

11259
2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

**HIPERGLICEMIA EN PACIENTES PEDIATRICOS CRÍTICAMENTE
ENFERMOS NO DIABÉTICOS:
SU PAPEL COMO FACTOR INDEPENDIENTE DE RIESGO EN EL
INCREMENTO DE LA MORBILIDAD Y LA MORTALIDAD**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO UNIVERSITARIO DE LA SUBESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA

DRA. PATRICIA BORJAS ALE

ASESOR DE TESIS: DR. HECTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ.

México, D. F. Septiembre de 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.a



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

DEDICO ESTA TESIS.....

**A DIOS POR PERMITIRME VIVIR Y POR HABERME DEJADO LLEGAR
HASTA DONDE ESTOY**

A TODOS LOS QUE QUIERO Y ME QUIEREN.

**A TODOS QUIENES ME AYUDARON PARA MI PREPARACION COMO
INTENSIVISTA PEDIATRA**

**UN AGRADECIMIENTO MUY ESPECIAL A MI ASESOR DR. HECTOR
CARRILLO LOPEZ POR SU APOYO INCONDICIONAL, Y POR SU TIEMPO
EXTRA PARA LA CULMINACION DE ESTE TRABAJO**

**Y SOBRE TODO A NUESTROS NIÑOS DE LA TERAPIA INTENSIVA POR
PERMITIRME APRENDER A TRAVES DE ELLOS**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2003


DR. JUAN JOSÉ LUIS SIENRA MONGE
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

UNIVERSIDAD DE MERIDA
FACULTAD DE ESPECIALIZACION
EN LOS ASPECTOS DE POSTGRADO
DE LA MEDICINA
CARRERA DE MEDICINA
EN ESTADOS CRITICOS


DR. HÉCTOR ANTONIO CARRILLO LÓPEZ
JEFE DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO PEDIATRICO
EN ESTADO CRÍTICO
ASESOR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


Dr. Luis H. Dorantes A.

ÍNDICE

	No de página
Antecedentes	4
Justificación	7
Material y métodos	9
Resultados	14
Discusión	17
Conclusiones	20
Referencias	21
Anexos	23

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

La hiperglicemia y la resistencia a la insulina son comunes en pacientes críticamente enfermos, en quienes la homeostasis de la glucosa había sido previamente normal (1,2).

Las alteraciones en el metabolismo de la glucosa son comunes en estos pacientes como resultado de cambios metabólicos y hormonales que acompañan al estrés y a la respuesta metabólica al trauma, y pueden contribuir al catabolismo general observado en estos individuos, ya que existe una alteración en la utilización de la glucosa, en la movilización de grasas y en los procesos de oxidación. De hecho, el cociente respiratorio se encuentra disminuido y las proteínas son también utilizadas como sustrato para obtener energía (3,4).

Existe una gluconeogénesis aumentada a pesar de una liberación incrementada de insulina, probablemente debida a una alteración central de la glucorregulación (1,2). Al parecer el hígado es el principal sitio de resistencia a la insulina, sin embargo también existe ésta en el músculo esquelético y el corazón (2).

La producción y demanda incrementadas de glucosa junto con la resistencia a la insulina, fueron previamente interpretadas como un pretexto para tolerar la elevación moderada de hasta 200 mg/dL de glucosa sanguínea durante las enfermedades críticas. (3,5)

La hiperglicemia se encuentra asociada con un incremento en el riesgo de complicaciones infecciosas sobre todo en pacientes postquirúrgicos. Así mismo, se ha descrito que la presencia de hiperglicemia en forma concomitante a isquemia del sistema nervioso central secundaria a traumatismo craneoencefálico o a un status postparo cardiorrespiratorio, se asocia a pobre pronóstico, tanto funcional como en términos de sobrevida (6-9).

En fecha reciente, se ha descrito que incluso la presencia de hiperglicemia moderada, entre 110 y 200 mg/dL, se relaciona directa o indirectamente con lesión de órganos vitales y sistemas (1,2).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Además, la presencia de hiperglicemia es más frecuente en pacientes con sepsis, ya que ésta altera el metabolismo de la glucosa, produciendo resistencia a la insulina, la cual produce, a diferencia del enfermo diabético, a pesar de concentraciones normales o incrementadas de insulina en plasma (10). Por ello no es de sorprender que diversas publicaciones refieran que niveles de glucosa en sangre superiores de 220 mg/dL, se encuentren asociados con incremento en el riesgo de infecciones graves (11). Esto parece deberse a alteraciones en la inmunidad inespecífica. Estudios in vitro han mostrado que la actividad de los macrófagos y neutrófilos se encuentra significativamente dañada en presencia de hiperglicemia (12,13).

La disminución de la respuesta inmunológica a las infecciones, la reducción de la motilidad gastrointestinal, y el incremento del tono cardiovascular, son algunos de los muchos efectos adversos de la hiperglicemia aguda (14).

Otras complicaciones asociadas con hiperglicemia incluyen esteatosis hepática, hipertrigliceridemia, e hipercapnia. (11,15).

Existen evidencias recientes que sugieren que el mantenimiento de euglicemia, puede disminuir estas complicaciones y reducir la morbimortalidad en pacientes de terapia intensiva (16).

Un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado de 1548 pacientes adultos, predominantemente de una unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos, demostró que un estricto control de la glicemia por debajo de 110 mg/dL mediante infusión de insulina, redujo substancialmente la morbilidad y mortalidad en estos pacientes (2). En dicho estudio se demostró una disminución de la mortalidad en pacientes críticos de un 8% a un 4.6%, es decir, una reducción relativa de casi la mitad de la mortalidad.

Además, la presencia de infecciones, inflamación sistémica prolongada, necesidad de diálisis o hemofiltración, polineuropatía, disfunción orgánica múltiple, requerimientos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

transfusionales, días de asistencia mecánica ventilatoria y los días de estancia en cuidados intensivos, se redujeron todos (1,2).

