



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL TULANCINGO

TRABAJO TERMINAL

**“MEDICIÓN DEL SODIO SÉRICO COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD
EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN EL
HOSPITAL GENERAL TULANCINGO DURANTE EL PERIODO DE ENERO 2022 A
DICIEMBRE 2023”**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO
SANDRA ELIZABETH CAVAZOS MARÍN**

**M.C. ESP. GERARDO ORTEGA LAZCANO
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

**DR. EN C. JESÚS CARLOS RUVALCABA LEDEZMA
DR. EN C. DE LA SALUD PÚBLICA
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2024

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“MEDICIÓN DEL SODIO SÉRICO COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN EL HOSPITAL GENERAL TULANCINGO DURANTE EL PERIODO DE ENERO 2022 A DICIEMBRE 2023”

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS QUE SUSTENTA LA MÉDICO CIRUJANO:

SANDRA ELIZABETH CAVAZOS MARÍN

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2024

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M. C. ESP. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO

DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD _____

M. C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA

JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA _____

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ

COORDINADOR DE POSGRADO _____

DR. EN C. JESÚS CARLOS RUVALCABA LEDEZMA

CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL _____

POR EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

M.A.O.S. JUAN JOSE JIMENEZ HERNANDEZ

DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
GENERAL DE TULANCINGO _____

M.A.O.S. GUADALUPE HERNANDEZ GONZALEZ

TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION _____

M. C. ESP Y SUB. ESP. BRICIA NOEMI RAMIREZ MARTINEZ

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
PROFESORA TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE URGENCIAS _____

M. C. ESP. GERARDO ORTEGA LAZCANO

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL _____

ÍNDICE

	Página
Resumen	4
Abstract	5
I Marco teórico	6
II Antecedentes	11
III Justificación	17
IV Planteamiento del problema	18
IV.1 Pregunta de investigación	18
IV.2 Objetivos	19
IV.3 Hipótesis	19
V Material y métodos	19
V.1 Diseño de investigación	19
V.2 Análisis estadístico de la información	19
V.3 Ubicación espacio-temporal	20
V.3.1 Lugar	20
V.3.2 Tiempo	20
V.3.3 Persona	20
V.4. Selección de la población de estudio	20
V.4.1 Criterios de inclusión	20
V.4.2 Criterios de exclusión	20
V.4.3 Criterios de eliminación	20
V.5 Marco muestral	21
V.5.1 Determinación del tamaño de muestra y muestreo	21
V.5.2 Tamaño de la muestra	21
V.5.3 Muestreo	21
V.6 Definición operacional de variables	22
V.7 Instrumento	25
VI Aspectos éticos	27
VII Recursos humanos, físicos y financieros	27
VIII Resultados	29

IX Discusión	37
X Conclusiones	38
XI Recomendaciones	38
XII Bibliografía	39
XIII Anexos	45

INDICE DE FIGURAS	Página
Cuadro 1. Medidas de tendencia central y de dispersión de las variables edad, escala de Glasgow y sodio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	30
Cuadro 2. Grupos de edad de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	31
Figura 1. Sexo de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	31
Figura 2. Ocupación de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	32
Figura 3. Escolaridad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	32
Figura 4. Causas de TCE en pacientes atendidos en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	33
Figura 5. Escala de Glasgow en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	33
Figura 6. Hipernatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	34

Figura 7. Muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	34
Cuadro 3. Pruebas de Odds ratio y chi cuadrada de las variables hipernatremia y muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	35
Cuadro 4. Prueba de t-student de las variables hipernatremia y muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	36
Cuadro 4. Prueba de t-student de las variables sodio sérico en pacientes con y sin hipernatremia en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	37
Cuadro 5. Prueba de t-student de las variables sodio sérico y en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023	38
Anexo 1 La clasificación del coma de Glasgow se utiliza para catalogar la gravedad de los TCE	48
Anexo 2 Clasificación de Marshall	49

Abreviaturas

AVC (Accidente cerebrovascular)

DI (Diabetes insípida)

Eq/L (Mil equivalentes por litro)

GCS (Escala de Glasgow)

HIC (Hipertensión intracraneal)

IC (Intervalo de confianza)

Mmol/L (Mili mol por litro)

Na+ (Sodio)

OMS (Organización Mundial de la Salud)

OR (Odds ratio)

TCE (Traumatismo craneoencefálico)

UCI (Unidad de cuidados intensivos)

RESUMEN

Antecedentes: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte y discapacidad en pacientes con traumatismos. Se ha observado que el TCE puede provocar un desequilibrio electrolítico, siendo el sodio sérico el electrolito más comúnmente afectado. La hipernatremia, puede influir en los resultados de los pacientes con TCE.

Objetivo: Determinar la medición del sodio sérico como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a enero 2023.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo de carácter transversal retrospectivo en el Hospital General Tulancingo. La población estuvo conformada por pacientes con TCE severo atendidos durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023.

Resultados: La edad promedio de los pacientes fue de 33.70 años. La puntuación media en la Escala de Glasgow fue de 7 puntos. El sodio sérico promedio fue de 144.84 mEq/L. La mayoría de los pacientes fueron hombres (78%), mientras que el 22% fueron mujeres. Los incidentes más comunes fueron accidentes automovilísticos (78%) y caídas (10%), seguidos por asaltos (10%) y actividades recreativas (2%). El 37% de los pacientes presentó hipernatremia y el 18% no sobrevivió. La hipernatremia se asoció con una mayor probabilidad de muerte, con un OR de 8.75, IC95% 1.58-48.28, indicando que la probabilidad de muerte es 8.75 veces mayor en individuos con hipernatremia en comparación con aquellos sin hipernatremia. Además, se observó una diferencia significativa en las puntuaciones de la Escala de Glasgow entre individuos con y sin hipernatremia, siendo más bajas en aquellos con hipernatremia (t-student 3.27, IC95% -1.54, -0.25, P=0.042).

Conclusiones: La hipernatremia está significativamente asociada con una mayor probabilidad de muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

Palabras claves: Traumatismo craneoencefálico, muerte, sodio sérico

ABSTRACT

Background: Traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of death and disability in trauma patients. It has been observed that TBI can cause an electrolyte imbalance, with serum sodium being the most commonly affected electrolyte. Hypernatremia can influence the outcomes of patients with TBI.

Objective: To determine the measurement of serum sodium as a prognostic factor for mortality in patients with severe traumatic brain injury at the General Hospital of Tulancingo during the period from January 2022 to January 2023.

Materials and Methods: A retrospective cross-sectional observational descriptive study was conducted at the General Hospital of Tulancingo. The population consisted of patients with severe TBI treated during the period from January 2022 to December 2023.

Results: The average age of the patients was 33.70 years. The mean Glasgow Coma Scale score was 7 points. The average serum sodium level was 144.84 mEq/L. Most of the patients were male (78%), while 22% were female. The most common incidents were car accidents (78%) and falls (10%), followed by assaults (10%) and recreational activities (2%). 37% of the patients presented with hypernatremia, and 18% did not survive. Hypernatremia was associated with a higher probability of death, with an OR of 8.75 (95% CI 1.58-48.28), indicating that the probability of death is 8.75 times higher in individuals with hypernatremia compared to those without hypernatremia. Additionally, a significant difference was observed in Glasgow Coma Scale scores between individuals with and without hypernatremia, with lower scores in those with hypernatremia (t-student 3.27, 95% CI -1.54, -0.25, P=0.042).

Conclusions: Hypernatremia is significantly associated with a higher probability of death in patients with severe traumatic brain injury.

Keywords: Traumatic brain injury, death, serum sodium

I. MARCO TEÓRICO

Un traumatismo craneoencefálico es entendido como una patología constituida por alteraciones cerebrales producto de una lesión en el cráneo. Esta última es resultado de una fuerza o energía externa, misma que puede ser mecánica, química, térmica, eléctrica o una combinación de éstas. A su vez, el trauma se caracteriza por ser repentino e inesperado, causando daños funcionales o estructurales al cerebro. Para determinar la presencia de TCE, debe estar presente al menos uno de los siguientes fenómenos:^{1,2}

- alteración del estado de consciencia
- amnesia o problemas en la memoria posteriores al trauma
- cambios neurológicos o neurofisiológicos
- fractura del cráneo o lesiones intracraneanas causadas por el trauma

Las causas de los TCE incluyen:

- Caídas (especialmente en adultos mayores y niños pequeños)
- Accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte (p. ej., accidentes de bicicleta, colisiones con peatones)
- Asaltos
- Actividades deportivas (p. ej., conmociones cerebrales relacionadas con los deportes).
- Actividades recreativas ³

Clasificación

Para clasificar los TCE es importante tener en cuenta la escala de coma de Glasgow (Anexo 1), la cual constituye un instrumento para evaluar el nivel de consciencia del paciente. Así, esta escala mide la respuesta ocular, mejor respuesta motora y verbal en un total de 15 puntos.⁴ Según la puntuación, podrá determinarse el grado de gravedad del TCE. Así, se tratará de un *TCE leve* si la puntuación está entre 14 y 15, los síntomas observables pueden ser pérdida de consciencia, amnesia, vómitos o agitación del estado mental. Los *TCE moderados* tienen un total entre 9-13 puntos y los *graves* suman menos de 9 puntos y requieren de cuidados intensivos.⁴

La clasificación de Marshall (Anexo 2), tradicionalmente se ha usado como el método estándar para la evaluación de la TAC en lesión cerebral traumática, estos criterios evalúan: las cisternas mesencefálicas, la línea media, presencia o ausencia de hemorragia y si fueron o no evacuadas, así como edema cerebral, generando un porcentaje de riesgo de hipertensión intracraneal.⁵

Fisiopatología

Podemos clasificar las lesiones producidas por un TCE en función de diversas características. Por una parte, encontramos las lesiones primarias, estas lesiones son producidas directamente por el impacto sobre el cráneo el cual puede ir acompañado de un movimiento rápido de aceleración o desaceleración. En este caso hablamos de lesiones como contusiones, laceraciones, fracturas de cráneo. A nivel celular se observa la permeabilidad iónica y la liberación de neurotransmisores excitadores, particularmente el glutamato, propagan el daño a través de fallas de energía y sobrecarga de radicales libres, alteraciones en la permeabilidad celular que aumenta la entrada de calcio, lo que provoca una disfunción mitocondrial, desencadenando más defectos energéticos y procesos necróticos y apoptóticos.⁶ El aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, provoca edema citotóxico y un estado proinflamatorio, favoreciendo un ambiente de hipoxia o hipotensión arterial.⁷ Estos cambios moleculares y celulares contribuyen a la desarrollo de edema cerebral citotóxico o vasogénico (lesiones secundarias) y alteración de la autorregulación, por la dilatación vascular o la acumulación de agua.

