

44. Lesión traumática cerebral y el metabolismo de la glucosa: una revisión sistemática

Huber Padilla-Zambrano^{1,2,5}, Yancarlos Ramos-Villegas^{1,2},
Loraine Quintana-Pájaro^{1,2}, Daniela López-Cepeda^{1,2},
Andrea Andrade-López^{1,2}, Hugo Corrales-Santander^{3,4},
Luis Moscote-Salazar^{1,2,5}

Introducción: la lesión traumática cerebral provoca una disfunción metabólica de la glucosa en el cerebro y aumento de la demanda energética. Se estima que representará la principal causa de discapacidad a nivel mundial y se correlaciona con la muerte e incapacidad permanente. La hiperglucemia después de trauma encefalocraneano (TEC) es un marcador de la gravedad de la lesión y un predictor independiente de mortalidad. **Métodos:** se realizó una búsqueda en las bases de datos electrónicas Pubmed, Scopus y Ebsco Host, Medline y Embase, involucrando las publicaciones desde 1980 hasta agosto de 2017 en idiomas inglés y español. La búsqueda se realizó con las palabras claves y descriptores boléanos “((Hyperglycemia) OR insulin resistance) AND Craniocerebral Trauma”. **Objetivo:** revisar la influencia de la disfunción metabólica de la glucosa después de la lesión traumática cerebral en la mortalidad de los pacientes. **Resultados:** el cerebro usa alrededor del 20% del total de energía corporal, proveniente casi exclusivamente de la glucosa, por ello el suministro constante es vital para el correcto desarrollo de las actividades metabólicas cerebrales, vitalidad cerebral, conducción de la señal cerebral, neurotransmisión, plasticidad sináptica y la función cognitiva. Las fluctuaciones en sus niveles pueden alterar dichas funciones. Los niveles de insulina en el cerebro son 10 a 100 veces más altos que en el plasma. Esta atraviesa la barrera hematoencefálica usando una proteína del receptor de insulina como transportador e interviene en múltiples funciones cognitivas

además de la regulación del metabolismo energético. La lesión traumática cerebral provoca una elevación de los niveles de glucosa en sangre. La hiperglucemia está dada por una respuesta simpatoadrenomedular aguda que eleva las catecolaminas, aumento en los niveles de cortisol e IL-6, y se ha encontrado una posible participación hipotalámica. Además, se relaciona con la acidosis láctica a nivel tisular que conlleva a un incremento en las tasas de mortalidad en estos pacientes. **Conclusiones:** al disminuir el suministro de glucosa disponible para la vía glucolítica se altera el metabolismo energético, por esto, el tratamiento para la corrección del estado de hiperglucemia teóricamente podría disminuir la producción de lactato, aumentar el pH, lo cual podría resultar en menos daño neuronal y mejorar el pronóstico del paciente. En consecuencia, la hiperglucemia representa un factor de riesgo potencialmente modificable después de un TEC grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ley EJ, Srour MK, Clond MA, Barnajian M, Tillou A, Mirocha J, et al. Diabetic Patients With Traumatic Brain Injury: Insulin Deficiency Is Associated With Increased Mortality. *J Trauma* 2011;70(5):1141–4.
2. Karelina K, Sarac B, Freeman LM, Gaier KR, Weil ZM. Traumatic brain injury and obesity induce persistent central insulin resistance. *Eur J Neurosci*. 2016;43(8):1034–43.
3. Zygun DA, Steiner LA, Johnston AJ, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Chatfield D, et al. Hyperglycemia and Brain Tissue pH after Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery* 2004;55(4):877–82.

1 Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena

2 Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena

3 Coordinador Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena

4 Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena

5 Red Latino Organización Latinoamericana de Trauma y cuidado Neurointensivo, Bogotá

Correspondencia: Huber Padilla-Zambrano; hpadillaz@unicartagena.edu.co