



CARTA DE AUTORIZACIÓN

CÓDIGO

AP-BIB-FO-06

VERSIÓN

1

VIGENCIA

2014

PÁGINA

1 de 1

Neiva, 14 de junio de 2017

Señores

CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA

Ciudad

El (Los) suscrito(s):

Ana María Gómez Aroca ,

con C.C. No. 1075262931,

Daniel Alejandro Hernández Torres,

con C.C. No. 1082776818,

autor(es) de la tesis y/o trabajo de grado o titulado Variaciones tempranas de electrolitos y glicemia en el trauma craneoencefálico moderado-severo como factor pronóstico presentado y aprobado en el año 2.017 como requisito para optar al título de Médico;

Autorizo (amos) al CENTRO DE INFORMACIÓN Y DOCUMENTACIÓN de la Universidad Surcolombiana para que con fines académicos, muestre al país y el exterior la producción intelectual de la Universidad Surcolombiana, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera:

- Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo de grado en los sitios web que administra la Universidad, en bases de datos, repositorio digital, catálogos y en otros sitios web, redes y sistemas de información nacionales e internacionales "open access" y en las redes de información con las cuales tenga convenio la Institución.
- Permita la consulta, la reproducción y préstamo a los usuarios interesados en el contenido de este trabajo, para todos los usos que tengan finalidad académica, ya sea en formato Cd-Rom o digital desde internet, intranet, etc., y en general para cualquier formato conocido o por conocer, dentro de los términos establecidos en la Ley 23 de 1982, Ley 44 de 1993, Decisión Andina 351 de 1993, Decreto 460 de 1995 y demás normas generales sobre la materia.
- Continúo conservando los correspondientes derechos sin modificación o restricción alguna; puesto que de acuerdo con la legislación colombiana aplicable, el presente es un acuerdo jurídico que en ningún caso conlleva la enajenación del derecho de autor y sus conexos.

De conformidad con lo establecido en el artículo 30 de la Ley 23 de 1982 y el artículo 11 de la Decisión Andina 351 de 1993, "Los derechos morales sobre el trabajo son propiedad de los autores", los cuales son irrenunciables, imprescriptibles, inembargables e inalienables.

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

EL AUTOR/ESTUDIANTE:

Vigilada Mineducación



TÍTULO COMPLETO DEL TRABAJO: Variaciones tempranas de electrolitos y glicemia en el trauma craneoencefálico moderado-severo como factor pronóstico

AUTOR O AUTORES:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Gómez Aroca Hernández Torres	Ana María Daniel Alejandro

DIRECTOR Y CODIRECTOR TESIS:

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre

ASESOR (ES):

Primero y Segundo Apellido	Primero y Segundo Nombre
Castro Betancourt Pinzón Tovar Rubiano Escobar	Dolly Alejandro Andrés Mariano

PARA OPTAR AL TÍTULO DE: Médico

FACULTAD: Facultad de salud

PROGRAMA O POSGRADO: Medicina

CIUDAD: Neiva **AÑO DE PRESENTACIÓN:** 2017 **NÚMERO DE PÁGINAS:** 61

TIPO DE ILUSTRACIONES (Marcar con una X):

Diagramas___ Fotografías___ Grabaciones en discos___ Ilustraciones en general___
Grabados___ Láminas___ Litografías___ Mapas___ Música impresa___ Planos___
Retratos___ Sin ilustraciones___ Tablas o Cuadros_X_



SOFTWARE requerido y/o especializado para la lectura del documento: Ninguno

MATERIAL ANEXO:

PREMIO O DISTINCIÓN (*En caso de ser LAUREADAS o Meritoria*):

PALABRAS CLAVES EN ESPAÑOL E INGLÉS:

Español

Inglés

- | | |
|----------------------------|--------------|
| 1. Trauma Craneoencefálico | Brain injury |
| 2. Electrolitos | Electrolytes |
| 3. Glicemia | Glycemia |

RESUMEN DEL CONTENIDO: (Máximo 250 palabras)

Introducción: El trauma craneoencefálico (TCE) provoca isquemia cerebral y altera el metabolismo cerebral normal. Las condiciones anaeróbicas producen cambios post-traumáticos en el metabolismo de la glucosa, adicionalmente se presenta un desequilibrio hidroelectrolítico secundario a procesos paralelos de alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefalica, la hemorragia y el shock que puede ocasionarse según la severidad de la lesión.

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo con pacientes que sufrieron TCE moderado o severo (Escala de coma de Glasgow <13), que ingresaron al Servicio de Urgencias y a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva, en el periodo comprendido entre diciembre del 2012 a diciembre del 2015. Se determinó el contraste de hipótesis univariado con la prueba de U de Mann Whitney para muestras independientes y así determinar si hay diferencias significativas en las variables.

Resultados: La media de edad de pacientes fue de 27.8 años, los hombres fueron los principalmente afectados (91.9%). La mortalidad alcanzó un 30% y la media del día de muerte fue de 5.42. Las variables que estuvieron relacionadas con la mortalidad de los



pacientes con trauma craneoencefálico moderado-severo fueron: días de hospitalización, niveles de sodio, potasio, y calcio.

Conclusiones: En el presente estudio se concluye que los niveles de sodio y potasio se comportan como probable factores de riesgo en la mortalidad del paciente con trauma craneoencefálico moderado-severo, en cambio; los niveles de calcio son un probable factor protector.

ABSTRACT: (Máximo 250 palabras)

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) causes cerebral ischemia and disrupts normal brain metabolism. Anaerobic conditions produce post-traumatic changes in glucose metabolism, additionally; a secondary electrolyte imbalance occurs as a parallel process of the alteration of the permeability of the blood brain barrier, where bleeding and shock can follow depending on the severity of the injury occurs.

Methods: A retrospective cohort study was conducted with patients who suffered TBI moderate or severe (Glasgow Coma Scale <13), who were admitted to the Emergency Department and the Intensive Care Unit of the University Hospital of Neiva, in the period between December 2012 to December 2015. U Mann Whitney test for independent samples was done in order to determine if there were significant differences in the variables.

Results: The mean age of patients was 27.8 years; men were mainly affected (91.9%). Mortality reached 30% and the mean day of death was 5.42. The variables that were associated with mortality in patients with moderate-severe head trauma were: levels of sodium ($p=0,003$; $OR=1,216$), potassium ($p=0,003$; $OR=1,216$), and calcium ($p=0,035$; $OR=0$).

Conclusions: Levels of sodium and potassium behave as probably risk factors in mortality of patients with moderate to severe traumatic brain injury, but; calcium levels are probably protective factor.

APROBACION DE LA TESIS

Nombre Presidente Jurado: Dolly Castro Betancourt

Firma:

Nombre Jurado:

Nota de aceptación:



Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

VARIACIONES TEMPRANAS DE ELECTROLITOS Y GLICEMIA EN EL TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO MODERADO-SEVERO COMO FACTOR PRONÓSTICO

ANA MARÍA GÓMEZ AROCA
DANIEL ALEJANDRO HERNANDEZ TORRES

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2017

VARIACIONES TEMPRANAS DE ELECTROLITOS Y GLICEMIA EN EL TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO MODERADO-SEVERO COMO FACTOR PRONÓSTICO

ANA MARÍA GÓMEZ AROCA
DANIEL ALEJANDRO HERNANDEZ TORRES

Trabajo de grado presentado como requisito para optar a título de Médico

ASESORES:

ANDRÉS MARIANO RUBIANO
MD, Neurocirujano, Msc. Investigación clínica

ALEJANDRO PINZÓN TOVAR
MD Internista, Endocrinólogo

DOLLY CASTRO BETANCOURTH
Enf. MSc. Epidemiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2017

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Junio del 2017

DEDICATORIA

A nuestros padres quienes día a día han creído siempre en nuestra capacidad, es grato saber la fuerza y determinación que poseemos cuando queremos alcanzar algo, en especial cuando se cuenta con su apoyo incondicional.

A nuestra asesora metodológica, Dolly Castro Betancourth, quien a pesar de nuestras dificultades continuamente fue nuestra guía en la elaboración de este arduo trabajo.

DANIEL ALEJANDRO
ANA MARÍA

CONTENIDO	Pag.
INTRODUCCIÓN	12
1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	14
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
3. JUSTIFICACIÓN	18
4. OBJETIVOS	19
4.1 OBJETIVO GENERAL	19
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	19
5. MARCO TEÓRICO	20
DEFINICIÓN	20
EPIDEMIOLOGÍA	20
FISIOPATOLOGÍA	20
DETERMINACIÓN DE GRAVEDAD DE LA LESIÓN	21
6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	23
7. DISEÑO METODOLÓGICO	29
7.1 TIPO DE ESTUDIO	29
7.2 LUGAR	29
7.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	29
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	29
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	29
7.4 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN:	30
7.5 TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:	30
7.5.2 Procedimientos para la recolección de datos	30
7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN	30
7.7 PRUEBA PILOTO:	31
7.8 TABULACIÓN Y CODIFICACIÓN	31
7.9 FUENTES DE INFORMACIÓN	32
7.10 PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS	32
7.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS	32

8. RESULTADOS	34
9. DISCUSIÓN	41
10. CONCLUSIONES	44
11. RECOMENDACIONES	45
BIBLIOGRAFIA	46

LISTADO DE TABLAS

	Pag
TABLA 1 VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	34
TABLA 2. PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO ASOCIADO A CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	35
TABLA 3. MECANISMO DE TRAUMA PRESENTADO POR LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	35
TABLA 4. PRINCIPALES HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	36
TABLA 5. INTERVENCION QUIRÚRGICA EN PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	36
TABLA 6. REQUERIMIENTO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	37
TABLA 7. CONDICIONES DE EGRESO DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	37
TABLA 8. PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015 SEGÚN EL ÚLTIMO VALOR DE ELECTROLITOS	38
TABLA 9 ANALISIS BIVARIADO DE ÚLTIMO NIVEL DE ELECTROLITOS, GLICEMIA, DIAS DE HOSPITALIZACIÓN Y LAS CATEGORIAS DE VIVO O MUERTO DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015	39
TABLA 10. REGRESIÓN LOGÍSTICA CON ÚLTIMO REGISTRO DE ELECTROLITOS DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-	40

SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

LISTADO DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Instrumento de recolección de datos	52
Anexo B. Acta de aprobación por parte de comité de ética médica	56
Anexo C. Cronograma de actividades	58
Anexo D. Presupuesto	59

RESUMEN

Introducción: El trauma craneoencefálico (TCE) provoca isquemia cerebral y altera el metabolismo cerebral normal. Las condiciones anaeróbicas producen cambios post-traumáticos en el metabolismo de la glucosa, adicionalmente se presenta un desequilibrio hidroelectrolítico secundario a procesos paralelos de alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefalica, la hemorragia y el shock que puede ocasionarse según la severidad de la lesión.

Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo con pacientes que sufrieron TCE moderado o severo (Escala de coma de Glasgow <13), que ingresaron al Servicio de Urgencias y a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva, en el periodo comprendido entre diciembre del 2012 a diciembre del 2015. Se determinó el contraste de hipótesis univariado con la prueba de U de Mann Whitney para muestras independientes y así determinar si hay diferencias significativas en las variables.