Se ha descrito que los pacientes que sufren traumatismo cerebral pueden producir alteración eléctrica, que altera los niveles de glutamato, provocando una despolarización difusa y conduciendo a un metabolismo anaeróbico y al agotamiento del sustrato energético, y también parece estar asociado con un peor resultado.⁸

Por otra parte, en la cinemática del trauma cráneo encefálico está involucrada la rotación de la cabeza a altas velocidades que provoca lesiones de las neuronas hipotalámicas que son las que secretan la hormona antidiurética que controla las concentraciones de sodio plasmático.⁹ Estas lesiones se han evidenciado en autopsias de hasta el 60 % de los casos.¹⁰

Además, el daño concomitante de los osmorreceptores de la sed en el hipotálamo puede dar lugar a irregularidades entre la ingesta y excreta de solutos y en consecuencia dar lugar a alteraciones puntuales a nivel electrolítico.⁹

Por otra parte, hablamos de lesiones secundarias, aquellos signos desarrollados a partir de la lesión primaria, los cuales aparecen durante las primeras horas o días tras el daño primario. Como ejemplos de lesiones secundarias encontramos edemas (“swelling cerebral”), un aumento de la presión intracraneal (HIC), hemorragias, hematomas, infecciones, lesiones vasculares. Dentro de esta última, la isquemia cerebral se considera la lesión secundaria más prevalente y con mayor responsabilidad de fallecimiento en pacientes con TCE.¹¹ La hipertensión intracraneana es un marcador de peor pronóstico a futuro en cuanto a discapacidad. El tratamiento de dicha HIC es beneficioso para garantizar un mejor resultado a largo plazo y supervivencia de los pacientes con TCE severo. Su tratamiento consiste en craniectomía descompresiva, sedación, relajación muscular y tratamiento con anti edema cerebral con soluciones hipertónicas o manitol.¹²

Lesiones focales y difusas. Las lesiones focales son aquellas producidas por el mecanismo de impacto (lesión primaria). En este grupo de lesiones, aparte de incluir las lesiones mencionadas anteriormente como primarias, cabe destacar la importancia de aquellas lesiones secundarias producidas directamente por la aparición de una primaria como puede ser la hipertensión intracraneal o el desplazamiento de diferentes estructuras intracraneales, Por último, las lesiones difusas se producen, generalmente, por los mecanismos de aceleración y desaceleración. Incluimos lesiones como alteraciones axonales y vasculares y el edema cerebral. Se consideran difusas aquellas lesiones que no se distinguen claramente en las pruebas de imagen (anexo 2) y las debemos sospechar cuando el paciente presenta un coma tras un TCE con neuroimagen que no muestra ninguna lesión ocupante del espacio.¹³ Investigaciones actuales en TCE han tenido gran avance en la prevención secundaria. Se ha aseverado que episodios tan cortos de hipotensión/hipoperfusión o hipoxemia son causa importante de dicha lesión secundaria en TCE y conllevan pronósticos sombríos tanto a corto como a largo plazo.¹⁴

Disnatremia

El sodio (Na^+) es el principal catión del líquido extracelular, su concentración normal oscila entre 135 y 145 mEq/L, es el regulador más importante de la osmolaridad sérica, la cual

indica cambios en el agua corporal total. Aunque las disnatremias se presenten como alteraciones plasmáticas del catión Na^+ , la hiponatremia y la hipernatremia son el reflejo del desequilibrio hídrico. El agua y el Na^+ están estrechamente ligados, «el agua sigue al Na^+ como la sombra al cuerpo». Un número variable de enfermedades pueden ser las responsables de los trastornos del Na^+ y cada una de ellas con una estrategia de tratamiento específica. Cabe destacar que la morbilidad y la mortalidad se incrementan con la presencia de disnatremias, además, los trastornos del Na^+ son la alteración electrolítica más frecuente. Cualquier alteración iónica se debe estudiar y manejar dentro de un contexto clínico concreto y no como un trastorno aislado.^{15,16,17}

Las disnatremias, es decir, los valores anormalmente altos o bajos de la concentración sérica de sodio, constituyen afecciones médicas importantes. La hiponatremia es la anomalía electrolítica más común en pacientes críticos.¹⁸ Tanto la hiponatremia como la hipernatremia se asocian con morbilidad y mortalidad.¹⁹

La hipernatremia es un estado también muy frecuente en los pacientes críticos. Está asociado a un estado hiperosmolar. Ha mostrado ser un factor de riesgo independiente de mortalidad en dichos pacientes críticos. Sus mecanismos de génesis son ganancia externa de sodio (uso de soluciones hipertónicas) o pérdida de agua libre.^{20,21,22} Desde el punto de vista fisiopatológico sobre la hipernatremia en TCE severo encontramos que puede haber efectos nocivos de éste a nivel neurológico como déficit neurológico severo y desmielinización cerebral.²³

Muerte cerebral

La muerte cerebral se define como el cese irreversible de las funciones de los hemisferios cerebrales y del tronco encefálico, situación que se hace evidente cuando se establece una parada circulatoria cerebral. El diagnóstico de la muerte cerebral, por lo general, se realiza en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se basa en el examen neurológico clínico exhaustivo, certificado por una serie de estudios complementarios que, dependiendo del país, pueden ser obligatorios.²⁴ no se han encontrado informes que avalen una recuperación de la función neurológica en pacientes diagnosticados con muerte cerebral. En el año 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece un nuevo concepto de muerte humana y es la pérdida permanente de la capacidad de

conciencia y todas las funciones del tronco cerebral a causa del cese de la circulación cerebral.²⁵

Entre las principales causas de muerte cerebral se tienen: accidente cerebrovascular (AVC), daño neuronal hipóxico-isquémico, daño cerebral secundario a trauma craneoencefálico, hemorragia cerebral, paro cardiorrespiratorio y meningoencefalitis.

26

II. ANTECEDENTES

Más de 50 millones de personas a nivel mundial tienen una TCE al año y se estima que aproximadamente 50% de la población tendrá una o más TCE a lo largo de su vida.²⁷ La incidencia a nivel mundial de TCE es de alrededor de 200 casos por 100,000 habitantes, representando 33-50% de las causas de muerte, afectando principalmente al género masculino.²⁸ De los casos, 10% se presentan en adultos > 65 años, con 50% de riesgo de mortalidad a 10 años. Los accidentes de tránsito son la causa más frecuente de TCE (54%) seguidos de caídas (de 32 a 33%) y violencia (de 9 a 11%).²⁷ La incidencia del TCE en Ibero-América es de 200 a 400 por cada 100,000 habitantes por año, siendo más frecuente en el sexo masculino y afectando a la población joven económicamente activa. La mortalidad es de 11 a 16 por cada 100 000 habitantes al año.²⁹

En México, el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática la registró como la cuarta causa de mortalidad en 2015, con incidencia de 38.8 casos por cada 100,000 habitantes.³⁰ Presenta una tasa de mortalidad entre 30 y 70%,^{31,32} siendo la principal causa de morbimortalidad en adultos jóvenes de 18 a 45 años. De acuerdo a los registros del servicio de urgencias del Hospital General Tulancingo, se atendieron a 104 pacientes con diagnóstico de TCE durante el año 2023,

La alteración electrolítica más frecuente en pacientes que cursan con trauma craneoencefálico severo es la disnatremia y con más frecuencia es la hipernatremia. Prevalece entre 16% y el 40% y se ha asociado a mortalidad hasta en el 25 % de los casos.³³

La hipernatremia se define por un aumento de la concentración de sodio en sangre superior a 145 mmol/l. La incidencia de este trastorno es del 3 al 10% en pacientes de cuidados intensivos polivalentes,³⁴ y varía de 10 a 50% en pacientes con lesiones cerebrales.³⁵

Los pocos casos publicados de hipernatremia grave (> 190 mEq/l) presentan elevada mortalidad y/o secuelas neurológicas importantes.^{36,37,38}

Vásquez-Tirado y cols.,³⁹ realizó un estudio para determinar si la hipernatremia es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico en un hospital público que es centro de referencia local en trauma. Se realizó muestreo no probabilístico

de pacientes con trauma encefalocraneano severo, adultos, de ambos sexos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Docente de Trujillo, Perú en el periodo del 2015-2018. La mortalidad en el grupo con y sin hipernatremia fue de 38% y 6% respectivamente ($p=0,001$). La diferencia de medias de la natremia entre el grupo con y sin mortalidad fue de 21,86 (IC 95% 18,2-25,5) ($p=0,000$). En el análisis multivariado encontramos a la hipernatremia con OR ajustado de 16,73 (IC 95% 1,96-142,82) ($p=0,01$). La curva ROC mostró un rendimiento adecuado para predecir la mortalidad, con un AUC de 0,878 (IC 95% 0,77-0,97) ($p=0,000$). La hipernatremia es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes con trauma encefalocraneano severo.

