

Modificaciones de la glicemia en anestesia pediátrica prolongada con la administración de suero glucosado 5% y suero lactato Ringer

Dres. Graciela Zunini ¹, Karina Monteiro ², Gonzalo Barreiro ³, Walter Ayala ⁴

1. Ex Profesora Adjunta. Cátedra y Departamento de Anestesiología. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Facultad de Medicina.
2. Anestesióloga Consultante. Hospital Pereira Rossell.
3. Ex Profesor Agregado. Cátedra y Departamento de Anestesiología, CENAQUE. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Facultad de Medicina.
4. Profesor Titular. Cátedra y Departamento de Anestesiología. Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Facultad de Medicina.

Palabras clave: ANESTESIA PEDIÁTRICA PROLONGADA | SUERO LACTATO RINGER | SUERO GLUCOSADO 5% | GLICEMIA

Resumen

El objetivo del presente trabajo es comparar el curso temporal de la glicemia en lactantes y preescolares repuestos con suero glucosado al 5% (SG5%) y suero lactato Ringer (SLR) durante cirugía pediátrica prolongada. La población estudiada estuvo integrada por 31 niños con edades comprendidas entre 5 meses y 5 años, coordinados para cirugía craneofacial prolongada, bajo anestesia general y con reposición sanguínea.

Se consideraron dos grupos de edades: I) lactantes y II) preescolares. El grupo I estuvo integrado por 14 lactantes, de los cuales siete recibieron SG5% y siete recibieron SLR. El grupo II estuvo integrado por 17 niños de los cuales 3 recibieron SG5% y 14 SLR. En total 10 niños recibieron SG5% y 21 niños recibieron SLR.

Se realizaron dosificaciones de glicemia preoperatorias, intraoperatorias precoces (aproximadamente una hora después de comenzada la anestesia, antes de la cirugía y la transfusión sanguínea) y tardías (aproximadamente cinco horas después de iniciada la anestesia, durante la cirugía y luego de recibir transfusión sanguínea). La glicemia de la sangre transfundida fue de $3,72 \text{ g/l} \pm 1,18$.

Todos los niños recibieron anestesia general balanceada. Ningún paciente presentó hipoglicemia.

Todos los pacientes que recibieron SG5% incrementaron sus glicemias precoces y tardías con respecto a la glicemia preoperatoria.

Cinco de los 10 niños que recibieron SG5% presentaron hiperglicemia intraoperatoria (glicemia $> 2 \text{ g/l}$).

El grupo que recibió SLR también incrementó sus valores de glicemia precoz y tardía con respecto a los valores basales. En este grupo sólo se comprobó un caso de hiperglicemia.

Se concluye que en anestesia pediátrica prolongada el aporte de soluciones sin glucosa acompañado de monitoreo de la glicemia es el indicado. La transfusión sanguínea debe recordarse como una fuente de aporte de glucosa.

Tradicionalmente se recomendaba la administración de soluciones glucosadas a todos los niños sometidos a intervenciones quirúrgicas o a procedimientos bajo anestesia general ⁽¹⁻⁷⁾.

El motivo de dicha práctica estaba basado en el temor a la hipoglicemia provocada por el ayuno, incrementado por la prescripción de ayunos más prolongados que los actualmente recomendados.

No obstante, estudios efectuados por varios autores muestran que niños sanos llevados a cirugía, incluso si han sido sometidos a ayuno extenso, no presentan hipoglicemia ⁽⁸⁻¹³⁾.

Los niveles plasmáticos de glicemia aumentan durante la cirugía tal vez en respuesta al estrés del acto anestésico quirúrgico. Por este motivo, se ha difundido el uso de soluciones sin glucosa, como la solución lactato Ringer para la mayoría de las cirugías.

Los lactantes con peso inferior a 10 kg, los portadores de enfermedades debilitantes o con ayuno excesivo estarían más propensos a presentar hipoglicemia preoperatoria ⁽¹⁴⁾.

En el momento actual, se recomienda el monitoreo de la glicemia durante procedimientos quirúrgicos prolongados y ajustar el aporte de glucosa de acuerdo a dichos valores.