No existe información comparable en población pediátrica. Sin embargo, al igual que en la población adulta, la ocurrencia de hiperglicemia en los niños críticos, es alta (4,5).

Dadas las similitudes fisiológicas en cuanto a la respuesta de estrés tanto en adultos como en niños no recién nacidos (5,6), cabe la posibilidad de que la hiperglucemia constituya un factor de riesgo independiente de mortalidad y morbilidad, lo que abre la probabilidad de una posible intervención terapéutica única y sencilla, llámese el control estricto de la glucosa, que podría tener un gran impacto en la sobrevida de los niños críticos (1-5).

La hiperglicemia superior de 200 mg/dl, forma parte de los factores que algunos índices que, como el PRISM III (Pediatric Risk of Mortality), consideran que se asocian a un incremento en la mortalidad (18). Sin embargo, en índices como el citado, la hiperglucemia es sólo uno más de entre varios factores que, todos en conjunto, predicen riesgo de muerte (18). Además, no existe un consenso que considere, de manera uniforme, que la presencia de hiperglicemia se asocie a una mayor morbi-mortalidad.

Por ejemplo, otros índices predictores de riesgo de mortalidad como el PIM y su versión más reciente, conocida como PIM 2, ni siquiera consideran como factor de riesgo a la hiperglicemia (18,19). Por ello, dado el potencial de que un eventual control de las cifras de glucosa en ciertos límites tenga un impacto de relevancia clínica, es necesario conocer el papel de la hiperglicemia como factor asociado a mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACION

La hiperglicemia es una manifestación frecuente en los pacientes críticamente enfermos ingresados en cualquier unidad de cuidados intensivos y los pacientes de la UTIP del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", no son la excepción (17). Esto es resultado de cambios metabólicos y hormonales que acompañan la respuesta al estrés y al trauma, como está bien descrito en la literatura (3-5).

En forma reciente, se ha descrito en población adulta críticamente enferma, que un estricto control de la glicemia con cifras menores de 110 mg/dL, disminuye de manera importante la morbilidad en pacientes críticos, reduciendo substancialmente la presencia de infecciones, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, falla renal aguda que requiera tratamiento dialítico o de hemofiltración, disfunción orgánica múltiple, menor número de transfusiones, así como también menos días de apoyo ventilatorio mecánico y de estancia en una unidad de cuidados intensivos. En cuanto a la mortalidad se ha encontrado que se reduce en forma relativa en casi un 50% (1,2).

Se desconoce si esto ocurre también en población pediátrica críticamente enferma, en la cual no se cuenta con cifras que asocian la hiperglicemia con la morbimortalidad de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. La cifra de 200 mg/dl, considerada en el PRISM III como factor de riesgo, fue validada en dicho índice como parte de un conjunto de factores asociados en forma múltiple a una mayor mortalidad (18), pero se carece de información sobre el efecto de la hiperglicemia como factor independiente de riesgo de morbi-mortalidad y mucho menos se conoce el efecto que sobre éstas podría tener el control estricto de la glucemia. Por ello, se justifica este estudio, con objeto de evaluar el efecto independiente sobre la morbi-mortalidad de las cifras de glicemia por arriba de 200 y por arriba de 110 mg/dL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

Problema general:

¿Es la hiperglicemia causa independiente de incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica?

Problema específico 1:

La presencia de hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL) en los niños críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, ¿se asocia a mayor morbilidad, en términos de mayor incidencia de sepsis, número de fallas orgánicas y días de estancia en terapia intensiva, en comparación con los normoglicémicos?

Problema específico 2:

La presencia de hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL) en los niños críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, ¿se asocia a mayor morbilidad, en términos de mayor incidencia de sepsis, número de fallas orgánicas y días de estancia en terapia intensiva, en comparación con los normoglicémicos?

Problema específico 3:

La presencia de hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL) en los niños críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, ¿se asocia a mayor mortalidad, en comparación con los normoglicémicos?

Problema específico 4:

La presencia de hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL) en los niños críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, ¿se asocia a mayor mortalidad, en comparación con los normoglicémicos?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hipótesis general:

La hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), y la hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocian a un incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes pediátricos críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva.

Hipótesis específica 1:

La presencia de hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocia a un incremento de la morbilidad, en términos de presentar un mayor número de infecciones nosocomiales, días de estancia en terapia intensiva y número y gravedad de disfunciones orgánicas, en comparación con los normoglicémicos.

Hipótesis específica 2:

La presencia de hiperglicemia grave (superior a 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocia a un incremento de la morbilidad, en términos de presentar un mayor número de infecciones nosocomiales, días de estancia en terapia intensiva y número y gravedad de disfunciones orgánicas, en comparación con los normoglicémicos.

Hipótesis específica 3:

La presencia de hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocia a una mayor mortalidad de los pacientes en estado crítico ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, en comparación con los normoglicémicos.

Hipótesis específica 4:

La presencia de hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocia a una mayor mortalidad de los pacientes en estado crítico ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, en comparación con los normoglicémicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Objetivo general:

Evaluar si la hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), y la hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocian a un incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica.

Objetivo específico 1:

Comparar si la presencia de hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), sin manejo específico, en los pacientes pediátricos críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, incrementa la morbilidad en términos de mayor incidencia de infecciones nosocomiales, días de estancia en terapia intensiva y número de disfunciones orgánicas, en comparación con pacientes con normoglicemia.

Objetivo específico 2:

Comparar si la presencia de hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL), sin manejo específico, en los pacientes pediátricos críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, incrementa la morbilidad en términos de mayor incidencia de infecciones nosocomiales, días de estancia en terapia intensiva y número de disfunciones orgánicas, en comparación con pacientes con normoglicemia.

Objetivo específico 3:

Comparar si la presencia de hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocia a una mayor mortalidad de los pacientes en estado crítico ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, en comparación con los normoglicémicos.

