a la dosis óptima de ondansetrón, ésta varía entre 4-8 mg iv²³. Algunos de estos fármacos se han asociado con efectos adversos como inquietud, boca seca, sedación, hipotensión, extrapiramidalismo y efectos distónicos.²²

METOCLOPRAMIDA

Es una benzamida antagonista 5ht, que ha sido usada ampliamente desde hace décadas. Bloquea los receptores D2 centrales (centro del vómito, ZQG) y periféricos (tracto gastrointestinal). Sin embargo ha caído en desuso por su débil efecto antiemético a las dosis que se usan habitualmente. Una revisión sistemática de 66 estudios mostró que la metoclopramida profiláctica no previene la NVPO en las dosis usadas habitualmente en niños (0.25 mg/kg) ni en adultos (10 a 20 mg)². Sin embargo su eficacia antiemética es indudable, lo que la hace muy útil cuando se administra después de finalizada la cirugía o como terapia de rescate. Además, es posible que su falta de eficacia sea secundaria a una sub-dosificación, pero el uso de dosis mayores no se justifica por la mayor incidencia de síntomas de extrapiramidalismo.

DROPERIDOL

Es una butirofenona. Actúa centralmente de forma antagónica sobre los receptores D2. Ha demostrado ser un fármaco eficaz en la profilaxis de las NVPO. Debido a su corta vida media se debe administrar al final de la cirugía. El droperidol es igual de efectivo que el ondansetrón en la profilaxis de las NVPO. A dosis altas (> 1,25 mg) es capaz de producir sedación y reacciones extrapiramidales. Sin embargo, cuando se administra a dosis bajas (0,625-1,25 mg), no presenta diferencias, con respecto al ondansetrón, en la incidencia de efectos secundarios. Comunicaciones aisladas sobre problemas cardíacos (prolongación del intervalo QT y arritmias graves) han hecho que la *Food and Drug Administration* (FDA) norteamericana, recomiende la realización de un ECG antes y después de la administración de droperidol, aunque sea a dosis bajas.^{22, 23}

DEXAMETASONA

Ha demostrado ser efectiva en varios estudios. Su mecanismo de acción está probablemente relacionado con la inhibición en la síntesis de prostaglandinas y la estimulación en la producción de endorfinas, resultando en una mejoría en el estado de ánimo, sensación de bienestar y estimulación del apetito^{21, 22}. Una revisión sistemática que incluye cuatro estudios de adultos y tres en niños mostró la eficacia antiemética de la dexametasona comparada con placebo²³. La eficacia es similar en niños y en adultos. La

dexametasona tiene un tiempo de latencia de por lo menos dos horas, lo que hace que se deba administrar durante la inducción anestésica como medida profiláctica para la NVPO. La vida media es de 36 a 72 horas, y tiene una duración de la acción clínica hasta de 24 horas. La dosis mínima efectiva de la dexametasona es 5 mg. Es más costo-efectiva que el ondansetrón y tiene una ventaja antiemética adicional en el periodo postoperatorio tardío. Cuando se usa en combinación con el ondansetrón el efecto antiemético se incrementa²⁶. Los efectos de la administración de esteroides incluyen **intolerancia a la glucosa**, insuficiencia adrenal e infección del sitio quirúrgico. Sin embargo no hay pruebas de que una dosis única de dexametasona incremente la incidencia de infección postoperatoria. No existen estudios de trastornos del eje hipotálamo-adenohipofiso-adrenal con el uso de dexametasona como antiemético.^{6, 22, 29}

Se realizó un estudio en Chile en el cual muestra que los pacientes no diabéticos (con peso normal o sobrepeso) sometidos a colecistectomía laparoscópica electiva desarrollan hiperglucemia postoperatoria respecto de los valores basales y preoperatorios. Aquellos que recibieron dexametasona desarrollaron alzas significativas de glicemia durante todo el período de estudio. En cambio, los que recibieron placebo, sólo desarrollaron alzas significativas de glicemia a las 6 y 8 horas de medición. Existe una potenciación de la hiperglucemia al usar dexametasona en este tipo de pacientes, la cual se evidencia desde las 4 horas de medición hasta el final del estudio. Se necesita estudiar si los aumentos en los niveles de glicemia postoperatoria determinan aparición de complicaciones significativas.^{13, 14}

Las náuseas y vómitos posoperatorios (NVPO) constituyen uno de los efectos adversos más frecuentes de este período, con una incidencia de hasta 70% en poblaciones de riesgo. Además de ser considerada por los pacientes una de las experiencias asociadas a la cirugía más desagradables, puede resultar en complicaciones quirúrgicas y prolongar la estadía en la Unidad de Recuperación Anestésica, incrementando los costos del tratamiento. La gran mayoría de los estudios sobre el manejo de esta complicación se refieren al uso profiláctico de diferentes drogas antieméticas y sólo unos pocos al tratamiento de las NVPO ya establecidos. En el caso de la dexametasona, está demostrado que administrada sola o en combinación con otros antieméticos, es una efectiva profilaxis de NVPO. Aunque su mecanismo de acción no se conoce, suponiéndose que puede ser a través del antagonismo de prostaglandinas o disminución de la secreción de serotonina intestinal⁵, su uso en el ambiente perioperatorio deriva de la observación de la efectividad de la dexametasona como profilaxis de emesis por quimioterapia. El bajo costo y falta de efectos adversos importantes de esta droga, a las dosis administradas para la prevención de emesis posoperatoria, la hacen una alternativa atractiva para el manejo de NVPO, sin embargo, su efectividad como tratamiento no ha sido evaluada.¹⁴ En pacientes adultos sin profilaxis antiemética y que requieren tratamiento por NVPO en la URA, dexametasona 8 mg tiene una efectividad similar a ondansetrón 2 mg, aunque inferior a droperidol 1,25 mg. Aunque el uso profiláctico de antieméticos ha sido ampliamente evaluado en el ambiente perioperatorio y en quimioterapia, hay pocos estudios sobre el uso de estas drogas como tratamiento de NVPO. Además, mientras para los pacientes que presentan NVPO a pesar de recibir profilaxis se recomienda el uso de una droga de una clase diferente de antieméticos, la mejor terapia para pacientes que presentan emesis posoperatoria sin profilaxis no es clara. La dexametasona a una dosis de 8 mg, que está dentro del rango de dosis recomendada para profilaxis en adultos, mostró una eficacia similar al ondansetrón pero significativamente inferior al droperidol, sugiriendo que esta última droga debería ser

normalmente la primera alternativa para tratar las NVPO en pacientes sin profilaxis. Sin embargo, el «*Black Box Warning*» de la *Food and Drugs Administration* de Estados Unidos de Norteamérica sobre el droperidol, que ha resultado en su menor uso por razones médico-legales e incluso su retiro del mercado en varios países, hace que sea necesario buscar alternativas eficaces, seguras, y en lo posible baratas, para el tratamiento de las NVPO. Desde el punto de vista de la eficacia, la dexametasona y el ondansetrón son similares tanto a los 15 min de administradas como durante las 2 h siguientes. Aunque sería interesante un seguimiento más prolongado de los pacientes, la eficacia inmediata y de corto plazo de cualquier antiemético es extremadamente importante para acelerar el proceso de alta de una URA. Ciertamente se necesitan más estudios para establecer la eficacia en el largo plazo de la dexametasona.¹⁴