En este reporte, nos encontrábamos enfrentados a una población pediátrica, con un alto porcentaje de lactantes, que serían sometidos a cirugía craneofacial prolongada, por lo cual tomamos la decisión de aportar glucosa en forma sistemática a todos los pacientes. Motivó dicha decisión la escasa bibliografía sobre monitoreo de glicemia en este tipo de cirugía de larga duración y el temor a que ocurriese hipoglicemia de difícil detección en el intraoperatorio.

La constatación de hiperglicemias intraoperatorias determinó el cambio en la solución de reposición por suero Ringer lactato, manteniendo el monitoreo de glicemia.

En el estado actual del conocimiento, existe suficiente evidencia experimental sobre los efectos deletéreos de la hiperglicemia en el sistema nervioso central, máxime en este tipo de cirugía en que existe riesgo de isquemia encefálica, lo cual impidió el diseño de un estudio caso control randomizado.

Esta cirugía, en forma similar a la mayoría de las cirugías prolongadas, se acompaña de transfusión sanguínea que debe considerarse una fuente de glucosa.

En el presente trabajo evaluamos las variaciones de la glicemia en cirugía pediátrica prolongada, pre y pos reposición hemática con el suministro de SG5% y de SRL.

Material y método

La población estudiada estuvo integrada por 31 niños con edades comprendidas entre 5 meses y 5 años coordinados para cirugía craneofacial prolongada (duración promedio 6 horas 42 minutos) bajo anestesia general y con reposición sanguínea.

Diez niños recibieron SG5% (grupo A), de acuerdo con la fórmula Holliday y Segar (4 ml/kg por los primeros 10 kg, 2 ml/kg por los segundos 10 kg, 1 ml/kg por los restantes).

Veintiún niños recibieron SLR de acuerdo con la misma fórmula (grupo B). Se consideraron dos grupos de edades:

- Grupo I: integrado por 14 lactantes con edades comprendidas entre 5-11 meses, de los cuales 7 ([tabla 1](#)), recibieron SG5% (edad promedio 7,8 meses, peso promedio 6.960 g, ayuno promedio 5 horas, duración promedio de la cirugía 6,5 horas, reposición promedio de sangre 94 ml/kg de peso). Los siete restantes ([tabla 2](#)) recibieron SLR (edad promedio 10,1 meses, peso promedio 8.769 g, ayuno promedio 5,5 horas, duración promedio de la cirugía 5,5 horas, reposición promedio de sangre 36 ml/kg de peso).
- Grupo II: integrado por 17 niños con edades comprendidas entre 1-5 años, de los cuales tres ([tabla 3](#)) recibieron SG5% (edad promedio 39 meses, peso promedio 15.667 g, ayuno promedio 6,3 horas, duración promedio de la cirugía 7,7 horas,

reposición promedio de sangre 64 ml/kg de peso). 14 niños ([tabla 4](#)) recibieron SLR (edad promedio 29,6 meses, peso promedio 13.820 g, ayuno promedio 6,5 horas, duración de la cirugía 6,6 horas, reposición promedio de sangre 61 ml/kg de peso. Se indicó ayuno de sólidos de 6 horas y de líquidos claros de 3 horas, no obstante en la práctica los ayunos fueron más prolongados que los recomendados.

Los pacientes no recibieron premedicación. Las dosificaciones de glucosa preoperatorias fueron realizadas durante la valoración preoperatoria, días o semanas previas a la cirugía con ayunos que oscilaron entre 6 y 8 horas. Se dosificó la glicemia mediante la técnica enzimática GOD-PAP, cuyo rango normal está entre 0,70-1,10 g/L.

Tabla 1. Datos generales de la población de lactantes repuestos con suero glucosado al 5%

<i>Paciente número</i>	<i>Edad (meses)</i>	<i>Peso (gramos)</i>	<i>Ayuno (horas)</i>	<i>Duración de la cirugía (horas)</i>	<i>Sangre (ml/kg)</i>
1	11	6.400	6	7,5	109
2	7	7.000	6	8	100
3	5	5.000	5	8	160
4	10	6.440	6	9	116
7	6	7.080	6	6	85
8	10	10.000	3	3	60
9	6	6.800	3	4	29
Media	7,8	6.960	5	6,5	94
DE	2,4	1.511	1,4	2,24	41,9
EE	0,9	571	0,53	0,85	15,8

Tabla 2. Datos generales de la población de lactantes repuestos con solución lactato Ringer (SLR)

<i>Paciente número</i>	<i>Edad (meses)</i>	<i>Peso (gramos)</i>	<i>Ayuno (horas)</i>	<i>Duración de la cirugía (horas)</i>	<i>Sangre (ml/kg)</i>
19	11	10.500	4	4	29
21	5	7.000	6,5	5,5	80
22	11	10.000	5,5	6,5	30
24	8	7.250	8	4,5	34
31	12	8.635	4,5	8	19
32	12	8.000	4	4	31
35	12	10.000	6	6	29

Media	10	8.769	5,5	5,5	36
DE	2,7	1.418	1,5	1,5	20
EE	1	536	0,6	0,6	7,5

Tabla 3. Datos generales de la población de preescolares repuestos con suero glucosado al 5%

<i>Paciente número</i>	<i>Edad (meses)</i>	<i>Peso (gramos)</i>	<i>Ayuno (horas)</i>	<i>Duración de la cirugía (horas)</i>	<i>Sangre (ml/kg)</i>
5	30	14.000	5	7	85
10	26	14.000	6	6	100
11	60	19.000	8	10	5
Media	36	15.666	6,33	7,66	63,66
DE	18,5	2.886	1,52	2,08	51,2
EE	10,72	1.660	0,88	1,2	29,61

Tabla 4. Datos generales de la población de preescolares repuestos con solución lactato Ringer (SLR)

<i>Paciente número</i>	<i>Edad (meses)</i>	<i>Peso (gramos)</i>	<i>Ayuno (horas)</i>	<i>Duración de la cirugía (horas)</i>	<i>Sangre (ml/kg)</i>
6	60	19.000	8	3,5	89
13	45	13.000	4	3	46
15	18	14.000	6,5	6,5	129
16	24	13.800	4	6	47
17	24	13.000	5	7	95
18	20	10.500	6	5,5	29
20	22	14.000	6	8	114
23	48	22.000	6	8	45
25	36	15.000	9	5	20
26	24	12.880	6	7	39
28	24	14.500	6	7,5	34
29	36	10.200	7,5	6	39
30	16	10.400	8	8	58

38	17	11.200	9	12	71
Media	29,6	13.820	6,5	6,6	61
DE	13,4	3.288	1,6	2,2	33,4
EE	3,58	878	0,43	0,58	8,9

La técnica anestésica utilizada consistió en inducción inhalatoria bajo máscara con oxígeno y sevoflurane al 8%, manteniendo la ventilación espontánea y disminuyendo en forma progresiva la concentración de dicho agente. Posteriormente se colocó una vía venosa periférica y se inyectó atropina a la dosis de 0,01 mg/kg. La intubación orotraqueal se facilitó con succinilcolina 2 mg/kg. El mantenimiento se realizó con sevoflurane al 2%. La curarización se continuó con dialilnortoxiferina 0,3 mg/kg y se utilizó fentanilo como analgésico.

La reversión de la curarización residual se efectuó con neostigmina 0,08 mg/kg y atropina 0,02 mg/kg.

El procedimiento requiere la colocación de dos vías venosas periféricas, vía venosa central, cateterismo arterial y sonda vesical.

Se monitorizó ECG, PA, "end tidal" CO₂, saturación de O₂, temperatura rectal y diuresis.

Se realizaron dosificaciones seriadas de gasometría arterial, glicemia, ionograma, hemograma. Se realizó tiempo de tromboplastina parcial (KPTT), tiempo de protrombina y recuento plaquetario al final de la cirugía. Se midió la glicemia de la sangre transfundida que mostró un valor promedio de 3,72 ± 1,18 g/l.

Todos los pacientes recibieron transfusión sanguínea. El aporte de sangre osciló entre 5 ml/kg y 160 ml/kg peso. Se estudiaron dos muestras de glicemia intraoperatoria procedentes de sangre arterial:

- Precoces, obtenidas promedialmente una hora luego de comenzada la anestesia, previa a la transfusión sanguínea y a la cirugía.
- Tardías, obtenidas promedialmente cinco horas luego de comenzada la anestesia, luego de comenzada la cirugía y la transfusión sanguínea.

Los resultados de las glicemias estuvieron disponibles en un plazo de aproximadamente 30 minutos, por lo cual en el caso hipotético de que el paciente desarrollase hipoglicemia o hiperglicemia la situación pudiera ser rápidamente identificada y corregida.

Para el propósito de este estudio, definimos hipoglicemia como una concentración de glucosa plasmática menor de 0,40 g/l e hiperglicemia como una concentración superior a 2 g/l.

Se emplearon test estadísticos (análisis de varianza, test de t) y diferencias de p<0,05 fueron consideradas estadísticamente significativas.

Resultados

Los resultados de las glicemias preoperatorias e intraoperatorias precoces y tardías de los lactantes (grupo1), que recibieron SG 5% (grupo A) y SLR

(grupo B) están expuestas en la [tabla 5](#) (grupo IA) y en la [tabla 6](#) (grupo IB), así como las medias, desvío estándar (DS), y errores estándar.

Tabla 5. Glicemias en lactantes repuestos con suero glucosado al 5%

<i>Paciente número</i>	<i>Glicemia inicial</i>	<i>Glicemia precoz</i>	<i>Glicemia tardía</i>
1	0,75	1,62	1,62
2	0,6	1,13	3,66
3	0,7	1,12	1,76
4	0,7	1,55	2,8
7	0,69	1,58	2,14
8	0,8	1,09	1,9
9	0,9	1,2	1,95
Media	0,73	1,32	2,26
DE	0,095	0,24	0,72
EE	0,036	0,091	0,27

Tabla 6. Glicemias en lactantes repuestos con solución lactato Ringer (SLR)

<i>Paciente número</i>	<i>Glicemia inicial</i>	<i>Glicemia precoz</i>	<i>Glicemia tardía</i>
19	0,7	0,79	1,48
21	0,9	1,05	1,77
22	0,72	0,8	1,45
24	0,69	0,9	1,3
31	0,9	0,81	1,52
32	0,73	0,53	1,57
35	0,81	1,1	1,5
Media	0,78	0,85	1,51
DE	0,091	0,19	0,14
EE	0,034	0,071	0,05

Los mismos resultados de los preescolares de ambos grupos se muestran en la [tabla 7](#) (grupo IIA) y en la [tabla 8](#) (grupo IIB). No hubo diferencias

significativas en la glicemia preoperatoria entre los grupos estudiados (grupo IA $0,73 \pm 0,1$, grupo IB $0,77 \pm 0,09$, grupo IIA $0,79 \pm 0,02$, grupo II B $0,78 \pm 0,011$, medias \pm DS respectivamente).

Tabla 7. Glicemias en preescolares repuestos con suero glucosado al 5%

<i>Paciente número</i>	<i>Glicemia inicial</i>	<i>Glicemia precoz</i>	<i>Glicemia tardía</i>
5	0,77	1,1	1,4
10	0,8	1,15	2,08
11	0,8	1,4	2,18
Media	0,79	1,21	1,88
DE	0,017	0,16	0,42
EE	0,01	0,099	0,24

Tabla 8. Glicemias en preescolares repuestos con solución lactato Ringer (SLR)

<i>Paciente número</i>	<i>Glicemia inicial</i>	<i>Glicemia precoz</i>	<i>Glicemia tardía</i>
6	0,9	1,54	1,6
13	0,83	0,96	1,06
15	0,67	0,93	1,7
16	0,62	0,62	1,05
17	0,65	0,7	1,19
18	0,82	1,01	2,9
20	0,8	1,4	1,16
23	0,6	1,63	1,63
25	0,82	1,05	1,25
26	0,87	0,82	1,5
28	0,77	0,88	0,99
29	0,95	0,95	0,95
30	0,8	1,04	1,1
38	0,86	1,03	1,12
Media	0,78	1,04	1,37

DE	0,11	0,29	0,50
EE	0,028	0,078	0,13

Ningún niño presentó hipoglicemia.

Todos los lactantes del grupo IA que recibieron SG5% aumentaron sus glicemias precoces con respecto a los valores preoperatorios ($p < 0,001$) y también los valores de glicemia intraoperatoria tardía con respecto a la glicemia preoperatoria ($p < 0,002$) y a la glicemia intraoperatoria precoz ($p < 0,02$) ([figura 1](#)).

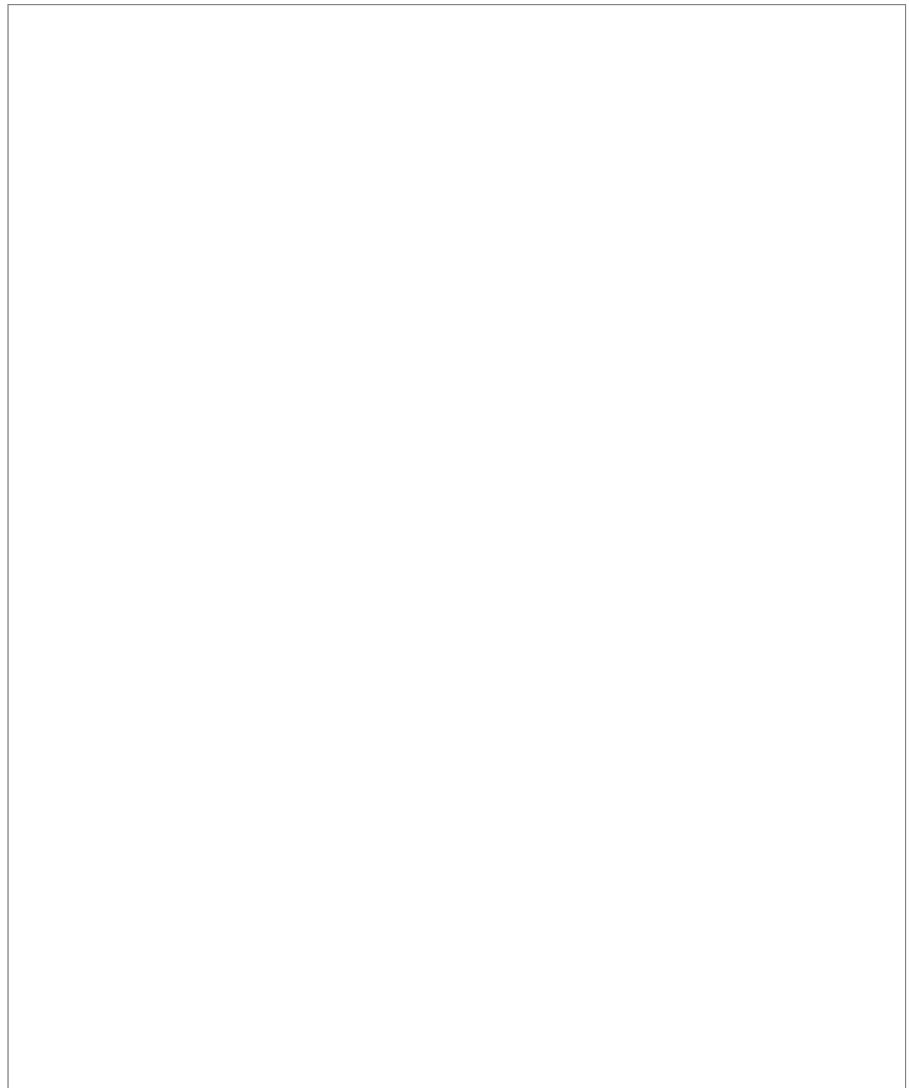


Figura 1. Curso temporal de la glicemia de 7 lactantes repuestos con SG5% y 7 lactantes repuestos con SRL



Figura 2. Curso temporal de la glicemia de 3 preescolares repuestos con SG5% y 14 preescolares repuestos con SRL

El grupo IIA, integrado por preescolares que recibieron SG5%, mostró aumento de las glicemias intraoperatorias precoces ($p < 0,01$) y tardías ($p < 0,006$) con respecto a los valores basales.

Los resultados se exponen en la [figura 2](#).

Las glicemias intraoperatorias tardías, si bien fueron más elevadas que las precoces, no fueron estadísticamente significativas ($p < 0,06$).

Cinco de los 10 niños (50%), que recibieron SG5% presentaron hiperglicemia (glicemia > 2 g/l) en el intraoperatorio.

El grupo de lactantes que recibió SLR (IB) incrementó su glicemia precoz con respecto al valor preoperatorio pero no en forma estadísticamente significativa ($p < 0,2$). La glicemia intraoperatoria tardía también se incrementó con respecto al valor preoperatorio ($p < 0,0001$) y al valor intraoperatorio precoz ($p < 0,0002$).

Los resultados se exponen en la [figura 1](#).

El grupo de preescolares que recibió SLR (IIB), mostró incremento significativo de la glicemia intraoperatoria precoz con respecto a los valores preoperatorios ($p < 0,007$). También se evidenciaron aumentos significativos de la glicemia tardía con respecto al valor preoperatorio ($p < 0,0001$) y al valor intraoperatorio precoz ($p < 0,0001$) ([figura 2](#)).

En el grupo que recibió SLR (21 niños), sólo se comprobó un caso de hiperglicemia tardía.

Ningún paciente presentó hipoglicemia en el curso de la cirugía.

Discusión

Este estudio demuestra la capacidad de los lactantes mayores de cinco meses y de los niños menores de cinco años para mantener la homeostasis de la glucosa durante períodos de ayuno más prolongados que lo recomendable (6-8 horas).

Ninguno de los pacientes durante este período de ayuno presentó hipoglicemia, lo que sugiere que los niños son capaces de regular la concentración de glucosa dentro de límites normales luego de un período de ayuno razonable.

Trabajos muestran que no existe correlación entre la extensión del ayuno y el riesgo de hipoglicemia (3,4,10,12,15,16).

Las concentraciones plasmáticas de glicemia precoces (aproximadamente una hora luego de iniciada la anestesia general) son más elevadas que los valores preoperatorios.

Este incremento se evidencia en el grupo que recibió SLR como en el que recibió SG5%, siendo más marcado en el grupo que recibió SG5%.

Van Der Walt y Carter (9) mostraron que la concentración plasmática media de glucosa en sangre capilar aumenta 0,5 mM/l cinco minutos luego de la inducción de la anestesia. Ha sido sugerido que este incremento está asociado con la respuesta endócrina y metabólica al estrés. El mecanismo parece estar relacionado con cambios en la secreción de insulina y en el sistema de autorregulación. La cirugía parece provocar cambios endócrinos más importantes que la anestesia sola, no obstante es difícil separar ambas entidades (17).

Estudios realizados en adultos han mostrado un aumento en la concentración de glucosa plasmática acompañado de supresión de la secreción de insulina (18,19).

En niños por el contrario no ha sido demostrada dicha supresión, pero sí se ha mostrado aumento del cortisol, glucagón y de la hormona de crecimiento (8).

La hiperglicemia inducida por el acto quirúrgico no está bajo la dependencia de una sola hormona, sino que es la resultante de varias modificaciones hormonales que conducen al aumento de la glicemia, debiéndose a la disminución de la secreción de la hormona hipoglucemiante insulina, y sobretodo al aumento concomitante de las hormonas integrantes del sistema de contrarregulación: glucagón, adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento.

La adrenalina juega un rol esencial en la aparición de hiperglicemia por diversos mecanismos incluyendo una acción directa sobre el páncreas endócrino. La adrenalina estimula la secreción de glucagón por las células alfa e inhibe la actividad de las células beta, llevando a una disminución de la secreción de insulina (17).

El glucagón aumenta, pero de una manera transitoria la hiperglicemia inducida por el hipoinsulinismo, mientras que el cortisol potencia y prolonga la hiperglicemia. Diferentes mecanismos han sido evocados para explicar el defecto de utilización de glucosa por las células en el curso de la cirugía. Se ha postulado un primer mecanismo vinculado a un aumento del catabolismo de la insulina o a un aumento de la eliminación renal. No obstante estas eventualidades son poco probables, pues diferentes estudios han mostrado

resultados contradictorios con respecto a la vida media de la insulina la cual ha sido descrita como aumentada, disminuida o incambiada. El segundo mecanismo posible es la alteración de la unión entre el receptor y la insulina, debido a anomalías estructurales o funcionales de la insulina secretada o de los receptores ocasionada por adrenalina, glucocorticoides o por la hormona de crecimiento ⁽¹⁷⁾.

Crettaz y Jeanrenaud ⁽²⁰⁾ han demostrado que la insulinoresistencia se debe a mecanismos diferentes a la unión receptor insulina, correspondiente a un bloqueo intracelular probablemente debido a la acción de la insulina. Un segundo mensajero intracelular que podría ser la interleuquina 2, podría jugar un rol determinante en la aparición de insulinoresistencia.

La hiperglucemia en el curso del período operatorio proviene de un incremento de la glucogenólisis hepática asociada a un defecto de la utilización celular de glucosa.

Otro mecanismo que contribuiría a producir los aumentos observados en la glucosa sanguínea sería la transformación a nivel hepático del lactato en glucosa en el ciclo de Cori ⁽²¹⁾. El 20% del lactato en el adulto se transforma en glucosa, no conociéndose la magnitud de este proceso en el niño.

El aporte sistemático de glucosa recomendado en el pasado provoca frecuentes hiperglicemias, llevando a la diuresis osmótica. La glucosa plasmática es filtrada en el glomérulo y reabsorbida completamente hasta cifras de 125 mg% en el lactante y de 180 mg% en el adulto. Concentraciones superiores son eliminadas en la orina, arrastrando agua e iones produciendo diuresis osmótica.

Estudios en animales ⁽²²⁾ han demostrado que la hiperglicemia existente previo a un evento isquémico o hipóxico severo potencia la injuria. La hipótesis más aceptada para ésta observación es que en presencia de isquemia o hipoxia el metabolismo oxidativo de la glucosa se detiene y aumenta el lactato (producto final de la glucólisis anaeróbica). La acumulación de lactato intracelular disminuye el pH alterando el metabolismo y pudiendo llegar a la muerte celular.

Toda anestesia, especialmente la pediátrica tiene implícito el riesgo de hipoxia. La cirugía craneofacial a la que ha sido expuesta la población estudiada, debe recibir las mismas consideraciones que un paciente neuroquirúrgico, máxime cuando múltiples suturas están involucradas en la craneosinostosis. Al igual que en cualquier neurocirugía la hipotensión, el aumento de la presión intracraneal, la hipoxia, la manipulación y retracción del cerebro puede resultar en isquemia cerebral. Considerando los hallazgos encontrados en animales, la dificultad de realizar estudios similares en humanos, el hecho que el aporte de glucosa intraoperatorio puede condicionar hiperglicemias, parece conveniente el retiro de soluciones glucosadas en el intraoperatorio, manteniendo un monitoreo estricto de la glicemia dado lo prolongado de la cirugía.

En nuestra población el requerimiento de transfusión intraoperatoria condiciona un aporte de glucosa inevitable. Las dosificaciones de glicemia tardías (cinco horas luego del inicio de la cirugía) fueron extraídas luego del aporte de glóbulos rojos, plasma o sangre total.

Las glicemias fueron más elevadas en el grupo que recibió SG5%, con respecto al que recibió SLR, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Se debe tener en cuenta que cuando se detectaba hiperglicemia la infusión glucosada era suspendida.

El aporte de sangre o sus derivados implica el aporte de glucosa por lo cual el aporte de SG5% no estaría indicado en esta situación.

Conclusiones

En cirugía pediátrica prolongada el aporte de soluciones sin glucosa sería el indicado, siempre acompañado de monitoreo de la glicemia.

El aporte de SG5% puede ser causa de hiperglicemia.

La transfusión sanguínea debe recordarse como una fuente de aporte de glucosa.

Bibliografía

- 1) **Furman EB, Roman DG, Lemmer LAS, Hairabet J, Jasinska M, Laver MB.** Specific therapy in water, electrolyte and blood volume replacement during pediatric surgery. *Anesthesiology* 1975; 42: 187-93.
- 2) **Holliday MA, Segar WE.** The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; 19: 823-32.
- 3) **Jensen BH, Wernberg M, Andersen M.** Preoperative starvation and blood glucose concentrations in children undergoing inpatient and outpatient anaesthesia. *Br J Anaesth* 1982; 54: 1071-4.
- 4) **Watson BG.** Blood glucose levels in children during surgery. *Br J Anaesth* 1972; 44: 712-5.
- 5) **Bevan JC, Burn MC.** Acid-base and blood glucose levels of pediatrics cases at induction of anaesthesia. The effects of preoperative starvation and feeding. *Br J Anaesth* 1973; 45: 115-8.
- 6) **Thomas DKM.** Hypoglycemia in children before operation: Its incidence and prevention. *Br J Anaesth* 1974; 46: 66-8.
- 7) **Kelnar CJH.** Hypoglycemia in children undergoing adenotonsilectomy. *Br Med J* 1976; 1: 751-4.
- 8) **Aun CST, Panesar NS.** Paediatric glucose homeostasis during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990; 64: 413-8.
- 9) **Van der Walt JH, Carter JA.** The effect of different preoperative feeding regimens on plasma glucose and gastric volume and pH in infancy. *Anaesth Intensive Care* 1986; 14: 352-9.
- 10) **Graham IFM.** Preoperative starvation and plasma glucose concentrations in children undergoing outpatient anaesthesia. *Br J Anaesth* 1979; 51: 161-4.
- 11) **Nilsson K, Larsson LE, Andreasson S, Ekstron- Jodal B.** Blood glucose concentration during anaesthesia in children. *Br J Anaesth* 1984; 56: 375-9.
- 12) **Somboonviboon W, Kijmahatrakul W.** Blood glucose concentration in pediatric outpatient surgery. *J Med Assoc Thai* 1996; 79: 236-9.
- 13) **Ayala W, Burgstaller H, Lauber C, Noya B, López G, Monteiro K et al.** Modificaciones de glicemia y natremia en anestesia pediátrica con la administración de SLR y suero tercio salino. *Anest Analg Reanim* 1996; 13: 40-53.
- 14) **Coté C.** Administración de sangre, soluciones coloidales y cristaloides. *Clin Anesthesiol North Am* 1991; 4: 933-55.
- 15) **Elphick MC, Wilkinson AW.** The effect of starvation and surgical injury on the plasma level of glucose, free fatty acids and neutral lipids in newborn babies suffering from various congenital anomalies. *Pediatric Res* 1981; 15: 313-8.

16) **Redfern N, Addison GM, Meaking G.** Blood glucose in anaesthetized children. *Anaesthesia* 1986; 41: 275-85.

17) **Scherpereel P.** Modifications endocriniennes périopératoires. *Encyclo Méd Chir* 1991; 36840: 10.

18) **Gosche H, Bar E, Girard J, Leutenegger A, Niederer W, Oberholzer M, et al.** Glucagon, insulin, cortisol and growth hormone levels following major surgery: Their relationship to glucose and free fatty acid elevations. *Horm Metabol Res* 1978; 10: 465-70.

19) **Hamaji M, Nakao K, Kis K.** Pancreatic glucagon and insulin response during surgery. *Horm Metabol Res* 1979; 11: 488-9.

20) **Crettaz M, Jeanrenaud B.** Post-receptor alterations in the states of insulin resistance. *Metabolism* 1980; 29: 467-73.

21) **Roskaski R.** Rypins Medical Boards Review Basic Sciences. 15th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1989 (Chap 4): 315,

Correspondencia: Dra. Graciela Zunini. W.Ferreira Aldunate 1219. Pando 91000, Uruguay.
E-mail gzdecaputi@hotmail.com