Objetivo específico 4:

Comparar si la presencia de hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocia a una mayor mortalidad de los pacientes en estado crítico ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica, en comparación con los normoglicémicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tipo de estudio:

Estudio de cohorte prospectiva.

Criterios de inclusión:

Todos los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica médica y quirúrgica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el período comprendido del 1 de Enero del año 2002 al 31 de Diciembre del año 2002.

Criterios de exclusión:

Menores de un mes de edad.

Aquellos pacientes cuyos datos no estaban completos para el estudio.

Presencia de diabetes mellitus, errores congénitos del metabolismo, y glicemia menor de 60 mg/dL.

Altas voluntarias, traslados a otro hospital, y/o rechazo a intervenciones terapéuticas.

Pacientes:

De una base de datos, colectada en forma prospectiva, de un total de 400 pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica médica y quirúrgica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", durante el período comprendido del 1° de Abril al 31 de Diciembre del año 2002, se incluyeron los datos de 378 niños. Los pacientes restantes fueron excluidos por los siguientes motivos: por no contar con todos los datos necesarios para el estudio, uno por tener diabetes mellitus tipo I, y once por tener glicemias por debajo de 60 mg/dL.

Intervenciones:

Ninguna.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Mediciones:

De una base de datos de pacientes que ingresaron en la unidad de terapia intensiva pediátrica médica y quirúrgica, colectada prospectivamente, durante el período antes referido, se obtuvieron los niveles de glicemia más altos, o el disponible, dentro de las primeras 24 horas de estancia en UTIP, así como el puntaje de PRISM III, los que se correlacionaron con la presencia de eventos adversos de morbilidad o con mortalidad.

Análisis de Resultados:

Los datos se analizaron con medidas de tendencia central y dispersión. Sesgo y curtosis de la muestra se calcularon para evaluar el tipo de distribución. Los resultados fueron analizados mediante prueba de correlación bivariada simple, así como mediante la construcción de tablas de 2x2, a las cuales se les evaluó su significancia mediante la prueba χ^2 (ANOVA de dos colas). El riesgo se estimó a través del cálculo de la razón de momios ("odds ratio"). El desempeño de los valores crudos PRISM III, de las cifras de mortalidad predicha, de las cifras de glucemia, de los días de estancia, de la edad y del número de disfunciones orgánicas, se evaluó mediante la construcción de sus respectivas curvas de Receptor Operator (curvas "ROC"), utilizando a la mortalidad observada como desenlace positivo. Finalmente, se realizaron regresiones lineales de las variables de mayor significado. Los resultados se presentaron mediante tablas y gráficas. Las pruebas estadísticas se efectuaron mediante el programa SPSS for Windows versión 10.0 (SPSS, Inc., Morgan Editions, Chicago IL, USA).

Definiciones operacionales:

Hipoglicemia: Presencia de glucosa central o periférica menor de 60 mg/dL.

Normoglicemia: Presencia de glucosa central o periférica de 60 mg/dL a 110 mg/dL.

Hiperoglicemia leve: Presencia de glucosa central o capilar igual o mayor de 110 mg/dL, pero menor de 200 mg/dL a cualquier edad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hiperglicemia grave: Presencia de glucosa central o capilar igual o mayor de 200 mg/dL.

Morbilidad: Presencia de una o más de las siguientes complicaciones: infecciones, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, choque séptico, falla orgánica a cualquier nivel, falla orgánica múltiple, entre otras.

Edad: Se considerará desde la fecha de nacimiento hasta el momento del ingreso a la unidad de terapia intensiva pediátrica.

Sexo: Se definirá de acuerdo al fenotipo de cada paciente.

Días de estancia: Se definirá como el tiempo transcurrido desde el momento del ingreso a la unidad de terapia intensiva hasta el egreso.

Sepsis: Se considerará cuando el diagnóstico sea mencionado en el expediente, ya sea como sepsis y/o choque séptico.

Falla orgánica: Presencia de alteración en la función normal de un órgano y/o sistema, se determinará ya sea por clínica y/o laboratorio.

Clasificación estadística de las variables:

Hiperglicemia: Variable independiente ordinal.

Morbilidad: Variable dependiente, nominal, cualitativa, dicotómica. Se determinará como presencia o ausencia.

Mortalidad: Variable dependiente, nominal, cualitativa, dicotómica. Se determinará como presencia o ausencia.

Edad: Variable dependiente, cuantitativa de intervalo. Se midió en meses.

Sexo: Variable dependiente, nominal, cualitativa, dicotómica. Se determinará en femenino o masculino.

Días de estancia: Variable dependiente, cuantitativa de intervalo.

Sepsis: Variable dependiente, cualitativa, dicotómica. Se determinará como presencia o ausencia.

Falla orgánica: Variable dependiente, cualitativa, dicotómica. Se determinará como presencia o ausencia y se cuantificará en número de órganos afectados.

FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

De una base de datos de 400 pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica médica y quirúrgica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" entre el 1° de Abril de 2002 al 31 de Diciembre de 2002, recolectada prospectivamente, se obtuvo una cohorte histórica de 389 pacientes con datos útiles, después de haber eliminado a un paciente con diabetes mellitus tipo I y a otros diez con alta voluntaria y rechazos a intervenciones terapéuticas, entre otros. Once de los 389 pacientes, todos con glicemia menor de 60 mg/dL, se analizaron de manera independiente al resto de los 378 individuos. La recolección de datos se hizo en el formato manual incluido en el anexo 1. Del grupo de 378 pacientes estudiados con glicemia normal o hiperglicemia, 165 (43.7%) fueron del sexo femenino y 213 (56.3%) del sexo masculino (Figura 1). La edad fue de 75.42 meses \pm 60.02 ($x \pm DE$, 1 a 215 meses). Los datos del grupo completo de pacientes se presentan en el Cuadro 1. La glicemia promedio fue de 150.61 mg/dL, \pm 59.6 ($x \pm DE$, 61 a 470 mg/dL). La estancia promedio en la unidad de terapia intensiva pediátrica fue de 5.51 días \pm 7.79 ($x \pm DE$, 1 a 80 días). La calificación promedio de PRISM III fue de 9.98 \pm 6.7 puntos ($x \pm DE$) con mínima de 0 y máxima de 49. Fallecieron 52 de los 378 pacientes incluidos (13.8%). La mortalidad esperada de acuerdo al cálculo de riesgo de mortalidad por PRISM III, resultó en 13.5% (0 a 99.35%), por lo que fue prácticamente igual que la observada. El promedio de órganos afectados fue de tres (0 a 6). De todo el grupo de pacientes, 45 (11.9%) tuvieron sepsis. Se calcularon sesgo y curtosis, los cuales evidenciaron que la distribución de las diferentes variables era normal.

Los pacientes se clasificaron en grupos, con base en la glicemia. En el grupo 1 (G1) se incluyeron a los pacientes con hipoglicemia o sea aquellos que presentaron glicemia menor de 60 mg/dL. El grupo 2 (G2) consideró a los pacientes con glicemias de 60 mg/dL ó mayores, pero con menos de 110 mg/dL, es decir, pacientes con "euglicemia" utilizados como control. En el grupo 3 (G3) comprendió a los casos con hiperglicemia leve, con glicemias de más de 110 mg/dL y hasta de 200 mg/dL. En el grupo 4 (G4) se incluyeron los pacientes con hiperglicemia grave, es decir, los que tenían más de 200 mg/dL. Por último, se formó un quinto grupo (G5), en el que se incluyeron todos los pacientes de G2 y G3, es decir, en este grupo se analizaron todos aquellos pacientes quienes tuvieron glicemias por arriba de 110 mg/dL. Al clasificar a los pacientes de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

acuerdo a la glicemia, en el G1 quedaron once pacientes, en el G2 95 pacientes, en el G3 230 pacientes, en el G4 53 pacientes, y en el G5 283 (Figura 2). Los datos de cada grupo se muestran en Cuadro 2.

Como dato curioso de potencial relevancia, si se incluyen los once pacientes con datos completos con hipoglucemia, se observa que ocho de los once fallecieron, por lo que la mortalidad total resulta en 60/389 (15.4%) (Figura 3), lo cual no es diferente de forma significativa de la mortalidad del grupo de estudio. Lo llamativo es que de los once hipoglucémicos, ocho (72.7%) fallecieron. Tomando en cuenta a estos pacientes, el riesgo de mortalidad predicha por PRISM III fue de 14.65%, por lo que la mortalidad real fue superior a la esperada en 0.75%, es decir, para fines clínicos no hubo diferencia. Las correlaciones bivariadas entre las variables continuas del grupo de los 378 pacientes con glicemias mayores de 60 mg/dL, se muestran en el Cuadro 3. El nivel de la glicemia correlacionó en forma positiva y significativa con el puntaje crudo de PRISM III (0.289, $p = 0.000$), con el riesgo de mortalidad predicha (0.183, $p = 0.000$), con el número de disfunciones orgánicas (0.103, $p = 0.046$), pero no con los días de estancia (0.029, $p = 0.579$).

La correlación del puntaje de PRISM III con el riesgo de mortalidad predicha, resultó como era de esperarse, altamente significativa (0.862, $p = 0.000$). La correlación con el número de disfunciones orgánicas (0.700, $p = 0.000$) y con los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos (0.171, $p = 0.001$), también fueron significativos desde el punto de vista estadístico (Cuadro 3). La correlación entre el riesgo de mortalidad esperada y la disfunción orgánica fue también significativa (0.639, $p = 0.000$), como también lo fue con los días de estancia (0.129, $p = 0.012$), aunque con menos intensidad. El número de disfunciones orgánicas correlacionó débilmente con los días de estancia (0.175, $p = 0.001$), pero no con la edad (0.007, $p = 0.898$).

La edad en meses no mostró correlación significativa con ninguna de las variables: -0.024, $p = 0.649$ con riesgo predicho de mortalidad; -0.010, $p = 0.844$ con puntaje crudo de PRISM III; -0.083, $p = 0.109$ con la glicemia; .007, $p = 0.898$ con las disfunciones orgánicas y, finalmente, -0.020, $p = 0.691$ con los días de estancia (Cuadro 3).

Al incluirse en el análisis a los once pacientes con hipoglucemia, la muestra total de 389 pacientes mantuvo las correlaciones significativas de la glicemia con el puntaje crudo de

PRISM III (0.170, $p = 0.001$); pero no con el riesgo de mortalidad predicha (0.062, $p = 0.225$) ni con el número de disfunciones orgánicas (0.076, $p = 0.133$). El puntaje crudo de PRISM III mantuvo su correlación con el riesgo de mortalidad predicha (0.878, $p = 0.000$) y con el número de disfunciones orgánicas (0.689, $p = 0.000$). El riesgo de mortalidad con la disfunción orgánica también mantuvieron su correlación (0.625, $p = 0.000$). (Cuadro 4).

Se analizó el desempeño diagnóstico de la mortalidad observada de las diferentes variables continuas mediante la construcción de curvas de recepción del operador (curvas "ROC") en cada grupo de pacientes: en los 378 con glucemias normales o elevadas, así como en los 389 que incluían a los once casos con hipoglucemia (Figuras 4 y 5). Como era de esperarse, tanto el puntaje crudo de PRISM III como el riesgo de mortalidad predicha, tuvieron un adecuado desempeño con áreas bajo la curva muy adecuadas y significativas (Cuadros 5 y 6). El número de disfunciones orgánicas mostró un desempeño similar, incluso ligeramente superior, con áreas bajo la curva apenas más elevadas (Figuras 4 y 5) (Cuadros 5 y 6). Ni la glicemia ni los días de estancia tuvieron desempeño significativo.