IV. OBJETIVOS

4.1. GENERAL

- 4.1.1 Determinar si la dexametasona administrada como profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios en pacientes ASA I y ASA II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica produce efectos en la glicemia en el postoperatorio inmediato, comparado con un grupo control.

4.2 . ESPECIFICOS

- 4.2.1 Determinar si la dexametasona produce hiperglucemia en el postoperatorio inmediato en pacientes ASA I y ASA II postcolecistectomía videolaparoscópica comparado con un grupo control
- 4.2.2 Identificar los factores de riesgo de desarrollar hiperglucemias en los pacientes ASA I y ASA II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica (edad, peso, índice de masa corporal, sexo, antecedentes familiares) en ambos grupos de estudio.
- 4.2.3 Establecer la glicemia de los pacientes antes de ser sometidos a colecistectomía videolaparoscópica y compararla con otra muestra tomada en la sala de recuperación, en comparación con el grupo control.
- 4.2.4 Comprobar que la dexametasona tiene efectos profilácticos de náuseas y vómitos postoperatorios.

V. MATERIALES Y METODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Ensayo clínico comparativo prospectivo asignación al azar, realizado en el hospital general de enfermedad común zona 9, durante el periodo que comprendió del 1 de marzo al 31 de octubre de 2009. (Ver anexos)

5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Muestra por conveniencia de pacientes asa I y asa II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica en el Hospital General de Enfermedad Común, IGSS zona 9 (20 pacientes utilizando dexametasona y 20 pacientes control)

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes de sexo femenino o masculino
- Pacientes que se sometieron a colecistectomía videolaparoscópica
- Pacientes con edades entre 18 y 65 años de edad.
- Pacientes clasificados como ASA I ó ASA II en el preoperatorio.
- Pacientes con glicemia en límites normales (entre 70 a 110 mg/dl) antes de ser sometidos a la operación

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que se sometieron a videolaparoscopia por otra razón que no sea colecistectomía.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes mayores de 65 años.
- Pacientes clasificados como ASA III o más en el preoperatorio.
- Pacientes con alteración en la glicemia por cualquier causa antes de ser sometidos a la operación.

5.5 VARIABLES

Tabla II
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDIDA	UNIDAD DE MEDIDA
GLICEMIA	Es la medida de concentración de glucosa en el	Se tomará el dedo índice de los pacientes y se	Razón	Glucometría a mg/d Valor

	<p><u>plasma sanguíneo</u>. En ayunas, los niveles normales de glucosa oscilan entre los 70 mg/dl y los 100 mg/dl. Cuando la glucemia es inferior a este umbral se habla de "<u>hipoglucemia</u>"; cuando se encuentra entre los 100 y 125 mg/dl se habla de "glucosa alterada en ayuno", y cuando supera los 126 mg/Dl se alcanza la condición de "<u>hiperglucemia</u>"³¹</p>	<p>puncionará con una aguja previa asepsia para tomar una gota de sangre y poder medir la glicemia con glucómetro antes de entrar a sala de operaciones y luego cuando el paciente se encuentre en sala de recuperación. 60 mg/dl a 110 mg/dl valor normal, de 111 a 125mg/dl intolerancia a la glucosa, valores mayores a 125 hiperglucemia. ²</p>		<p>normal de 70 a 110 mg/dl I</p>
ASA	<p>Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.</p> <p>ASA I: Paciente sano, normal, ninguna afección ni otra patología quirúrgica</p> <p>ASA II: Paciente con afección sistémica leve. Alteraciones sistémicas por enfermedad general o estado quirúrgico.</p> <p>ASA III: Paciente con enfermedad sistémica moderada a grave. Limita la actividad pero no causa incapacidad.</p> <p>ASA IV: Paciente</p>	<p>Se realizará una evaluación preanestésica a cada paciente para clasificarlo según el ASA y solamente se tomarán en cuenta los pacientes clasificados como ASA I Y ASA II.</p>	Ordinal	<p>Cuestionario o Clasificación de ASA I, II, III, IV, V, VI.</p>

	<p>con enfermedad sistémica grave incapacitante y que es un peligro inminente para la vida.</p> <p>ASA V: Enfermo moribundo que no se espera sobreviva más de 24 horas con la operación o sin ella.</p> <p>ASA VI: Paciente con muerte cerebral declarada cuyos órganos están siendo donados.^{3,32}</p>			
EDAD	<p>Años cumplidos que tiene la persona desde la fecha de su nacimiento hasta el momento de la entrevista.³¹</p>	<p>Se le preguntará al paciente su edad en años y se clasificarán por grupos de edad así:</p> <p>0 – 20 21 – 30 31 – 40 41 – 50 51 – 60</p>	Razón	<p>Cuestionari o Años</p>
PESO	<p>Es la medida de la <u>fuerza gravitatoria</u> actuando sobre un objeto. Cerca de la superficie de la <u>tierra</u>, la <u>aceleración de la gravedad</u> es aproximadamente constante; esto significa que el peso de un objeto material es proporcional a su <u>masa</u>.³¹</p>	<p>Mayores de 60</p> <p>Se le preguntará al paciente su peso aproximado en libras y se hará la conversión a kilogramos.</p>	Razón	<p>Cuestionari o kilogramos</p>
INDICE DE MASA CORPORAL	<p>Es un parámetro antropométrico que relaciona el peso en kg del paciente y la altura en metros al cuadrado.³</p>	<p>Se le preguntará al paciente su peso y su estatura y luego se sacará el IMC y se clasificará así:</p>	Razón	<p>Cuestionari o IMC: Kilogramos / talla²</p>