Morejón Rosero y cols.,⁴⁰ buscó establecer asociación entre hipernatremia aguda con mortalidad temprana en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín y Hospital de Especialidades Eugenio Espejo en el periodo 2019-2020. Reportó una mortalidad general de 30.3%. La cuantificación de sodio sérico al segundo y tercer día tuvieron un AUC: 0.667 y AUC: 0.702 respectivamente para la predicción de mortalidad temprana. La hipernatremia al segundo día se asocia a mortalidad temprana (OR: 2.133, IC95%: 1.180 – 5.172, $p=0.044$). La hipernatremia al tercer día también se asocia a mortalidad temprana (OR: 4.800, IC95%: 1.061 – 21.717, $p=0.042$). El sodio sérico al segundo y tercer día de ingreso es un biomarcador fiable para la predicción temprana de mortalidad.

Rayatdost, E y cols.,⁴¹ realizó un estudio retrospectivo en todos los pacientes adultos ingresados con TCE grave (escala de coma de Glasgow [GCS] ≤ 8) en el hospital Peymanieh de la ciudad de Jahrom, al sur de Irán, en 2017-2020. Un total de 99 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. Diez pacientes (10,10%) presentaron disnatremia. Hubo una relación significativa entre la disnatremia y el resultado del tratamiento ($X^2(8) = 40,81$, $P = 0,001$) según la tabulación cruzada. Hubo probabilidades significativamente mayores de muerte en los pacientes con disnatremia, en comparación con los participantes con niveles normales de sodio (OR=43,5, IC95%: 6,69 a 282,59). Obtener una buena recuperación de la enfermedad tuvo probabilidades 0,101 (IC95%: 0,023 a 0,43) veces más bajas en los participantes con disnatrémicos en comparación con los participantes con niveles normales de sodio. La disnatremia en las primeras 24 horas después de una lesión cerebral traumática podría empeorar el resultado.

Mai, G y cols.,⁴² estudió 648 niños, 84 (13,0%) y 42 (6,5%) presentaron hiponatremia e hipernatremia, respectivamente. Después de ajustar por edad, gravedad y sexo, la hipernatremia inicial se relacionó con mortalidad (ORa = 5,91, IC 95% = 2,85–12,25, $p < 0,001$) y desenlace precario (ORa = 3,00, IC 95% = 1,50–5,98, $p = 0,002$). Entre los niños con TCE, la disnatremia que se presentó se asoció con mortalidad hospitalaria y malos resultados funcionales, en particular hipernatremia.

Harrois, A., y cols.,⁴³ recogieron los niveles de sodio sérico durante las primeras 7 horas durante los primeros 7 días de ingreso en la UCI de 240 pacientes con TCE grave en 14 UCI de neurotrauma en Europa y Australia. Se evaluó la asociación entre la desviación estándar diaria de sodio sérico (dNa_{SD}), un índice de variabilidad y mortalidad a los 28 días. Los pacientes tenían entre 46 ± 19 años de edad con una mediana de escala de Glasgow (GCS) inicial de 6 [4-8]. La mortalidad hospitalaria global fue del 28%. La hipernatremia y la hiponatremia se presentaron en el 64 % y el 24 % de los pacientes, respectivamente. Durante los primeros 7 días en la UCI, la desviación estándar del sodio sérico fue de 2,8 [2,0–3,9] mmol/L. La desviación estándar máxima diaria del sodio sérico (dNa_{SD}) ocurrieron a una mediana de 2 [1–4] días después del ingreso. Hubo una disminución progresiva significativa de la dNa_{SD} durante los primeros 7 días (coeficiente $- 0,15$ IC 95% [$- 0,18$ a $- 0,12$], $p < 0,001$). Después de ajustar la gravedad basal del TCE, la diabetes insípida, el uso de osmotherapia, la aparición de hipernatremia e hiponatremia y centro, dNa_{SD} se asoció significativamente de forma independiente con la mortalidad a los 28 días (HR 1,27; IC 95% (1,01-1,61), $p = 0,048$). Demostraron que la variabilidad diaria del sodio sérico es un predictor independiente de la mortalidad a los 28 días en pacientes con TCE grave.

Bishokarma, S y cols.,⁴⁴ realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico. Durante un período de 1 año, 367 pacientes con lesiones cerebrales traumáticas fueron tratados. Se observó hiponatremia en 55 pacientes (14,9%) e hipernatremia se observó en 22 pacientes (5,99%). El rango de edad de los pacientes incluidos en el estudio tenía entre 16 y 87 años, con una edad media de $37,96 \pm 16,512$ años. La proporción entre hombres y mujeres se calculó como 3,2:1. Los traumatismos craneoencefálicos leves, moderados y graves fueron 286 (77,9%), 37 (10,1%) y 44 (12%) respectivamente. Se concluyó que la gravedad del traumatismo craneoencefálico se asocia con la gravedad de la hiponatremia, pero no con la gravedad de la hipernatremia. Del mismo modo, una fuerte

asociación entre la gravedad de la hipernatremia y el desenlace de los pacientes. Sin embargo, Tal asociación no se observó con la hiponatremia.

Vedantam, A., Robertson, y cols.,⁴⁵ en su estudio que fue de verificar si la aparición de hipernatremia durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) aumenta el riesgo de muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave. Se detectó hipernatremia en el 51,5% de los pacientes y en el 15,9% de los 1.103 pacientes al día de seguimiento en la UCI. En la mayoría de los casos, la hipernatremia fue leve (media 150 mmol/l, rango intercuartílico 148 a 152). la incidencia de hipernatremia durante el transcurso de la estancia en la UCI se relacionó significativamente con un aumento de la mortalidad (cociente de riesgos instantáneos 3,00 (intervalo de confianza del 95%: 1,34 a 6,51; $P = 0,003$)).

Hoffman, H., y cols.,⁴⁶ utilizó la muestra nacional de pacientes hospitalizados para obtener datos de todos los adultos que habían sido dados de alta entre 2002 y 2011 con un diagnóstico primario de TCE y que requirieron ventilación mecánica, monitoreo de la presión intracraneal o craneotomía/craniectomía. Se identificaron un total de 85.579 pacientes sin diagnóstico de hipernatremia (grupo control) y 4542 pacientes con diagnóstico de hipernatremia (grupo hipernatremia). Al controlar la edad, las comorbilidades, el sexo y el edema cerebral, la hipernatremia se relacionó con un aumento de la tasa de mortalidad hospitalaria (odds ratio, 1,51; intervalo de confianza del 95 %, 1,39–1,65), una estancia media más larga (23,65 vs. 12,12 días; $P < 0,001$), un aumento en la tasa de altas hospitalarias no rutinarias (odds ratio, 2,58; intervalo de confianza 95 %, 2,28–2,92) y un mayor costo hospitalario total medio (\$227 112 vs. \$112 507; P .

Wang, G. H., y cols.,⁴⁷ incluyó en su estudio a 156 pacientes con TCE moderado y grave. Hubo 57 casos de hipernatremia, lo que representa el 36,538%, con un nivel promedio de $155,788 \pm 7,686$ mmol/L, que ocurrió $2,2 \pm 0,3$ días después de la lesión. El análisis de regresión univariante reveló que la edad, la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso, los cambios en la pupila, la PIC, la hipernatremia, la hipocalcemia, la hipernatremia combinada con hipocalcemia, la epilepsia, el infarto cerebral, la hipoproteinemia grave fueron estadísticamente anormales ($p < 0,05$).

Vedantam, A., y cols.,⁴⁸ realizó una revisión retrospectiva de los pacientes con TCE grave (puntuación de la escala de coma de Glasgow al ingreso ≤ 8) tratados en una sola unidad de cuidados neurocríticos entre 1986 y 2012. Se seleccionaron pacientes con al menos 3 valores de sodio sérico para el estudio. Se excluyeron los pacientes con diabetes insípida y aquellos con hipernatremia al ingreso. Se registró el nivel más alto de sodio sérico durante la estancia hospitalaria y la hipernatremia se clasificó como ninguna (≤ 150 mEq/L), leve (151-155 mEq/L), moderada (156-160 mEq/L) y grave (> 160 mEq/L). Se realizó un análisis de regresión de Cox multivariado para determinar predictores independientes de mortalidad temprana. Se estudiaron un total de 588 pacientes con TCE grave. La mediana del número de mediciones de sodio sérico para los pacientes de este estudio fue de 17 (rango 3–190). No se observó hipernatremia en 371 pacientes (63,1%), hipernatremia leve en 77 pacientes (13,1%), hipernatremia moderada en 50 pacientes (8,5%) e hipernatremia grave en 90 pacientes (15,3%). La hipernatremia se detectó en la 1ª semana de ingreso en el 79,3% de los pacientes ($n = 172$), y la mayoría de los pacientes (46%) se diagnosticaron dentro de las 72 horas posteriores al ingreso. La lesión renal aguda, definida como un aumento de la creatinina de $\geq 0,3$ mg/dl, se observó en 162 pacientes (27,6%) y se asoció significativamente con el grado de hipernatremia ($p < 0,001$). Al alta, 148 pacientes (25,2%) habían fallecido. La hipernatremia fue un predictor independiente significativo de mortalidad (cocientes de riesgo para leve: 3,4, moderado: 4,4 y grave: 8,4; $p < 0,001$). El análisis de supervivencia mostró tasas de supervivencia significativamente más bajas para los pacientes con mayores grados de hipernatremia (prueba de rango logarítmico, $p < 0,001$). La hipernatremia después del ingreso en pacientes con TCE grave se asoció de forma independiente con un mayor riesgo de mortalidad precoz. Además de la hipernatremia grave, la hipernatremia leve y moderada se asoció significativamente con un aumento de la mortalidad temprana en pacientes con TCE grave.