Al analizarse la mortalidad de manera cruzada con los diferentes grupos de glicemia, se encontró que en el grupo de hiperglicemia grave (> 200 mg/dL) se presentó un porcentaje del 18.9% de mortalidad, mayor que los grupos de normoglicemia e hipoglicemia leve (≥ 10 a 200 mg/dL) (Cuadro 7). Sin embargo, en los hipoglicémicos, como ya se había mencionado, se observó una mortalidad proporcionalmente mucho mayor que en los otros grupos, con una mortalidad del 72.7%, si bien la n de este grupo es apenas de once pacientes. La Prueba de χ^2 demostró, al analizarse los 5 grupos de estudio, una significancia del 0.000, es decir, la mortalidad fue diferente entre los grupos de hipoglucemia y de hiperglicemia grave (> 200 mg/dl) con respecto a todos los demás. En los Cuadros 8 a 11 se observan las relaciones 2×2 de cada grupo de glucemia. Las razones de momios ("odds ratio", OR) de cada grupo, se presentan en dicho cuadro. La OR para la mortalidad observada de los pacientes con hipoglucemia fue de 16.71, mucho más alta que en los restantes grupos.

DISCUSIÓN.

La hipótesis general de que la hiperglicemia leve (≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL), y la hiperglicemia grave (mayor de 200 mg/dL), sin manejo específico, se asocian a un incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes pediátricos críticamente enfermos ingresados en la unidad de terapia intensiva, no pudo demostrarse en el presente estudio. En particular los pacientes con hiperglicemia leve, ≥ 10 mg/dL, hasta 200 mg/dL, no demostraron ninguna relación directa con mortalidad ni morbilidad, ni siquiera con los puntajes de PRISM III o riesgo predicho de mortalidad. Si bien los niveles de glicemia de todo el grupo mostraron correlación significativa y directa con los niveles de PRISM III y con las cifras de mortalidad esperada o predicha, esto no debe resultar sorprendente, ya que la hiperglicemia superior a 200 forma parte de dichos índices., por lo que más que una asociación verdadera, podría simplemente tratarse de "interdependencia matemática".

¿Por qué no se encontró asociación entre hiperglicemia de cualquier nivel y morbi-mortalidad? Los estudios de Van den Berghe, hechos en población primariamente adulta, demostraron mejoría en mortalidad y morbilidad mediante la administración de un control específico de la glicemia por debajo de 110 mg/dl. Sin embargo, su intervención mostró dicho beneficio a lo largo de la estancia de un paciente durante varios días en una unidad de terapia intensiva, paciente que además, en no pocas veces, cursaba con diabetes mellitus tipo II, además de la situación de estrés, condiciones ambas que, cuando juntas, favorecen, no sólo la aparición sino también la persistencia de las cifras elevadas de glucosa en sangre (1-3). El presente estudio, diseñado como exploratorio acerca del impacto de la glicemia al ingreso en población pediátrica en estado crítico, no demostró lo anterior, lo que no es de extrañar, ya que sólo se pretendía evidenciar la existencia de hiperglicemia al ingreso en una proporción significativa de los pacientes. Esto se logró demostrar, ya que 283 de 389 pacientes (72.75 %) presentaron niveles arriba de 110 mg/dl, si bien sólo 53 de 389 (13.6 %) la presentaron en forma grave, es decir, superior a 200 mg/dl. Esta alta incidencia de hiperglicemia en los pacientes críticos justifica el que esta línea de investigación continúe, en busca de la promesa de una posible intervención terapéutica de bajo costo y alta efectividad, como sería la administración titulada de insulina.

Sin embargo, es indispensable una actitud cautelosa antes de extrapolar los hallazgos en adultos a población pediátrica. Una de las principales preocupaciones, es la prontitud con la que un paciente pediátrico críticamente enfermo, no diabético, puede presentar hipoglicemia con la administración exógena de insulina. En el presente estudio resultó inesperado, el hallazgo de que los pacientes hipoglucémicos, definida la hipoglicemia como niveles de < 60 mg/dl de glucosa, aunque pequeños en número (apenas representaron el 2.83% del total de los pacientes), fueron los que tuvieron una mucho mayor mortalidad. De hecho, su mortalidad relativa fue más de tres veces superior a la de los demás grupos. Esto puede tener varias explicaciones:

1. La hipoglicemia refleja, en forma *independiente*, el nivel de máximo deterioro fisiológico y, en el caso de los pacientes de este estudio, probablemente reflejó la etapa final de fracaso orgánico y metabólico, con ausencia de respuesta adecuada al estrés. En este escenario, la hipoglicemia es causa y efecto, con una alta asociación a mortalidad por sí misma, por lo que su corrección debería tener un impacto favorable en la mortalidad, así como el no corregirla o favorecerla (por ejemplo con una infusión de insulina mal controlada), podría incrementarla.
2. La hipoglicemia refleja, en forma *dependiente* del diagnóstico, un estado de fracaso multiorgánico. Esto quiere decir que la hipoglicemia, más que la causa del fracaso o un dato asociado a éste, refleja una condición específica, como podría ser ayuno prolongado, falta de aporte adecuado por vía IV o, simplemente, manifestación de insuficiencia hepática o adrenal. De los once pacientes con hipoglicemia, cinco eran hepatópatas en etapa avanzada o final. De estos cinco, cuatro fallecieron. En este escenario, la hipoglicemia es un síntoma asociado a la falla orgánica primaria, por lo que su corrección o prevención no necesariamente impactará el pronóstico, sino que éste depende primariamente de la recuperación o no recuperación de la disfunción orgánica primaria.