Resultados: La media de edad de pacientes fue de 27.8 años, los hombres fueron los principalmente afectados (91.9%). La mortalidad alcanzó un 30% y la media del día de muerte fue de 5.42. Las variables que estuvieron relacionadas con la mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico moderado-severo fueron: días de hospitalización, niveles de sodio, potasio, y calcio.

Conclusiones: En el presente estudio se concluye que los niveles de sodio y potasio se comportan como factores de riesgo en la mortalidad del paciente con trauma craneoencefálico moderado-severo, en cambio; los niveles de calcio son un factor protector.

Palabras claves: Trauma Craneoencefálico, electrolitos, glicemia.

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) causes cerebral ischemia and disrupts normal brain metabolism. Anaerobic conditions produce post-traumatic changes in glucose metabolism, additionally; a secondary electrolyte imbalance occurs as a parallel process of the alteration of the permeability of the blood brain barrier, where bleeding and shock can follow depending on the severity of the injury occurs.

Methods: A retrospective cohort study was conducted with patients who suffered TBI moderate or severe (Glasgow Coma Scale <13), who were admitted to the Emergency Department and the Intensive Care Unit of the University Hospital of Neiva, in the period between December 2012 to December 2015. U Mann Whitney test for independent samples was done in order to determine if there were significant differences in the variables.

Results: The mean age of patients was 27.8 years; men were mainly affected (91.9%). Mortality reached 30% and the mean day of death was 5.42. The variables that were associated with mortality in patients with moderate-severe head trauma were: levels of sodium ($p=0,003$; OR=1,216), potassium ($p=0,003$; OR=1,216), and calcium ($p=0,035$; OR=0).

Conclusions: Levels of sodium and potassium behave as probably risk factors in mortality of patients with moderate to severe traumatic brain injury, but; calcium levels are probably protective factor.

Key words: Brain injury, electrolytes, glycemia

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral aguda induce alteraciones a nivel bioquímico que sigue procesos isquémicos secundarios que conducen a la extensión del daño (1). Dentro de estos cambios, las variaciones de los niveles de sodio, potasio, glicemia y osmolaridad adquieren importancia tras el trauma (2).

Las alteraciones en los niveles de sodio se encuentran entre las complicaciones más frecuentes en este grupo poblacional (2,3). Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética, lo que provoca retención de agua e hiponatremia dilucional produciéndose el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIHADH) (4); siendo necesarios los siguientes criterios para su diagnóstico: sodio sérico menor a 132 mEq/L, osmolaridad plasmática menor a 280 mOsm/L y osmolaridad urinaria mayor a 300 mOsm/L (2).² Así; la respuesta metabólica al trauma que genera el compromiso cerebral, influye negativamente en la lesión preexistente, lo que contribuye al deterioro y empobrece el pronóstico de los pacientes con TCE (5).

Por otra parte, la hipernatremia es un trastorno que se relaciona comúnmente con la deshidratación, tanto por aporte insuficiente como por aumento de las pérdidas. Puede ocurrir por afectación del eje hipotálamo - hipofisario, dando lugar a la diabetes insípida diagnosticada por una concentración de sodio plasmático mayor a 145 mEq/L, osmolaridad plasmática mayor a 300 mOsm/L y volumen urinario mayor a 200 mL/h (2,6).

En relación a los niveles de potasio, este tienden a disminuir como consecuencia de la estimulación beta adrenérgica o secundaria al uso de diuréticos (7).

En conjunto la pérdida excesiva de sodio induce un intercambio de polaridad y osmolaridad en el parénquima cerebral que permite una movilización de líquidos a nivel intracelular ocasionándose un ingreso de agua a las células, lo cual genera cambios intracraneales de presión ocasionándose, por lo general, una hipertensión intracraneal; este edema conlleva subsecuentemente a lisis celular con una liberación más pronunciada de potasio y por ende los efectos sistémicos subyacen a la sintomatología intrínseca del TCE (8). Razón por la que la apropiada corrección de los cambios de electrolitos debe realizarse de manera cuidadosa y escalonada durante las primeras 48 a 72 horas posteriores a un TCE (9).

Aunque el mecanismo preciso por el que la hiperglucemia agrava la lesión neurológica no se ha demostrado completamente, es probable que la hiperglucemia aumenta el estrés oxidativo a nivel celular, lo que, a su vez, activa un número de vías enzimáticas del metabolismo de la glucosa que están implicados en el desarrollo de daño neuronal. Las constelaciones de los efectos causados por la vía glicolítica por la hiperglucemia se describen colectivamente como la teoría Brownlee (10).

La disfunción energética después de una lesión cerebral grave se caracteriza por reducción en el metabolismo oxidativo cerebral y alteraciones en el metabolismo de la glucosa que son independientes de la isquemia. En un estudio distinguido realizado en pacientes con lesión cerebral traumática, Parkin y colegas exploraron recientemente la asociación entre los niveles de glucosa extracelular cerebral (medido por microdiálisis rápida de muestreo) y el número de eventos de despolarización cerebral durante la electroencefalografía cortical continua. Estos autores encontraron una relación inversa entre la tasa de despolarización y los cambios en la glucosa del tejido, la tasa más alta se encuentra en pacientes con las mayores caídas en los niveles de glucosa en el cerebro (11,12,13).

Estos resultados indican un potencial para una deficiencia en la disponibilidad de glucosa extracelular después de la lesión cerebral grave, que a su vez está asociada con un peor resultado neurológico. Los eventos secundarios, como convulsiones, hipoperfusión o la presión intracraneal elevada puede favorecer las demandas sobre el tejido para suministrar energía adicional. En un entorno de aumento de la demanda de energía tal, la reserva metabólica del tejido podría verse afectada, y el suministro adecuado de glucosa al cerebro sólo puede sostenerse cuando la concentración de glucosa sistémica es suficiente (14,15,16).

1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

Se estima que cada año 1,4 millones de personas sufren TCE por caídas (a diferentes metros de altura), accidentes de tránsito y violencia (17). El enfoque del paciente con TCE y el manejo de las alteraciones en los electrolitos y en la glicemia, es aun controversial (18). De acuerdo a lo anterior se han diseñado diferentes estudios para describir estos cambios y su impacto en el compromiso neurológico, así como se ha propendido por establecer las soluciones más apropiadas para hacer reanimación de un paciente con TCE (19).

En 1985, Prough y colaboradores realizaron un estudio comparativo entre la solución salina y el lactato de ringer encontrando que había menor mortalidad con el grupo que fue reanimado con solución salina (18). Lo anterior hizo pensar que el exceso de lactato como forma de energía diferente a la glucosa provocaba lesión neuronal. Sin embargo, las infusiones de dextrosa que aumentaron los niveles de glicemia, también resultaron perjudiciales. En la literatura internacional se acepta que el uso de solución salina es la más adecuada en casos de TCE, sin embargo no se ha llegado a un consenso sobre los pacientes que cursan con variaciones en la glicemia y si existe una relación directa o independiente con las alteraciones electrolíticas.

A nivel nacional se ha estudiado ampliamente las características sociodemográficas del trauma craneoencefálico: población vulnerable, causas más frecuentes y sobrevida (20). A nivel local en 1998 se estudió el comportamiento del trauma craneoencefálico y raquimedular en el cual se encontró que el TCE era de predominio en la población masculina, en los que su causa principal fueron los accidentes de tránsito (58%) seguido de accidentes en el hogar (21%) (21).

En el 2006, en un estudio retrospectivo sobre la caracterización del TCE en UCI adultos, se presentó una mortalidad de 51,5%, reflejándose un mayor impacto en el rango de edad de 14-45 años; siendo la principal causa de TCE los accidentes de tránsito y el principal genero de impacto el masculino (89,9%) (22).

En el 2010, en un estudio observacional, descriptivo de tipo de serie de casos retrospectivo sobre las complicaciones médicas de los pacientes accidentados en motocicleta fallecidos en el HUHMP durante el 2009, se evidenció que la lesión más frecuente y crítica es el TCE severo asociado a trauma torácico, el TCE moderado se asoció a fracturas de miembros inferiores. El 88% presentaron Glasgow de 8/15 o menor. La hemorragia subaracnoidea fue la lesión más frecuentemente encontrada en los pacientes con TCE, seguido del hematoma subdural y el edema cerebral persistente (23).

En nuestro medio, se desconoce la proporción de pacientes que persisten con alteraciones electrolíticas y de su nivel de glicemia en su estancia hospitalaria tras la lesión. Por lo tanto, en el presente estudio se busca identificar las variaciones electrolíticas y glicémicas secundarias al TCE moderado-severo y establecer

posibles asociaciones de riesgo entre las cifras de glicemia, electrolitos y la mortalidad.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se estima que cada año 1,4 millones de personas sufren TCE por caídas (a diferentes metros de altura), accidentes de tránsito y violencia (24). El enfoque del paciente con TCE y el manejo de las alteraciones en la glicemia, es aun controversial (10).

En nuestro medio, a pesar de que se realiza la reanimación con líquidos bajo los estándares aceptados por la evidencia científica se desconoce la proporción de pacientes que persisten con alteraciones electrolíticas y de su nivel de glicemia en su estancia hospitalaria tras la lesión.

El proyecto se realizará con base en el seguimiento en los servicios de Urgencias, Hospitalización Neurocirugía y la Unidad de Cuidado Intensivos (UCI) de adulto del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (25).

El Servicio de Urgencias ofrece:

- Servicio de Trauma y Emergencia Quirúrgica; con atención integral al politraumatizado, atención especializada de urgencias quirúrgicas. Las especialidades del servicio incluyen: cirugía oftalmológica, otorrinolaringológica, neurocirugía, ortopédica, general, de tórax, urológica, plástica y estética, vascular y angiológica, de cabeza y cuello, cirugía neurológica y cirugía oral.
- Servicio de Medicina Interna y Emergencias Médicas; con atención integral de urgencias médicas, atención integral del evento cardiovascular de emergencia, atención integral del evento cerebro vascular de emergencia, EPOC y falla respiratoria aguda, diabetes mellitus descompensada. Las especialidades incluyen: neurología, neumología, psiquiatría, nefrología, gastroenterología, cardiología, endocrinología, hemato-oncología, infectología, toxicología.
- Servicio de Urgencias Pediátricas; con atención integral médico-quirúrgica de las emergencias pediátricas, incluyen los servicios de cirugía pediátrica, hemato-oncología, neuropediatría, cardiología pediátrica, nefrología pediátrica.

Teniendo en cuenta que la población pediátrica y el paciente adulto que requiere el servicio de medicina interna, se encuentran fuera de los objetivos del presente estudio, la investigación se llevará a cabo solo con los pacientes de Urgencias Médico-Quirúrgicas.

La Hospitalización por la especialidad de Neurocirugía se encuentra ubicada en el cuarto piso de la Institución, cuenta con 18 camas disponibles y ofrece cuidado al paciente con trauma craneoencefálico leve-moderado, pacientes en preoperatorios y postoperatorios del área.