		19 a 24 Normal 25 a 30 Sobrepeso 31 a 35 Obesidad moderada 36 a 40 Obesidad grave 41 a 50 Patológica < 10 Desnutrición ³		
SEXO	Condición por la que se diferencia los hombres y mujeres según las características físicas. ³¹	Se observará al paciente y según sus características físicas se clasificará en femenino o masculino	Nominal	Cuestionari o Femenino o masculino
FUMADOR	es la persona <u>adicta</u> al consumo de <u>tabaco</u> del cual la persona es dependiente debido a las cantidades de <u>nicotina</u> que éste trae ³¹	Se le preguntará al paciente si fuma o no, o si lo hizo alguna vez y se clasificará así: 1. No fumador 2. Exfumador 3. Fuma 1 a 14 cigarrillos diarios 4. Fuma 15 a 24 cigarrillos diarios 5. Fuma más de 24 cigarrillos diarios. ³	Ordinal	Cuestionari o Clasificació n de tabaquismo : 1, 2, 3, 4 o 5

6 PROCEDIMIENTOS

Se realizó una visita a la Doctora Carla Leonardo, Jefa de Servicio de Anestesiología, del Hospital General de Enfermedad Común, *epd*, para solicitar su aprobación para la realización de esta investigación en su departamento.

Se solicitaron cartas de autorización tanto a la Doctora Leonardo, Jefa del servicio de Anestesiología como a la Doctora Lilian Mazariegos, quien fue la asesora de este trabajo, para poder realizar la investigación en ese hospital.

Se elaboró un documento de recolección de datos para poder realizar una base de datos y así poder analizar los datos al terminar la recaudación de los mismos.

Se recolectaron los datos de la siguiente manera:

En sala de operaciones se procedió a entrevistar al paciente según los datos que se solicitaron en la boleta de recolección de datos (ver anexos) y se le pidió firmar el consentimiento informado para poder ser parte de la investigación.

Se procedió a llenar la boleta de recolección de datos.

Se hizo un glucómetro mientras se estaba entrevistando al paciente para tener una glicemia preoperatoria.

Se llevó a los pacientes a quirófano en donde se administró dexametasona 8 mg, junto con la inducción anestésica en un grupo, y a otros pacientes no se les administró dexametasona que fueron el grupo control (asignación al azar).

Al final de la cirugía, y luego de finalizar la anestesia se procedió a llevar al paciente a sala de recuperación en donde se le realizó otro glucómetro el cual se anotó en la boleta de recolección de datos.

Los datos se tabularon y graficaron por medio de *epi info*.

VI. RESULTADOS

RELACION DE VARIABLES Y RESULTADOS DEL ESTUDIO

Se pudo realizar esta investigación con 40 pacientes de sexo femenino o masculino, que se sometieron a colecistectomía videolaparoscópica, entre 18 y 65 años de edad, ASA I ó ASA II y con glicemia en límites normales (entre 70 a 110 mg/dl) antes de ser sometidos a la operación, se tomó a 20 de ellos a los que se les administró dexametasona 8 mg en la inducción anestésica y los otros 20 no. Se lograron obtener los siguientes resultados:

Tabla III

Relación de las variables Glicemia postprandial y tratamiento:

GLICEMIA POSTPRANDIAL	TRATAMIENTO		
	NO	SI	TOTAL
89	0	2	2
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	9.5	4.9
91	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
92	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
98	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
99	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
101	0	5	5
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	23.8	12.2
102	0	2	2
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	9.5	4.9
103	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
105	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
106	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
108	1	1	2
Row %	50.0	50.0	100.0
Col %	5.0	4.8	4.9

109	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
110	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
112	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
115	2	0	2
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	10.0	0.0	4.9
117	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
119	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
121	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
122	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
123	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
124	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
126	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
128	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	4.8	2.4
132	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
136	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
138	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
140	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
143	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0

Col %	0.0	4.8	2.4
152	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
153	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
154	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
156	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
158	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	5.0	0.0	2.4
TOTAL	20	21	41
Row %	48.8	51.2	100.0
Col %	100.0	100.0	100.0

Estadística Descriptiva para cada valor de la Variable en la Crosstab

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev
NO	20	2600.0000	130.0000	304.3158	17.4446
SI	21	2200.0000	104.7619	170.0905	13.0419

	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
NO	105.0000	115.0000	125.0000	146.0000	158.0000	115.0000
SI	89.0000	99.0000	101.0000	108.0000	143.0000	101.0000

ANOVA

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	6524.9710	1	6524.9710	27.7090
Within	9183.8095	39	235.4823	
Total	15708.7805	40		

T Statistic = 5.2639

P-value = 0.0000

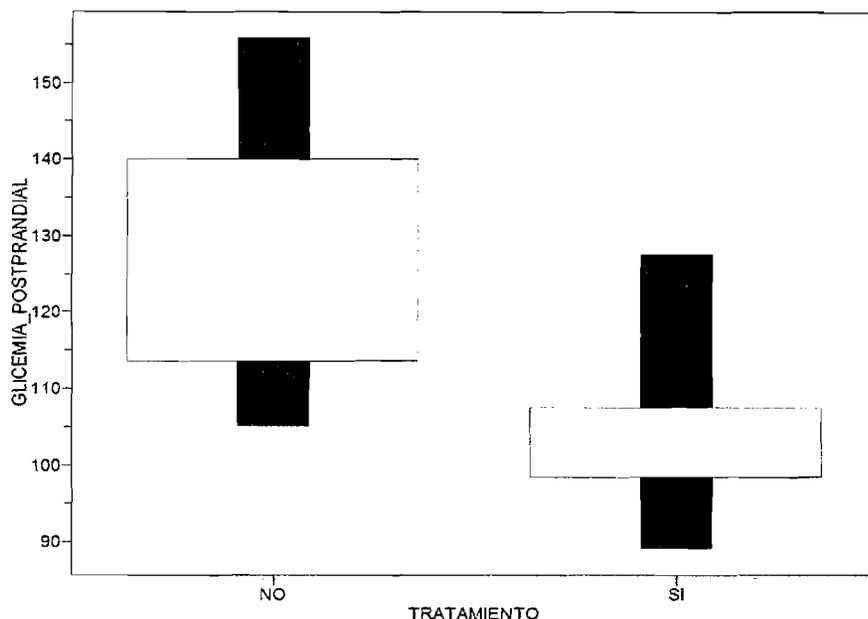
Test de Bartlett para la desigualdad de la varianza

Bartlett's chi square= 1.5930 df=1 P value=0.2069

Kruskal-Wallis test para dos grupos

Kruskal-Wallis H (equivalent to Chi square) = 19.1259
 Degrees of freedom = 1
 P value = 0.0000

GRAFICA No. 1



Análisis estadístico

P es menor de 0.05 por lo cual se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, según el test de kruskal wallis tenemos un chi cuadrado en 19 con grado de libertad de 1 lo que indica que las proporciones son muy diferentes.