Este último escenario parece el más factible en nuestro estudio. No obstante, estos hallazgos obligan a que en los estudios futuros que sigan esta línea, se tenga la necesidad de excluir a pacientes hepatópatas, o bien analizar a éstos por separado, cuidando la presencia de hipoglicemia. La siguiente fase de esta línea de investigación deberá consistir en el seguimiento de los niveles de glicemia durante la estancia del

paciente en terapia intensiva, buscando relación con mortalidad tanto durante su estancia en dicha sala, como a 30 días.

Un hallazgo interesante fue que el número de fallas orgánicas correlacionó ligeramente mejor que PRISM III y que el riesgo de mortalidad predicha con la mortalidad real. Si bien ha sido observado con anterioridad en población pediátrica la correlación del número de fallas orgánicas con mortalidad, no existe un estudio definitivo que halla comparado el desempeño del PRISM III contra el número de fallas orgánicas. Estos hallazgos dan pie a que se inicie la adaptación formal del índice de Marshall de disfunción multiorgánica a población pediátrica y se le valide a través de la comparación con PRISM III y PIM 2 (21).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

1. La hiperglicemia leve o grave, dentro de las primeras 24 horas de ingreso a una unidad de terapia intensiva, no se correlacionó con mortalidad observada.
2. Los niveles de glicemia, dentro de las primeras 24 horas de ingreso a una unidad de terapia intensiva, muestran correlación positiva con el puntaje "crudo" de PRISM III y con las cifras de mortalidad esperada de éste, mas no con el número de disfunciones orgánicas, ni con la presencia de sepsis ni con los días de estancia.
3. La incidencia aproximada de hiperglicemia (> 110 mg/dl) en pacientes pediátricos dentro de las primeras 24 horas de ingreso a una terapia intensiva, es de un 72.75%.
4. La incidencia aproximada de hiperglicemia grave (> 200 mg/dl) en pacientes pediátricos dentro de las primeras 24 horas de ingreso a una terapia intensiva, es de un 13%.
5. La incidencia de hipoglicemia dentro de las primeras 24 horas de ingreso a una unidad de terapia intensiva es relativamente poco frecuente (2.83% en este estudio), pero estos pacientes tienen alto riesgo de fallecer. La hipoglicemia representó un factor de riesgo que incrementa la probabilidad de fallecer en más de tres veces, con respecto a la población que no desarrolló hipoglicemia en el presente estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS

1. Van den Bergue G, Wouters P, Weekers F, Vermaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinance P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-67.
2. Van den Bergue G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Vermaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinance P, Lauwers P. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 2003; 31:359-66.
3. Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *Am J Med* 1995; 98:75-84.
4. Kushner J, Burman KD. Can catabolism be reversed and survival enhanced by altering glucose, somatostatin, and glucagon levels in systemically ill patients? (Editorial). *Crit Care Med* 1995; 23:1-2.
5. Mc Cowen KC, Malhorta A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. *Crit Care Clin* 2001; 17:107-24.
6. Chioléro RL, Revelly JP, Leverve X, Gersbach P, Cayeux MC, Berger MM, Tappy L. Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism after heart surgery. *Crit Care Med* 2000; 28:3784-91.
7. Modan-Moses D, Ehrlich S, Kanety H, Dagan O, Pariente C, Estahi N, Lotan D, Visen T, Barzilay Z, Paret G. Circulating leptin and the perioperative neuroendocrinological stress response after pediatric cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;2377-82.
8. Steingrub JS, Mundt DJ. Blood glucose and neurologic outcome with global brain ischemia. *Crit Care Med* 1996;24:802-6.
9. Hovda DA. Effect of hyperglycemia after cortical injury. *Crit Care Med* 1997;25:1267-8.
10. Shangraw RE, Jahoor F, Wolfe RR, Lang CH. Pyruvate dehydrogenase inactivity is not responsible for sepsis-induced insulin resistance. *Crit Care Med* 1996; 24:566-74.
11. Mc Cowen K, Friel C, Sternberg J, Chan S, Forse RA, Burke PA, Bistrian BR. Hypocaloric total parenteral nutrition: Effectiveness in prevention of hyperglycemia and infectious complications-A randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2000; 28:3606-11.
12. Khaodhriar L, Mc Cowen K, Bistrian B: Perioperative hyperglycemia: Infection or risk? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1999; 2:79-82.
13. McMahon MM, Bistrian BR. Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9:1-9.
14. Brown G, Dodek P. Intravenous insulin nomogram improves blood glucose control in the critically ill. *Crit Care Med* 2001; 29:1714-9.

15. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE: Overfeeding macronutrients to critically ill adults: Metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998; 98:795-806.
16. Hamielec C, Mastracci T, Ray JG. Pilot study of the accuracy of bedside glucometry in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2001; 29:2205-7.
17. Moya-Barquín LA (tesista), Carrillo-López HA (asesor). Predicción de riesgo de mortalidad con la puntuación PRISM III en el niño críticamente enfermo. Influencia del estado nutricional. Estudio preliminar. Tesis de Posgrado. Facultad de Medicina, UNAM, México. México, D.F., Septiembre de 2002.
18. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: An updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med* 1996; 24: 743-52.
19. Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensive Care Med* 1997; 23: 201-7.
20. Slater A, Shann F, Pearson G. PIM 2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003; 29: 278-85.
21. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV. Multiple Organ Dysfunction Score a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23: 1638-52.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

P R I S M III:**SIGNOS VITALES: CARDIOVASCULAR / NEUROLÓGICO****PRESION ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg).
CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=3	Puntos=7
Neonato	40-55	< 40
Lactante	45-65	< 45
Niños	55-75	< 55
Adolescentes	65-85	< 65

**FRECUENCIA CARDIACA (latidos/min).
CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=3	Puntos=4
Neonato	215-225	>225
Lactante	215-225	>225
Niños	185-205	>205
Adolescentes	145-155	>155

TEMPERATURA.**CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=3
Todas las edades	<33°C ó >40°C