La UCI-adultos, cuenta con 21 camas disponibles; presta los servicios de soporte respiratorio, marcapaso transitorio transvenoso, monitoreo hemodinámico invasivo

(catéter Swan Ganz), monitoreo neurológico invasivo (PIC), monitoreo electrocardiográfico continuo, soporte dialítico, suministro de medicamentos que requieren monitoría especial (trombolíticos, antiarrítmicos, inotrópicos). Además presta servicios de apoyo las 24 horas, tales como, los servicios de unidad renal, laboratorio clínico, banco de sangre, psicología, terapia física, terapia ocupacional, terapia respiratoria, trabajo social, medicina nuclear, departamento de imágenes diagnósticas: TAC Helicoidal, Ecografía; unidad cardiovascular diagnóstica no invasiva: Ecocardiografía, Prueba de esfuerzo; unidad neumológica (Fibrobroncoscopia) y el apoyo de médicos especialistas en neurocirugía, cirugía general, gineco-obstetricia, ortopedia, traumatología, cirugía plástica .

En el área local de estudio, la problemática se ve representada en el alto porcentaje de ingresos por trauma craneoencefálico (hasta un 72,9%), con diversas alteraciones, tales como hematomas subdural, fracturas del cráneo y trauma de cuello penetrante, de los cuales la edad media es de 40,5 años y de predominancia en el género masculino (76,2%), como consecuencia de los accidentes de tránsito, lesión por arma de fuego, arma blanca u objeto contundente y caídas de la propia altura, desconociéndose su impacto en el eje pituitario.

En vista del contexto previamente mencionado, nuestro proyecto busca la respuesta en torno a la identificación de ¿Cuáles son las variaciones tempranas de electrolitos y glicemia en el trauma craneoencefálico moderado a severo como factor pronóstico?

3. JUSTIFICACIÓN

Se estima que cada año 1,4 millones de personas sufren TCE por caídas (a diferentes metros de altura), accidentes de tránsito y violencia (17). El enfoque del paciente con TCE y el manejo de las alteraciones en los electrolitos y en la glicemia, es aun controversial (18).

Pese a la literatura disponible, no se tiene evidencia concluyente acerca de cuáles son los niveles óptimos de glicemia para evitar los daños subsecuentes al TCE. Así como en nuestro medio, no se han realizado estudios sobre la relación entre las variaciones electrolíticas y de glicemia con fines pronósticos para determinar el grado de morbimortalidad, los cuales resultan útiles para conocer las frecuencias de aparición del evento y realizar el planteamiento del abordaje para optimizar el manejo adecuado de los pacientes ingresados a la Institución.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar las variaciones electrolíticas y glicémicas secundarias al trauma craneoencefálico moderado-severo que influyan en el pronóstico de los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario de Neiva en el periodo de 2012 a 2015.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar las variables sociodemográficas de los pacientes que ingresan con trauma craneoencefálico moderado-severo.
- Identificar las alteraciones electrolíticas y glicémicas más frecuentes en el trauma craneoencefálico moderado-severo.
- Establecer posibles asociaciones de riesgo entre las cifras de glicemia, electrolitos y resultados al egreso.

5. MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) es una entidad de importancia alrededor del mundo, ya que es una de las principales causas de muerte de población joven en los países industrializados, que impacta en el individuo que lo sufre con consecuencias clínicas físicas, cognitivas, comportamentales y sociales (26). En vista de que es la mayor causa de incapacidad y mortalidad en este grupo poblacional, el TCE se convierte en un problema de salud pública con grandes implicaciones económicas (27).

Los cambios electrolíticos que se presentan tras una lesión cerebral son conocidos en la literatura médica, siendo más frecuentes las alteraciones en sodio y el potasio. En donde la hiponatremia hipotónica es la que perjudica mayormente las alteraciones a nivel cerebral al ocasionar un franco edema. Por ende, hace parte del manejo integral de los pacientes con TCE la reposición adecuada de electrolitos dentro de las primeras 48 horas.

EPIDEMIOLOGÍA

El TCE presenta una incidencia en los países occidentales entre los 200 y 235 casos por 100000 habitantes. Alrededor de 1,7 millones de casos de TCE ocurren en los Estados Unidos cada año, de los cuales 5,3 millones de personas viven con una discapacidad causada por TCE en los Estados Unidos solamente. El TCE genera una discapacidad cada año en 80000 y 90000 personas a largo plazo asociado a la lesión cerebral traumática, generando el 34% de muertes de todas las producidas por trauma, siendo el género masculino el más afectado representado por un 78,8% (28).

Se estima que la hiponatremia en el paciente neuroquirúrgico por TCE se encuentra en alrededor del 10%; por su parte las alteraciones del potasio son una respuesta temprana al trauma que fisiológicamente es corregido normalmente. Sin embargo, estudios relacionan la presentación de hipokalemia en el 20% tras el manejo inicial con tiopental en las hipertensiones intracraneales posteriores al trauma (29).

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo de lesión del TCE y la respuesta fisiológica ante el mismo condiciona una serie de respuestas orgánicas entre las que se centra principal en una retención de líquidos excesiva y una natriuresis no compensada. La respuesta temprana al trauma incluye cambios de salida de potasio tras la lesión celular la cual acompañada de un impacto inicial a nivel focalizado o por efecto de acción de masa ocupante altera el eje hipofisario que desencadena supresión hipotalámica, edema hipotalámico, vasoespasmo y aumento de la presión del parénquima que se manifiesta por una liberación anormal de la hormona antidiurética, ocasionándose una eliminación no controlada de sodio a nivel renal ocasionándose el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SDIHAD), la cual no tiene

manifestaciones clínicas típicas en un estadio inicial debido a que las manifestaciones clínicas presentadas se asocian principalmente a las atribuidas por el TCE y sus presentaciones típicas (alteración de la conciencia, hematomas, irritabilidad, confusión, coma, muerte, entre otras) (30).

La pérdida excesiva de sodio induce un intercambio de polaridad y osmolaridad en el parénquima cerebral que permite una movilización de líquidos a nivel intracelular ocasionándose un ingreso de agua a las células, lo cual genera cambios intracraneales de presión ocasionándose una hipertensión intracraneal generalmente; este edema de fase inicial genera subsecuentemente lisis celular con una liberación aún más pronunciada de potasio y por ende los efectos sistémicos inician a manifestarse de manera oculta bajo la sintomatología intrínseca del TCE (31).

Con la presentación de SDIHAD, aparece un fenómeno de resistencia a los mecanismos fisiológicos de respuesta y a los mecanismos terapéuticos durante la reanimación inicial, discutida principalmente tras la utilización de manitol para inducir un estado hiperosmolar que disminuya el edema (32).

Los cambios electrolíticos a nivel sistémico incluyen desde alteraciones a nivel del sistema nervioso central, cardiovascular, renal y endocrino. Razón por la cual la apropiada corrección de los cambios de electrolitos debe realizarse de manera cuidados y escalonada durante las primeras 48 a 72 horas posteriores a un TCE

DETERMINACIÓN DE GRAVEDAD DE LA LESIÓN

La gravedad de la lesión en TCE se establece a través de la Escala de Coma de Glasgow (GCS), la cual es una valoración inicial en todos los centros hospitalarios cuando llega el paciente por urgencias que es útil para la toma de decisiones sobre la intervención y medidas de tratamiento inicial. Tiene una valoración de 3 a 15 puntos, que miden tres criterios: la apertura de ojos, respuesta motriz y respuesta verbal (tabla 1). A partir de esta valoración inicial, se ha clasificado el TCE en severidad, ya sea leve (13-15 puntos), moderado (9-12 puntos) y grave o severo (3-8 puntos).

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow

APERTURA OCULAR	
Espontanea	4 puntos
Al llamado	3 puntos
Ante estímulo doloroso	2 puntos
Ausencia de apertura ocular	1 punto
RESPUESTA VERBAL	
Orientado	5 puntos
Confuso	4 puntos
Lenguaje inapropiado	3 puntos
Lenguaje incompresible	2 puntos

Ausencia respuesta verbal	1 punto
RESPUESTA MOTORA	
Obedece ordenes	6 puntos
Localiza estímulo doloroso	5 puntos
Retira el estímulo doloroso	4 puntos
Flexión anormal de extremidades	3 puntos
Extensión anormal de extremidades	2 puntos
Ausencia de respuesta motora	1 punto

Traducido de <http://www.trauma.org/archive/scores/gcs.html>

6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Indicadores o categorías	Nivel de medición	Índice
Edad	Cada uno de los períodos en que se considera dividida la vida humana	Edad en años cumplidos	Cuantitativa continua	Razón
Procedencia	Lugar de donde proviene el paciente	Rural Urbana	Cualitativa nominal	Porcentaje
Género	Conjunto de condiciones anatómicas, fisiológicas y psicológico-afectivas que caracterizan el sexo de cada individuo	Masculino Femenino	Cualitativa nominal	Porcentaje
Frecuencia cardiaca	Número de veces que se contrae el corazón durante un minuto	Numero de 0 a infinito de contracciones.	Cuantitativo continua	Porcentaje y promedio
Frecuencia respiratoria	Numero de respiraciones medida durante 1 minuto por medico	Numero de 0 a infinito de respiraciones	Cuantitativo continua	Porcentaje y promedio
PAS/PAD	Tomada con brazaletes para adulto que comprenda 2/3 del brazo y medida por médico.	Numero de 0 a infinito Dado en mmHg	Cuantitativa continua	Porcentaje
Saturación de Oxígeno	técnica no invasiva que mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre circulante	Numero en porcentaje de 0 a 100	Cuantitativa discreto	Porcentaje
Escala de Coma de Glasgow	Escala para determinar la severidad en TCE.	Valor entre 3 y 15	Cuantitativa continua	Frecuencia absoluta y porcentaje
Reactividad pupilar (izquierda/derecha)	Efecto de dilatación/contracción de la pupila ante estímulo luminoso	Si o No	Cualitativa nominal	Porcentaje
AIS (Escala abreviada de trauma)	Se refiere a la gravedad de la lesión representada con un número según	Valor numérico entre 1 y 6	Cuantitativa continua	frecuencia absoluta y porcentaje

	codificación internacionalmente aceptada			
ISS	Escala que toma como referencia la suma del cuadrado de las 3 regiones anatómicas con mayor valor de escala AIS	Valor numérico entre 0 y 75	Cuantitativa continua	Frecuencia absoluta y porcentaje.
Traumatismo asociado	Diagnóstico de un trauma adicional al TCE leve o moderado	Si o No	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismo de cabeza	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso ocular adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S00-S09)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismo del Cuello	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S10-S19)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismo s del tórax	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S20-S29)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismo s del abdomen, de la región lumbosacra de la columna lumbar y de la pelvis	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S30-S39)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismo s del hombro y el brazo	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S40-S49)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismo s del antebrazo y el codo	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S50-S59)	Cualitativo nominal	Frecuencia

	regionales adicional al TCE leve o moderado			
Traumatismos de la muñeca y la mano	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S60-S69)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismos de la cadera y del muslo	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S70-S79)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismos de rodilla y de la pierna	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S80-S89)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismos del tobillo y pie	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (S90-S99)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismos que afectan múltiples regiones del cuerpo	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales que no han sido especificados y que se presentan de manera adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (T00-T07)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Traumatismos de parte no especificada del tronco, miembro o región del cuerpo	Diagnóstico de lesión tipo herida, luxación, fractura o compromiso de los componentes regionales que no han sido especificados y que se presentan de manera adicional al TCE leve o moderado	-Si o No -Clasificación según el CIE-10 (T08-T14)	Cualitativo nominal	Frecuencia
Potencial de Hidrogeniones (pH)	medida de acidez o alcalinidad de una disolución	Valor numérico entre 1 y 14	Cuantitativo continua	Porcentaje