Deveduthras, N. y cols.,⁴⁹ refiere en su estudio que la prevalencia de anomalías del sodio en el paciente con lesión cerebral moderada a grave no se conoce en la población sudafricana. Incluyó a 184 pacientes, de los cuales 143 (77,7%) eran hombres y 41 (22,3%) mujeres. El sodio anormal estuvo presente en 126 (68,4%), de los cuales 61 presentaron hiponatremia y 65 hipernatremia, una prevalencia de 33,1% y 35,3% respectivamente. De los 65 pacientes con hipernatremia, 52 (80%) presentaron

deshidratación, 7 (10,7%) diabetes insípida (DI) y 6 (9,3%) tuvieron como causa la terapia hiperosmolar. La muerte ocurrió en 34 (18,5%) pacientes y el diagnóstico se asoció significativamente con la mortalidad ($p = 0,01$), siendo los diagnósticos más comunes entre los fallecidos deshidratación (29,4%), sobrecarga de líquidos (17,7%) e DI (14,7%). La prevalencia de alteraciones del sodio fue de 126 (68,4%) pacientes, de los cuales 61 (33,1%) presentaron hiponatremia y 65 (35,3%) hipernatremia. En los pacientes que sobrevivieron, un inicio más tardío se relacionó con un mejor resultado.

III. JUSTIFICACIÓN

El TCE es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Comprender los factores que influyen en los resultados de estos pacientes es esencial para mejorar las estrategias de tratamiento y reducir la mortalidad

El sodio juega un papel vital en la función neuronal y el equilibrio de líquidos en el cerebro. Las alteraciones en los niveles de sodio, como la hipernatremia (niveles altos de sodio), pueden afectar negativamente la recuperación cerebral y aumentar el riesgo de complicaciones.

Estudios previos han demostrado que las alteraciones en los niveles de sodio están asociadas con una mayor mortalidad en pacientes con TCE severo. Por ejemplo, la hipernatremia se ha relacionado de manera independiente con una mayor mortalidad intrahospitalaria. Esto subraya la importancia de monitorear y manejar adecuadamente los niveles de sodio en estos pacientes.

Al identificar y comprender mejor la relación entre las alteraciones del sodio y la mortalidad, se pueden desarrollar protocolos de tratamiento más efectivos. Esto podría incluir intervenciones específicas para corregir las alteraciones del sodio y mejorar los resultados clínicos de los pacientes con TCE severo.

Mejorar los resultados en pacientes con TCE severo no solo reduce la mortalidad, sino que también puede disminuir la incidencia de secuelas a largo plazo, mejorando la calidad de vida de los pacientes y reduciendo los costos asociados con el cuidado a largo plazo.

El estudio sobre las alteraciones del sodio y su relación con la mortalidad en pacientes con TCE severo es fundamental para avanzar en el manejo clínico de estos pacientes y mejorar sus resultados a corto y largo plazo.

Para la realización de esta investigación se cuenta con los recursos humanos, materiales y financieros.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión cerebral traumática es una de las lesiones más graves, con altas tasas de mortalidad y consecuencias a largo plazo para los supervivientes. Su tratamiento es complejo y costoso. Según la Escala de Coma de Glasgow, el TCE se clasifica en leve, moderado y grave, categorías que predicen el resultado a largo plazo del paciente.

Las disnatremias (hiponatremia e hipernatremia) son complicaciones comunes en pacientes con TCE y se asocian con peores resultados clínicos. La hipernatremia >145 mmol/L, y la eunatremia se encuentra entre 135 y 145 mmol/L.

La hipernatremia es la alteración electrolítica más frecuente en pacientes con TCE severo, causada tanto por el tratamiento hospitalario como por la interrupción de la barrera hematoencefálica. Aunque la literatura respalda los efectos negativos de la disnatremia en el pronóstico de estos pacientes, no se ha diferenciado claramente entre disnatremia iatrogénica y cerebral.

IV.1- Pregunta de investigación: ¿La hipernatremia es un factor pronóstico de mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023?

IV.2- Objetivos

Objetivo general:

Determinar la Medición del sodio sérico como factor pronostico de mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

Objetivos específicos:

- 1) Caracterizar a la población en estudio en base a las variables sociodemográficas, en pacientes traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo
- 2) Determinar hipernatremia y su relación con la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo

IV.3- Hipótesis:

H₁ La hipernatremia si es factor pronostico de mortalidad en pacientes traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo

H₀ La hipernatremia no es factor pronostico de mortalidad en pacientes traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo

V. MATERIAL Y MÉTODOS

V.1.- DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Se realizará un estudio observacional descriptivo de carácter transversal retrospectivo

V.2.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN

1) Análisis univariado de la información

El procesamiento y análisis de datos se realizó con el programa SPSS v.20.0. Para la descripción de variables categóricas se emplearon tablas de frecuencia y gráficas estadísticas. Para las variables numéricas se emplearon medidas de tendencia central y de dispersión según su distribución.

Estadística Descriptiva: Los resultados se presentaron con frecuencias para las variables cualitativas y medidas de centralización y de dispersión de las variables cuantitativas

2) Análisis bivariado de la información.

Los resultados se evaluaron con la prueba Odds ratio para variables de tipo cualitativas (entre los pacientes que presentaron hipernatremia y muerte y, eunatremia y muerte); y para las variables cuantitativas de cálculo t-student, se consideró significativas si las asociaciones tienen la probabilidad de errar inferior al 5% ($p < 0.05$).

V.3.- UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

V.3.1.- Lugar: La investigación se llevó a cabo en la sala de Urgencias del Hospital General Tulancingo.

V.3.2.- Tiempo: El periodo que se estableció para realizar la investigación fue de agosto y septiembre 2024, la información fue recabada durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023.

V.3.3.- Persona: Pacientes que fueron atendidas por TCE severo

V.4.- SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

V.4.1.- Criterios de inclusión:

- 1) Expedientes de pacientes de mayores de 18 años y menores de 60 años
- 2) Expedientes de pacientes con diagnóstico de TCE severo
- 3) Expediente de pacientes a las cuales se les realizo tomografía axial computarizada de cráneo
- 4) Expedientes de pacientes de ambos sexos

V.4.2.- Criterios de exclusión:

- 1) Antecedentes de insuficiencia renal
- 2) Antecedentes de uso de diuréticos
- 3) Antecedentes de uso de corticoesteroides
- 4) Antecedentes de tumor intracraneales

V.4.3.- Criterios de eliminación:

- 1) Expedientes de pacientes que no cuenten con datos sociodemográficos y clínicos necesarios para el llenado del formulario de recolección de datos.

2) Expedientes de pacientes que no cuenten con TAC

V.5.- DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA Y MUESTREO

v.5.1.- Marco muestral:

El marco muestral incluye a todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo hospitalizados en el Hospital General Tulancingo entre enero de 2022 y enero de 2023. Se seleccionaron pacientes mayores de 18 años con registros completos de sodio sérico. Se excluyeron aquellos con condiciones preexistentes que afecten los niveles de sodio. La muestra se seleccionó no aleatoriamente de la base de datos hospitalaria, asegurando que todos los pacientes cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión establecidos

V.5.2.- Tamaño de la muestra:

Se realizó un análisis retrospectivo de todos los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo durante el período de tiempo establecido para la investigación. No se realizará un cálculo de muestra específico, ya que se incluirán todos los casos disponibles en el intervalo temporal definido, garantizando así una revisión exhaustiva y representativa de la población afectada.