REFLEJOS PUPILARES.**CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=7	Puntos=11
Todas las edades	Una fija	Dos fijas o no reactivas

ESTADO MENTAL.**CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=5
Todas las edades	Estupor/Coma (Glasgow <8)

GASES SANGUÍNEOS / ESTADO ACIDO-BASE**ACIDOSIS [TCO₂ (mmol/L) o pH]
CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=2	Puntos=6
Todas las edades	pH 7.0-7.28 ó TCO ₂ 5-16.9	pH<7.0 ó TCO ₂ >5

**CO₂ Total (mmol/L)
CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=4
Todas las edades	>34

pH**CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=2	Puntos=3
Todas las edades	7.48-7.55	>7.55

PaO₂ (mmHg)**CALIFICACIÓN _____**

	Puntos=3	Puntos=6
Todas las edades	42.0-49.9	<42.0

TECNICION
FALLA DE ORIGEN

P_aCO₂ (mm-Hg) _____
CALIFICACION _____

Puntos=1 Puntos=3

Todas las edades 50.0-75.0 >75.0

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA _____
CALIFICACION _____

Puntos=2

Todas las edades >200 mg/dL

POTASIO (mmol/L) _____
CALIFICACION _____

Puntos=3

Todas las edades >6.9

CREATININA (mg/dL) _____
CALIFICACION _____

Puntos=2

Neonato >0.85
Lactante >0.90
Niños >0.90
Adolescentes >1.30

BUN mg/dL _____
CALIFICACION _____

Puntos=3

Neonatos >11.9
Todas las otras edades >14.9

PRUEBAS HEMATOLOGICAS

GLOBULOS BLANCOS (cels/mm³) _____
CALIFICACION _____

Puntos=4

Todas las edades <3000

TP o TTP (segs) _____
CALIFICACION _____

Puntos=3

Neonatos TP >22.0 ó TTP >85.0
Todas las otras edades TP >22.0 ó TTP >57.0

PLAQUETAS (célts/mm³) _____
CALIFICACION _____

Puntos=2

Puntos=4

Puntos=5

Todas las edades 100,000-200,000 50,000-99,999 <50,000

CALIFICACION TOTAL DEL PRISM III: _____

GLICEMIA mg/dL: _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPILAR

CENTRAL

60-109

110-199

200 ó mayor

CONDICION AL EGRESO:

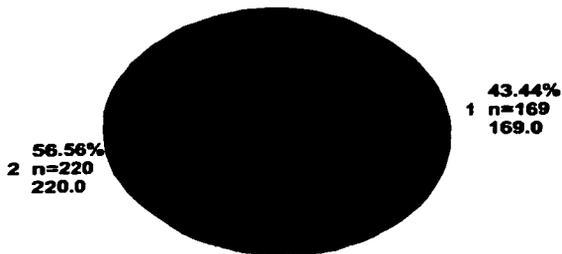
VIVO

MUERTO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 1. Distribución de pacientes de acuerdo al sexo.

Femenino (1) Masculino (2)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1. Características generales del total de pacientes estudiados.

	Desviación Estandar	Promedio	Mínimo	Máximo
Edad (meses)	60.02	75.42	1	215
Glicemia	59.6	150.61	61	470
Días de estancia	5.51	7.79	1	80
PRISM III	6.7	9.98	0	49
Organos afectados	1.64	3	0	6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2. Análisis general por grupos según la glicemia.

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
No. pacientes	11	95	230	53
Glicemia	34(±14.35) 20-58	92.74(±12.56) 61-109	149(±26.96) 110-199	260.54(±61.84) 201-470
PRISM III	21.45(±10.27) 2-38	8.89(±6.74) 0-31	9.27(±5.75) 0-32	14.94(±8.27) 4-49
Riesgo de mortalidad	49.45(±37.24) 0.18-98.73	48.36(±20.44) 0.09-96.63	47.07(±17.9) 0.18-93.96	49.84(±28.68) 0.34-99.35
Promedio de órganos afectados	3.63	3.16	2.93	3.45

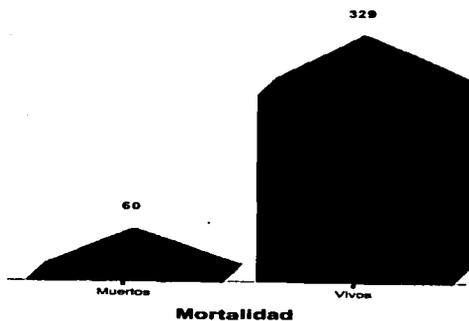
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 2. Distribución de pacientes de acuerdo a la glicemia.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 3. Mortalidad en todos los pacientes (n = 389)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 3. Análisis Bivariado (Pearson)
(pacientes con glicemia mayor de 60 mg/dL)**

		Riesgo Mortalidad	PrismIII	Glicemia	Disfunción Orgánica	Edad (meses)	Estancia en días
Riesgo Mortalidad	Pearson	1.000	.862**	.183**	.639	-.024	.129*
	p	.	.000	.000	.000	.649	.012
	N	378	378	378	378	378	378
FRISM III	Pearson	.862**	1.000	.289**	.700**	-.010	.171**
	p	.000	.	.000	.000	.844	.001
	N	378	378	378	378	378	378
Glicemia	Pearson	.183**	.289**	1.000	.103*	-.083	.029
	p	.000	.000	.	.046	.109	.579
	N	378	378	378	378	378	378
Disfunción Orgánica	Pearson	.639**	.700**	.103*	1.000	.007	.175**
	p	.000	.000	.046	.	.898	.001
	N	378	378	378	378	378	378
Edad (meses)	Pearson	-.024	-.010	-.083	.007	1.000	-.020
	p	.649	.844	.109	.898	.	.691
	N	378	378	378	378	378	378
Estancia en días	Pearson	.129*	.171**	.029	.175**	-.020	1.000
	p	.012	.001	.579	.001	.691	.
	N	378	378	378	378	378	378