Base Exceso (BE)	cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal	Valor numérico	Cuantitativo continuo	porcentaje
Lactato	compuesto orgánico que se produce naturalmente en el cuerpo de cada persona	Valor numérico en mmol por litro	Cuantitativo continuo	porcentaje
PCO ₂	Indica la presión parcial del dióxido de carbono (CO ₂) en la sangre.	Valor numérico en porcentaje de 0 a 100	Cuantitativo discreto	Porcentaje
Sodio	Cantidad de sodio sérico en sangre.	Valor numérico en miliequivalentes por litro por rangos así: RANGO A <125 RANGO B 125 - 135 RANGO C 136-145 RANGO D 146-155 RANGO E >155	Intervalo	Porcentaje
Potasio	Cantidad de potasio sérico en sangre.	Valor numérico en miliequivalentes por litro por rangos así: RANGO A. <2.5 RANGO B. 2.5- 3.5 RANGO C 3.6-4.5 RANGO D 4.6-5.5 RANGO E >5.6	Intervalo	Porcentaje
Cloro	Cantidad de cloro sérico en sangre.	Valor numérico en miliequivalentes por litro por rangos: RANGO A <90 RANGO B 90-100 RANGO C 101-110 RANGO D 111-120 RANGO E > 120	Intervalo	Porcentaje
Calcio iónico	Cantidad de calcio iónico medido en sangre arterial	Valor numérico en miliequivalentes por litro por rangos: RANGO A <0.9__ RANGO B 0.9– 1.3 RANGO C >1.3	Intervalo	Porcentaje
Electrocardiograma	Es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón,	Clasificar -Normal -Anormal	Nominal	Frecuencia

	que se obtiene con un electrocardiógrafo en forma de cinta continua. Es el instrumento principal de la electrofisiología cardíaca y tiene una función relevante en el cribado y diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares, alteraciones metabólicas y la predisposición a una muerte súbita cardíaca.	Tipo de alteración -Arritmia sinusal: Taquicardia, bradicardia, bloqueo, asistolia. -Alteraciones de conducción A-V -Bloqueo A-V: tipo I, II, III, mobitz (I, II) -Taquicardia auricular paroxística -FA -FV -IAM: Con supra o infradesnivel del ST.		
Densidad urinaria	Medida del grado de concentración de una muestra de orina.	Niveles 1,001 a 1,030,	Intervalo	Frecuencia
Glucosuria	Presencia de altas concentraciones de glucosa en orina	Si No	Nominal	Porcentaje
TC cerebral	Tomografía Computarizada: Imagen diagnóstica	Tipo de alteración -Hematoma epidural si___ no___ -Hematoma epidural mayor de 30 cm: si___ no___ -Hematoma subdural: si___ no___ -Hematoma subdural mayor de 10 cm: si___ no___ -Hematoma subdural menor de 10 cm: si___ no___ -Hematoma intracerebral: si___ no___ -Hematoma intracerebral mayor a 50 cm: si___ no___ -Hematoma intracerebral menor a 50 cm: si___ no___	Nominal	Porcentaje

		-Hemorragia subaracnoidea basal: si__ no__ -Desviación de la línea media: si ___ no ___ -Desviación de la línea media mayor a 5 mm: si___ no ___ -Desviación de la línea media menor a 5 mm: si___ no ___ -Compromiso cisternas basales: nivel i ___ nivel ii ___ nivel iii ___		
Ingreso a sala de cirugías	Paciente que requiere intervención quirúrgica	Si No	Nominal	Porcentaje
Procedimiento realizado en salas	Hace referencia al procedimiento quirúrgico realizado en salas de cirugía	-Craneotomía -Ventriculostomía - Drenaje de hematoma	Nominal	Porcentaje
Ingreso a UCI	Paciente que por su evolución clínica tórpida requiere de cuidados intensivos.	Si No	Nominal	Porcentaje
Duración de estancia en uci	Tiempo definido en días que requirió paciente en UCI	Numero de días	Cuantitativo razón	Porcentaje
Días de hospitalización	La tiempo total del paciente en el hospital	Número de días	Cuantitativa razón	Porcentaje
Examen neurológico de egreso (GOS):	Evaluación de la capacidad funcional neurológica, el establecimiento de secuelas y dimensión de las mismas al egreso	-Evaluación de la consciencia. -Evaluación mental. -Evaluación de pares craneales. -Evaluación de función motora. -Evaluación de función sensitiva. -Evaluación de praxias. -Evaluación del lenguaje.	Nominal	Porcentaje

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio de cohorte retrospectivo observacional. Debido a que se reconstruye la experiencia de pacientes con trauma craneoencefálico moderado-severo que presentan alteraciones en valores de glicemia y electrolitos con quienes no la presentan en el tiempo de hospitalización hasta su egreso, a partir de registros obtenidos de la base de datos del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo para establecer la exposición y el resultado; siendo de tipo observacional ya que los investigadores no realizan ningún tipo de intervención, más sí a la medición de sus variables.

Teniendo en cuenta lo anterior se plantea como **hipótesis** que: <<Los pacientes con trauma craneoencefálico moderado-severo que presentan alteraciones en los niveles de glicemia y electrolitos tienen un peor pronóstico comparado con los pacientes que mantienen estas variables en límites normales. >>

7.2 LUGAR

Unidad de Observación Urgencias Adultos, Unidad de Cuidados Intensivo (UCI) adultos y hospitalización de neurocirugía del Hospital Universitario Hernando Moncaleano.

7.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Pacientes que ingresaron al Servicio de Urgencias y a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva, en el periodo comprendido entre diciembre del 2012 a diciembre del 2015; tomándose como muestra los pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Moderado y Severo (Escala de coma de Glasgow <13). Se obtuvo una base de datos de 1316 pacientes con traumatismo en la cabeza de diversa severidad, de los cuales cumplieron con los criterios del estudio 86 pacientes; sin embargo a la hora de realizar el registro del control electrolítico y glicémico, solo 63 pacientes contaban con los datos para llevar a cabo los análisis respectivos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Paciente que se encontraba ingresado en la Unidad de Observación Urgencias Adultos, Unidad de Cuidados Intensivo (UCI) adultos y hospitalización de neurocirugía (Mayor o igual a los 18 años) del HUHMP con TCE moderado o severo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Tratamiento con glucocorticoides en las últimas 3 semanas
- Tratamiento con GH en últimos 12 meses.
- Enfermedades pre-existentes en hipófisis, tiroides o suprarrenales.
- Enfermedad neurológica o psiquiátrica.

7.4 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN:

- a. Seguimiento estricto de la evolución clínica del paciente.
- b. La adecuada verificación de digitación de variables por parte de los dos investigadores.
- c. Cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión para dar validez a los datos recolectados.

7.5 TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

7.5.1 Técnicas para la recolección de datos

Revisión Documental: Proceso mediante el cual los investigadores recopilan, seleccionan, revisan, analizan y extraen información de un documento, en nuestro caso particular, dicho documento fue la historia clínica de los pacientes con diagnóstico de TCE, otorgada a través de una base de datos de pacientes por parte de la oficina de sistemas del HUHMP

7.5.2 Procedimientos para la recolección de datos

- Para tener acceso a las historias clínicas de los pacientes, fue necesario solicitar autorización al comité de ética del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo.
- Al contar con el permiso por parte del comité de ética del Hospital para acceder a las historias clínicas, y dependiendo de la disponibilidad que tengan los investigadores, se organizó los horarios para la revisión de las historias de los pacientes con el diagnóstico establecido de TCE moderado-severo.
- Fue importante la preparación de los investigadores y su familiarización con el instrumento de medida y las técnicas de recolección de datos, para su óptima aplicación.
- Una vez identificadas las historias clínicas de los pacientes con el diagnóstico de TCE leve-moderada, se aplicó el instrumento para la recolección de datos previamente realizado.

7.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

Se ha elaborado un instrumento de recolección de datos que consta de 8 componentes principales, los cuales tienen variables específicas y detalladas para realizar un análisis minucioso de cada paciente, así como mantener en control aquellas variables que puedan alterar de una u otra manera los resultados. Los ocho componentes se distribuyen así:

- Aspectos demográficos
- Códigos de identificación del trauma
- Aspectos pre-hospitalarios de atención

- Aspectos del servicio de urgencias
- Hallazgos imagenológicos en urgencias
- Aspectos de sala de cirugía (en caso de intervención quirúrgica)
- Aspectos de unidad de cuidados intensivos UCI-Adultos
- Resultados

El instrumento se encuentra como anexo a este documento. (Anexo A)

7.7 PRUEBA PILOTO:

Se diseñó una prueba piloto en aras de evaluar el instrumento propuesto para el actual estudio. Durante siete días los investigadores recolectaron datos y realizaron seguimiento a los sujetos. En total cuatro cumplían con los criterios para realizar la prueba piloto, de los cuales se recolectaron datos de tres pacientes, quienes aceptaron ser partícipes, mientras el cuarto sujeto pidió retiro voluntario del Hospital Universitario de Neiva.

Al final de la prueba piloto se encontraron las siguientes limitantes:

Datos de ingreso:

- Información incompleta sobre la atención pre hospitalaria (100%).

Datos de urgencias:

- Glicemia de ingreso no solicitada (33%).
- Gases arteriales no solicitados (66%).
- Toma del perfil hipofisiario incompleto (66%).

Datos de UCI:

- Debido a que ninguno de los sujetos requirió manejo en UCI durante la prueba piloto, estas variables no fueron evaluadas del instrumento.

Ante lo expuesto previamente se plantearon los siguientes controles para minimizar los sesgos:

1. En caso de que en el momento de llegada del paciente no se encuentre alguno de los investigadores para tomar los datos de atención pre-hospitalaria, se propone extender la búsqueda de información a la oficina administrativa de ingreso a Urgencias del Hospital Universitario.
2. En cuanto a las medidas biofisiológicas no solicitadas inicialmente, se ha comentado al personal médico encargado sobre el proyecto en curso, contando así con su apoyo para minimizar los sesgos por falta de datos.

7.8 TABULACIÓN Y CODIFICACIÓN

Teniendo en cuenta la cantidad significativa de variables para este estudio, se elaboró una base de datos en Excel® en correspondencia a las variables a determinar y se agruparon en tablas y/o en gráficas elaboradas a través del software SPSS® para generar los resultados que se requirieron, procurando no caer en el sobreuso de los mismos, por lo tanto toda variable que se pudo expresar y validar en texto se codificó de esa manera.

7.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

Se utilizaron fuentes indirectas para la realización del presente estudio: pruebas de laboratorio, historia clínica.

7.10 PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS:

- a. Estadística utilizada: De tipo descriptivo.
- b. Prueba específica para las variables estudiadas: Para las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión (desviación estándar, percentiles); para las cualitativas se calculó: frecuencia y porcentajes. Para las variables de interés se calculó intervalo de confianza (IC) del 95%, asumiendo la normalidad y utilizando el método exacto para proporciones pequeñas. Para determinar las variables asociadas se realizó el cálculo de Odds Ratio (OR), así como medición de riesgo relativo (RR) y riesgo atribuible (RA).
- c. Los datos se incorporaron en una matriz creada en Microsoft Excel 2016 y se procesaron en el programa estadístico (SPSS) versión 23, con el cual se generaron estadísticas descriptivas (frecuencias absolutas y relativas) para las variables cualitativas, medidas de tendencia central, y medidas de dispersión para las variables cuantitativas. Antes de realizar el contraste de hipótesis se comprobó si las variables cuantitativas tienen una distribución normal con la prueba de Shapiro-Wilk. Para comparar dos medidas independientes se hizo uso de la prueba de U de Mann Whitney. En todos los casos se tuvo en cuenta un nivel de significación estadística cuando el valor de $p < 0,05$.

7.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El proyecto de investigación se encuentra aprobado por el comité de ética bioética e investigación del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, según el acta de aprobación n°: 002 – 004. (ANEXO B)

Teniendo en cuenta la Ley 23 de 1981, donde se dictan las normas en materia de la ética médica, y la resolución 8430 de 1993, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, este proyecto de investigación se clasifica como de riesgo mínimo. Es un estudio retrospectivo que emplea el registro de datos de procedimientos comunes realizados en la práctica clínica en la atención del paciente. Los investigadores firmamos el acuerdo de confidencialidad para poder revisar y llevar privacidad en la información encontrada en las historias clínicas. Los investigadores nos comprometimos a cuidar la integridad del paciente. Además al paciente no le sucederá nada debido a que no se realizara ninguna intervención en el.

La información que se obtiene de la revisión de las historias clínicas solo será analizada por los investigadores de este proyecto, quienes codificamos las

identificaciones en la base de datos mediante el uso de un número de registro único designado según la fecha de ingreso del paciente.

8. RESULTADOS

TABLA 1 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

Variable	n	%
Rangos de edad		
18-30 años	61	70,9
31-40 años	14	16,3
41-50 años	7	8,1
51-60 años	4	4,7
Total	86	100%
GENERO		
Femenino	7	8,1
Masculino	79	91,9
Total	86	100%
PROCEDENCIA		
AIPE	2	2,3
CAMPOALEGRE	11	12,8
GARZON	2	2,3
HOBO	1	1,2
MOCOA	2	2,3
NEIVA	60	69,8
PALERMO	4	4,7
TARQUI	4	4,7
Total	86	100%

FUENTE PROPIA

La población a estudio se conformó principalmente de individuos del género masculino en un 91.9%, en la etapa de la adultez joven, entre los 18-30 años (70.9%), provenientes de Neiva (69.8%), y de segundo lugar Campoalegre (12.8%).

TABLA 2. PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO ASOCIADO A CONSUMO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	36	41,9
SI	48	55,8
SIN REGISTRO	2	2,3
TOTAL	86	100,0

FUENTE PROPIA

Se observa como en más del 50% de las veces los eventos de TCE en los pacientes se relacionaron con consumo de sustancias psicoactivas principalmente el alcohol (68.3%) y marihuana (18.3%).

TABLA 3. MECANISMO DE TRAUMA PRESENTADO POR LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

VARIABLE	F	%
ACCIDENTE TRÁNSITO	73	84,9
CAIDA 7M ALTURA	4	4,7
CAIDA DE RAMPA	2	2,3
CAIDA DE SU PROPIA ALTURA	2	2,3
DESCONOCIDA	3	3,5
HERIDA POR ARMA DE FUEGO	2	2,3
Total	86	100,0

FUENTE PROPIA

El principal mecanismo de trauma se ve representado en un 84.9% por los accidentes de tránsito, seguido de las caídas (9.3%), de origen desconocido (3.5%) y debido a heridas por arma de fuego (2.3%).

TABLA 4. PRINCIPALES HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

VARIABLE	SI	NO	SIN REGISTRO
COMPROMISO CISTERNAS BASALES	23 (26.7%)	50 (58.1%)	13 (15.1)
DESVIACION DE LA LINEA MEDIA	18 (20.9%)	57 (66.3%)	11 (12.8%)
HEMATOMA EPIDURAL	13 (15.1%)	56 (65.1%)	17 (19.8%)
HEMATOMA INTRACEREBRAL	10 (11.6%)	63 (73.3%)	13 (15.1%)
HEMATOMA SUBDURAL	22 (25.6%)	49 (57%)	15 (17.4%)
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA BASAL	38 (44.2%)	33 (38.4%)	15 (17.4%)

FUENTE PROPIA

En los hallazgos imagenológicos dados por tomografía cerebral simple se observa que la hemorragia subaracnoidea basal es la que se presenta en el 44.2% de todos los pacientes que sufren TCE moderado-severo en el actual estudio, seguido del compromiso de las cisternas basales (26.7%), el hematoma subdural (25.6%) y la desviación de la línea media (20.9%).

TABLA 5. INTERVENCION QUIRÚRGICA EN PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	24	27.9%
NO	62	72.09%
TOTAL	86	100%

FUENTE PROPIA

Los pacientes tuvieron indicación quirúrgica en el 27.9% de los casos. No se registró reintervenciones en la población estudiada.

TABLA 6. REQUERIMIENTO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	39	45.34%
NO	47	54.6%
TOTAL	86	100%

FUENTE PROPIA

TABLA 7. CONDICIONES DE EGRESO DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
VIVO	58	67.44%
MUERTO	28	32.55%
TOTAL	86	100%

FUENTE PROPIA

En las dos tablas previas se evidencia que el 45.34% de los pacientes requirió manejo en UCI; y las condiciones de egreso de la población estudio arrojan que el 32.55% de los pacientes fallecieron.

TABLA 8. PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015 SEGÚN EL ÚLTIMO VALOR DE ELECTROLITOS

Variable	Pronostico	n	Media	DS	Mediana	Varianza	Percentiles							Prueba de Normalidad
							5	10	25	50	75	90	95	
ULTIMO SODIO	VIVO	43	140,3	5,66	140,0	32,022	126,92	130,20	138,00	140,00	145,00	147,00	147,00	0,000
	MUERTO	20	151,0	11,14	146,0	124,196	137,00	137,05	143,48	146,00	161,00	168,88	169,20	0,017
ULTIMO POTASIO	VIVO	43	3,7	0,59	3,6	0,342	3,07	3,08	3,26	3,60	4,20	4,70	4,74	0,000
	MUERTO	20	4,2	0,92	4,1	0,846	2,73	3,20	3,33	4,10	4,98	5,86	5,96	0,341
ULTIMO CLORO	VIVO	43	102,2	4,15	102,6	17,185	94,00	95,00	100,00	102,60	105,00	107,10	110,22	0,090
	MUERTO	20	104,6	9,72	100,7	94,568	98,70	98,83	100,00	100,65	104,73	129,68	132,20	0,000
ULTIMO CALCIO	VIVO	43	1,1	0,09	1,1	0,009	0,98	0,99	1,10	1,12	1,20	1,20	1,35	0,001
	MUERTO	20	1,1	0,05	1,1	0,002	0,98	0,98	1,01	1,08	1,10	1,11	1,12	0,002
ULTIMA GLICEMIA	VIVO	43	115,2	31,30	107,0	979,683	80,00	80,00	94,00	107,00	126,00	160,00	196,00	0,001
	MUERTO	20	135,0	42,10	128,5	1772,183	82,80	83,12	101,48	128,50	157,00	179,90	246,50	0,101

FUENTE PROPIA

Se tomaron las variables posiblemente relacionadas con el pronóstico de los pacientes, destacando para cada uno: los límites superior e inferior, la mediana, la varianza, la media, el rango intercuantílico y la asimetría. Llamando la atención el comportamiento del sodio, potasio y días de hospitalización entre los pacientes que vivieron y los fallecidos.

**Cabe resaltar que la presente tabla se realizó con 63 datos de los 86 pacientes debido a la ausencia del completo control electrolítico y glicémico en los mismos.*

TABLA 9. ANALISIS BIVARIADO DE ÚLTIMO NIVEL DE ELECTROLITOS, GLICEMIA, DIAS DE HOSPITALIZACIÓN Y LAS CATEGORIAS DE VIVO O MUERTO DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de REGISTRO es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,554	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de ULTIMO SODIO es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
3	La distribución de ULTIMO POTASIO es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,034	Rechace la hipótesis nula.
4	La distribución de ULTIMO CLORO es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,495	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de ULTIMO CALCIO es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
6	La distribución de ULTIMA GLICEMIA es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,091	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de DIAS HOSPITALIZACION es la misma entre las categorías de VIVO O MUERTO.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,001	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

Según esta prueba, las variables que estaban relacionadas con la mortalidad de los pacientes de la población estudio son: días de hospitalización, el último nivel de calcio, potasio, sodio y cloro. Por lo que se consideró realizar un análisis multivariable con una regresión logística para el último registro de cada uno de los electrolitos.

TABLA 10. REGRESIÓN LOGÍSTICA CON ÚLTIMO REGISTRO DE ELECTROLITOS DE LOS PACIENTES CON TCE MODERADO-SEVERO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA EN EL PERIODO 2012-2015

		B	Error estándar	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
						Inferior	Superior
Paso 1 ^a	ULTIMOSODIO	,182	,057	,001	1,199	1,073	1,340
	Constante	-27,020	8,185	,001	,000		
Paso 2 ^b	ULTIMOSODIO	,215	,068	,002	1,240	1,085	1,417
	ULTIMOPOTASIO	1,294	,490	,008	3,647	1,396	9,523
	Constante	-36,844	10,683	,001	,000		
Paso 3 ^c	ULTIMOSODIO	,195	,066	,003	1,216	1,067	1,385
	ULTIMOPOTASIO	1,110	,502	,027	3,035	1,135	8,112
	ULTIMOCALCIO	-11,013	5,229	,035	,000	,000	,465
	Constante	-21,314	11,781	,070	,000		

A partir de la beta se establecieron 3 modelos de regresión logística, de los cuales para el presente estudio se establece el último para ilustrar los resultados más representativos; de los cuales se puede inferir que el sodio ($p=0,003$; $OR=1,216$) y potasio ($p=0,003$; $OR=1,216$) son factores de riesgo para la mortalidad de pacientes con TCE moderado. En contraste el calcio ($p=0,035$; $OR=0$) parece ser en estos casos un factor protector.

9. DISCUSIÓN

El trauma craneoencefálico (TCE) es una entidad de importancia mundial, considerada como una de las principales causas de muerte en la población joven, que trae al individuo que lo sufre consecuencias clínicas físicas, cognitivas, comportamentales y sociales (26). El TCE presenta una incidencia en los países occidentales entre los 200 y 235 casos por 100000 habitantes (33). Alrededor de 1,7 millones de casos de TCE ocurren en los Estados Unidos cada año, de los cuales 5,3 millones de personas viven con una discapacidad causada por TCE en los Estados Unidos solamente. El TCE genera una discapacidad cada año en 80000 y 90000 personas a largo plazo asociado a la lesión cerebral traumática, generando el 34% de muertes de todas las producidas por trauma, siendo el género masculino el más afectado representado por un 78,8% (28).

En Colombia, El Instituto Nacional de Medicina Legal reportó que durante el 2014 hubo 50.574 casos por accidentes de tránsito, de las cuales el 12,66% corresponde personas fallecidas y el 87,34% a personas con lesiones no fatales. Las anteriores cifras revelan el mayor número de muertes presentada en la última década. El rango de edad que más frecuentemente presentó casos de lesiones secundarias a accidentes de tránsito fue entre los 15 y 44 años, donde el género masculino es el más afectado, principalmente en una distribución de: peatones (27,41%), usuarios de bicicleta (5,36%) y de motocicleta (45,52%) del total de las muertes (34).

Al determinar la gravedad y pronóstico de los pacientes con TCE que ingresaron al servicio de Urgencias o a la Unidad de Cuidados Intensivos se encontró según la escala de coma de Glasgow promedio fue de 7 puntos al igual que en el estudio realizado por Tringalis; 2015, siendo este grupo los que presentaron mayor porcentaje de mortalidad (35).

La alteración del sodio más frecuente al ingreso fue la hipernatremia y la del potasio la hipokalemia; Soler Morejon manifiesta que en el paciente con daño cerebral, la hipernatremia es causa de deshidratación en el hemisferio no dañado y contribuye a aumentar el edema en el hemisferio afectado cuando la barrera hematoencefálica está alterada; estas circunstancias son cruciales durante el tratamiento de la hipertensión intracraneana y explican la necesidad de monitorizar estrechamente los niveles de sodio sérico. Cabe resaltar que no se observó que durante la estancia en UCI se ejecutaran intervenciones para la normalización de los niveles de sodio; diferente a lo que ocurre con la hipokalemia, en donde las medidas de intervención son constantes.

Los pacientes con TEC pueden presentar hipokalemia en respuesta al estrés y al trauma. La estimulación beta adrenérgica causa una disminución del potasio sérico por pasaje del catión al interior de las células. Lo mismo ocurre cuando se produce una alcalosis metabólica o respiratoria. La disminución del potasio sérico asociada con la hiperventilación aguda y el estrés no necesita ser tratada, debido a que el

potasio total no se modifica. Sin embargo, si se asocian diuréticos, se puede producir un déficit verdadero de potasio y el mismo debe ser corregido (6).

Estas variaciones en sodio y potasio se encuentran asociadas a la mortalidad de los pacientes, esto coincide con el estudio realizado por Ibrahim M. Alharfi y colaboradores donde se concluye la asociación de la hipernatremia con incremento de la mortalidad (36).

Dentro de las limitantes del presente estudio, se encontró que al no haber datos sobre la densidad urinaria, osmolaridad y osmolalidad, no se puede establecer si hay estados dilucionales con mayor o menor frecuencia en la población estudio.

Con respecto a los niveles de glicemia, se encontró que sólo el 13% de los pacientes mantuvieron hasta su último registro de laboratorio una glicemia por encima de los 140mg/dl; y que no tuvieron un impacto significativo sobre la evolución de los pacientes, contrario a lo que se expresa en la literatura, en donde la hiperglicemia es un fuerte factor pronóstico de mortalidad (14).

La elevación precoz de los niveles de glucosa en suero después del TCE se ha considerado perjudicial en base de la suposición de que la presentación del cerebro isquémico con altos niveles de glucosa conduciría la glucólisis anaeróbica, dando como resultado la acumulación de niveles tóxicos de ácido láctico (15). Al menos un estudio encontró que la hiperglucemia persistente, definida como niveles medios de glucosa en sangre diarias > 149 mg / dl para la primera semana después de la lesión, se asoció con un aumento de cinco veces en la mortalidad en una cohorte de 834 pacientes con TCE grave. Otros estudios han encontrado que el mantenimiento de glucosa en sangre por debajo de 145 mg / dl reduce significativamente la producción de lactato, y resulta en niveles óptimos de lactato / glucosa y de oxígeno / glucosa (como se determina a partir de lactato venoso yugular arterial, y las diferencias de la glucosa y el oxígeno contenido) siguientes TCE grave, al menos en comparación con los niveles de glucosa en sangre más altos. W. Manzanares, plantea como recomendación en su revisión que es necesaria la realización e implementación de protocolos de control de glicemia individualizados en cada unidad de cuidados intensivos (37).

Finalmente, los niveles normales-elevados del calcio se asociaron como factor protector en la mortalidad de pacientes que sufren TCE moderado-severo en el presente estudio. Lo cual podría explicarse fisiopatológicamente en el hecho de que la entrada celular masiva del calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal, relacionada con la lesión secundaria. El aumento del calcio intracelular, produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipooxigenasas y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos, desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano A2, prostaglandina G2, leucotrienos (LTC4, LTD4 y LTE4) y prostaciclina, responsables de falla en la síntesis proteica, generación de

radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica (38,39).

El presente estudio tiene como factor limitante la muestra de la población, motivo por el que se considera se deben realizar estudios posteriores con una muestra representativa para poder observar qué tanta variación ocurre en los resultados y si estos conservan o no el patrón aquí evidenciado para llegar a nuevas conclusiones.

10. CONCLUSIONES

La distribución de los pacientes con TCE según sexo, edad y agente causal del trauma se evidenció que predominaron los hombres y el grupo de edad del adulto joven (27.8 años), representando el accidente vial a principal causa en ambos sexos. Se observó adicionalmente que en más del 50% de los casos se encontraba asociado la presencia de consumo del alcohol como la sustancia psicoactiva más frecuente en la población estudiada.

Las alteraciones electrolíticas identificadas en este estudio fueron: la hipernatremia y la hipopotasemia las cuales se relacionaron como factor de riesgo dentro del pronóstico de los pacientes. En contraparte se encontró que los niveles normales altos de calcio se asociaron como factor protector. Los niveles de glicemia no tuvieron repercusión en la evolución clínica de los pacientes que presentaron TCE moderado-severo.

11.RECOMENDACIONES

Se requiere que todos los registros de pacientes realizados por los médicos que hacen el ingreso de los pacientes registren la escala de coma de Glasgow por puntuación en cada ítem (respuesta ocular- respuesta verbal – respuesta motora).

Se hace necesario que todos los pacientes que ingresan con TCE moderado-severo, se les realice un monitoreo de gases arteriales, electrolitos y glicemia durante su estancia en la Institución, debido a que con base en estas variaciones se puede intervenir, disminuyendo; estancia hospitalaria, estancia en UCI y pronóstico del paciente.

Resaltar la importancia de la intervención en los casos de hipernatremia, debido a que dentro de los registros se encontró que las alteraciones en los niveles de sodio, tanto en estados de hiper como hiponatremia, no se tomaron medidas para normalizarlo; diferente a los estados de alteración del potasio, en donde se reponía mEq de este electrolito o se administraban diuréticos para su eliminación.

A pesar, de que los niveles de glicemia no tuvieron un impacto estadísticamente significativo sobre la mortalidad de la población, es crucial analizar si la hiperglicemia influye en otros hallazgos clínicos como el desarrollo de infecciones y complicaciones de las mismas.

Realizar estudios posteriores en la Unidad de Cuidados Intensivos sobre la caracterización del TCE donde se correlacione la hipernatremia, severidad del trauma, tratamiento con diuréticos osmóticos y monitorización invasiva de la presión intracraneana, para establecer otras alternativas de tratamiento anti edema cerebral, evaluando no solo la supervivencia de los pacientes sino también la presencia de secuelas neurológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Agrawal A, Amareesh Reddy P, Rajendra Prasad N. Endocrine manifestations of traumatic brain injury. *The Indian Journal of Neurotrauma*. 2012; IX: p. 123-128.
2. Soler Morejón CdD, León Pérez D, Larrondo Muguercia H, Godoy DA. Respuesta bioquímica y molecular ante el daño cerebral agudo. *Revista Cubana de Medicina*. 2014; I(53).
3. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al. The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care*. 2009; XIII(4).
4. Linder G, Funk G. Hypernatremia in critically ill patients. *Journal of Critical Care*. 2013 Abril; II(28).
5. Alvis Miranda HR, Navas Marrugo SZ, Velazquez Loperena RA, Adie Villafañe RJ, Velazquez Loperena D, Castellar Leones SM, et al. Effects of Glycemic Level on Outcome of Patients with Traumatic Brain Injury: A Retrospective Cohort Study. *Bulletin of Emergency And Trauma*. 2014; II(2): p. 65-71.
6. Lieberman SA, Oberoi AL, Gilkison CR, Masel BE, Urban RJ. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001; VI(86).
7. Segado Soriano A, Sánchez Sendín D, Martínez Larrull E, Fernández Herranz J. Alteraciones hidroelectrolíticas en urgencias. *Medicine*. 2015; XI(90).
8. Magnoni S, Tedesco C, Carbonara M, M P, A C, N S. Relationship between systemic glucose and cerebral glucose is preserved in patients with severe traumatic brain injury, but glucose delivery to the brain may become limited when oxidative metabolism is impaired: implications for glycemic control. *Critical Care Medicine*. 2012; VI(40).
9. Masel BE. Rehabilitation and hypopituitarism after traumatic brain. 2004; XIV: p. S108-S113.
10. Prakash A, Matta BF. Hyperglycaemia and neurological injury. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2008; XXI: p. 565-569.
11. Hovda D. Diffuse prolonged depression of cerebral oxidative metabolism following concussive brain injury in the rat" a cytochrome oxidase histochemistry study. *Brain Res*. 1991.

12. Glenn TC, Kelly DF, Boscardin WJ, McArthur D, Vespa P, Oertel M, et al. Energy dysfunction as a predictor of outcome after moderate or severe head injury: Indices of Oxygen, Glucose, and Lactate Metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003; X(23).
13. Oddo M, Schmidt J, Mayer S, Chioléro R. Glucose control after severe brain injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008; II(11).
14. Vespa P, McArthur D, O'Phelan K, Glenn T, Etchepare M, Kelly D, et al. Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: A Microdialysis Study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003; VII(23).
15. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu H, Huang S, Martin N, et al. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005; VI(25).
16. Kakati A, Indira Devi B, Bhadrinarayan V, Kalra P, Shukla D. Endocrine dysfunction following traumatic brain injury in acute stage. *The Indian Journal of Neurotrauma.* 2013; X(2): p. 92-96.
17. Kokshoorn N, Smit J, Nieuwlaat W, Tiemensma J, Bisschop P, Veldman R, et al. Low prevalence of hypopituitarism after traumatic brain injury: a multicenter study. *European Journal of Endocrinology.* 2011; III(165): p. 225-231.
18. Béchir M, Meierhans R, Brandi G, Sommerfeld J, Fasshauer M, Cottini S, et al. Insulin differentially influences brain glucose and lactate in traumatic brain injured patients. *Minerva Anestesiologica.* 2010; XI(76): p. 896-904.
19. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A, Cuzzone V, et al. Intensive Insulin Therapy After Severe Traumatic Brain Injury: A randomized Clinical Trial. *Neurocritical Care Society.* 2008; IX: p. 159-166.
20. Gómez Restrepo C. *Accident Analysis and Prevention.* 2014; LXXIII.
21. San Miguel F, Riveros Otoya G, Navarro L. Comportamiento de los Traumas Craneoencefálico y Raquimedular en el HUHMP de Neiva Durante el Segundo Trimestre de 1998. 1999.
22. Bermeo Murcia J, Ruiz Cuellar D, Vera Yara L. Caracterización del trauma craneoencefalico en la unidad de cuidados intensivos adultos del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva en el periodo 1 de enero de 2002 - 31 de diciembre 2004. 2006.
23. Mosquera Chavarro A, Navarrete Sanchez A. Complicaciones Medicas de los Pacientes Accidentados en Motocicleta Fallecidos En El Hospital Hernando

Moncaleano Perdomo (HUHMP) De Neiva Durante EL 1 De Enero Al 31 de Diciembre de 2009. 2010.

24. Langlois J, Rutland-Brown W, Thomas K. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Centers for Disease Control. 2004.
25. Pagina Oficial Hospital Universitario de Neiva. [Online]. [cited 2016 Mayo 1. Available from: <http://www.hospitaluniversitarioneiva.com.co>.
26. Fernández Rodríguez E, Bernabeu I, Castro A, Casanueva F. Hypopituitarism after traumatic brain injury. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2015; XLIV.
27. Alé P, Manuel , Flores Cordero JM, Rincón Ferrari MD, García Gómez S, Sánchez Olmedo JI, et al. Valoración del eje hipotálamo-hipofisario en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico grave. *Med intensiva*. 2008; IX(32).
28. American Association of Neurological Surgery. [Online]. Available from: <http://www.aans.org/patient%20information/conditions%20and%20treatments/traumatic%20brain%20injury.aspx>.
29. Audibert G, Hoche J, Baumann A, Mertes P. Désordres hydroélectrolytiques des agressions cérébrales: mécanismes et traitements. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2012; XXXI(6).
30. Chen L, Xu M, Zou Y, Xu L. Clinical Analysis of Brain Trauma-Associated SIADH. *Cell Biochem Biophys*. 2014; LXIX.
31. Kim YJ. A systematic review of factors contributing to outcomes in patients with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Nursing*. 2011; XX(11).
32. Rhoney D, Parker DJ. Considerations in fluids and electrolytes after traumatic brain injury. *Nutrition in Clinical Practice*. 2006; V(21).
33. Leal Cerro A, Rincón MD, Domingo MP. Disfunción neuroendocrina y agresión cerebral. Reunión de consenso. *Endocrinología y nutrición*. 2009; LVI(6): p. 293-302.
34. Forensis. Bogotá: INSTITUTO COLOMBIANO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES; 2014.
35. Tringalis Petrella M. Niveles de sodio, potasio, glicemia y osmolaridad plasmática como factores pronósticos en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Tesis de especialización. Valencia: Universidad de Carabobo; 2015.

36. Alharfi IM, Stewart TC, Kelly SH, Morrison GC, Douglas D F. Hypernatremia Is Associated with Increased Risk of Mortality in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. ALHARFI, I., et al. Hypernatremia Is Associated with Increased Risk of MortJournal of Neurotrauma. 2013 Marzo; XXX(5).
37. Marion DW. Optimum serum glucose levels for patients with severe traumatic brain injury. Medicine Reports. 2009 Mayo; I(42).
38. Brustovetsky N, Brustovetsky T, Jemmerson R, Dubinsky J. Calcium-induced cytochrome c release from CNS mitochondria is associated with the permeability transition and rupture of the outer membrane. Journal of Neurochemistry. 2002 Enero; II(80).
39. Xiong Y, Gu Q, Peterson P, Muizelaar J, Lee C. Mitochondrial dysfunction and calcium perturbation induced by traumatic brain injury. Journal of Neurotrauma. 1997 Enero; I(14).
40. Francisco Javier Sanmiguel GJROLAN. Comportamiento de los traumas craneoencefalico y raquimedular en el hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva durante el segundo trimestre de 1998. Neiva: Universidad Surcolombiana, Programa de medicina; 1998.
41. Julian Andrés Bermeo Murcia DARCLVY. Caracterización del trauma craneoencefalico en la unidad de cuidados intensivos adultos del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo - Neiva en el periodo 1 de enero de 2002 - 31 de diciembre 2004. Neiva: Universidad Surcolombiana; 2006.
42. Chierogato A. Permissive mild to moderate hyperglycemia is safer for damage brains. A Journal on Anesthesiology, Resuscitation, Analgesia and Intensive Care. 2010 November; LXXVI(11): p. 879-881.
43. Godoy DA, Di Napoli M, Rabistein AA. Treating Hyperglycemia in Neurocritical Patients: Benefits and Perils. Neurocritical Care Society. 2010 July; XIII: p. 425-438.
44. Holbein M, Béchir M, Ludwing S, Sommerfeld J, Cottini SR, Keel M, et al. Differential influence of arterial blood glucose on cerebral metabolism following severe traumatic brain injury. Critical Care. 2009; XIII(1): p. R13.
45. Jacka MJ, Torok Both CJ, Bagshaw SM. Blood Glucose Control Among Critically Ill Patients with Brain Injury. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques. 2009; XXXVI: p. 436-442.
46. Kramer AH, Roberts DJ. Optimal glycemic control in neurocritical care patients: a systemactic review and meta-analysis. Critical Care. 2012; XVI: p. R203.

47. Liu-Deryke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH. Clinical Impact of Early Hyperglycemia During Acute Phase of Traumatic Brain Injury. Neurocritical Care Society. 2009; XI: p. 151-157.
48. Nabeel Zafar S, Iqbal A, Farez MF, Kamatkar S, De Moya MA. Intensive Insulin Therapy in Brain Injury: A Meta-Analysis. journal of Neurotrauma. 2010; XXVIII: p. 1307-1317.
49. Obiols Alfonso G. Impact of head trauma on pituitary function. Endocrinología y Nutrición. 2012; LIX(8): p. 505-515.

ANEXOS

ANEXO A. INSTRUMENTO DE MEDICIÓN TCE MODERADO – SEVERO EN HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO

ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

NOMBRE:

APELLIDO:

N° IDENTIFICACIÓN:

PROCEDENCIA:

CÓDIGO DE IDENTIFICACIÓN:

GENERO:

EDAD:

FECHA DE LESIÓN: / /

HORA DE LESIÓN: (24 h)

TIPO DE TRAUMA:

MECANISMO DE TRAUMA:

CAUSAS RELACIONADAS:

Desconocido ___
Alcohol ___
Drogas ___
Alcohol y drogas ___
Ninguna ___

ASPECTOS SERVICIO DE URGENCIAS

FECHA DE INGRESO A URGENCIAS: / /

HORA DE ATENCIÓN EN URGENCIAS: ____:____

FC: _____ lpm

FR: _____ rpm

PAS: _____ mmHg PAD:

_____ mmHg

SO₂: ____ %

ESCALA DE GLASGOW MOTORA: ____

ESCALA DE GLASGOW VERBAL: ____

ESCALA DE GLASGOW OCULAR: ____

PUPILA DERECHA REACTIVA: SI ____ NO ____

PUPILA IZQUIERDA

REACTIVA: SI ____ NO ____

AIS: _____

ISS: _____

TRAUMA ASOCIADO AL TCE: SI ____ NO ____

TRAUMATISMO DE CABEZA (S00 – S09): SI ____ NO ____ CIE-10 ____

TRAUMATISMO DE CUELLO (S10 – S19): SI ____ NO ____ CIE-10 ____

TRAUMATISMO DEL TÓRAX (S20 – S29): SI ____ NO ____ CIE-10 ____

TRAUMATISMOS DEL ABDOMEN, REGIÓN LUMBOSACRA DE COLUMNA LUMBAR Y PELVIS (S30 – S39): SI ____ NO ____ CIE-10: ____

TRAUMATISMOS DEL HOMBRO Y DEL BRAZO (S40 – S49): SI ____ NO ____ CIE-10 ____

TRAUMATISMOS DEL ANTEBRAZO Y DEL CODO (S50 – S59): SI ____ NO ____ CIE-10 ____

TRAUMATISMOS DE LA MUÑECA Y DE LA MANO (S60 – S69): SI ____ NO ____ CIE-10 ____

TRAUMATISMOS DE LA CADERA Y EL MUSMO (S70 – S79):
 SI ___ NO ___ CIE-10 ___
 TRAUMATISMOS DE LA RODILLA Y DE LA PIERNA (S80 – S89): SI ___
 NO ___ CIE-10 ___
 TRAUMATISMOS DEL TOBILLO Y DEL PIE (S90 – S99): SI ___ NO ___
 CIE-10 ___
 TRAUMATISMOS QUE AFECTAN MÚLTIPLES REGIONES DEL CUERPO
 (T00 – T07): SI ___ NO ___ CIE-10 ___
 TRAUMATISMOS DE PARTE NO ESPECIFICADA DEL TRONCO,
 MIEMBRO O REGIÓN DEL CUERPO (T08 – T14): SI ___ NO ___ CIE-
 10 ___

ANTECEDENTE DE DIABETES: SI: ___ NO: ___ Hb1Ac: ___
 TTO DIABETES: ORAL: ___ INSULINA: ___
 INTUBADO EN URGENCIAS (O INTUBADO APH): SI ___ NO ___
 INDUCTOR DE SEDACIÓN EN URGENCIAS: SI ___ NO ___
 CUAL INDUCTOR DE SEDACIÓN: _____
 RELAJANTE MUSCULAR EN URGENCIAS: SI ___ NO ___
 CUAL RELAJANTE: _____
 USO DE LÍQUIDOS ENDOVENOSOS EN URGENCIAS: SI ___ NO ___
 TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS EN URGENCIAS: SI ___ NO ___
 TRANSFUSIÓN DE GLÓBULOS ROJOS: _____ UNIDADES
 TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS: _____ UNIDADES
 TRANSFUSIÓN DE PLASMA: _____ UNIDADES
 GASES ARTERIALES EN URGENCIAS SI ___ NO ___

pH: _____
 SO2: _____ %
 BE: _____
 LACTATO: _____
 PCO2: _____ %

NIVELES ELECTROLITOS POR DIAS

SODIO:
 RANGO A <125 _____
 RANGO B 125-135 _____
 RANGO C 136-145 _____
 RANGO D 146-155 _____
 RANGO E >155 _____

POTASIO
 RANGO A. <2.5 _____
 RANGO B. 2.5- 3.5 _____
 RANGO C 3.6-4.5 _____
 RANGO D 4.6-5.5 _____
 RANGO E >5.6 _____

CLORO
 RANGO A. < 90 _____
 RANGO B. 90-100 _____

RANGO C. 101-110 _____
 RANGO D. 111-120 _____
 RANGO E > 120 _____
 CALCIO IONICO
 RANGO A <0.9 _____
 RANGO B 0.9 – 1.3 _____
 RANGO C >1.3 _____

GLICEMIA

RANGO A < 60 _____
 RANGO B 60-80 _____
 RANGO C 80-110 _____
 RANGO D 110-180 _____
 RANGO E 180- 200 _____
 RANGO F > 200 _____

ALBUMINA

RANGO A. < 2.5 _____
 RANGO B 2.5-3.0 _____
 RANGO C 3.1-3.5 _____
 RANGO D 3.6-4.0 _____
 RANGO E > 4 _____

ELECTROCARDIOGRAMA

NORMAL
 ANORMAL

CUÁL:

DENSIDAD URINARIA:

GLUCOSURIA:

HALLAZGOS IMAGENOLOGICOS (TAC) EN URGENCIAS

HEMATOMA EPIDURAL SI___ NO___

HEMATOMA EPIDURAL MAYOR DE 30 CM: SI___ NO___

HEMATOMA SUBDURAL: SI___ NO___

HEMATOMA SUBDURAL MAYOR DE 10 CM: SI___ NO___

HEMATOMA SUBDURAL MENOR DE 10 CM: SI___ NO___

HEMATOMA INTRACEREBRAL: SI___ NO___

HEMATOMA INTRACEREBRAL MAYOR A 50 CM: SI___ NO___

HEMATOMA INTRACEREBRAL MENOR A 50 CM: SI___ NO___

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA BASAL: SI___ NO___

DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA: SI___ NO___

DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA MAYOR A 5 MM: SI___ NO___

DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA MENOR A 5 MM: SI___ NO___

COMPROMISO CISTERNAS BASALES:

NIVEL I _____

NIVEL II _____

NIVEL III ____

ASPECTOS SALA DE CIRUGÍA

FECHA DE INGRESO A CIRUGÍA:

HALLAZGOS EN CIRUGIA:

HEMATOMA EPIDURAL

HEMATOMA SUBDURAL

HEMATOMA INTRACEREBRAL

HEMATOMA EPIDURAL ASOCIADO A HEMATOMA SUBDURAL

HEMATOMA ASOCIADO A EDEMA

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA

UNILATERAL ____

BILATERAL ____

VENTRICULOSTOMÍA: SI ____ NO ____

ASPECTOS UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

REQUERIMIENTO DE UCI: SI ____ NO ____

FECHA DE INGRESO

HORA DE INGRESO A UCI

HALLAZGOS DE IMPORTANCIA EN UCI/COMPLICACION:

DURACION ESTANCIA EN DIAS EN UCI:

RESULTADOS

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN: ____

EXAMEN NEUROLÓGICO DE EGRESO (GOS-E): ____

GLASGOW DE EGRESO: ____

EXAMEN NEUROLÓGICO A LOS 3 MESES (GOS-E): ____

RESPONDIENTE A LOS 3 MESES: FAMILIAR ____ PACIENTE ____

ANEXO B. ACTA APROBACION COMITÉ ÉTICA MÉDICA



COMITÉ DE ÉTICA BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA.

ACTA DE APROBACIÓN.

ACTA DE APROBACIÓN N°: 002-004

Fecha en que fue sometido a consideración del comité: 18 de Febrero de 2016.

Nombre completo del Proyecto: "VARIACIONES TEMPRANAS DE ELECTROLITOS Y GLICEMIA EN EL TCE MODERADO-SEVERO COMO FACTOR PRONOSTICO (DICIEMBRE DEL 2012 A DICIEMBRE DEL 2015)"

Enmienda Revisada: Ninguna.

Sometido por: Investigador Alejandro Pinzón y Coinvestigadores Ana María Gomez, Daniel Alejandro Hernández, Andres Rubiano.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo constituyó mediante la Resolución N° 875 del 24 de Octubre de 2013 el comité de Ética Bioética e Investigación da cumplimiento a la Resoluciones 8430 de 1993 y 2378 del 2008, actos administrativos expedido por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO.

El Comité de Ética Bioética e Investigación Certifica que:

1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del presente proyecto.
 - a. Resumen del proyecto
 - b. Protocolo de Investigación
 - c. Formato de Consentimiento Informado.
 - d. Protocolo de Evento Adverso.
 - e. Formato de recolección de datos
 - f. Folleto del Investigador (si aplica)
 - g. Resultado de evaluación por otros comités (si aplica)
 - h. Acuerdo de Confidencialidad para Investigadores.
2. El comité consideró que el presente estudio: es válido desde el punto de vista ético, la investigación se considera riesgo mínimo para las personas que participan. La investigación se ajusta a los estándares de buenas prácticas clínicas.
3. El comité considera que las medidas que están siendo tomadas para proteger a los sujetos del estudio son las adecuadas.

¡ Servimos con calidez humana !

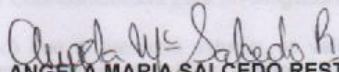
PBX: 8-71-59-07. Telefax: 8-71-44-15, 8-71-44-40, 8-71-91-91, 8-71-74-96
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co Email: hospitalneiva@yahoo.com

Dirección: Calle 9 Nro. 15-25. Neiva- Huila

4. El comité puede ser convocado a solicitud de algún miembro del comité o de las directivas institucionales para revisar cualquier asunto relacionado con los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados en este estudio.
5. El investigador Principal deberá:
 - a. Informar cualquier cambio que se proponga introducir en el proyecto, estos cambios no podrán ejecutarse si la aprobación previa del comité de ética bioética e investigación de la Institución excepto cuando sea necesario que comprometa la vida del participante del estudio.
 - b. Avisar cualquier situación imprevista que considere que implica riesgo para los sujetos o la comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio.
 - c. Poner en conocimiento al Comité de toda información nueva, importante respecto al estudio, que pueda afectar la relación riesgo / beneficio de los sujetos participantes.
 - d. Informar de la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando las causas o razones.
 - e. El investigador se compromete una vez terminado su proyecto en hacer una retroalimentación en el servicio donde realizó la investigación para presentar los resultados del estudio.
 - f. El informe final de la investigación se debe hacer entrega al comité en un plazo máximo de un mes después de terminada la investigación.
 - g. Si el tiempo para el desarrollo del proyecto es más de un año debe presentar un informe anual del proyecto.
 - h. El Investigador se comprometen con hacer entrega al Hospital Universitario de Neiva de un artículo publicado en una revista indexada de la investigación realizada.

Entiendo y acepto las condiciones anteriormente mencionadas por el Comité de Ética.

Nombre Investigador: Alejandro Pinzón.


Dra. ANGELA MARIA SALCEDO RESTREPO
Presidente Comité de Ética Bioética e Investigación.

¡ Servimos con calidez humana !

PBX: 8-71-59-07. Telefax: 8-71-44-15, 8-71-44-40, 8-71-91-91, 8-71-74-96
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co Email: hospitalneiva@yahoo.com
Dirección: Calle 9 Nro. 15-25. Neiva- Huila

ANEXO C. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad / mes	1 Nov	2 Dic	3 Ene	4 Feb	5 Mar	6 Abril	7 May	8 Jun
Búsqueda de la información y revisión de la literatura	X	X						
Anteproyecto			X					
Elaboración del instrumento de recolección de datos			X					
Presentación al c.i.d.e.				X				
Recolección de la información base de datos				X	X	X		
Análisis e interpretación de los datos						X	X	
Presentación del informe final								X

ANEXO D. PRESUPUESTO

Tabla N° 1. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	\$4945728
EQUIPOS	\$2930000
SOFTWARE	\$0
MATERIALES	\$54000
SALIDAS DE CAMPO	\$0
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	\$0
PUBLICACIONES Y PATENTES	\$0
SERVICIOS TECNICOS	\$0
VIAJES	\$0
CONSTRUCCIONES	\$0
MANTENIMIENTO	\$296000
ADMINISTRACION	\$0
TOTAL	\$8225728

Tabla 2. Descripción de los gastos de personal (en miles de \$)

INVESTIGADOR/ EXPERTO	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACION (horas)	RECRSOS
ALEJANDRO PINZÓN	MD. Internista endocrinologo	Asesor principal	62 h	1240000
DOLLY CASTRO BETANCOURT	Enfermera Epidemióloga	Asesora	62 h	1240000
ANDRES RUBIANO	MD. Neurocirujano	Asesor	62 h	1240000
ANA MARIA GOMEZ	Estudiante pregrado medicina	Investigadora	228 h	\$612864
DANIEL HERNADEZ	Estudiante pregrado medicina	Investigador	228 h	\$612864
TOTAL				\$4945728

Tabla 3. Descripción de los equipos que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
0	0	0
TOTAL		0=

Tabla 4. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios (en miles de \$)

EQUIPO	VALOR
Computador Lenovo ideapad s400u	\$1200000
Computador HP pavilion g4-1085la notebook	\$1200000
Impresora Epson stylus NX330	\$530000
TOTAL	\$2930000

Tabla 5. Descripción de software que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
0	0	0
TOTAL		0=

Tabla 6. Descripción y justificación de los viajes (en miles de \$)

LUGAR / NO DE VIAJES	JUSTIFICACION	PASAJES (\$)	ESTADIA (\$)	TOTAL DÍAS	RECURSOS
0	0	0	0	0	0
TOTAL					0=

Tabla 7. Valoración salidas de campo (en miles de \$)

INTEM	COSTO UNITARIO	NÚMERO	TOTAL
0	0	0	0
TOTAL			0=

Tabla 8. Materiales, suministros (en miles de \$)

MATERIALES	JUSTIFICACION	VALOR
Resmas de papel	Como material base para la impresión de material a necesitar	\$48000
Lapiceros	Implemento para el llenado del material	\$6000
TOTAL		\$54000

Tabla 9. Bibliografía (en miles de \$)

ITEM	JUSTIFICACIÓN	VALOR
0	0	0
TOTAL		0=

Tabla 10. Servicios técnicos (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACIÓN	VALOR
2 Computadores portátiles	Reparación técnica computadores utilizados en caso de fallo	\$200000
Impresora	Llenado e intercambio de cartuchos de tinta (3 veces máximo)	\$96000
TOTAL		\$296000