V.5.3.- Muestreo: No se realizó muestreo se incluyeron todos los pacientes que cumplieron con criterios de selección

V.6.- DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Fuente
Variable independiente				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Tiempo en años que una persona ha vivido desde que nació	Cuantitativa, Discreta	Expediente clínico
Ocupación	Situación que ubica a la persona de acuerdo a sus actividades	Actividad laboral que realiza la persona entrevistada en el momento del estudio	Cualitativa Categórica 1.- ama de casa 2.-empleada 3.- obrera 4.- comerciante 5.- otros	Expediente clínico
Causas de TCE	Son las razones del origen del TCE	Descrito en el expediente clínico el motivo del TCE	1.- Caídas 2.- accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte 3.- Asaltos 4.- Actividades deportivas	
Escala de Glasgow	Mide el nivel de conciencia, se utiliza para evaluar la gravedad de una lesión cerebral.	Se basa en tres parámetros principales: Apertura ocular: Evalúa la capacidad de abrir los ojos. El puntaje varía desde 1 (si el paciente no responde en absoluto) hasta 4 (si la apertura ocurre de manera espontánea). Respuesta verbal: Se valora la respuesta verbal del paciente. Los valores van desde 1 (si no hay	Cuantitativa discreta	Expediente clínico

		<p>respuesta verbal) hasta 5 (si la respuesta es orientada).</p> <p>Mejor respuesta motora: Evalúa la capacidad de movimiento en respuesta a órdenes verbales. Los valores oscilan entre 1 (sin respuesta motora) y 6 (cuando la persona cumple las órdenes expresadas por la voz).</p>		
Clasificación de Marshall	se utiliza para evaluar la gravedad de un traumatismo craneoencefálico (TCE) mediante una tomografía computarizada (TAC) del cerebro	<p>Se determinar el tipo en base a la TAC</p> <p>Lesión difusa tipo I: No se observan lesiones en la TAC.</p> <p>Lesión difusa tipo II: Se presentan cisternas, con desviación de línea media menor a 5 mm y/o lesiones de densidad alta o mixta, pero no mayores a 25 cc (pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños).</p> <p>Lesión difusa tipo III (swelling): Las cisternas están comprimidas o ausentes, con desviación de</p>	<p>Cualitativa categórica</p> <p>1.-lesion difusa tipo I</p> <p>2.- lesión difusa tipo II</p> <p>3.- Lesión difusa tipo III</p> <p>4.- Lesión difusa tipo IV</p> <p>5.- Lesión masa evacuada V</p> <p>6.- Lesión masa no evacuada</p>	Expediente clínico

		<p>línea media menor a 5 mm, y no hay lesiones de densidad alta o mixta mayores a 25 cc.</p> <p>Lesión difusa tipo IV: Hay una desviación de línea media mayor a 5 mm, y no se encuentran lesiones de densidad alta o mixta mayores a 25 cc.</p> <p>Lesión masa evacuada (V): Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.</p> <p>Lesión masa no evacuada (VI): Se refiere a una lesión de densidad alta o mixta mayor a 25 cc que no se ha evacuado quirúrgicamente</p>		
Hipernatremia	Condición medica cuando los niveles de sodio en sangre son anormalmente altos	Se determinará cuando el sodio sérico se encuentre por arriba de 145mEq/L	Cualitativa dicotómica 1.-SI 2.- NO	Expediente clínico
Sodio sérico	Medida de la cantidad de sodio en sangre	se tomará del reporte de laboratorio	Cuantitativa discreta	Expediente clínico
Variables dependientes				
Muerte	Cese irreversible de todas las funciones biológicas que sustentan a un organismo	Ausencia de signos vitales	Cualitativa dicotómica 1.-SI 2.- NO	Expediente clínico

VI.6.- INSTRUMENTO

Medición del sodio sérico como factor pronóstico de mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

Nombre		Expediente
Edad	Sexo 1) Femenino 2) Masculino	
Ocupación 1.- Ama de casa 2.- Empleada 3.- Obrera 4.- Comerciante 5.- Otros		
Escolaridad 1.- Ninguna 2.- Primaria 3.- Primaria incompleta 4.- Secundaria 5.- Secundaria incompleta 6.- Preparatoria 7.- Preparatoria incompleta 8.- Licenciatura 9.- Licenciatura incompleta 10.- Posgrado	Causas de TCE 1.- Caídas 2.- Accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte 3.- Asaltos 4.- Actividades deportivas 5.- Actividades recreativas	

11.- Posgrado incompleto	
--------------------------	--

Clasificación del TCE	
Escala de Glasgow (puntos)	Clasificación de Marshall (grado) 1.- Tipo I 2.- Tipo II 3.- Tipo III 4.- Tipo IV 5.- Tipo V 6.- Tipo VI
Hipernatremia a las 24 hrs 1.- SI 2.- NO	
Muerte 1.- SI 2.- NO	Sodio sérico (mEq/L)

VI.- ASPECTOS ÉTICOS

El acceso a la información solo la tendrán los investigadores con base al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, publicada en el Diario Oficial de la Federación, capítulo 1, artículo 17, fracción primera. Se califica el procedimiento a realizar en esta investigación sin riesgo. Respetando los artículos 13, 14, 15 y 16 así como sus fracciones.

Investigación sin riesgo: La investigación sin riesgo es aquella que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio. Esto incluye la revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se identifiquen ni se traten aspectos sensibles de la conducta del sujeto

VII.- RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

Recursos humanos

M.C. Sandra Elizabeth Cavazos Marín – Médico residente de la especialidad de Medicina de Urgencias

Asesor metodológico: Dr. en C. Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma – UAEH

Asesor clínico: M.C y Esp. Gerardo Ortega Lazcano – Hospital General Tulancingo

Recursos físicos

Una computadora con recursos electrónicos y software especializado en análisis estadístico.

Una impresora para entregar los avances y resultados finales.

Hojas de recolección de datos

Textos bibliográficos

Internet

Materiales de oficina

Recursos materiales

- Hojas para la recopilación de los datos
- Lápices

- Bolígrafos
- Engrapadora estándar
- Grapas estándar
- Equipo de cómputo con acceso a Internet
- Impresora
- Cartuchos de tinta
- Hojas bond
- Revistas médicas de investigación
- Libros de metodología de la investigación

Recursos financieros:

Concepto	Monto
Equipos y bienes duraderos:	
Materiales de escritorio	
Materiales de trabajo	
Materiales de impresión	
Computadora con programa office	\$ 10,000
Materiales e insumos	
Pasajes	
Viáticos	
Comunicaciones	
Procesamiento de datos	
Impresiones	
Imprevistos	\$2,000
Total	\$12,000

VIII. RESULTADOS

Se revisaron 51 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de selección, la edad promedio fue de 33.70 años, una mediana de 31 años, desv. tip de 13.03 años, varianza de 169.81, una edad mínima de 18 años y máxima de 60 años, lo que indica que la mitad de los individuos tenían menos de 31 años y la otra mitad más, las edades oscilaron entre 18 y 60 años. La Escala Glasgow (puntos), tuvo una media de 7 puntos, una mediana de 8 puntos, desv.tip. de 1.34 puntos, una varianza de 1.81 un valor mínimo de 4 puntos y un máximo de 8 puntos. La media de la escala de Glasgow es 7 puntos, con una mediana de 8 puntos, lo que sugiere que la mayoría de los individuos tienen una puntuación cercana a 8. La desv. tip. es 1.34, indicando poca variabilidad en las puntuaciones, y la varianza es 1.81. Las puntuaciones varían entre 4 y 8 puntos. El sodio sérico (mEq/L) promedio fue de 144.84 mEq/L, con una mediana de 142 mEq/L, desv. tip. de 1.34 puntos, una varianza: 1.81, un valor mínimo de 4 puntos y un máximo de 8 puntos.

Cuadro 1. Medidas de tendencia central y de dispersión de las variables edad, escala de Glasgow y sodio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

Estadísticos	Edad (años)	Escala Glasgow (puntos)	Sodio Sérico (mEq/L)
N=51			
Media	33.70	7	144.84
Mediana	31	8	142
Desv. tip.	13.03	1.34	8.43
Varianza	169.81	1.81	71.09
Mínimo	18	4	116
Máximo	60	8	166

Fuente: Base de datos del propio estudio

La mayor parte de la muestra se encontró en el grupo de edad de 19 a 28 años, seguido por el grupo de 29 a 38 años. Los grupos de edad extremos (10-18 y 59-68 años) tienen las frecuencias más bajas.

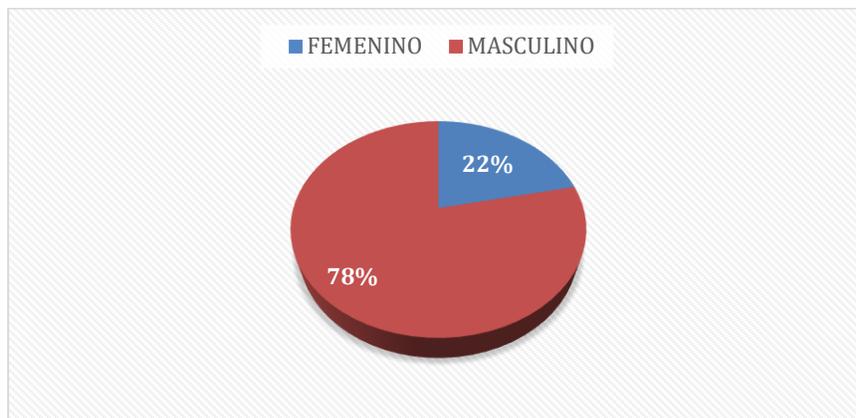
Cuadro 2. Grupos de edad de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

Grupos de edad (años)	Frecuencia (No.)	Porcentaje (%)
10 – 18	3	5.88
19 - 28	19	37.25
29 - 38	12	23.52
39 - 48	8	15.68
49 - 58	4	7.84
59 - 68	5	9.80
Total	51	100

Fuente: Base de datos del propio estudio

En relación al sexo la mayoría de la muestra fue masculina, con un 78%, mientras que el 22% restante fue femenina.

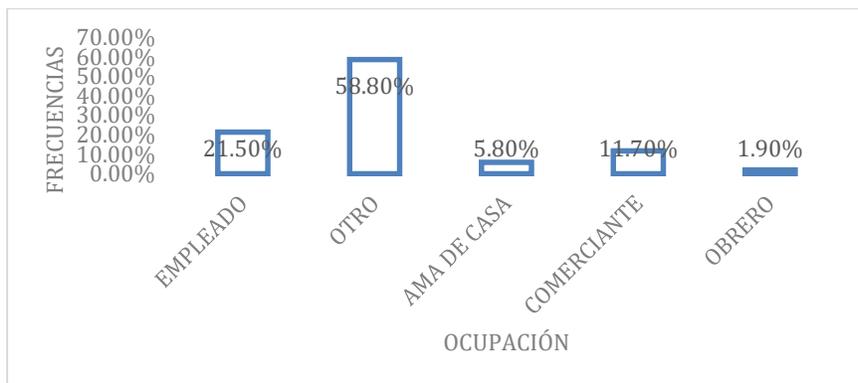
Figura 1. Sexo de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos del propio estudio

La ocupación de los pacientes, la mayoría de la muestra se clasificó en la categoría “otro”, seguida por “empleado” y “ama de casa”. Las categorías “comerciante” y “obrero” tuvieron las frecuencias más bajas.

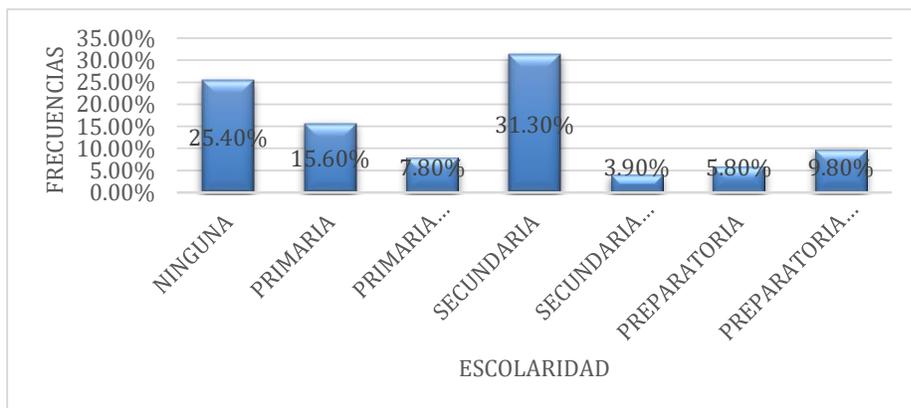
Figura 2. Ocupación de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos del propio estudio

De la muestra analizada la mayoría había completado la secundaria (31.30%), seguida por aquellos sin escolaridad (25.00%) y aquellos con primaria completa (18.80%). Las categorías con menor representación fueron secundaria incompleta (3.90%) y preparatoria (2.80%).

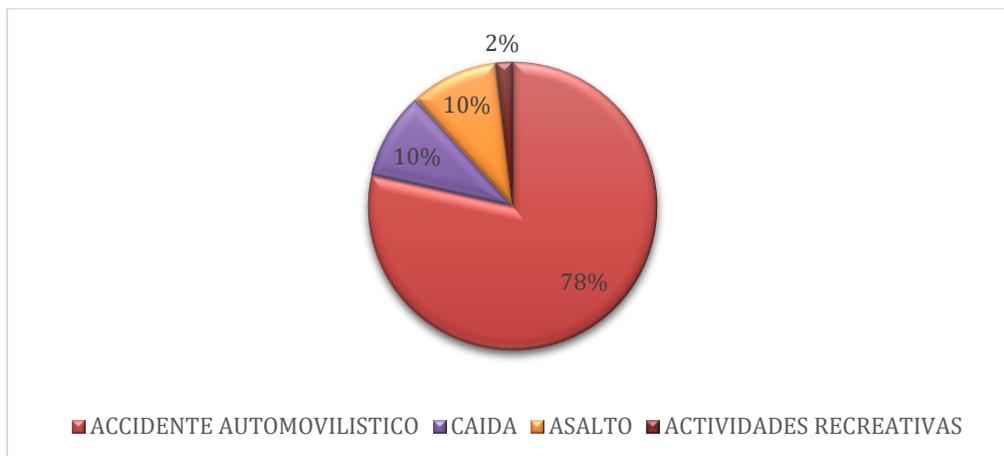
Figura 3. Escolaridad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos del propio estudio

Dentro de las causas de TCE, la mayoría de los incidentes reportados fueron debido a accidentes automovilísticos o caídas, seguidos por asaltos y, en menor medida, actividades recreativas.

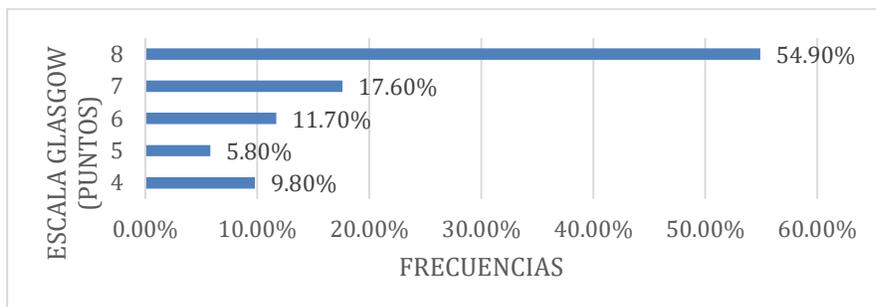
Figura 4. Causas de TCE en pacientes atendidos en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos del propio estudio

La mayoría de la muestra tuvo una puntuación de 8 en la Escala de Glasgow, seguida por puntuaciones de 6 y 4. Las puntuaciones de 3 y 5 tienen frecuencias similares, mientras que la puntuación de ≥ 7 es prácticamente inexistente en esta muestra.

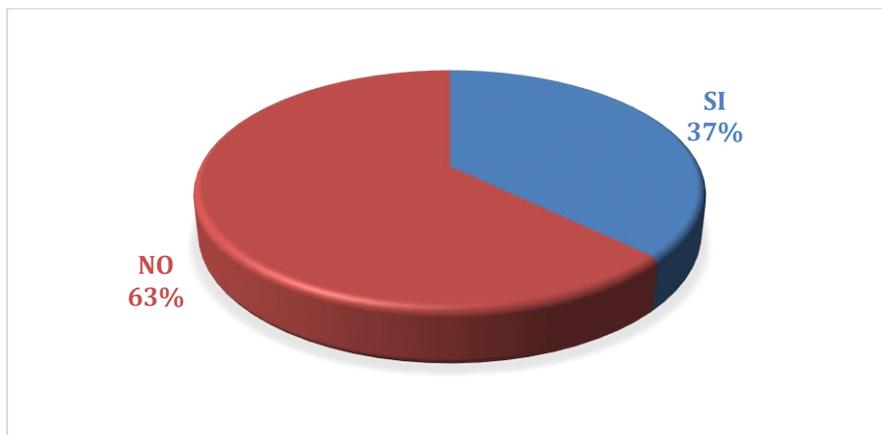
Figura 5. Escala de Glasgow en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos del propio estudio

El 37% de la muestra presentó hipernatremia, mientras que el 63% no la presenta.

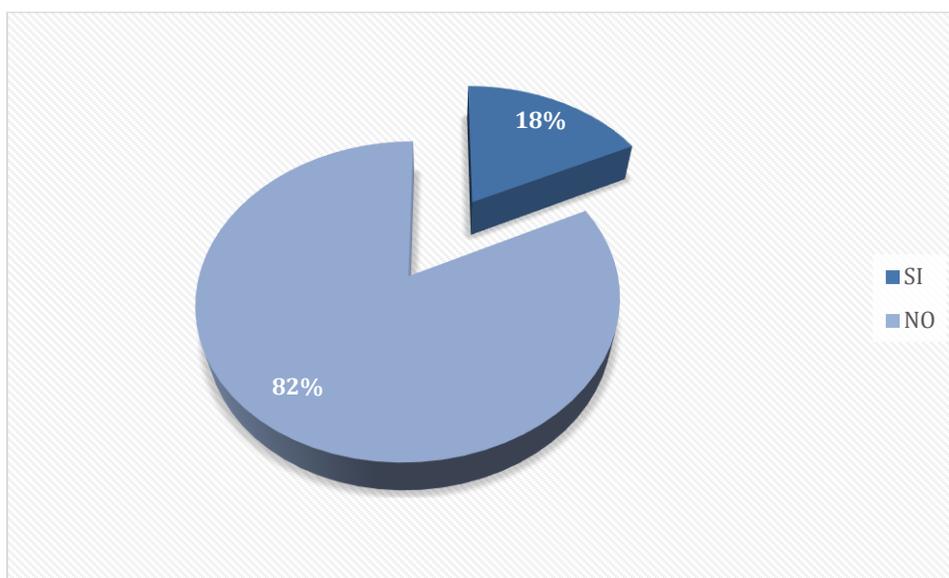
Figura 6. Hipernatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos

El 82% de la muestra no correspondió a casos de muerte, mientras que el 18% sí correspondió a casos de muerte.

Figura 7. Muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023



Fuente: Base de datos del propio estudio

Se llevo a cabo el análisis bivariado se encontró que en relación a la muerte en pacientes con hipernatremia se encontró un OR de 8.75, lo que indica que la probabilidad de muerte es 8.75 veces mayor en individuos con hipernatremia en comparación con aquellos sin hipernatremia, con un intervalo de confianza de Confianza (IC95%): Inferior: 1.58, superior: 48.28. Esto significa que estamos 95% seguros de que el verdadero OR se encuentra entre 1.58 y 48.28, también de realizo el cálculo de Chi-cuadrado (Chi): El valor

de Chi-cuadrado fue 7.67, lo que sugiere una asociación significativa entre hipernatremia y muerte. El valor p es 0.005, lo que indica que la asociación entre hipernatremia y muerte es estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Los datos sugieren que la hipernatremia está significativamente asociada con una mayor probabilidad de muerte. La mayoría de los individuos sin hipernatremia sobreviven, mientras que una mayor proporción de individuos con hipernatremia no sobreviven.