** Correlación significativa a un nivel menor de 0.01 (para 2 colas).

* Correlación significativa a un nivel menor de 0.05 (para 2 colas).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

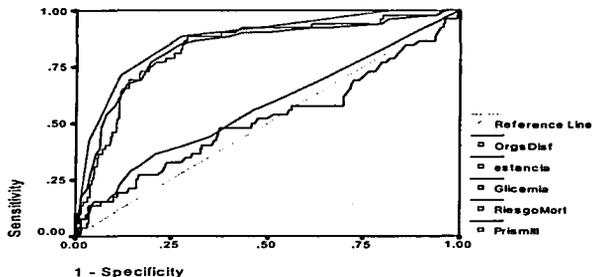
**Cuadro 4. Análisis bivariado
(incluyendo a los pacientes con hipoglicemia)**

		Glicemia	PRISM III	Riesgo Mortalidad	Disfunción Orgánica
Glicemia	Pearson **	1.000	.170	.062	.076
	p	.	.001	.225	.133
	N	389	389	389	389
PRISM III	Pearson **	.170	1.000	.878	.689
	p	.001	.	.000	.000
	N	389	389	389	389
Riesgo Mortalidad	Pearson **	.062	.878	1.000	.625
	p	.225	.000	.	.000
	N	389	389	389	389
Disfunción Orgánica	Pearson**	.076	.689	.625	1.000
	p	.133	.000	.000	.
	N	389	389	389	389

** Correlación significativa si el nivel es menor de 0.01 (para 2 colas).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 4. Curva ROC en los pacientes con glicemias mayores de 60 mg/dL.

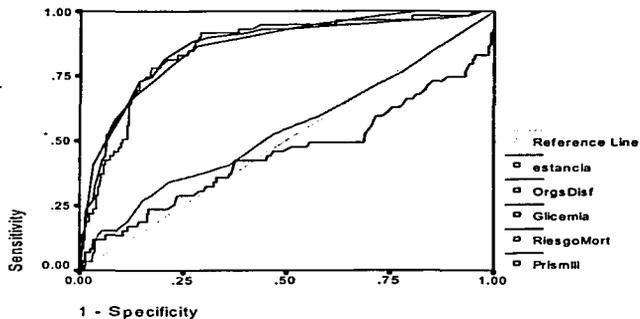


Cuadro 5. Área bajo la curva (pacientes con glicemia mayor de 60 mg/dL)

Variable(s)	Area	Error estandar	Significancia	Intervalo de confianza 95%	
				Bajo la curva	Sobre la curva
PRISM III	.834	.033	.000	.769	.899
Riesgo Mortalidad	.832	.031	.000	.771	.893
Glicemia	.513	.048	.759	.419	.607
Estancia (días)	.569	.046	.110	.480	.658
Disfunción Orgánica	.872	.026	.000	.820	.924

TESTS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig. 5. Curva ROC incluyendo a los pacientes con hipoglicemia



Cuadro 6. Área bajo la curva incluyendo a los pacientes con hipoglicemia

Variable(s)	Área	Error estandar	Significancia	Intervalo de confianza 95%	
				Bajo la curva	Sobre la curva
PRISM III	.861	.028	.000	.806	.915
Riesgo Mortalidad	.857	.026	.000	.806	.909
Glicemia	.449	.048	.213	.356	.543
Disfunción Orgánica	.862	.025	.000	.813	.912
Estancia (días)	.538	.044	.355	.452	.624

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 7. Mortalidad asociada a los diferentes grupos de glicemia.

Glicemia categoría		Mortalidad		Total
		Sí	No	
Menos de 60 mg/dL	Número	8	3	11
Mortalidad en el subgrupo		72.7%	27.3%	100.0%
% dentro del total de fallecidos		13.3%	.9%	2.8%
% del total de pacientes		2.1%	.8%	2.8%
60 a 109 mg/dL	Número	15	80	95
Mortalidad en el subgrupo		15.8%	84.2%	100.0%
% dentro del total de fallecidos		25.0%	24.3%	24.4%
% del total de pacientes		3.9%	20.6%	24.4%
110 a 200 mg/dL	Número	27	203	230
Mortalidad en el subgrupo		11.7%	88.3%	100.0%
% dentro del total de fallecidos		45.0%	61.7%	59.1%
% del total de pacientes		6.9%	52.2%	59.1%
Más de 200 mg/dL	Número	10	43	53
Mortalidad en el subgrupo		18.9%	81.1%	100.0%
% dentro del total de fallecidos		16.7%	13.1%	13.6%
% del total de pacientes		2.6%	11.1%	13.6%
TOTAL	Número	60	329	389
Mortalidad en todo el grupo		15.4%	84.6%	100.0%
Mortalidad acumulada		100.0%	100.0%	100.0%
% del total de pacientes		15.4%	84.6%	100.0%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 8. Tabla 2 x 2
G1, pacientes hipoglucémicos, vs el resto de los grupos

Grupo	Muertos	Vivos	Total
G1	8	3	11
G2 +G3+G4	52	326	378
Total	60	329	389

O.R 16.71

Cuadro 9. Tabla 2 x 2
G2, pacientes normoglucémicos, vs el resto de los grupos

	Muertos	Vivos	Total
G2	15	80	95
G1 + G3 + G4	45	249	294
Total	60	329	389

O.R 1.04

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuadro 10. Tabla 2 x 2
G3, pacientes con hiperglicemia leve, vs resto de los grupos

	Muertos	Vivos	Total
G3	27	203	230
G1+ G2+ G4	33	126	159
Total	60	329	389

O.R 0.51

Cuadro 11. Tabla 2 x 2
G4, pacientes con hiperglicemia grave, vs el resto de los grupos

	Muertos	Vivos	Total
G4	10	43	53
G1 + G2 + G3	50	286	336
Total	60	329	389

O.R 1.33

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN