



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**VARIACIONES DE GLICEMIA Y SU VALOR PREDICTIVO EN EL
PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON TRAUMA
CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL DR TEODORO
MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2013-2014**

AUTOR (A):

**CORREIA DA LUZ, JOSE MARCELINO
MOGGIA MORLA, DENNISSE ALEJANDRA**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MÉDICO**

TUTOR:

BRIONES JIMENEZ, ROBERTO LEONARDO DR. M.SC

**Guayaquil, Ecuador
2016**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **José Marcelino Correia Da luz** y **Dennisse Alejandra Moggia Morla**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Médico.

TUTOR (A)

OPONENTE

**Dr. Roberto Leonardo Briones
Jiménez, M.SC**

**Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño,
M.SC**

**DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA**

**COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA**

Dr. Gustavo Omar Ramírez Amat

**Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño,
M.SC**

Guayaquil, a los 22 del mes de abril del año 2016



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **José Marcelino Correia Da luz**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **VARIACIONES DE GLICEMIA Y SU VALOR PREDICTIVO EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL DR TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2013-2014** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016

EL AUTOR (A)

José Marcelino Correia Da luz



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Dennisse Alejandra Moggia Morla

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **VARIACIONES DE GLICEMIA Y SU VALOR PREDICTIVO EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL DR TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2013-2014** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 22 días del mes de abril del año 2016

EL AUTOR (A)

Dennisse Alejandra Moggia Morla



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **José Marcelino Correia Da Luz**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **VARIACIONES DE GLICEMIA Y SU VALOR PREDICTIVO EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL DR TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2013-2014** , cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de abril del año 2016

EL (LA) AUTOR(A):

José Marcelino Correia Da Luz



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Dennisse Alejandra Moggia Morla**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **VARIACIONES DE GLICEMIA Y SU VALOR PREDICTIVO EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL DR TEODORO MALDONADO CARBO EN EL PERIODO 2013-2014**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de abril del año 2016

EL (LA) AUTOR(A):

Dennisse Alejandra Moggia Morla

AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer al Dr. Roberto Briones Jiménez y Dr. Diego Vásquez Cedeño por toda su dedicación, apoyo y comprensión a lo largo de este trabajo; a Xavier Wong Achi Md, por brindarnos su tiempo, conocimientos y mucha paciencia; finalmente al Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo por acogernos y permitirnos realizar este trabajo investigativo.

José Marcelino Correia Da luz - Dennisse Alejandra Moggia Morla

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres y amigos, ya que sin su apoyo todos estos años, este logro no sería posible.

José Marcelino Correia Da luz

Quiero dedicarle mi trabajo en primer lugar a mis padres, gracias por su apoyo y cariño incondicional, es una meta más juntos. A mi familia que me llenaron de fuerzas con sus palabras de aliento y sonrisas de orgullo en todo momento.

A mis amigos más cercanos, por acompañarme siempre y motivarme constantemente a dar lo mejor de mí; ustedes me impulsan a querer ser mejor. Finalmente, quiero hacer una mención especial a mis abuelitas, que siempre confiaron en mí; eso ha sido y será siempre un de mis mayores fuerzas para seguir adelante.

Dennisse Alejandra Moggia Morla

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dr. Roberto Leonardo Briones Jiménez M.SC
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

Dr. Gustavo Omar Ramírez Amat
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño, M.SC
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño, M.SC
OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CALIFICACIÓN

Dr. Roberto Leonardo Briones Jiménez M.SC
PROFESOR GUÍA Ó TUTOR

Dr. Gustavo Omar Ramírez Amat
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño, M.SC
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE

INDICE GENERAL

RESUMEN.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
CAPITULO I. TRAUMA CRANEOENCEFALICO.....	2
CAPITULO II. EVALUACION DEL PRONÓSTICO.....	4
CAPITULO III. GLICEMIA Y SU RELACIÓN CON EL SNC.....	7
CAPITULO IV. ANTECEDENTES.....	9
MATERIALES Y MÉTODOS.....	11
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	11
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	11
OBJETIVO GENERAL.....	12
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	12
HIPOTESIS.....	12
ANALISIS ESTADÍSTICO.....	12
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	18
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22
ANEXOS.....	26

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Presencia de lesiones vasculares según tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 2.- Lesiones vasculares más frecuentes de acuerdo al tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 3.- Presencia de lesiones no vasculares según tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 4.- Lesiones no vasculares más frecuentes de acuerdo al tipo de glicemia al ingreso.	28
Tabla 5.- Días de hospitalización según tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 6.- Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) según tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 7.- Mortalidad según tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 8.- Secuelas según tipo de glicemia al ingreso.	26
Tabla 9.- Tipos de secuelas encontrados entre los pacientes y su frecuencia según tipo de glicemia al ingreso.	26

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.- Características demográficas de la población.....	26
Gráfico 2.- Variaciones de glicemias según tipo de traumatismo craneoencefálico (TCE).	26
Gráfico 3.- Pacientes con lesiones vasculares según tipo de glicemia al ingreso.	26
Gráfico 4.- Frecuencia de lesiones vasculares en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).	26
Gráfico 5.- Pacientes afectados con lesiones no vasculares según el tipo de glicemia al ingreso.	26
Gráfico 6.- Frecuencia de lesiones no vasculares en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).	26
Gráfico 7.- Días de hospitalización según tipo de glicemia al ingreso.	26
Gráfico 8.- Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) según tipo de glicemia al ingreso	26
Gráfico 9.- Mortalidad según tipo de glicemia al ingreso.	26
Gráfico 10.- Pacientes que desarrollaron secuelas según tipo de glicemia al ingreso.	26
Gráfico 11.- Frecuencia de secuelas en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).	26

RESUMEN

Antecedentes:La prevalencia del TCE va en aumento, al punto que la OMS estima, que para el año 2020 se convertirá en la tercera causa principal de discapacidad. El diagnóstico y evaluación del pronóstico de los pacientes con TCE no ha cambiado en gran medida, y en muchas ocasiones presenta limitaciones; esta es la razón por la cual en los últimos años ha surgido un gran interés en el estudio sobre la aplicabilidad de biomarcadores para poder realizar una mejor estratificación de los pacientes con TCE.

Objetivos:Determinar la utilidad de la glicemia como factor predictor de mal pronóstico en los pacientes con TCE

Método:El presente es un estudio retrospectivo, analítico, de cohorte. Se analizaron los datos de 4440 pacientes que acudieron al servicio de emergencia de Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo, que presentaron como diagnóstico Traumatismo superficial de la cabeza en el período comprendido desde enero del 2013 hasta diciembre del 2014.

Resultados:Un total de 135 pacientes de la muestra presentaron hiperglicemia, cifra que corresponde al 26,8% de pacientes con TCE leve, 71,4% de pacientes con TCE moderado y un 86,5% de pacientes con TCE grave. Al estudiar los requerimientos de los pacientes según la gravedad del cuadro que presentaron, se pudo determinar que aquellos que en cada subgrupo presentaban hiperglicemia necesitaron una hospitalización más larga, fueron más propensos a requerir ingreso en un área de cuidados intensivos, tuvieron mayor número de lesiones vasculares y no vasculares, además de que fueron más susceptibles de desarrollar algún tipo de secuela.

Conclusión:Los datos obtenidos en este estudio constatan que si existe una correlación entre las variaciones de glicemia en las primeras 24 horas y el pronóstico de los pacientes con TCE.

Palabras Claves: Traumatismo craneoencefálico, Glicemia, Hiperglicemia, Pronóstico, Mortalidad, Resultado.

ABSTRACT

Background: Traumatic brain injury (TBI) prevalence is rising according to the World Health Organization (WHO), and it is estimated that by 2020, it will become the third cause of disability worldwide. In spite of this context, the way patients who have suffered TBI are evaluated hasn't seen much progress in recent years, and the tools available to physician's often present limitations. This is why, a new interest in the study of biomarkers for evaluating patients with TBI has spiked in the recent years.

Objectives: Determine if the patient's glycaemia can be useful in the evaluation of the patient's prognosis.

Methods: This is a retrospective analytical cohort study, where the clinical records of 4440 patients that received treatment in the institution Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo with the diagnosis head superficial trauma between January 2013 and December 2014 were evaluated.

Results: In total, 135 patients from the sample presented hyperglycemia, of this value 26,8% corresponds to the patients with mild TBI, 71,4% of patients with moderate TBI and 86,5% of patients with severe TBI. Dividing them by the severity of their condition, we analyzed data related to the variables we considered and observed that in every group, the patients which had hyperglycemia, were the ones that had the longest hospitalizations, were more susceptible to be admitted to the ICU, had more vascular and non-vascular lesions, and were more vulnerable to develop some type of sequelae.

Conclusions: Data obtained in this research, reveals that there is in fact a correlation between glycemia variations in the first 24 hours of admission of patients that suffered TBI and their prognosis.

Keywords: Traumatic Brain injury, Glycemia, Hyperglycemia, Prognosis, Mortality, Results.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) categoriza al traumatismo craneoencefálico (TCE) como un problema de salud crítico no sólo debido a sus elevadas tasas de morbi-mortalidad a nivel mundial sino también por las discapacidades permanentes en las que puede resultar que requieren de cuidados a largo plazo representando de esa manera un costo económico para el sistema de salud. Se estima así que para el año 2020 el TCE se convertirá en la tercera causa principal de discapacidad, siendo superado por la isquemia cardíaca y la depresión mayor que ocuparán el primero y segundo lugar respectivamente.[1]

Según registros y reportes del INEC, en el Ecuador durante el año 2011 el TCE se ubicó en el noveno puesto dentro de las 10 principales causas de morbilidad; a su vez sexto en causas de morbilidad masculina, con un número de ingreso hospitalario de 11.814,00 pacientes siendo 8.225 de sexo masculino y 3.589 femenino; con un total de defunciones de 466, 352 y 115 respectivamente. [2]

Se debe realizar una evaluación inicial eficaz para mejorar el pronóstico del paciente con TCE. Hasta el momento, esta valoración comprende 2 parámetros: la escala de Glasgow y los estudios radiológicos; sin embargo, en la actualidad se está reconociendo la importancia del empleo de biomarcadores para una mejor estratificación del paciente, valoración de su pronóstico y evaluación de la eficacia de su tratamiento. Entre las sustancias estudiadas se encuentra la glucosa; que en múltiples estudios se ha determinado que aquellos pacientes con hiperglicemia al ingreso presentan estancias hospitalarias prolongadas, ingreso a unidades de cuidados intensivos y una mayor tasa de mortalidad.[3,4,5]

El propósito del estudio es constatar la validez de la glucosa como factor predictor de mal pronóstico en los pacientes que ingresan por TCE y de esta forma emplearlo para realizar una mejor estratificación de los pacientes.

MARCO TEÓRICO

CAPITULO I. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Se define al TCE como la alteración de funciones cerebrales posterior a un trauma. Su incidencia es mayor en niños menores de 4 años y en adultos mayores de 65 años, siendo más común que se de en jóvenes que en ancianos, pero estos últimos tienen el peor pronóstico representando más del 50% de la población que fallece después de sufrir un TCE. [3]

Las causas más comunes de TCE son: caídas (35%), accidentes vehiculares (17%), emboscadas (10%), siendo las caídas la causa más común en niños menores de 4 años y adultos mayores de 65 años. Entre los 14 y 34 años los accidentes vehiculares predominan sobre las otras causas. Está establecido, que los hombres son más propensos a sufrir un TCE. [3,4]

Para una mejor estadificación y por ende evaluación y tratamiento del paciente, se clasifica al TCE según su mecanismo, severidad y morfología. Cuando evaluamos la severidad de un TCE debemos emplear la escala de coma de Glasgow que nos permitirá clasificar a los pacientes en aquellos con TCE leve si este tiene un Glasgow entre 13 y 15, un TCE moderado si el Glasgow se encuentra entre 8 y 13, y TCE grave si el Glasgow es menor a 8. [3,4]

Según su mecanismo, clasificamos al TCE en aquellos que son provocados por un golpe, los secundarios a lesiones penetrantes y aquellos que son producidos por explosiones. Un golpe puede provocar un TCE por dos mecanismos: un impacto directo que es el que provoca el daño, o una lesión secundaria debido a las fuerzas de aceleración y desaceleración (golpe y contragolpe). En el caso de aquellos cuya causa es una herida penetrante, la etiología más prevalente son las heridas de bala, siendo al mismo tiempo la forma más letal de TCE con una mortalidad del 90%. Por último, los traumas provocados por explosiones, solo se ven en países que tengan conflictos militares. [3]

La clasificación según su morfología describe las lesiones secundarias a un trauma que puede presentar el paciente, por esto las dividiremos en lesiones craneales, que se refieren a las lesiones óseas que pueden ser las fracturas de bóveda que a su vez se subdividen en lineares o estrelladas, deprimidas y no deprimidas abiertas o cerradas; y las fracturas de base que pueden ser con efusión de líquido cefalorraquídeo o con parálisis de nervios craneales. Además también han sido descritas las lesiones intracraneales que son focales (hematoma epidural y subdural) y difusas (concusión, contusión y lesión axonal difusa). [3,4]

En cuanto a las lesiones difusas, debemos conocer que se dividen en contusión, concusión y lesión axonal difusa; además que entre ellas la más grave es la última. Una concusión es todo déficit o alteración de alguna función cerebral que cuando realizamos una tomografía no existe una lesión evidente, mientras que la contusión, es todo aquel paciente con alguna alteración neurológica posterior a un TCE en cuya tomografía se observan lesiones como hematomas o edema, siendo los sitios más comunes los polos frontal y temporal debido a las prominencias óseas de esa zonas en el interior del cráneo. Cabe recalcar que el mecanismo por el que se producen estas lesiones es el golpe y contragolpe que sufre el cerebro debido a las aceleraciones y desaceleraciones en los movimientos del cerebro durante el trauma en el interior del cráneo. [3]

CAPITULO II. EVALUACION DEL PRONÓSTICO

A pesar de todos los avances que ha habido, y del hecho que se tiene una mayor comprensión sobre la fisiopatología de las lesiones cerebrales, el diagnóstico, evaluación del pronóstico y eficacia del tratamiento en pacientes con TCE no ha cambiado en gran medida, y en muchas ocasiones puede ser un desafío. Esta es la razón por la cual en los últimos años ha surgido un gran interés en el estudio de la aplicabilidad de biomarcadores para poder realizar una mejor estratificación de los pacientes con TCE. Cabe recalcar, que la utilización de biomarcadores de lesiones cerebrales no solo es aplicable en un contexto clínico, sino que nos ayudaría a seleccionar una población más "homogénea" de pacientes al momento de realizar estudios sobre esta patología, lo que nos permitiría obtener resultados más confiables. [5]

Actualmente para la valoración de la severidad de un paciente con trauma craneoencefálico, se utiliza fundamentalmente 2 parámetros: La escala de Glasgow y los hallazgos radiológicos, que aunque son métodos confiables, poseen limitaciones, por lo que al estudiar la aplicabilidad de los biomarcadores se busca que sean un complemento a los elementos ya utilizados en la valoración inicial y a lo largo de la estancia hospitalaria del paciente. [3,4,5] Múltiples sustancias han sido y están siendo estudiadas actualmente, entre estas encontramos: la proteína S100 β , la enolasa neuroespecífica, la hidrolasa ubiquitina c terminal, la proteína ácida fibrilar glial, entre otros. [5]

El TCE ha sido asociado con una respuesta aguda al estrés mediada por el eje simpático-adreno-medular, que se refleja en un aumento de los niveles séricos de glucosa debido al aumento de catecolaminas circulantes en sangre que inducen la gluconeogénesis hepática. Por este motivo, se han realizado varios estudios para determinar la utilidad de la glucosa como parámetro en la valoración del pronóstico del paciente con TCE. [5, 6, 8]

En un estudio realizado en humanos, Yang et al. Reportó que la glucosa sérica y las catecolaminas se elevaban significativamente durante un TCE y que estos niveles se correlacionaban con la severidad del trauma. Este aumento de la glucosa sérica se relacionaba a la elevación de la epinefrina y norepinefrina en respuesta al estrés inducido por un TCE. Se encontró que aquellos pacientes con niveles de glucosa de 9,6 mmol/L o más murieron 1 mes después del evento. [8]

Walia et al. Realizó un estudio que comparaba la relación de la glicemia y de la presión arterial con el pronóstico de los pacientes con TCE. En este estudio en el que se incluyeron 338 pacientes y al realizar la comparación entre estos dos factores y se llegó a la conclusión que de estos, la hiperglicemia era el que más se relacionaba con una evolución desfavorable en los pacientes. [8]

Así como la glicemia puede ser estudiada en el paciente midiendo sus niveles séricos al momento de su admisión al área de emergencia, la importancia de determinar la utilidad de esta sustancia como marcador biológico en TCE no solo radica en lo sencillo y económico que es cuantificarla, sino que existen técnicas como la microdiálisis que nos permite realizar mediciones precisas de los niveles de glucosa en el parénquima cerebral con solo colocar un catéter directamente en el parénquima cerebral. [3,6] Se ha determinado que los niveles del dializado de glucosa, pueden verse alterados por las siguientes causas:

1. Isquemia, causada por un flujo sanguíneo insuficiente que causa disminución de los niveles tisulares de glucosa y oxígeno.
2. Hiperemia, que aumenta el flujo sanguíneo local y por ende los niveles de glucosa.
3. Hiperglicemia, y como los niveles séricos de glucosa, se correlacionan con los niveles de esta sustancia en el cerebro, hay un aumento de la cantidad de esta en el dializado.

4. Hiper o hipometabolismo, lo que ocasiona un aumento o disminución de la glucosa que es tomada por las células afectando de esta forma la cantidad de esta sustancia en el microdializado

Todos estos eventos, además del estado de la barrera hematoencefálica, deben ser tomados en cuenta al momento de estudiar la correlación de la glucosa con el pronóstico del paciente con TCE. [8]

CAPITULO III. GLICEMIA Y SU RELACIÓN CON EL SNC

A pesar de representar apenas el 2% del peso corporal, el cerebro recibe 15% del gasto cardiaco y consume el 20% de oxígeno y el 25% de glucosa total del organismo. Estas fuentes energéticas son transportadas por el flujo sanguíneo cerebral (FSC) a 50mL/100g/min. El consumo cerebral de O₂ es 50cm³/min con una producción similar de dióxido de carbono mientras que la cantidad de glucosa cerebral tiene una relación línea con la plasmática, normalmente el 30% de esta última. [13]

La glucosa no tiene la capacidad de penetrar libremente en el cerebro por lo que depende de proteínas específicas denominadas GLUT de las cuales existen dos isoformas importantes GLUT 1 y GLUT3. GLUT1 transporta la glucosa a las células endoteliales, gliales y astrocitos; mientras que GLUT3 la lleva a las neuronas. Ambas proteínas son reguladas por acción de citosinas y no dependen de insulinas para funcionar o estimularse. [19]

El consumo de glucosa genera energía en forma de adenosin trifosfato (ATP) de dos formas diferentes; una vía anaeróbica que original 2mmol de ATP y una vía aeróbica, más eficiente, que da como resultado 30 moles ATP. Aunque el metabolismo intermedio de la glucosa puede generar metabolitos como lactato y piruvato, que en determinadas circunstancias lograrían mantener la actividad neuronal, ambas moléculas carecen la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica por lo que no pueden reemplazar a la glucosa como sustrato energético en situaciones fisiológicas. Por otro lado los cuerpos cetónicos, que se encuentran elevados en el plasma en ciertos estados patológicos como ayuna, desnutrición y diabetes, sí pueden ser utilizados como sustratos metabólicos. [12]

Recordando que la glucosa participa en múltiples procesos fundamentales para el funcionamiento del SNC como la producción de ácidos nucleicos,

aminoácidos y lípidos; síntesis de neurotransmisores y hormonas, entre otras.
[12]

La literatura establece como hipoglicemia a valores $<50\text{mg/dl}$, independientemente de la presencia o no de síntomas. El consumo cerebral de O_2 permanece indemne durante los episodios de hipoglicemia, lo que nos indica que existen mecanismos que permiten compensar la neuroglucopenia. Dentro de estos mecanismos tenemos la utilización de reservorios y sustratos alternativos como el glucógeno, los aminoácidos y ácidos grasos. Así, las alteraciones neurológicas más frecuentes por este fenómeno son las anomalías en el electroencefalograma (EGG). [17]

En cuanto a la hiperglicemia, las células se protegen de la toxicidad regulando a los transportadores de la glucosa; sin embargo, durante la agresión, la hipoxia local y la liberación de mediadores inflamatorios estimulan la expresión de las GLUT en las membranas células, neutralizando el sistema de protección. Dentro de los mecanismos potenciales involucrados en el daño cerebral encontramos la reducción del FSC en el cual el óxido nítrico parece desempeñar un papel protagonista.[12] La neutralización o inhibición de su producción por el endotelio vascular produciría un desbalance en el tono vascular cerebral, predominando así la vasoconstricción.[12] A este mecanismo se le suma la tendencia a la microtrombosis de capilares cerebrales provocadas por mediadores inflamatorios como el factor tisular. Además se da un hipometabolismo que puede deberse a disfunción mitocondrial secundaria al efecto tóxico debido a la sobrecarga de glucosa o a la acidosis láctica local producto de la misma hiperglicemia. Otro mecanismo que conlleva a la disfunción mitocondrial y muerte neuronal es el ingreso masivo de calcio a las células promovido por la activación de receptores NMDA postsinápticos, a su vez, ocasionado por los niveles elevados de glicemia. Por último, la hiperglicemia y la lesión tisular desencadenan una serie de sucesos entre los cuales sobresalen la inflamación y el estrés oxidativo con liberación de

mediadores como las citocinas que, secundariamente, causan daño a nivel de la barrera hematoencefálica y edema cerebral. [12, 14, 15, 17]

CAPITULO IV. ANTECEDENTES

Los TCE cursan con hiperglicemia en su fase aguda. Existen diversos mecanismos descritos que justifican esta elevación en la glucosa, entre los cuales están la elevación del glucagón, liberación de citoquinas, menor producción de insulina y una menor sensibilidad a esta; sin embargo el más aceptado es aquel que describe la activación del sistema simpaticoadrenal. [5] En esta injuria del cerebro, existe una elevación en los niveles plasmáticos de las catecolaminas y los glucocorticoides lo que nos lleva a una hiperglicemia. [13] Adicionalmente, el glucagón ocasiona un aumento en los niveles de la gluconeogénesis y glicogenólisis hepática además del aumento en la resistencia a la insulina, así como la disminución en la producción de esta hormona. Esta elevación exagerada de la glucosa lleva a alteraciones de la función del sistema inmune, aumento en la frecuencia de infecciones, inestabilidad hemodinámica, entre otros que influyen en la evolución del paciente con TCE. [5, 10, 13]

Modelos experimentales han demostrado la presencia de incrementos significativos en los niveles de glucosa sérica en consecuencia a un TCE. Los mecanismos mediante los cuales la hiperglicemia agrava el daño cerebral subyacente incluyen: liberación de radicales libres, apoptosis, acidosis láctica, entre otros. [12,13] Esta cascada de eventos metabólicos y hemodinámicos, contribuye a una pérdida de la capacidad del tejido cerebral de evitar el desarrollo de injurias como la hipoperfusión, la hiperemia y el edema. De entre los eventos adversos que hemos descrito anteriormente llama la atención la correlación que se ha observado entre la hiperglicemia y la reactividad a la presión arterial de los vasos cerebrales, pues se ha llegado a la conclusión que una de las razones por las cuales la hiperglicemia empeora el pronóstico de los

pacientes es que predispone al desarrollo de eventos vasculares cerebrales debido a grandes variaciones en la perfusión cerebral lo que contribuye al desarrollo de lesiones secundarias y mayor cantidad de complicaciones. [24]

Múltiples investigaciones han estudiado el valor pronóstico de los parámetros radiológicos y clínicos para evaluar a un paciente con TCE; sin embargo en la actualidad la atención está siendo dirigida a desarrollar protocolos de laboratorio que permitan realizar una mejor estratificación del paciente, y de esta forma poder predecir de forma más fiable su pronóstico. Es así como en el estudio realizado por Yang et al., 1995; Rovlias and Kotsou, 2000, 2004, se determina que si bien es cierto existen alteraciones de laboratorio al momento del ingreso, investigaciones más detalladas deben ser realizadas al respecto, puesto que estas pueden ser simplemente una expresión de la extensión de la lesión, mas no ser predictores de una buena o mala evolución del paciente. Es así que nace el interés por marcadores de lesión como la glucosa, pues a través de distintos estudios se ha establecido que no solo es una expresión de la lesión como tal que presenta el paciente, sino que además puede agravar su cuadro clínico induciendo lesiones secundarias. [25]

Tomando en cuenta todo lo expuesto anteriormente sobre la relación de la glucosa con la fisiopatología del TCE, además del hecho de que se trata no solo de una patología muy prevalente, que supone un problema de salud pública importante ya que al poder producir discapacidad en los pacientes, los separa de la fuerza laboral y esto afecta no solo a sus hogares por la pérdida de ingresos además de los costosos cuidados que muchas veces requiere, sino también a la sociedad en general ya que se pierden personas con capacidad productiva, nace el objetivo de esta investigación que es demostrar que el nivel de glucosa sérica de un paciente con TCE en las primeras 24 horas desde el evento se correlaciona con la evolución del paciente durante su estancia hospitalaria. [1,2]

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente es un estudio retrospectivo, analítico, de cohorte. El universo estuvo compuesto por un total de 4440 pacientes que acudieron al servicio de emergencia de Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil que presentaron como diagnóstico Traumatismo superficial de la cabeza (S00 según el CIE-10) en el período comprendido desde enero del 2013 hasta diciembre del 2014. La muestra obtenida según el cálculo estadístico fue de 350 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes mayores de edad (> 18 años cumplidos).

Pacientes que acuden al servicio de emergencia en las primeras 24 horas posteriores al traumatismo.

Lesión cerebral causada por fuerza mecánica.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes menores de edad (< 18 años cumplidos).

Pacientes con antecedentes patológicos personales de diabetes mellitus 1 o 2.

Pacientes con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial.

Pacientes que acuden al servicio de emergencias pasadas las primeras 24 horas posteriores al traumatismo.

Pacientes sin documentación de glucosa sanguínea en las primeras 24 hrs desde su ingreso hospitalario.

Sin manejo médico previo con respecto a la glicemia, es decir, infusiones con soluciones glucosadas o, en su defecto, corrección previa de glicemia mediante insulino terapia.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la utilidad de la glicemia como factor predictor de mal pronóstico en los pacientes con trauma craneoencefálico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar cuál es la alteración de la glicemia más común en los pacientes con TCE leve, moderado y grave.
2. Establecer la relación de las alteraciones de la glicemia al ingreso con la tasa de mortalidad del paciente.
3. Clasificar cuales son las complicaciones más comunes que se dan en los pacientes según la alteración de la glicemia que presenten.
4. Analizar la relación entre las alteraciones de la glicemia al ingreso y la cantidad de días de hospitalización que requirió el paciente.
5. Constatar que aquellos pacientes que presenten hiperglicemia requieren ingreso a unidad de cuidados intensivos y uso de medidas de soporte.
6. Determinar si existe relación entre la glicemia al ingreso y el desarrollo de secuelas, y cuáles son las que más comúnmente se presentan.

HIPOTESIS

La hiperglicemia se correlaciona con un mal pronóstico de los pacientes con TCE.

ANALISIS ESTADÍSTICO

La tabulación de los datos obtenidos en este trabajo de investigación, además de la elaboración de los gráficos y tablas fue realizada mediante los programas Microsoft Excel 2010 y IBM SPSS Statistics v22. Las variables cuantitativas se determinaron mediante fórmulas de Excel (Promedio, Máximo, Mínimo y

Desviación estándar). Además se realizó un análisis bivariado para determinar la correlación de las variables independientes, y la presencia de hipoglicemia (<70mg/dl), normoglicemia (71-125 mg/dl) e hiperglicemia (>125 mg/dl), para lo cual se utilizó las pruebas estadísticas de CHI-CUADRADO de Pearson y el coeficiente de correlación de Spearman.

RESULTADOS

En esta investigación se contó con un universo de 4440 pacientes, que acudieron a la emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil, en el periodo comprendido entre enero 2013 hasta diciembre 2014; de este número de candidatos, se estudió de forma aleatorizada a 341 pacientes, de acuerdo a la formula estadística (Anexo 1). Para este estudio se estableció como hipoglicemia a valores $<70\text{mg/dl}$, normoglicemia $71\text{-}125\text{mg/dl}$ e hiperglicemia valores $>125\text{mg/dl}$; de la misma manera, se estadificó los tipos de traumatismo craneoencefálico en leve, escala de Glasgow entre 13-15 puntos, moderado 12-8 puntos y grave <7 puntos. Por último, se denominó como “mal pronóstico” a aquellos pacientes con mayor estancia hospitalaria, ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y con ello el empleo de medidas de soporte y la tasa de mortalidad.

Dentro de las características demográficas de la población en estudio, el 83% ($n=283$) correspondió al sexo masculino y el 17% ($n=83$) al sexo femenino, con un promedio de edad de 46.5 ± 21.9 años y 36.3 ± 15.5 años respectivamente (Grafico 1).

De los 341 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, el 76.5% ($n=261$) fueron clasificados como leves, 8.2% ($n=28$) como moderados y 15.2% ($n=52$) como graves. Dentro del TCE leve, el 26.8% ($n=70$) de los pacientes presentaron hiperglicemia, 72.4 % ($n=188$) normoglicemia y el 1.14% ($n=3$) hipoglicemia, con una media de glicemia al ingreso $115\text{mg/dl} \pm 24$. En el TCE moderado el 71.4% ($n=20$) tuvieron hiperglicemia y el 28.6% ($n=8$) normoglicemia; no se reportaron casos de hipoglicemia en este grupo y el promedio de su glicemia al ingreso fue $132\text{mg/dl} \pm 23$. Por último, en el TCE grave el 86.5% ($n=45$) desarrollaron hiperglicemia y el 13.5% ($n=7$) normoglicemia; en esta categoría tampoco se encontraron casos con hipoglicemia y la media de glicemia al ingreso fue de $161\text{mg/dl} \pm 44$ (Grafico 2).

En cuanto a las lesiones intracraneales, el 51.6% (n=176) de la población presentó alguna lesión vascular en contraste con el 48.4% (n=165) que no presentaron lesión alguna. Dentro del grupo que si presentaron este tipo de lesiones, el 56.3% (n=99) correspondían a pacientes con hiperglicemia mientras que el 43.8% (n= 77) a pacientes con normoglicemia; por otro lado, aquellos paciente en los cuales no se encontró ninguno de estos eventos, el 31.5% (n=68) eran pacientes con hiperglicemia, 67.6% (n=146) con normoglicemia y 0.9% (n=2) con hipoglicemia (Grafico 3, Tabla 1). Se empleó el método estadístico de Chi cuadrado de Pearson resultando en 43,918, estableciendo una relación estadísticamente significativa entre estas dos variables. Entre las lesiones encontradas, las más frecuentes fueron las hemorragias subaracnoideas postraumáticas (HSA) en un 40.8% (n= 71), hemorragias intraparenquimatosas en un 32.76% (n=57), hematomas epidurales en un 15.52% (n=27) y hematomas subdurales en un 12.07% (n=21) (Grafico 4, Tabla 2).

Las lesiones no vasculares estuvieron presentes en el 36.7% (n=125) de la población y ausente en el 63.3% (n=216). Entre los pacientes que desarrollaron estas lesiones el 53.6% (n=67) correspondió a pacientes con hiperglicemia, 45.6% (n=57) a pacientes con normoglicemia y 0.8% (n=1) al grupo con hipoglicemia; en contraste con los pacientes que no sufrieron este tipo de lesión el 31.5% (n=68) pertenecían al grupo de pacientes con hiperglicemia, 67.6% (n=146) pacientes con normoglicemia y 0.9% (n=2) con hipoglicemia. (Grafico 5, Tabla 3). Analizando estas variables a través de Chi cuadrado de Pearson se obtuvo una relación estadísticamente significativa con un valor de 16,232. Dentro de las lesiones encontradas, la más frecuente fue la fractura de huesos craneales en un 74.4% (n=93) seguido del edema cerebral en un 25.6% (n=32) (Grafico 6, Tabla 4).

En cuanto a los días de hospitalización, 228 pacientes estuvieron ingresados entre 0-7 días de los cuales 30.7% (n=70) fueron pacientes con hiperglicemia, 68% (n=155) con normoglicemia y 1.3% (n=3) con hipoglicemia; 62 pacientes estuvieron ingresados de 8-14 días entre los cuales 51.6% (n=32) fueron pacientes con hiperglicemia y 48.4% (n=30) con normoglicemia; 22 pacientes estuvieron ingresados de 15-21 días; 50% (n=11) fueron pacientes con hiperglicemia y 50% (n=11) con normoglicemia; 18 pacientes estuvieron ingresados de 22-30 días de los cuales el 72.2% (13) correspondieron a pacientes con hiperglicemia y 27.8% (n=5) con normoglicemia y, finalmente, 11 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria superior a 30 días de los cuales 81.8% (n=9) fueron pacientes con hiperglicemia y 18.2% (n=2) con normoglicemia (Grafico 7, Tabla 5). Se obtuvo un chi cuadrado de Pearson estadísticamente significativo con un valor de 29,271.

Respecto al requerimiento de estancia en una unidad de cuidados intensivos (UCI); el 15% (n= 51) de la población estuvieron hospitalizados en esta área de los cuales el 90.2% (n=46) fueron pacientes con hiperglicemia al ingreso y el 9.8% (n=5) a pacientes con normoglicemia, no reportándose así la necesidad de este servicio para pacientes con hipoglicemia al ingreso. Por otro lado, el 85% de los pacientes no requirieron ingreso a UCI el 30.7% (n=89) correspondieron al grupo de hiperglicemia, el 68.3% (n=198) de normoglicemia y 1% (n=3) de hipoglicemia (Grafico 8, Tabla 6). Aplicando chi cuadrado de Pearson se obtuvo 64,817, que resulta estadísticamente significativo en el nivel 0.05.

En relación a la mortalidad, se reportaron 7.6% de la población total (n=26) entre los cuales el 92.3% (n=24) fueron pacientes con hiperglicemia y 7.7% (n=2) pacientes con normoglicemia; no se reportaron defunciones en pacientes con hipoglicemia. Se aplicó el cociente de correlación de Spearman para estudiar estas variables resultando en 0.344, valor estadísticamente

significativo, cuya interpretación consiste en que a medida que aumentan las concentraciones de glicemia, el 34% de la población fallece. (Grafico 9, Tabla 7)

Finalmente, el 69.5% (n=219) de la población estudiada no presentó secuelas posterior al TCE frente a un 30.5% (n=96) que si desarrollaron; entre los cuales el 52.1% (n=50) fueron pacientes con hiperglicemia a su ingreso y 47.9% (n=46) con normoglicemia; no se reportaron casos de pacientes con hipoglicemia que desarrollaran alguna lesión secuelar. (Grafico 10, Tabla 8). Al contrario, los pacientes que no presentaron secuelas el 27.9% (n=61) pertenecieron al grupo con hiperglicemia, el 70.8% al de normoglicemia y 1.4% hipoglicemia. De igual manera se manejó Chi cuadrado de Pearson para estudiar la relación de estas variables resultando en 17,900, valor estadísticamente significativo. Dentro de las más frecuentes se encontró cefalea 34.4% (n=33), mareo postural 19.8% (n=19), déficit motor 11.5% (n=11) y vértigo 9.4% (n=9). Además se encontraron otras patologías en menor frecuencia como alteraciones auditivas, visuales, trastornos del habla, de memoria, de conducta, epilepsia, neuralgia del trigémino y parálisis facial (Grafico 11, Tabla 9).

DISCUSION

Como se ha mencionado anteriormente, se estima que para el año 2020 el TCE se convertirá en la tercera causa de discapacidad a nivel mundial; además del hecho que esta patología es una causa importante de hospitalizaciones prolongadas y las consecuencias sociales y económicas que se relacionan a esto, genera la necesidad de encontrar nuevos métodos para estratificar a los pacientes según su riesgo, razón por la cual surge interés por el estudio de biomarcadores, entre estos la glicemia, para evaluar de manera más completa a los pacientes con TCE.

En primer lugar, la población de este estudio está conformada por una muestra de 341 pacientes, de los cuales el 83% (n=283) correspondió al sexo masculino y el 17% (n=83) al sexo femenino. Según registros del INEC, en el Ecuador durante el año 2011 el TCE fue motivo de ingreso de 11.814,00 pacientes, siendo 8.225 de sexo masculino y 3.589 femenino; de esta cantidad 815 correspondieron a la provincia del guayas. Si comparamos estos valores reportados por el INEC con el volumen de pacientes disponibles para la toma de muestra, 2149 casos en el año 2013 y 2291 en el 2014, podemos concluir que efectivamente el TCE es una causa de ingreso hospitalario que va en aumento como lo supone la OMS, patología que tiene predominancia en el sexo masculino.

En segundo lugar, en cuanto al tipo de TCE más frecuente, en nuestro caso el leve tuvo mayor prevalencia con un 76.5% (n=261) y una glicemia promedio al ingreso de 115 ± 24 , seguido del grave con 15.2% (n=52) con una glicemia de 161 ± 44 y, por último, el moderado con 8.2% (n=28) y valores de glicemia de 132 ± 23 . Liu DeRyke presentó en su estudio publicado en el 2009 resultados similares con una incidencia de TCE leve en su población total del 64.5% (n=213) con una glicemia al ingreso de 128 ± 50 , seguido por los moderados con un 18.2% (n=60) con valores de glucosa de 138 ± 33 y, finalmente, los

graves en un 17.3% (n=57) con un promedio de glicemia de 146 ± 45 . Coincidiendo así que los TCE leves son lo más frecuentes y que los valores de glicemia aumentan en relación al grado de severidad del TCE.

En tercer lugar, respecto a los días de hospitalización, en nuestro estudio se observó que los pacientes con hiperglicemia contaron con una estancia hospitalaria mayor que aquellos con normoglicemia e hipoglicemia al ingreso teniendo una predominancia en el periodo de 7-14 días del 51.6% (n=32), de 21-30 días en un 72.2% (n=13) y finalmente en estancias superiores a 30 días representaron el 81.8% (n=9); mientras que los pacientes hipoglicemicos y normoglicemicos tuvieron mayor frecuencia entre 0-7 días con 68% (n=155) y 1.3% (n=3) respectivamente. De igual manera, Wintergest et. al en el 2005 evidenciaron esta relación con un aumento progresivo en días de hospitalización a medida que los niveles de glicemia aumentaban; en su estudio aquellos con glicemia entre 110-150mg/dl tuvieron un promedio de 9 días, los de 150-200mg/dl de 11 días y los que superan los 200mg/dl 14 días.

En cuarto lugar, en lo que respecta a las lesiones desarrolladas como producto del traumatismo, se encontraron un total de 176 pacientes afectados con lesiones vasculares entre los cuales el 56.3% (n=99) correspondieron al grupo con hiperglicemia mientras que 43.8% (n=77) al de normoglicemia, no reportándose este tipo de complicación en ningún paciente con hipoglicemia. De igual manera, respecto a las lesiones no vasculares, estas fueron más frecuentes entre los pacientes con hiperglicemia en un 53.6% (n=67) frente al 45.6% (n=57) de pacientes con normoglicemia y apenas 0.8% (n=1) de pacientes con hipoglicemia. Podemos establecer, en base a lo observado, que a mayor compromiso cerebral mayor elevación de glicemia encontramos, corroborando así a la teoría que establece que a mayor estrés, mayor es la respuesta aguda por el eje simpático-adreno-medular que, a través del aumento

en la liberación de catecolaminas, induce la gluconeogénesis hepática y eleva los niveles de glicemia séricos.

En quinto lugar en esta investigación, de los 341 pacientes, el 15% (n= 51) de la población requirió ser hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de los cuales el 90.2% (n=46) fueron pacientes con hiperglicemia al ingreso y el 9.8% (n=5) pacientes con normoglicemia, en cambio no se detectaron pacientes con hipoglicemia al ingreso que requirieran ingreso a UCI. En el estudio realizado por Shu-Ling Chong et al, se evaluaron a 44 pacientes en los cuales se cuantificó la glucosa al momento del ingreso en el área de Emergencia (ER) y en UCI. La presencia de hiperglicemia en ER se asoció a muertes (37% en el grupo de hiperglicemias vs. 8% en el grupo de normoglicemias). Así mismo, a este grupo de glicemias elevadas se le acuñó un menor número de días fuera de UCI (6 días vs. 11 días) y un menor número de días libre de ventilación mecánica (8 días vs. 12 días). Coincidiendo así con nuestro estudio que la hiperglicemia está asociada a unaprolongada estancia en UCI.

Por último, al estudiar la variable mortalidad, se reportaron 7.6% de la población total (n=26) entre los cuales el 92.3% (n=24) fueron pacientes con hiperglicemia y 7.7% (n=2) pacientes con normoglicemia; no se reportaron defunciones en pacientes con hipoglicemia. En la investigación realizada por Donald E. G. Griesade et al., se reportaron episodios de hiperglicemia (200mg/dl) durante este periodo en el 65% de los pacientes e hipoglicemia (80mg/dl) en el 48%, asociándose únicamente los primeros con un aumento del riesgo de mortalidad hospitalaria (95%).

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio nos encontramos con historias clínicas incompletas, sin antecedentes patológicos personales recopilados, sin valoración de la escala de Glasgow, sin cuantificación de glucosa en las primeras 24 horas y sin reporte de los estudios de imágenes realizados a los pacientes.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Durante el año 2011 el TCE fue causa de ingreso hospitalario de 815 pacientes en la provincia del guayas; considerando que para la toma de muestra de este estudio se contó con un universo de 4440 individuos, correspondiendo 2149 casos al año 2013 y 2291 en el 2014, se puede concluir que efectivamente el TCE es una causa de ingreso hospitalario que va en aumento, razón por la cual se requieren métodos que permitan una mejor estratificación de la gravedad de cada caso, constatando la importancia del estudio sobre biomarcadores, en este caso la glicemia.

Al clasificar a los pacientes para estudiar las variaciones de glicemia que se presentaban según la gravedad del TCE, se encontró que dentro del grupo con TCE leve, solo el 26.8% presentó hiperglicemia, mientras que un 71,4% y 86,5% de pacientes con TCE moderado y grave presentaron esta alteración. De esta forma se puede afirmar que mientras mayor sea la gravedad del TCE, mayor es la injuria encefálica lo que representa mayor estrés en el organismo y esto se puede determinar a través de la medición de la glicemia central ya que esta sustancia es uno de los productos finales de la estimulación del eje simpático-adreno-medular frente al estrés; estableciendo así una relación entre la hiperglicemia y la lesión adyacente. En este estudio, los pacientes con hiperglicemia tuvieron una estancia hospitalaria mayor en comparación a los otros grupos, representaron el 90,4% (n=47) de los pacientes que requirieron ingreso a UCI y el 92.3% (n=24) de las defunciones; concluyendo que la hiperglicemia puede ser empleado como factor pronóstico de la evolución de los pacientes con esta patología.

Conociendo esta asociación se puede determinar con anticipación las necesidades de los pacientes y decidir el manejo más adecuado que permita mejorar su pronóstico, por lo que, se recomienda la cuantificación de este biomarcador dentro de las primeras 24 horas del evento.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Organización mundial de la salud. Violence and Injury Prevention and Disability (VIP). http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_traffic/activities/neurotrauma/en/# (último acceso 20 marzo 2016).
2. INEC Anuario de estadísticas hospitalarias, camas y egresos, enero 2012. 24 – 25. http://www.inec.gob.ec/estadisticas_sociales/Cam_Egre_Hos_2011/anuario.pdf (último acceso 20 marzo 2016).
3. Martina Stippler; Trauma of the Nervous System Craniocerebral Trauma, Neurology in clinical practice sixth edition 2012.
4. Halinder S. Mangat, MD; Severe Traumatic Brain Injury. *Neurol* 2012; 18 (3):532–546.
5. Ségolène Mrozek, Julien Dumurgier, Giuseppe Citerio, Alexandre Mebazaa and Thomas Geeraerts; Biomarkers and acute brain injuries: interest and limits. *Continuum Lifelong Learning*. Mrozek et al. *Critical Care* 2014, 18:220
6. Esham Rostami; Glucose and the injured brain-monitored in the neurointensive care unit. *Frontiers in neurology* June 2014, volumen 5, article 91.
7. Ewout W. Steyerberg, Nino Mushkudian, Pablo Perel, Isabella Butcher, Juan Lu, Gillian S. McHugh, Gordon D. Murray, Anthony Marmarou, Ian Roberts, J. Dik F. Habbema, Andrew I. R. Maas; Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Development and International Validation of Prognostic Scores Based on Admission Characteristics. *Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2014, 22:68
8. Marek Majdan, Hester F Lingsma, Daan Nieboer, Walter Mauritz, Martin Rusnak and Ewout W Steyerberg. Performance of IMPACT, CRASH and Nijmegen models in predicting six month outcome of patients with

severe or moderate TBI: an external validation study. *PLoS Medicine*, August 2008 Volume 5 Issue 8 e165.

9. Rahmat Harun, Musa Kamarullmran, MohammedSaffari moHammedHaspani; An Observational Study of Blood Glucose Levels during Admission and 24 Hours Post-Operation in a Sample of Patients with Traumatic Injury in a Hospital in Kuala Lumpur. *Malaysian J Med Sci*. Oct-Dec 2011; 18(4): 69-77.
10. Elham Rostami, M.D. and Bo-Michael Bellander, M.D., Ph.D; Monitoring of Glucose in Brain, Adipose Tissue, and Peripheral Blood in Patients with Traumatic Brain Injury: A Microdialysis Study. *Journal of Diabetes Science and Technology* Volume 5, Issue 3, May 2011.
11. Traumatic brain injury: simple data collection will improve the outcome. *Wien Klin Wochenschr*. 2007; 19/1–2: 20–22.
12. Carpenter TA., et al. Glucose metabolism following human traumatic brain injury: methods of assessment and pathophysiological findings. *Metab Brain Dis*. 2014 NOV 21; 30:615–632.
13. Seyed SS et al. Association of persistent hyperglycemia with outcome of severe traumatic brain injury in pediatric population. *Revista Childs Nerv Syst*. 2012 ABR 2012; 28:1773–1777.
14. Tude JR et al. Acute hyperglycemia is a reliable outcome predictor in children with severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir*. 2010 MAY 13; 152:1559–1565
15. Liu-DeRyke X et al. Clinical Impact of Early Hyperglycemia During Acute Phase of Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2009 MAY 29; 11:151–157.

16. Griesdale DE, Tremblay MH, McEwen Jonathan, Chittock DR. Glucose Control and Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2009 JUL 28; 11:311–316.
17. Wintergest KA, Buckingham B, Gandrud L, Wong BJ, Kache S, Wilson DM. Association of Hypoglycemia, Hyperglycemia, and Glucose Variability with Morbidity and Death in the Pediatric Intensive Care Unit. *Pediatrics*. 2013 MAY 13; 118: 173-179.
18. Rostami E. Glucose and the injured brain-monitored in the neurointensive care unit. *Frontiers in Neurology*. 2014 JUN 06; 5 (ART 91): 1- 8.
19. Daniel A. Godoy, Mario Di Napoli, Alejandro A. Rabinstein. Treating Hyperglycemia in Neurocritical Patients: Benefits and Perils. *Neurocrit Care* (2010) 13:425–438
20. Smith RL. Relationship Between Hyperglycemia and Outcome in Children with Severe Traumatic Brain Injury. *Pediatric Critical Care Med*. 2012 ENE; 13 (1): 85-91.
21. Chong SL et al. Early Hyperglycemia in Pediatric Traumatic Brain Injury Predicts for Mortality, Prolonged Duration of Mechanical Ventilation, and Intensive Care Stay. *Hindawi Publishing Corporation International Journal of Endocrinology*. 2015 ABR 23.
22. Bahadir Danisman B. et al. Analysis of the correlation between blood glucose level and prognosis in patients younger than 18 years of age who had head trauma. *World Journal of Emergency Surgery*. 2015; 10 (8).
23. Adiga US., Vickneshwaran V. Sanat KS. Significance of Random blood sugar in traumatic brain injury. *Current Neurobiology* 2012; 3 (2): 103-106
24. Donnelly J. Increased Blood Glucose is Related to Disturbed Cerebrovascular Pressure Reactivity After Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2014 AGO 15; 22:20–25

25. Van Beek JG et al. Prognostic Value of Admission Laboratory Parameters in Traumatic Brain Injury: Results from the IMPACT Study. *JOURNAL OF NEUROTRAUMA*. 2007; 24 (2): 315-328
26. Krinsley JS. Association Between Hyperglycemia and Increased Hospital Mortality in a Heterogeneous Population of Critically Ill Patients. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:1471-1478
27. Eakins J. Blood Glucose Control in the Trauma Patient. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2009 NOV; 3, (6): 1373-1376
28. Aşlıoğlu N, Turna F, Paksu MS. Admission hyperglycemia is a reliable outcome predictor in children with severe traumatic brain injury. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87(4):325-8.
29. Godoy DA., Di Napoli M., Rabinstein AA. Treating Hyperglycemia in Neurocritical Patients: Benefits and Perils. *Neurocrit Care*. 2010; 13:425–438.
30. Yuan Q., et al. Continuous Measurement of the Cumulative Amplitude and Duration of Hyperglycemia Best Predicts Outcome After Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2014; 20:69–76

ANEXOS

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

$$n = \frac{4440 * 1.96^2 * 0.5 * 0.5}{5^2 * (4440 - 1) + 1.96^2 * 0.5 * 0.5} = 355$$

Anexo 1.- Fórmula para cálculo de muestra de poblaciones finitas.

Variable	Tipo	Escala	Indicador	Fuente de verificación	Codificación
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años cumplidos al momento del ingreso.	HC	
Sexo	Cualitativa	Nominal	Caracteres sexuales secundarios.	HC	Masculino (1) Femenino (2)
Glucosa al ingreso	Cuantitativa	Discreta	Valor de glicemia 24 horas posteriores a traumatismo craneoencefálico.	HC	Hipoglicemia (1) Normoglicemia (2) Hiperglicemia (3)
Numero de complicaciones vasculares	Cualitativa	Nominal	Lesión de origen vascular como consecuencia del traumatismo craneoencefálico.	HC	Hemorragia intraparenquimatosa (4) Hemorragia subaracnoidea (3) Hematoma epidural (6) Hematoma subdural (7)
Número de complicaciones no vasculares	Cualitativa	Nominal	Lesión de origen no vascular como consecuencia del traumatismo craneoencefálico.	HC	Fracturas (1) Edema cerebral (2) Neumoencefalo (3) Hipertensión endocraneal (4)
Muertes	Cualitativa	Nominal	Fallecimiento durante la estancia hospitalaria.	HC	SI (1) NO (2)
Número de días de hospitalización	Cuantitativa	Continua	Número total de días hospitalizados.	HC	0-7 días 8-14 días 14-21 días 21-30 días >30 días
Ingresos a terapia intensiva	Cualitativa	Nominal	Necesidad de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).	HC	SI (1) NO (2)
Secuelas	Cualitativa	Nominal	Deficiencia o afección temporal o permanente presente tras traumatismo craneoencefálico y atribuible a este.	HC	Motoras (1) Sensitivas (2) Mixtas (3) Compromiso de pares craneales (4)

Anexo 2.- Operacionalización de variables.

	Tipos de glicemia						
	Hipoglicemia		Normoglicemia		Hiperglicemia		
	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	
Lesiones vasculares	0	3	1.8%	126	76.4%	36	21.8%
	1	0	0.0%	77	43,8%	99	56,5%

Tabla 1.- Presencia de lesiones vasculares según tipos de glicemia al ingreso.

Lesión vascular	Tipos de glicemia			Total	%
	Hipoglicemia	Normoglicemia	Hiperglicemia		
Intraparenquimatosa	0	24	33	57	32,76%
Hemorragia subaracnoidea	0	35	36	71	40,80%
Hematoma epidural	0	9	18	27	15,52%
Hematoma subdural	0	9	12	21	12,07%

Tabla 2.- Lesiones vasculares más frecuentes de acuerdo al tipo de glicemia al ingreso.

	Tipos de glicemia						
	Hipoglicemia		Normoglicemia		Hiperglicemia		
	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	
Lesiones no vasculares	0	2	0,9%	146	67,6%	68	31,5%
	1	1	0,8%	57	45,6%	67	53,6%

Tabla 3.- Lesiones no vasculares más frecuentes de acuerdo al tipo de glicemia al ingreso

Lesiones no vasculares	Tipos de glicemia			Total	%
	Hipoglicemia	Normoglicemia	Hiperglicemia		
Fracturas huesos craneales	1	43	49	93	74,4%
Edema cerebral	0	14	18	32	25,6%

Tabla 4.- Lesiones no vasculares más frecuentes de acuerdo al tipo de glicemia al ingreso.

	Tipos de glicemia						
	Hipoglicemia		Normoglicemia		Hiperglicemia		
	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	
	0	3	1,3%	155	68,0%	70	30,7%
Días de hospitalización	1	0	0,0%	30	48,4%	32	51,6%
	2	0	0,0%	11	50,0%	11	50,0%
	3	0	0,0%	5	27,8%	13	72,2%
	4	0	0,0%	2	18,2%	9	81,8%

Tabla 5.- Días de hospitalización según tipo de glicemia al ingreso.

		Tipos de glicemia					
		Hipoglicemia		Normoglicemia		Hiperglicemia	
		Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila
UCI	0	3	1,0%	198	68,3%	89	30,7%
	1	0	0,0%	5	9,8%	46	90,2%

Tabla 6.- Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) según tipo de glicemia.

		Tipos de glicemia					
		Hipoglicemia		Normoglicemia		Hiperglicemia	
		Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila
Muerte	0	3	0,95%	201	63,81%	111	35,24%
	1	0	0,0%	2	7,69%	24	92,31%

Tabla 7.- Mortalidad según tipo de glicemia según tipo de glicemia al ingreso.

		Tipos de glicemia					
		Hipoglicemia		Normoglicemia		Hiperglicemia	
		Recuento	% de fila	Recuento	% de fila	Recuento	% de fila
Secuelas	0	3	1,4%	155	70,8%	61	27,9%
	1	0	0,0%	46	47,9%	50	52,1%

Tabla 8.- Secuelas según tipo de glicemia al ingreso.

	Tipos de glicemia			Total	%
	Hipoglicemia	Normoglicemia	Hiperglicemia		
Cefalea	0	16	17	33	34,38%
Mareo postural	0	11	8	19	19,79%
Déficit motor	0	5	6	11	11,46%
Vértigo	0	3	6	9	9,38%
Alteraciones auditivas	0	2	3	5	5,21%
Epilepsia	0	3	1	4	4,17%
Parálisis facial periférica	0	3	1	4	4,17%
Alteraciones visuales	0	1	2	3	3,13%
Trastornos de conducta	0	1	2	3	3,13%
Alteraciones de la memoria	0	0	2	2	2,08%
Trastornos del habla	0	0	2	2	2,08%
Neuralgia del trigémino	0	1	0	1	1,04%

Tabla 9.- Tipos de secuelas encontrados entre los pacientes y su frecuencia según tipo de glicemia al ingreso.

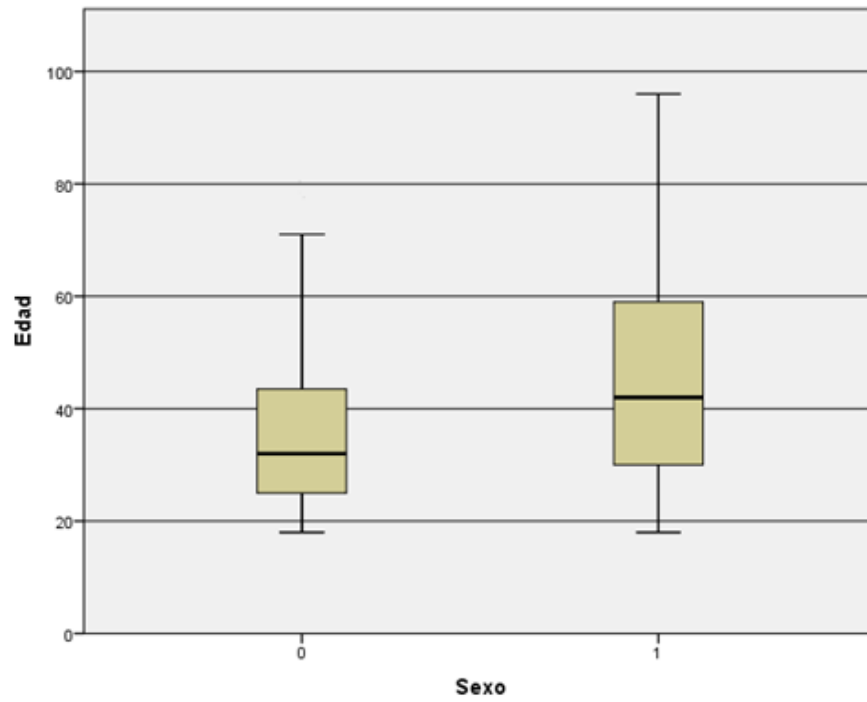


Gráfico 1.- Características demográficas de la población.

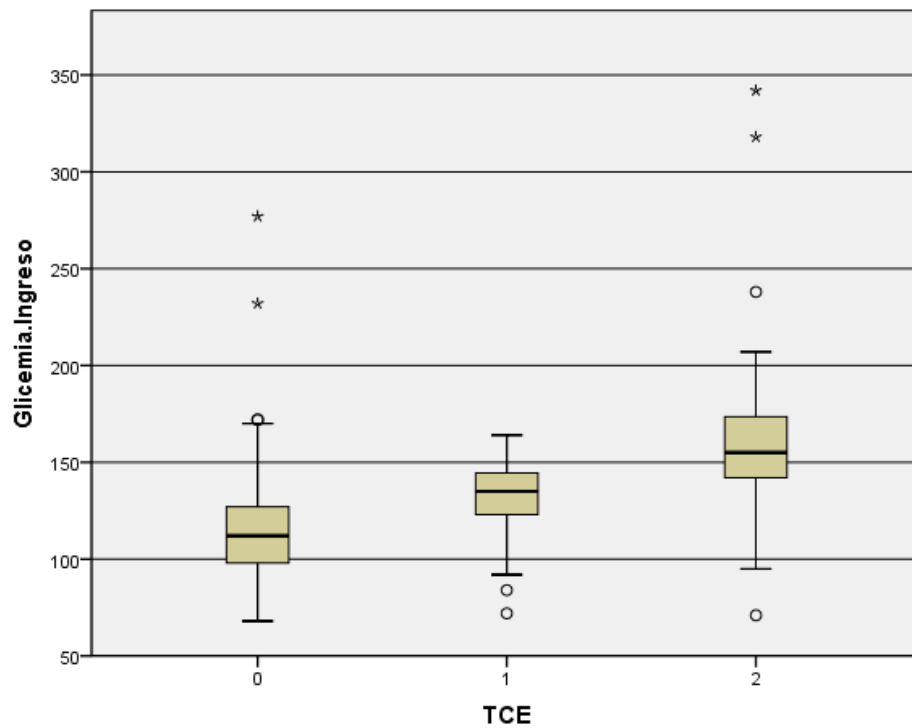


Gráfico 2.- Variaciones de glicemias según tipo de traumatismo craneoencefálico.

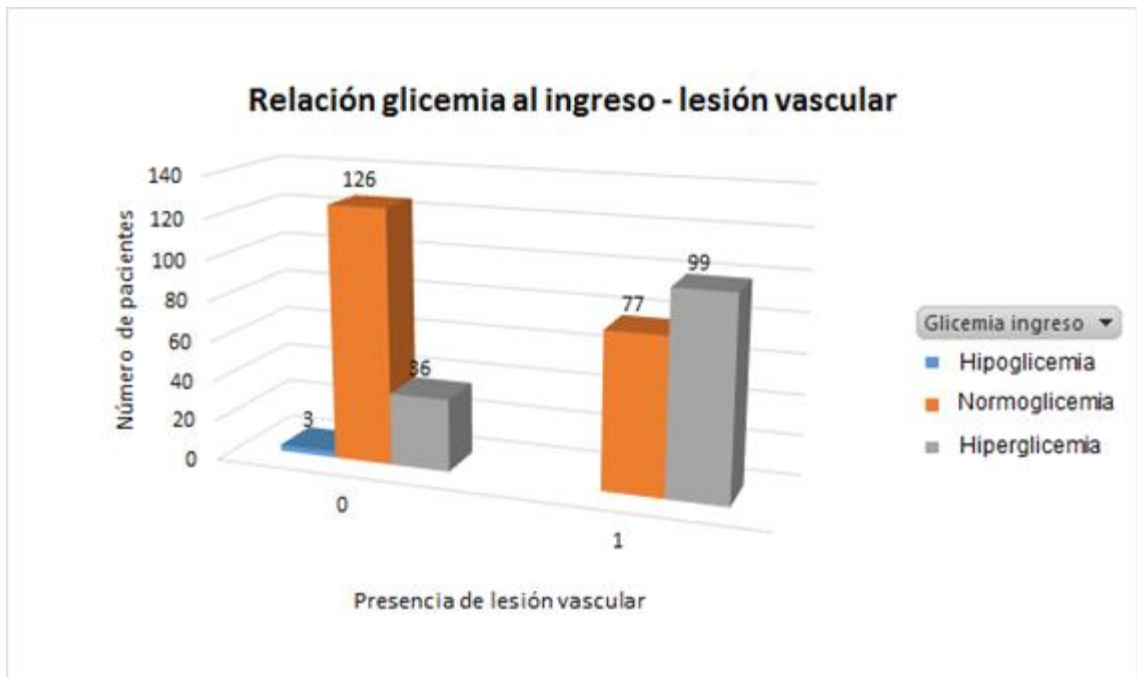


Gráfico 3.- Pacientes con lesiones vasculares según tipo de glicemia al ingreso.

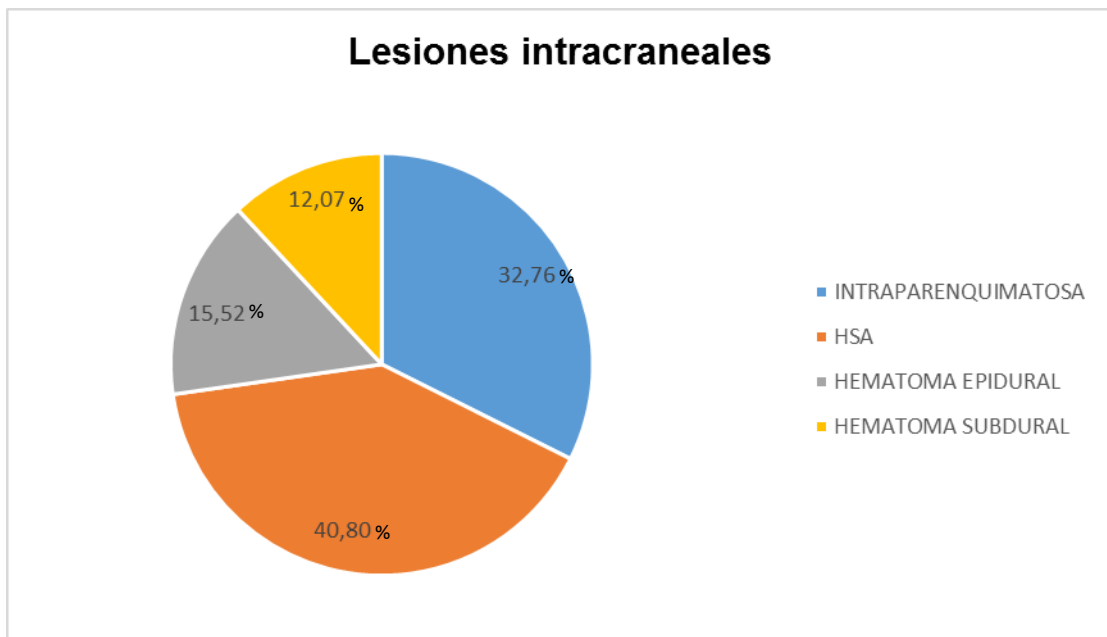


Gráfico 4.- Frecuencia de lesiones vasculares en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).

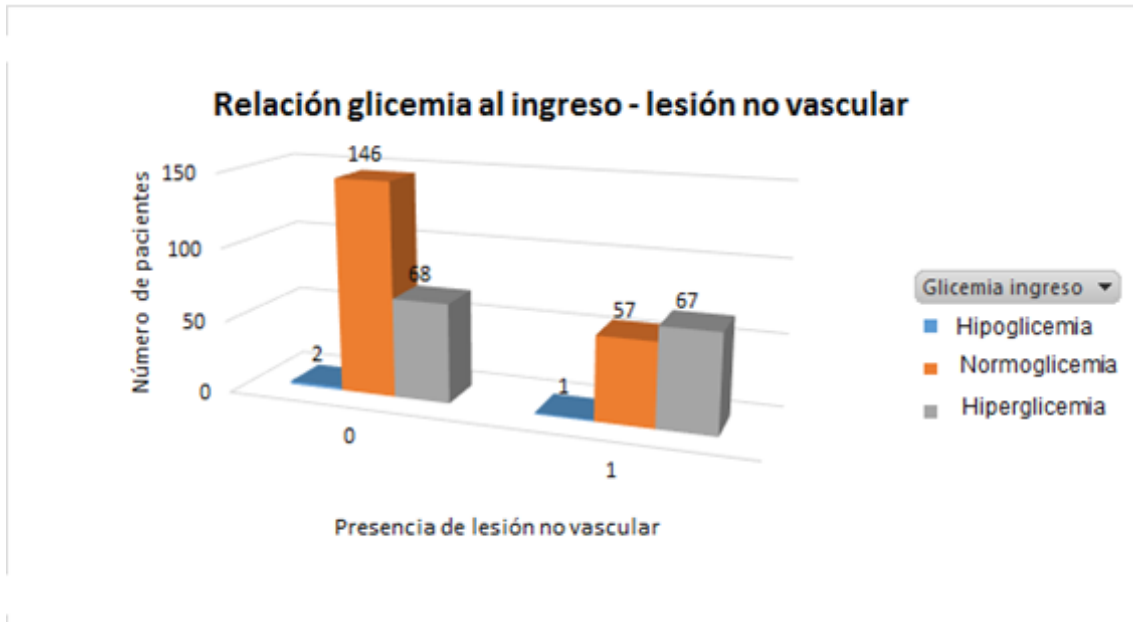


Gráfico 5.- Pacientes afectados con lesiones no vasculares según el tipo de glicemia al ingreso.

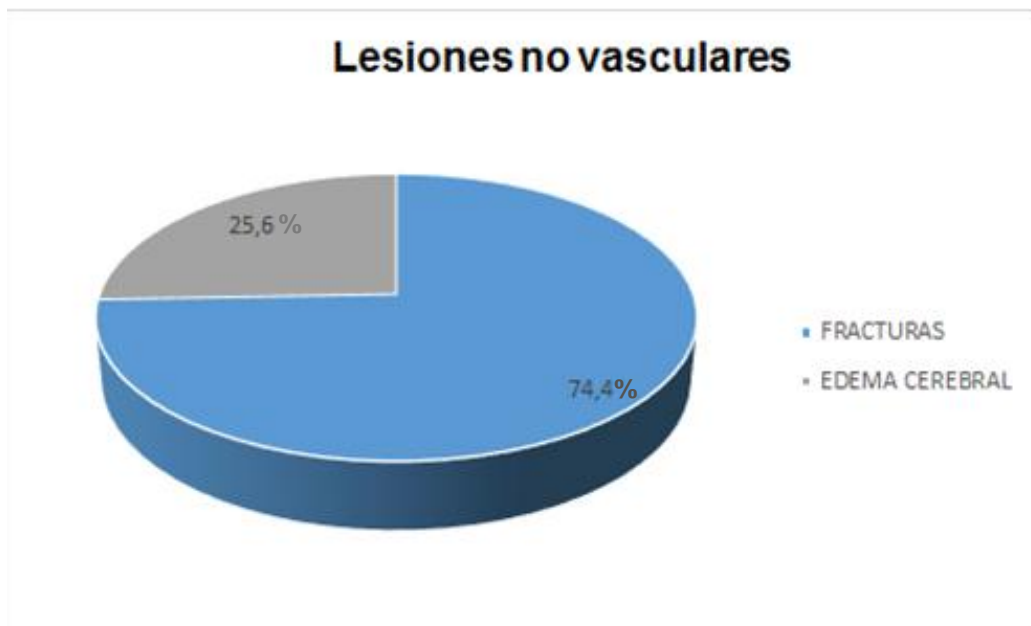


Gráfico 6.- Frecuencia de lesiones no vasculares en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).

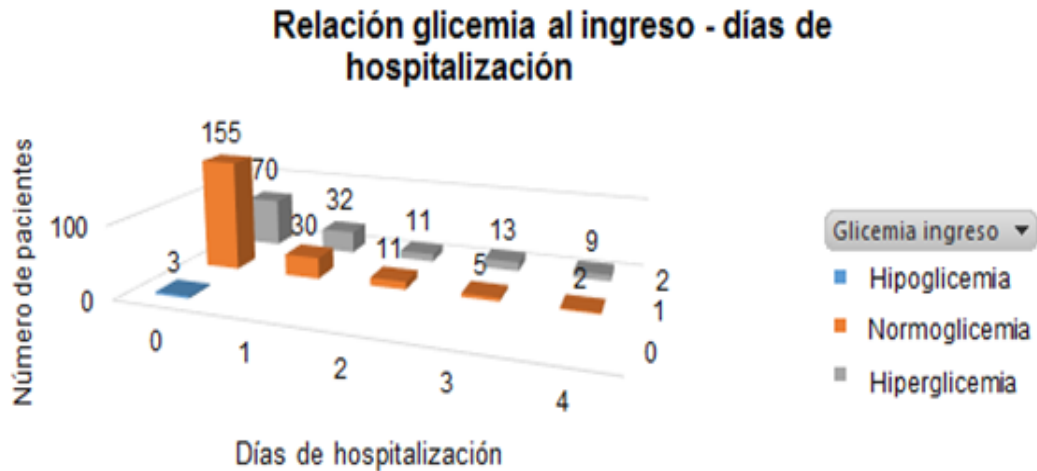


Gráfico 7.- Días de hospitalización según tipo de glicemia al ingreso.

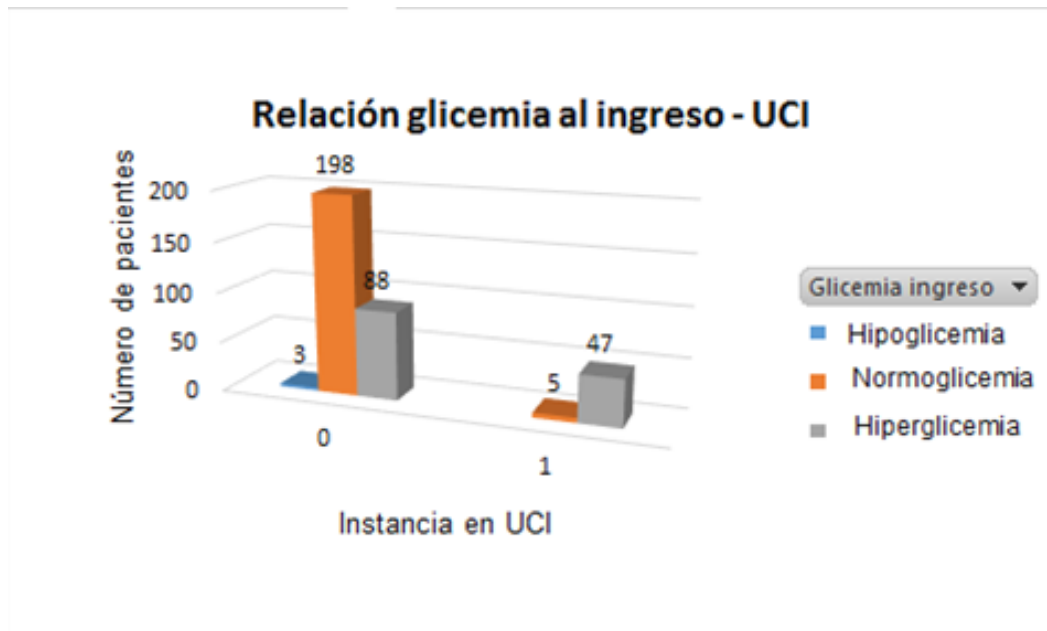


Gráfico 8.- Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) según tipo de glicemia.

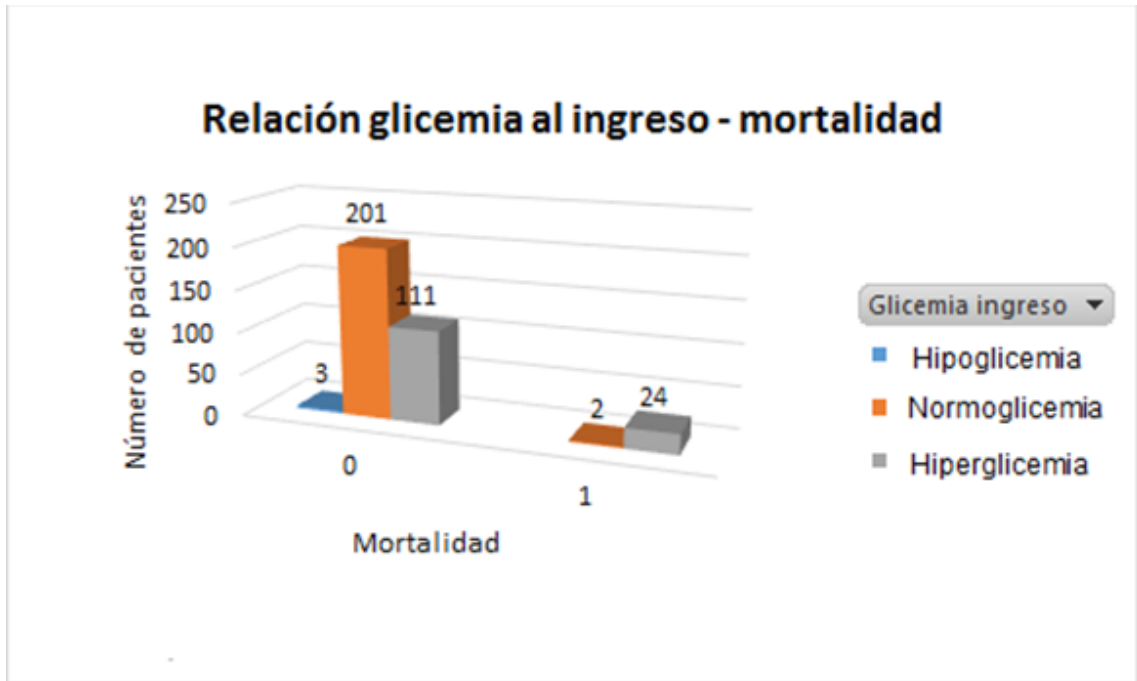


Gráfico 9.- Mortalidad según tipo de glicemia al ingreso.

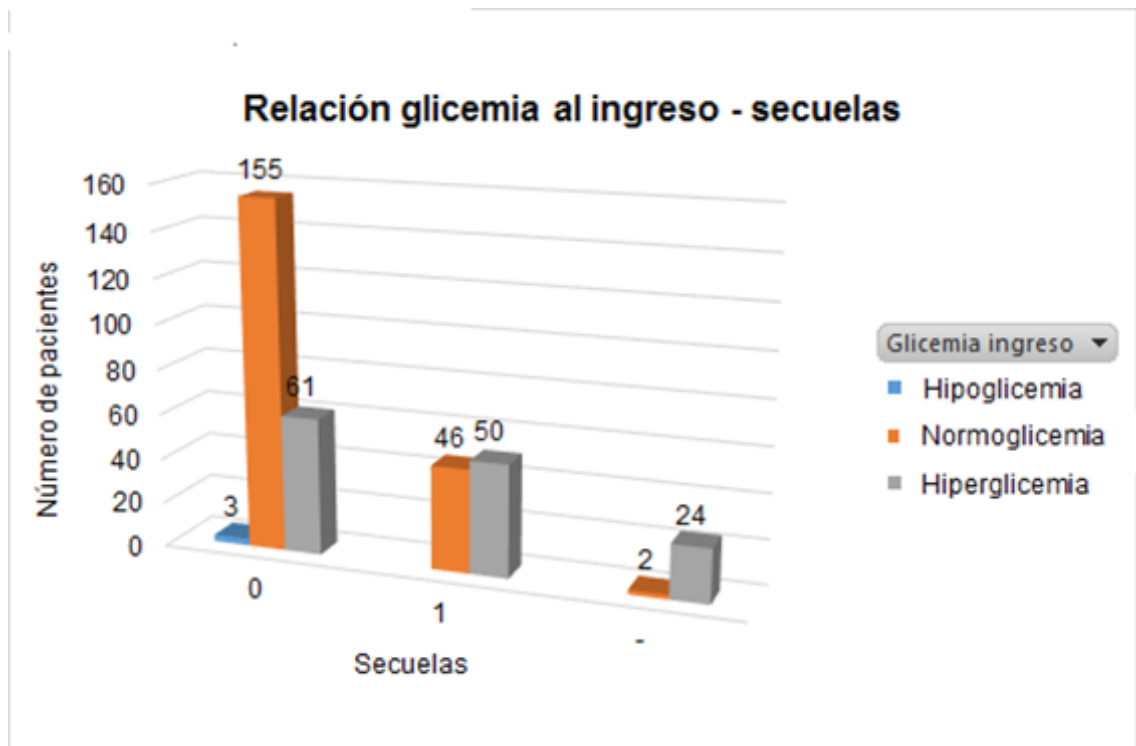


Gráfico 10.- Pacientes que desarrollaron secuelas según tipo de glicemia al ingreso.

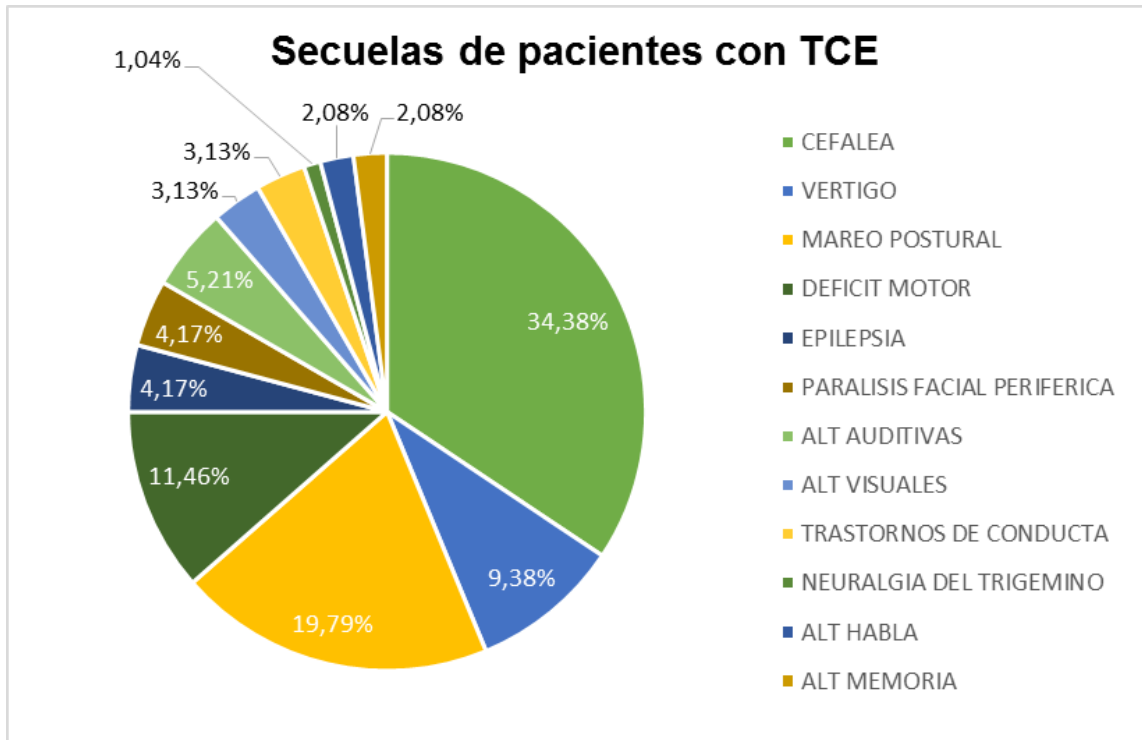


Gráfico 11.- Frecuencia de secuelas en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Correia Da Luz Jose Marcelino, con C.C: #0917473704 autor del trabajo de titulación: Variaciones de glicemia y su valor predictivo en el pronóstico del paciente con trauma craneoencefálico previo a la obtención del título de MÉDICO en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 26 de abril de 2016

f. _____
Nombre: Correia Da Luz Jose Marcelino
C.C: 0917473704



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Moggia Morla Dennisse Alejandra, con C.C: #0918157546 autora del trabajo de titulación: Variaciones de glicemia y su valor predictivo en el pronóstico del paciente con trauma craneoencefálico previo a la obtención del título de MÉDICO en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 26 de abril de 2016

f. _____
Nombre: Moggia Morla Dennisse Alejandra
C.C: 0918157546



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Variaciones de glicemia y su valor predictivo en el pronóstico del paciente con trauma craneoencefálico en el hospital Dr. Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2013-2014.		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Correia Da luz, José Marcelino Moggia Morla, Dennisse Alejandra		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Briones Jiménez, Roberto Leonardo DR. M. SC		
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL.		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	26 de abril del 2016	No. DE PÁGINAS:	55
ÁREAS TEMÁTICAS:			
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Traumatismo craneoencefálico, Glicemia, Hiperglicemia, Pronóstico, Mortalidad, Resultado.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Antecedentes: Para el año 2020 el TCE se convertirá en la tercera causa principal de discapacidad, el diagnóstico y evaluación del pronóstico de estos pacientes no ha cambiado en gran medida, y en muchas ocasiones presenta limitaciones; Razón por la cual ha surgido un gran interés en el estudio sobre la aplicabilidad de biomarcadores para realizar una mejor estratificación de los pacientes con TCE.</p> <p>Objetivos: Determinar la utilidad de la glicemia como factor predictor de mal pronóstico en los pacientes con TCE. Método: Se realizó un estudio retrospectivo, analítico, de cohorte en el cual se analizó a 341 pacientes que acudieron al servicio de emergencia de Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo, que presentaron como diagnóstico Traumatismo superficial de la cabeza en el período comprendido desde enero del 2013 hasta diciembre del 2014. Resultados: Un total de 135 pacientes de la muestra presentaron hiperglicemia, cifra que corresponde al 26,8% de pacientes con TCE leve, 71,4% con TCE moderado y un 86,5% con TCE grave. Este grupo presentó una mayor estancia hospitalaria, mayor ingreso a un área de cuidados intensivos, mayor número de lesiones vasculares y no vasculares, desarrolló un mayor número de secuelas y se asoció a una mayor tasa de mortalidad en comparación con los pacientes con normoglicemia e hipoglicemia. Conclusión: La hiperglicemia al ingreso hospitalario tiene un valor predictivo de mal pronóstico en los pacientes con TCE. Recomendaciones: Realizar estudios prospectivos multicéntricos con mayor número de pacientes para mejorar la evidencia estadística sobre este tema en nuestro país.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0980009823 0999459851	E-mail: josecorreia_d@hotmail.com denissemoggia@hotmail.com	
CONTACTO CON LA	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



INSTITUCIÓN:	Teléfono: 0982742221
COORDINADOR DEL PROCESO DE UTE	E-mail: diegoavasquez@gmail.com

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA	
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	