Resultado

Si existen cambios en la glicemia postprandial secundarios al uso de dexametasona como antiemético en pacientes postcolecistectomía videolaparoscópica, la cual disminuye a la administración del medicamento, y aumenta si no se administra ningún medicamento.

Tabla IV

Relación de las variables vómitos y nauseas y tratamiento

TRATAMIENTO	VOMITOS O NAUSEAS		TOTAL
	No	Si	
NO	8	12	20
Row %	40.0	60.0	100.0
Col %	29.6	85.7	48.8

	SI	19	2	21
Row %		90.5	9.5	100.0
Col %		70.4	14.3	51.2
TOTAL		27	14	41
Row %		65.9	34.1	100.0
Col %		100.0	100.0	100.0

Grafica No. 2



Análisis de Tabla Única

	Point Estimate	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
PARAMETERS: Odds-based			
Odds Ratio (cross product)	0.0702	0.0127	0.3879 (T)
Odds Ratio (MLE)	0.0757	0.0096	0.3807 (M)
		0.0067	0.4513 (F)
PARAMETERS: Risk-based			
Risk Ratio (RR)	0.4421	0.2539	0.7697 (T)
Risk Difference (RD%)	-50.4762	-75.3483	-25.6041 (T)
(T=Taylor series; C=Cornfield; M=Mid-P; F=Fisher Exact)			
STATISTICAL TESTS			
	Chi-square	1-tailed p	2-tailed p
Chi-square - uncorrected	11.6069		0.0006582609
Chi-square - Mantel-Haenszel	11.3238		0.0007663848
Chi-square - corrected (Yates)	9.4707		0.0020890073
Mid-p exact		0.0004226296	
Fisher exact		0.0007979642	

Análisis

La chi cuadrada no corregida y la chi cuadrada de Mantel son casi iguales con lo que da una $p < 0.05$, con lo que podemos concluir que las proporciones son muy diferentes.

Resultado

Según el análisis estadístico podemos concluir que los pacientes que tuvieron tratamiento con dexametasona presentan menor incidencia de náuseas y vómitos mientras los que no recibieron ningún tratamiento si presentan éstas.

Tabla V

Relación de las variables Glicemia postprandial y ASA

GLICEMIA POSTPRANDIAL	ASA		
	I	II	TOTAL
89	2	0	2
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	6.1	0.0	4.9
91	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
92	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
98	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
99	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
101	5	0	5
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	15.2	0.0	12.2
102	0	2	2
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	25.0	4.9
103	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
105	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
106	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
108	1	1	2
Row %	50.0	50.0	100.0
Col %	3.0	12.5	4.9
109	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
110	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
112	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
115	1	1	2
Row %	50.0	50.0	100.0

Col %	3.0	12.5	4.9
117	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
119	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
121	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
122	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
123	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
124	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
126	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
128	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
132	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
136	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
138	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
140	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
143	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
152	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
153	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
154	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
156	0	1	1

	Row %	0.0	100.0	100.0
	Col %	0.0	12.5	2.4
		158	1	0
	Row %	100.0	0.0	100.0
	Col %	3.0	0.0	2.4
	TOTAL	33	8	41
	Row %	80.5	19.5	100.0
	Col %	100.0	100.0	100.0

Estadística descriptiva de cada valor de las variables de la Crosstab

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev	
I	33	3869.0000	117.2424	416.6894	20.4130	
II	8	931.0000	116.3750	338.5536	18.3998	
	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
I	89.0000	101.0000	112.0000	132.0000	158.0000	101.0000
II	102.0000	102.5000	111.5000	122.5000	156.0000	102.0000

ANOVA

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	4.8449	1	4.8449	0.0120
Within	15703.9356	39	402.6650	
Total	15708.7805	40		

T Statistic = 0.1097

P-value = 0.9132

Bartlett's Test para la desigualdad de las varianzas

Bartlett's chi square= 0.1128 df=1 P value=0.7370

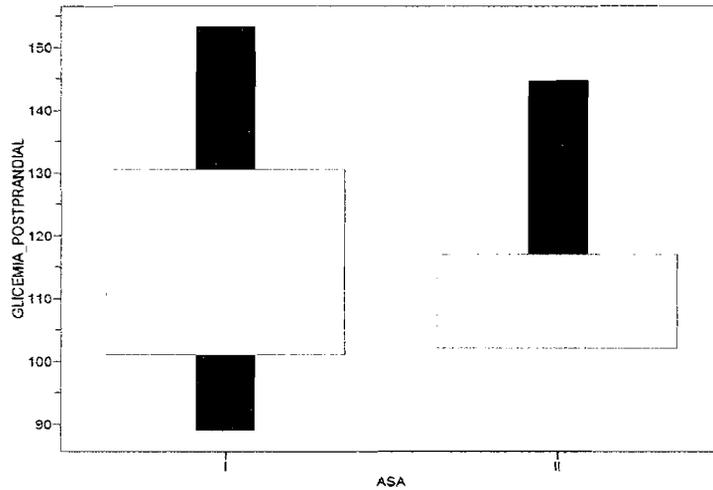
Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H (equivalent to Chi square) = .0390

Degrees of freedom = 1

P value = 0.8434

GRAFICA No. 3



Análisis estadístico

Según el test de kruskal wallis tenemos un chi cuadrado en .039 con grado de libertad de 1 pero p es de 0.84 (>0.05), por lo que tenemos que las probabilidades son de igualdad.

RESULTADO

Según el análisis estadístico podemos concluir que no existen variaciones en la glicemia postprandial en relación al ASA asignado al paciente, o sea que no hubieron cambios en la glicemia postprandial que se relacionaran con el ASA del paciente.

Tabla VI

Relación de las variables Glicemia postprandial y Edad

GLUCEMIA POSTPRANDIAL	EDAD					TOTAL
	0-20	21-30	31-40	41-50	51-60	
89	1	0	0	0	1	2
Row %	50.0	0.0	0.0	0.0	50.0	100.0
Col %	33.3	0.0	0.0	0.0	16.7	4.9
91	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
92	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
98	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
99	0	0	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	0.0	0.0	16.7	2.4
101	1	1	2	1	0	5

Row %	20.0	20.0	40.0	20.0	0.0	100.0
Col %	33.3	8.3	12.5	25.0	0.0	12.2
102	0	0	1	0	1	2
Row %	0.0	0.0	50.0	0.0	50.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	16.7	4.9
103	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
105	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
106	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
108	0	0	1	0	1	2
Row %	0.0	0.0	50.0	0.0	50.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	16.7	4.9
109	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
110	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
112	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
115	0	1	0	0	1	2
Row %	0.0	50.0	0.0	0.0	50.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	16.7	4.9
117	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
119	1	0	0	0	0	1
Row %	100.0	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	33.3	0.0	0.0	0.0	0.0	2.4
121	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
122	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
123	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
124	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
126	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4

128	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
132	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
136	0	0	0	1	0	1
Row %	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	0.0	25.0	0.0	2.4
138	0	0	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	0.0	0.0	16.7	2.4
140	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
143	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
152	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
153	0	0	1	0	0	1
Row %	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	0.0	0.0	2.4
154	0	0	0	1	0	1
Row %	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	0.0	25.0	0.0	2.4
156	0	0	0	1	0	1
Row %	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	100.0
Col %	0.0	0.0	0.0	25.0	0.0	2.4
158	0	1	0	0	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0
Col %	0.0	8.3	0.0	0.0	0.0	2.4
TOTAL	3	12	16	4	6	41
Row %	7.3	29.3	39.0	9.8	14.6	100.0
Col %	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

Estadística descriptiva de cada valor de las variables de la Crosstab

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev
0-20	3	309.0000	103.0000	228.0000	15.0997
21-30	12	1421.0000	118.4167	498.4470	22.3259
31-40	16	1872.0000	117.0000	252.8000	15.8997
41-50	4	547.0000	136.7500	648.9167	25.4738
51-60	6	651.0000	108.5000	285.1000	16.8849

	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
0-20	89.0000	89.0000	101.0000	119.0000	119.0000	89.0000
21-30	91.0000	103.0000	113.5000	133.5000	158.0000	91.0000
31-40	98.0000	102.5000	113.5000	127.0000	153.0000	101.0000
41-50	101.0000	118.5000	145.0000	155.0000	156.0000	101.0000
51-60	89.0000	99.0000	105.0000	115.0000	138.0000	89.0000

ANOVA

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	2605.6138	4	651.4035	1.7897
Within	13103.1667	36	363.9769	
Total	15708.7805	40		

P-value = 0.1523

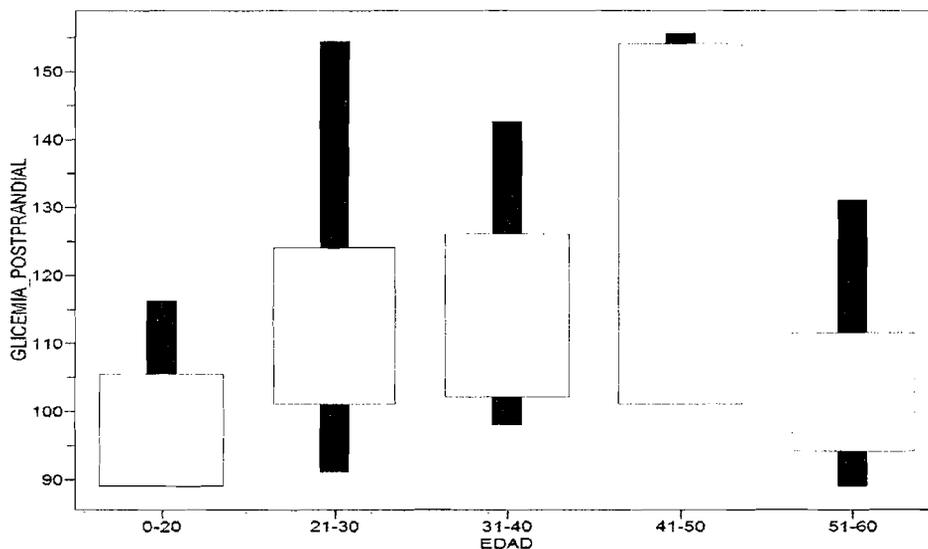
Bartlett's Test para la desigualdad de las varianzas

Bartlett's chi square= 2.2162 df=4 P value=0.6961

Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H (equivalent to Chi square) = 5.4698
 Degrees of freedom = 4
 P value = 0.2424

Gráfica No. 4



Análisis estadístico

Según el test de kruskal wallis tenemos un chi cuadrado en 5.4698 con grado de libertad de 4 con p de 0.24, por lo que tenemos que las proporciones son diferentes según podemos ver en la gráfica en donde se muestran las medianas

RESULTADO

Según el análisis estadístico podemos ver que si hay cambios en la glicemia postprandial según la edad del paciente, teniendo las glicemias más altas en pacientes en edad comprendida entre 41 – 50 años y las glicemias más bajas en la edad comprendida entre 0-20 años.

Tabla VII

Relación de las variables Glicemia postprandial y Fumador

GLICEMIA POSTPRANDIAL	FUMADOR			TOTAL
	Exfumador	Fuma 1-14 cigarrillos diarios	No	
89	0	0	2	2
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	4.9
91	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
92	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
98	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
99	1	0	0	1
Row %	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	20.0	0.0	0.0	2.4
101	0	0	5	5
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	15.6	12.2
102	0	1	1	2
Row %	0.0	50.0	50.0	100.0
Col %	0.0	25.0	3.1	4.9
103	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
105	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
106	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0

Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
108	0	0	2	2
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	4.9
109	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
110	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
112	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
115	0	0	2	2
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	6.3	4.9
117	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
119	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
121	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
122	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
123	0	1	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	100.0
Col %	0.0	25.0	0.0	2.4
124	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
126	0	1	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	100.0
Col %	0.0	25.0	0.0	2.4
128	1	0	0	1
Row %	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	20.0	0.0	0.0	2.4
132	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
136	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
138	1	0	0	1
Row %	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	20.0	0.0	0.0	2.4
140	0	0	1	1

Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
143	0	1	0	1
Row %	0.0	100.0	0.0	100.0
Col %	0.0	25.0	0.0	2.4
152	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
153	1	0	0	1
Row %	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	20.0	0.0	0.0	2.4
154	1	0	0	1
Row %	100.0	0.0	0.0	100.0
Col %	20.0	0.0	0.0	2.4
156	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
158	0	0	1	1
Row %	0.0	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	0.0	3.1	2.4
TOTAL	5	4	32	41
Row %	12.2	9.8	78.0	100.0
Col %	100.0	100.0	100.0	100.0

Estadística descriptiva de cada valor de las variables de la Crosstab

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev
Exfumador	5	672.0000	134.4000	509.3000	22.5677
Fuma 1-14 cigarrillos diarios	4	494.0000	123.5000	283.0000	16.8226
No	32	3634.0000	113.5625	347.1573	18.6322

	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
Exfumador	99.0000	128.0000	138.0000	153.0000	154.0000	99.0000
Fuma 1-14 cigarrillos diarios	102.0000	112.5000	124.5000	134.5000	143.0000	102.0000
No	89.0000	101.0000	108.5000	121.5000	158.0000	101.0000

ANOVA

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	2060.7055	2	1030.3527	2.8688
Within	13648.0750	38	359.1599	
Total	15708.7805	40		

P-value = 0.0691

Bartlett's Test para la desigualdad de las varianzas

Bartlett's chi square= 0.3383 df=2 P value=0.8444

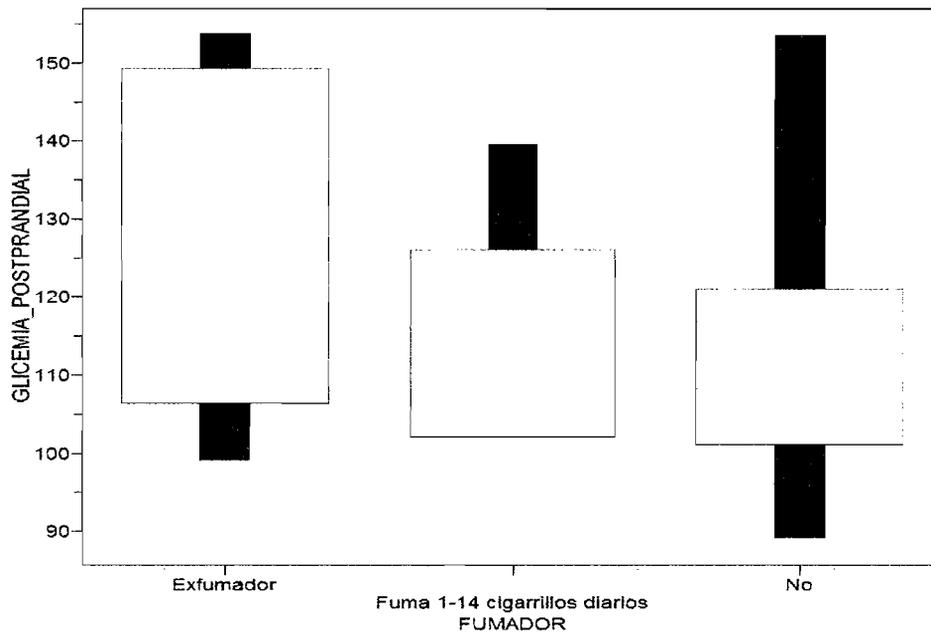
Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H (equivalent to Chi square) = 4.4025

Degrees of freedom = 2

P value = 0.1107

GRAFICA No. 5



Análisis estadístico

Según el test de kruskal wallis tenemos un chi cuadrado en 4.4025 con grado de libertad de 2 con p de 0.06 según ANOVA, por lo que tenemos que las proporciones no son homogéneas según podemos ver en la gráfica en donde se muestran las medianas

RESULTADO

Según el análisis estadístico podemos ver que si hay cambios en la glicemia postprandial según si el paciente es fumador, no fumador o exfumador, teniendo los valores más altos de glicemias postprandiales en fumadores y los bajos en los pacientes no fumadores.

Tabla VIII

RELACION DE LAS VARIABLES GLICEMIA POSTPRANDIAL Y SEXO

GLICEMIA POSTPRANDIAL	SEXO		TOTAL
	F	M	
89	2	0	2
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	6.1	0.0	4.9
91	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
92	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
98	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
99	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
101	5	0	5
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	15.2	0.0	12.2
102	2	0	2
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	6.1	0.0	4.9
103	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
105	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4

106	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
108	1	1	2
Row %	50.0	50.0	100.0
Col %	3.0	12.5	4.9
109	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
110	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
112	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
115	2	0	2
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	6.1	0.0	4.9
117	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
119	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
121	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
122	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
123	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4

124	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
126	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
128	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
132	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
136	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
138	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
140	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
143	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
152	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
153	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4
154	0	1	1
Row %	0.0	100.0	100.0
Col %	0.0	12.5	2.4

156	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
158	1	0	1
Row %	100.0	0.0	100.0
Col %	3.0	0.0	2.4
TOTAL	33	8	41
Row %	80.5	19.5	100.0
Col %	100.0	100.0	100.0

Estadística Descriptiva

	Obs	Total	Mean	Variance	Std Dev	
F	33	3750.0000	113.6364	350.3636	18.7180	
M	8	1050.0000	131.2500	357.0714	18.8963	
	Minimum	25%	Median	75%	Maximum	Mode
F	89.0000	101.0000	109.0000	122.0000	158.0000	101.0000
M	105.0000	115.5000	132.0000	148.0000	154.0000	105.0000

ANOVA

Variation	SS	df	MS	F statistic
Between	1997.6441	1	1997.6441	5.6821
Within	13711.1364	39	351.5676	
Total	15708.7805	40		

T Statistic = 2.3837

P-value = 0.0221

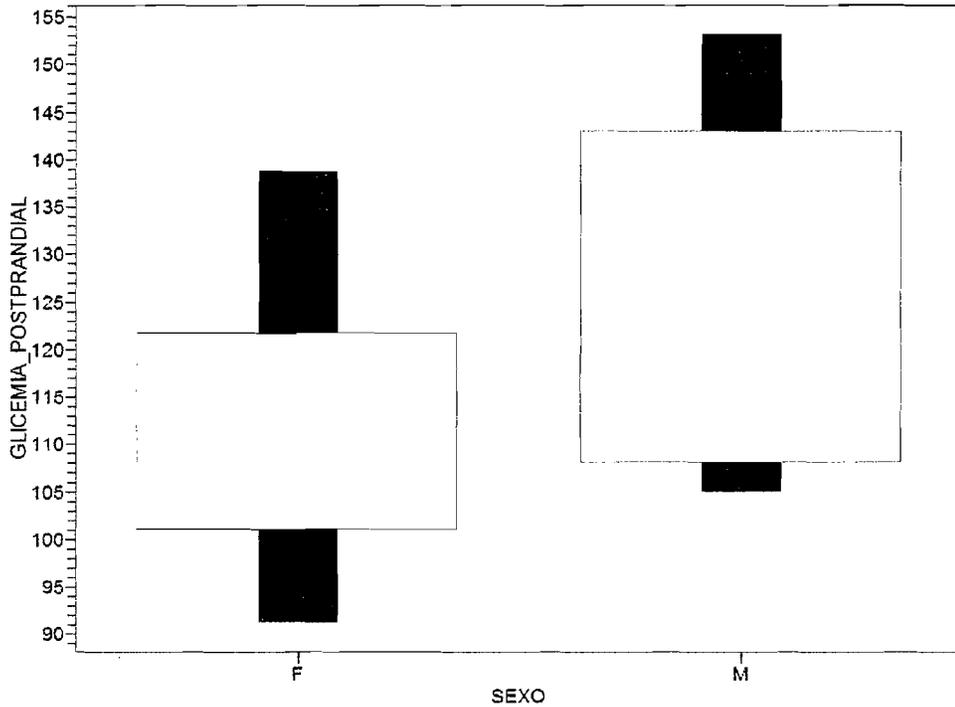
Bartlett's Test for Inequality of Population Variances

Bartlett's chi square= 0.0010 df=1 P value=0.9749

Mann-Whitney/Wilcoxon Two-Sample Test (Kruskal-Wallis test for two groups)

Kruskal-Wallis H (equivalent to Chi square) = 5.2385
 Degrees of freedom = 1
 P value = 0.0221

GRAFICA No. 6



Análisis estadístico

Según el test de kruskal wallis tenemos un chi cuadrado en 5.2385 con grado de libertad de 1 con p de 0.02 según ANOVA, por lo que tenemos que las proporciones no son homogéneas según podemos ver en la gráfica en donde se muestran las medianas

RESULTADO

Según el análisis estadístico podemos ver que si hay cambios en la glicemia postprandial según si el paciente es femenino o masculino, los valores más altos de glicemias postprandiales fueron los de sexo masculino y los bajos en las pacientes femeninas.

VII. DISCUSION Y ANALISIS

El objetivo principal de esta investigación fue Determinar si la dexametasona administrada como profilaxis de nauseas y vómitos postoperatorios en pacientes ASA I y ASA II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica produce efectos en la glicemia en el postoperatorio inmediato, comparado con un grupo control, se tomó a 20 de ellos a los que se les administró dexametasona 8 mg en la inducción anestésica y los otros 20 no. Se encontró que:

- ❖ Si existen cambios significativos en la glicemia postprandial, la cual disminuye a la administración del medicamento, posiblemente por la disminución de secreción de catecolaminas, aumenta si no se administra ningún medicamento.
- ❖ Los pacientes que tuvieron tratamiento con dexametasona presentan menor incidencia de nauseas y vómitos, pues este medicamento inhibe la síntesis de prostaglandinas y la estimulación en la producción de endorfinas, resultando en una mejoría en el estado de ánimo, sensación de bienestar y estimulación del apetito
- ❖ No existen variaciones en la glicemia postprandial en relación al ASA asignado al paciente, debido a que se estudiaron pacientes sanos o con una enfermedad controlada.
- ❖ Podemos ver que si hay cambios en la glicemia postprandial según la edad del paciente, teniendo las glicemias más altas en pacientes en edad comprendida entre 41 – 50 años probablemente debido a que su metabolismo es más lento.
- ❖ Si hay cambios en la glicemia postprandial según si el paciente es fumador, no fumador o exfumador, teniendo los valores más altos de glicemias postprandiales en fumadores, existiendo mecanismos por los cuales la nicotina eleva la glucemia.
- ❖ Los valores más altos de glicemias postprandiales fueron los de sexo masculino y los bajos en las pacientes femeninas.

Todos los resultados obtenidos nos señalan que la dexametasona es un excelente medicamento para disminuir las NVPO por colecistectomía videolaparoscópica y no afecta a la glicemia postoperatoria, igual como los resultados obtenidos en la revista chilena de anestesiología 2007, vol. 33 en donde los pacientes diabéticos con sobrepeso no tenían hiperglucemias en el postoperatorio y tampoco NVPO.

7.1 CONCLUSIONES

- 7.1.1 La dexametasona administrada como profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios en pacientes ASA I y ASA II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica produce disminución en la glicemia en el postoperatorio inmediato, por lo que se acepta la hipótesis alterna.

- 7.1.2 La dexametasona no produce hiperglucemia en el postoperatorio inmediato en pacientes ASA I y ASA II postcolecistectomía videolaparoscópica.

- 7.1.3 Los factores de riesgo de desarrollar hiperglucemias en los pacientes ASA I y ASA II sometidos a colecistectomía videolaparoscópica son: sexo masculino, ser fumador y tener entre 41 y 50 años.

- 7.1.4 La dexametasona tiene efectos profilácticos de náuseas y vómitos postoperatorios.

7.2 RECOMENDACIONES

La dexametasona es un cortico esteroide que ha demostrado reducir las nauseas y vómitos en pacientes post colecistectomía videolaparoscópica, y en los últimos años se ha comenzado a utilizar como antiemético en colecistectomía VDLP asociado a otros antieméticos como el ondansetrón, metoclopramida y droperidol dando buenos resultados, aunque se creía que entre sus posibles efectos secundarios estaba la hiperglucemia debido a su efecto glucocorticoide. Como se demostró en este estudio, no causa hiperglucemia, por el contrario la disminuye o la mantiene en límites normales. Por tanto:

- ✓ Se recomienda al Hospital General de Enfermedad Común zona 9 realizar un protocolo de manejo para las náuseas y vómitos postoperatorias para colecistectomías Videolaparoscópicas en el cual incluyan a la dexametasona en la inducción anestésica, al igual que en cualquier otra cirugía videolaparoscópica, debido a que es un medicamento barato en comparación con el ondasetrón y esta disponible en la institución.
- ✓ Se recomienda seguir realizando estudios sobre el uso de dexametasona en cirugía bariátrica, pues los pacientes con obesidad mórbida presentan NVPO y tienen factores de riesgos para desarrollar hiperglucemias en el postoperatorio, por lo que sería un medicamento de mucha utilidad.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barash, Paul, et. al. **Anestesia Clínica**. 3ª. Edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1999. Pags. 620-622, 1163.
2. Braunwald, Fauci, et. al. **Harrison Principios de medicina interna**. 15ª. Edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2002, pags.620, 2440-2445
3. Collins, Vincent, **Anestesiología, Anestesia general y Regional**. 3ª. Edición, 2002, págs. 210, 717-718
4. Fujii Yoshitaka, et.al. **The Effects of Dexamethasone on Antiemetics in Female Patients Undergoing Gynecologic Surgery**. *Anesth Analg* 1997;85:913-7
5. Gan, Tong J., **Consensus Guidelines for Managing Postoperative Nausea and Vomiting**. *Anesth Analg* 2003; 97:62–71
6. Gan Tong J. **Risk Factors for Postoperative Nausea and Vomiting**. *Anesth Analg* 2006;102:1884–98
7. Girish P. Joshi **Anestesia para cirugía laparoscópica** *Canadian Journal of Anesthesia* 2002; 49:R1-R5. Revista de la sociedad platense de anestesiología. Vol. 1 No. Enero – abril 2003 pág. 2
8. Guerrero, Carlos; Moyano, Jairo. **Guía del manejo del dolor en colecistectomía laparoscópica**. Fundación Santa Fe de Bogotá. Colombia, 2003, pags.2,3,5
9. Golman L., et. al. **Cecil Medicina Interna**. 21ª. Edición, Editorial Mosby, 2001, págs. 1344-1350
10. Guyton, Arthur, et. al. **Tratado de Fisiología Médica**. 10ª. Edición, Editorial McGraw Hill Interamericana, 2001, págs. 1045-1057.
11. Henzi I, Walder B, Tramer MR. **Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review**. *Anesth Analg*. 2000;90:186-94
12. Hernández González, Ofreyde, et. al. **Anestesia para Colecistectomía Laparoscópica. Revisión del Tema. Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy**. 2006 Pags. 8, 9
13. Miller, Ronald D. **Miller Anestesia**. 6ª. Edición, Editorial Elsevier, 2005 pags.10, 2285 – 2300.

14. Muñoz, Hernán R; et.al. **Eficacia de la dexametasona en el tratamiento agudo de náuseas y vómitos postoperatorios. Comparación con droperidol y ondansetrón.** *Rev. méd. Chile*, jun. 2006, vol.134, no.6, p.697-702. ISSN 0034-9887.
15. Nazar, Claudio, et al. **DEXAMETASONA COMO PROFILAXIS DE NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS. EFECTO EN LA GLICEMIA DE PACIENTES DIABÉTICOS (CON PESO NORMAL O SOBREPESO) SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA.** *Rev. Chilena de anestesiología*, 2007 Oct, Vol.36, No.3 págs. 1-2
16. Nazar, Claudio, et al. **DEXAMETASONA COMO PROFILAXIS DE NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS. EFECTO EN LA GLICEMIA DE PACIENTES NO DIABÉTICOS (CON PESO NORMAL O SOBREPESO) SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA.** *Rev. Chilena de anestesiología*, 2007 Oct, Vol.36, No.3 págs. 1-2
17. Orts, María. **Manual básico de cirugía laparoscópica. Anestesia en cirugía laparoscópica.** Ciudad Real, España. 2006, págs.12-25. (En línea) www.laparoscopia-online.com.
18. Olavarrieta, Jorge Ramón. **Náuseas y vómitos postcolecistectomía laparoscópica.** Facultad de Medicina Escuela Luis Razetti Cátedra de Técnica Quirúrgica Universidad Central de Caracas, Venezuela 2004; 1-8.
19. Paech, Michael J., et al. **Ondansetron and Dexamethasone Dose Combinations for Prophylaxis against Postoperative Nausea and Vomiting.** *International Anesthesia Research Society* Vol. 104, No. 4, April 2007
20. Pelegrí Grau, Diosdano. **Anestesia en cirugía laparoscópica.** 2004 Págs. 6,7
21. Puello, F, J, et. al. **Combination of Ondansetron and Droperidol in the Prophylaxis of Postoperative Nausea and Vomiting.** *Anesth Analg* 1996;83:117-22
22. Rincón, David, **Prevención de la náusea y el vómito postoperatorios.** *Rev. Col. Anest.*, oct. /dic. 2007, vol.35, no.4, p.293-300. ISSN 0120-3347
23. Ruiz López, Nuria; et.al. **PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LAS NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS** Guía clínica. 2004 www.soclartd.org
24. Salerno Angelo, et al. **Eficacia e inocuidad del uso de cortico esteroides para aliviar el dolor posoperatorio.** 2003, págs., 1-18

25. M. J. Sánchez-Ledesma, et al. **A Comparison of Three Antiemetic Combinations for the Prevention of Postoperative Nausea and Vomiting.** *Anesth Analg* 2002;95:1590 –5
26. Sackett DL, et. al. **Guía practica clínica. Anestesia en cirugía laparoscópica – abdomen.** 2nd Edition. London/UK. Churchill, Livingston 2000.
27. Wang, Jhi Joung, et. al. **The Effect of Timing of Dexamethasone Administration on Its Efficacy as a Prophylactic Antiemetic for Postoperative Nausea and Vomiting.** *Anesth Analg* 2000;91:136–9)
28. Wang Jhi-Joung, et. al. **Small-Dose Dexamethasone Reduces Nausea and Vomiting After Laparoscopic cholecystectomy: A Comparison of Tropisetron with Saline.** *Anesth Analg* 2002;95:229–32
29. Wrunton, L. et al. Goodman and Gilman's Manual of pharmacology and therapeutics. 1a. Edición, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2008, (Biblioteca on line).
30. www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/d009.htm Vademécum. MEDCICLOPEDIA. Diccionario ilustrado de términos médicos. Ciencias Básicas. Farmacología. Vademécum. **Dexametasona**
31. www.wikipedia.org/wiki/Glicemia,Edad,Sexo
32. www.socanestesia.cl/rev_anestesia/0310/12-termaslibres07.asp - 53k Revista Chilena de anestesia. Sociedad de Anestesiología de Chile

IX. ANEXOS

ANEXO No. 1 BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Lugar y Fecha: _____

Ficha Clínica: _____

Sexo: F _____ M _____

Edad:

- 0 -20 años _____
- 21 – 30 años _____
- 31 – 40 años _____
- 41 – 50 años _____
- 51 – 60 años _____
- > 60 años _____

Antecedentes

Familiares:

- Fumador:
- 1.No fumador _____
 2. Exfumador _____
 3. Fuma 1 a 14 cigarrillos diarios _____
 4. Fuma 15 a 24 cigarrillos diarios _____
 5. Fuma más de 24 cigarrillos diarios _____

Clasificación de ASA

I _____
II _____

Peso en Kg: _____

IMC: _____

Talla en cm: _____

Utilización de Dexametasona Si _____ Dosis: _____
No _____

Glicemia preoperatoria: _____ Glicemia en recuperación: _____

Hora de inicio de anestesia: _____

Hora de fin de anestesia: _____

Presenta nauseas y/o vómitos postoperatorios en recuperación Si _____ No _____

PERMISO DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "EFECTOS EN LA GLICEMIA SECUNDARIOS AL USO DE DEXAMETASONA COMO ANTIEMETICO EN PACIENTES POSTCOLECISTECTOMÍA VIDEOLAPAROSCOPICA" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.