Cuadro 3. Pruebas de Odds ratio y chi cuadrada de las variables hipernatremia y muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

HIPERNATREMIA	MUERTE N=51		ODDS RATIO (OR)	IC95%		CHI	P
	Si (no sobrevivientes)	NO (sobrevivientes)		Inferior	Superior		
SI (HIPERNATREMIA)	7	12	8.75	1.58	48.28	7.67	0.005
NO (SIN HIPERNATREMIA)	2	30					

Fuente: Base de datos del propio estudio

Las variables de la escala de Glasgow e hipernatremia se evaluaron utilizando la prueba t de Student. Se encontró que la puntuación de la escala de Glasgow fue de 6.52 en pacientes con hipernatremia y de 7.31 en pacientes sin hipernatremia.

Esto indica que los individuos con hipernatremia tienen una media de puntuación en la Escala de Glasgow de 6.52, mientras que aquellos sin hipernatremia tienen una media de 7.31. El valor t-student es 3.27, lo que sugiere una diferencia significativa entre las medias de los dos grupos. Intervalo de Confianza (IC95%): Inferior: -1.54, superior: -0.025. Esto significa que estamos 95% seguros de que la verdadera diferencia entre las medias de los dos grupos se encuentra entre -1.54 y -0.025. El valor p es 0.042, lo que

indica que la diferencia entre las medias es estadísticamente significativa ($p < 0.05$). En resumen, los datos sugieren que hay una diferencia significativa en las puntuaciones de la Escala de Glasgow entre los individuos con y sin hipernatremia, con puntuaciones más bajas en aquellos con hipernatremia.

Cuadro 4. Prueba de t-student de las variables hipernatremia y muerte en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

	HIPERNATREMIA	MEDIA	T- STUDENT	IC95%		P
				Inferior	Superior	
ESCALA GLASGOW	Con hipernatremia	6.52	3.27	-1.54	-0.025	0.042
	Sin hipernatremia	7.31				

Fuente: Base de datos del propio estudio

La prueba de t-student para las variables valores de sodio sérico y en pacientes con hipernatremia y sin hipernatremia arrojó lo siguiente: Media del Sodio Sérico (mEq/L): Sí (presencia de hipernatremia): 153.10 mEq/L, No (ausencia de hipernatremia): 139.93 mEq/L.

Esto indica que los individuos con hipernatremia tienen una media de sodio sérico de 153.10 mEq/L, mientras que aquellos sin hipernatremia tienen una media de 139.93 mEq/L. El valor t-student es 3.68, lo que sugiere una diferencia significativa entre las medias de los dos grupos. Intervalo de Confianza (IC95%): Inferior: 9.96, Superior: 16.37

Esto significa que estamos 95% seguros de que la verdadera diferencia entre las medias de los dos grupos se encuentra entre 9.96 y 16.37. El valor p es 0.000, lo que indica que la diferencia entre las medias es altamente significativa ($p < 0.001$).

En resumen, los datos sugieren que hay una diferencia significativa en los niveles de sodio sérico entre los individuos con y sin hipernatremia, con niveles significativamente más altos en aquellos con hipernatremia.

Cuadro 4. Prueba de t-student de las variables sodio sérico en pacientes con y sin hipernatremia en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

	HIPERNATREMIA	MEDIA	T- STUDENT	IC95%		P
				Inferior	Superior	
SODIO SERICO (MEQ/L)	SI (presencia de hipernatremia)	153.10	3.68	9.96	16.37	0.000
	NO (Ausencia de hipernatremia)	139.93				

Fuente: Base de datos

Y finalmente se calculó t-student de las variables sodio sérico y muerte se encontró que la media del Sodio Sérico (mEq/L): No sobrevivientes: 153.22 mEq/L, Sobrevivientes: 143.04 mEq/L.

Esto indica que los individuos que no sobrevivieron tenían una media de sodio sérico de 153.22 mEq/L, mientras que aquellos que sobrevivieron tenían una media de 143.04 mEq/L. El valor t-student es 2.37, lo que sugiere una diferencia significativa entre las medias de los dos grupos. Intervalo de Confianza (IC95%): Inferior: 4.60, superior: 15.74.

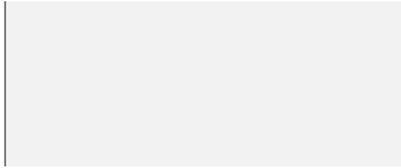
Esto significa que estamos 95% seguros de que la verdadera diferencia entre las medias de los dos grupos se encuentra entre 4.60 y 15.74.

En resumen, los datos sugieren que hay una diferencia significativa en los niveles de sodio sérico entre los individuos que no sobrevivieron y los que sí, con niveles significativamente más altos en aquellos que no sobrevivieron.

Cuadro 5. Prueba de t-student de las variables sodio sérico y en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital General Tulancingo durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2023

	MUERTE	MEDIA	T- STUDENT	IC95%		P
				Inferior	Superior	
No sobrevivientes		153.22	2.37	4.60	15.74	0.000
Sobrevivientes		143.04				

**SODIO
SERICO
(MEQ/L)**



Fuente: Base de datos del propio estudio

IX. DISCUSION

Un traumatismo craneoencefálico es entendido como una patología constituida por alteraciones cerebrales producto de una lesión en el cráneo.^{1,2} representa el 33-50% de las causas de muerte y afectando principalmente al género masculino,²⁸ En nuestro estudio, aunque encontramos una prevalencia menor a la reportada en la literatura, coincidimos en que se presenta con mayor frecuencia en hombres. De los casos de traumatismo craneoencefálico, el 10% se presenta en adultos mayores de 65 años.²⁷ Sin embargo, en este estudio encontramos que afecta principalmente a personas de entre 19 y 28 años. Los accidentes de tránsito son la causa más frecuente de TCE (54%), seguidos de las caídas (32-33%) y la violencia (9-11%), lo cual coincide con nuestros resultados.²⁷

Deveduthras, N. y cols⁴⁹ encontraron en su estudio que la prevalencia de anomalías del sodio en pacientes con lesión cerebral moderada a grave fue del 68,4%, afectando a 126 pacientes. De estos, 65 (35,3%) presentaron hipernatremia. Estos resultados coinciden con los de nuestro estudio, que muestra una prevalencia muy similar.

Se ha demostrado que los niveles de sodio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo están significativamente asociados con la mortalidad.³⁹ Los pacientes con hipernatremia presentan una mayor tasa de mortalidad en comparación con aquellos con niveles normales de sodio.⁴⁰ Nuestros resultados son consistentes con estudios previos que también han identificado la hipernatremia como un factor de riesgo significativo para la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Por ejemplo, un estudio realizado por Harrois, A., y cols.,⁴³ demostraron que la variabilidad diaria del sodio sérico es un predictor independiente de la mortalidad a los 28 días en pacientes con TCE grave, Bishokarma, S y cols.,⁴⁴ también demostró una fuerte asociación entre la gravedad de la hipernatremia y el desenlace de los pacientes.

La asociación entre la hipernatremia y la mortalidad puede deberse a la alteración del equilibrio electrolítico,⁹ que afecta la función cerebral y otros sistemas corporales críticos.

X. CONCLUSIONES

De la muestra analizada, la edad promedio fue de 33.70 años, predominó el sexo masculino, la escala Glasgow promedio fue de 7 puntos, y se encontró hipernatremia en el 37%

La hipernatremia está significativamente asociada con una mayor probabilidad de muerte

Se encontró una diferencia significativa de la Escala de Glasgow entre los pacientes con y sin hipernatremia, con puntuaciones más bajas en aquellos con hipernatremia.

XI. RECOMENDACIONES

Estos hallazgos subrayan la importancia de monitorear y corregir los niveles de sodio en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Una fortaleza de este estudio es el uso de una muestra representativa de pacientes hospitalizados en un periodo de un año. Sin embargo, una limitación es la falta de datos sobre otros factores que podrían influir en los niveles de sodio, como el uso de medicamentos.

Estos hallazgos sugieren que la medición regular del sodio sérico debería ser una práctica estándar en el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Se sugiere realizar estudios que podrían investigar intervenciones específicas para corregir la hipernatremia y su impacto en la mortalidad.

X.- BIBLIOGRAFÍA

1. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico: Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía*. 2017;43(2), 177-182.
2. Bagnato S, Boccagni C. Moderate/severe traumatic brain injury as a trigger of chronic neurodegeneration in humans. *Neural regeneration research*, 2020; 15(7), 1247.
3. Wilberger, J. E. Manuales MSD. Recuperado el 10 de febrero de 2022, diciembre 2019. de [https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cr%](https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cr%25)
4. Bibiano Guillén C. *Manual de Urgencias*. Madrid: Grupo SANED;2018
5. Miguel Ángel Sosa-Medellín, Ruth Keren Fernández-Mancilla. Evaluación por tomografía en traumatismo craneoencefálico grave. *Med Int Méx* 2022; 38 (2): 420-424
6. Pearn, M. L., Niesman, I. R., Egawa, J., Sawada, A., Almenar-Queralt, A., Shah, S., Duckwoth, J., & Head, B. Pathophysiology Associated with Traumatic Brain Injury: Current Treatments and Potential Novel Therapeutics. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 2016;1–15. <https://doi.org/10.1007/s10571-016-0400-1>
7. Corps, K., Roth, T., & McGavern, D. Inflammation and Neuroprotection in Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurology*, 2015; 72(3), 355–362. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.35>
8. Hinzman, J. M., Wilson, J. A., Mazzeo, A. T., Bullock, M. R., & Hartings, J. A. Excitotoxicity and Metabolic Crisis Are Associated with Spreading Depolarizations in Severe Traumatic Brain Injury Patients. *Journal of Neurotrauma*, 2015;1–38.
9. Capatina, C., Paluzzi, A., Mitchell, R., & Karavitaki, N. Diabetes Insipidus after Traumatic Brain Injury. *Journal Clinical Medicine*, 2015; 4, 1448–1462. <https://doi.org/10.3390/jcm4071448>
10. Maggiore, U., Picetti, E., Antonucci, E., Parenti, E., Regolisti, G., Mergoni, M., Vezzani, A., Cabassi, A., & Fiaccadori, E. The relation between the incidence of hypernatremia and

mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care*, 2009;13(4), 1–9.
<https://doi.org/10.1186/cc7953>

11. Traumatismo craneoencefálico. Institut Guttmann. [cited 2024 agosto 24]. Available from: <https://www.guttmann.com/es/especialidad/traumatismo-craneoencefalico>

12. Winkler E, Minter D, Yue J, Manley G. Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury. Pathophysiology and Prospective Therapeutic Targets. *Neurosurg Clin N Am* 2016; 27(4): 473-488. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.008>

13. Poca MA. Actualizaciones sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento en los traumatismos craneoencefálicos. Scartd.org. [cited 2024 agosto 24]. Available from: <http://www.scartd.org/arxiu/tce.pdf>

14. Stein D, Feather C, Napolitano L. Traumatic Brain Injury Advances. *Crit Care Clin* 2017; 33(1): 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.08.008>

15. Adrogue HJ, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(21):1581-1589.

16. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1493-1499.

17. Agrawal V, Agarwal M, Joshi SR, Ghosh AK. Hyponatremia and hypernatremia: disorders of water balance. *J Assoc Physicians India*. 2008; 56:961-963.

18. Burst V. Etiología y epidemiología de la hiponatremia. *Frente Horm Res*. 2019; 52:24–35. doi: 10.1159/000493234

19. popas derecha. Trastornos del sodio plasmático: causas, consecuencias y corrección. *N Engl J Med*. 2015; 372:55–65. doi: 10.1056/NEJMra1404489

20. Mangat HS. Hypertonic saline infusion for treating intracranial hypertension after severe traumatic brain injury. *Crit Care Lond Engl*. 20 de febrero de 2018;22(1):37. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-1963-7>

21. Funk G, Lindner G, Druml W. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med* 2010; 36: 304-11. <https://www.doi.org/10.1007/s00134-009-1692-0>
22. Waite M, Fuhrman S, Badawi A, Zuckerman I, Franey C. Intensive care unit-acquired hypernatremia is an independent predictor of increased mortality and length of stay. *Journal of Critical Care* 2013; 28: 405-412. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.11.013>
23. Wells DL, Swanson JM, Wood GC, Magnotti LJ, Boucher BA, Croce MA, et al. The relationship between serum sodium and intracranial pressure when using hypertonic saline to target mild hypernatremia in patients with head trauma. *Crit Care Lond Engl*. 15 de octubre de 2012;16(5): R193. <https://doi.org/10.1186/cc11678>
24. Cereza Latre, M., Rodríguez Mena, D., & Santos Lasaosa, S. Importancia del electroencefalograma en el diagnóstico de muerte cerebral. 2020
25. Gutiérrez EA. Muerte encefálica o muerte cerebral. Washington D. C., Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud; 2018. https://www3.paho.org/relacsis/index.php/es/foros-relacsis/foro-becker_fci-oms/61-foros/consultas-becker/921-muerte-encefalica-o-muerte-cerebral
26. Wijdicks E, Varelas P, Gronseth G, Greer D. Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010;74(23):1911-1918
27. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2017; 16 (12): 987-1048. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
28. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocirugía*. 2019; 43 (2): 177-182.
29. Alina, A. Factores pronósticos en el traumatismo grave del adulto. *Revista Cubana de Neurocirugía*. 2012; 3: 28-32
30. Instituto Nacional de Estadística, Geográfica e Informática (INEGI). 2015.

31. Rabelo NN, Rabelo NN, Machado FS, Stávale Joaquim MA, Araujo Dias LA Jr, Pereira CU. Critical analysis of sedation and analgesia in severe head trauma. *Arq Bras Neurocir.* 2016; 35: 135-147. Available in: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-1582447>
32. Picetti E, Pelosi P, Taccone FS, Citerio G, Mancebo J, Robba C; on the behalf of the ESICM NIC/ARF sections. VENTILatOry strategies in patients with severe traumatic brain injury: the VENTILO Survey of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Crit Care.* 2020; 24 (1): 158. doi: 10.1186/s13054- 020-02875-w.
33. Kolmodin, L., Sekhon, M. S., Henderson, W. R., Turgeon, A. F., & Griesdale, D. E. G. Hyponatremia in patients with severe traumatic brain injury: a systematic review. *Annals of Intensive Care*, 2013; 3(35), 1–7. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-35>
34. Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG. Hyponatremia in the intensive care unit: ¿an indicator of quality of care? *Critical Care Medicine.* 1999;27(6):1105-8.
35. Payen JF, Bouzat P, Franconi G, Ichai C. Hyponatremie chez le patient cérébro-lésé: ¿utile ou dangereux? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (AFAR).* 2014;33(6):433-435.
36. Borrego R, Imaz A, López-Herze J, Serriñá C. Hiponatremia grave: supervivencia sin secuelas neurológicas. *Redalyc.* 2022;22(3):310-320. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1815/181522303010.pdf>.
37. González J, Pérez A, Martínez L. Hiponatremia como factor pronóstico de mortalidad en trauma craneoencefálico. *SciELO.* 2022;18(2):52-60. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812022000200052.
38. Suárez-Prieto, D. W., Pérez Fuentes, M., & Gutiérrez Pérez, E. T. (2023). Hiponatremia en pacientes con estado crítico por afecciones neurológicas. *MediSur*, 2023; 21(3), 613-623.
39. Vásquez-Tirado, G. A., Segura-Plasencia, N. M., Cuadra Campos, M. D. C., Arbayza-Ávalos, Y. K., Quispe-Castañeda, C. V., Fernández-Rodríguez, L. J., & Meregildo-

Rodriguez, E. D. Hipernatremia como factor pronóstico de mortalidad en trauma encefalocraneano severo. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 2022; 31(2), 52-58.

40. Morejón Rosero, M. E., & Sánchez Freire, H. A. Relación entre hipernatremia aguda y trauma cráneo-encefálico severo en dos unidades de cuidados intensivos de Quito en el periodo 2019–2020.

41. Rayatdost, E., Esaie, M., & Rashidi, M. Morbidity and Mortality Associated with Dysnatremia in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Updates in Emergency Medicine*, 2022;2(1), 46-50.

42. Mai, G., Lee, J. H., Caporal, P., Roa G, J. D., González-Dambrauskas, S., Zhu, Y., ... & Chong, S. L. Initial dysnatremia and clinical outcomes in pediatric traumatic brain injury: a multicenter observational study. *Acta neurochirurgica*, 2024; 166(1), 82.

43. Harrois, A., Anstey, J. R., van der Jagt, M., Taccone, F. S., Udy, A. A., Citerio, G., ... & TBI Collaborative K. Long A. Rodrigues A. Lozano E. Saxby A. Vargiolu H. Quintard M. Guillemes A. Sisson G. Allen N. Baro M. Kofler. Variability in serum sodium concentration and prognostic significance in severe traumatic brain injury: A multicenter observational study. *Neurocritical care*, 2021; 34, 899-907.

44. Bishokarma, S., Thapa, U., Thapa, M., Singh, A. K., Gurung, S., Aryal, B., ... & Lakshmi pathy, G. Dysnatremia in Traumatic Brain Injury and its Association with Outcome. *Kathmandu University Medical Journal*, 2022;20(2), 155-160.

45. Vedantam, A., Robertson, C. S., & Gopinath, S. P. Morbidity and mortality associated with hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgical focus*, 2017; 43(5), E2.

46. Hoffman, H., Jalal, M. S., & Chin, L. S. Effect of hypernatremia on outcomes after severe traumatic brain injury: a nationwide inpatient sample analysis. *World neurosurgery*, 2018; 118, e880-e886.

47. Wang, G. H., Yan, Y., Shen, H. P., & Chu, Z. The Clinical Characteristics of Electrolyte Disturbance in Patients with Moderate and Severe Traumatic Brain Injury Who Underwent

Craniotomy and Its Influence on Prognosis. *Journal of Korean Neurosurgical Society*,2023: 66(3), 332-339.

48. Vedantam, A., Robertson, C. S., & Gopinath, S. P. Morbidity and mortality associated with hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgical focus*,2017; 43(5), E2.

49. Deveduthras, N., Balakrishna, Y., Muckart, D., Harrichandparsad, R., & Hardcastle, T. The prevalence of sodium abnormalities in moderate to severe traumatic brain injury patients in a level 1 Trauma unit in Durban. *South African journal of surgery*, 2019; 57(2), 62-67.

IX.- ANEXOS

Anexo 1

La clasificación del coma de Glasgow se utiliza para catalogar la gravedad de los TCE (tabla 1). También se utiliza la de Marshall, basada en seis hallazgos de la Tomografía Computarizada (TC)⁵ (tabla 1).

Tabla 1. Escala Coma Glasgow.

DESCRIPCIÓN VALOR		
APERTURA OCULAR	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Sin respuesta	1
RESPUESTA VERBAL	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
RESPUESTA MOTORA	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión anómala (decorticación)	3
	Extensión anómala (descerebración)	2
	Sin respuesta	1

Fuente: Val-Jordán, (2023). Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico.²⁸

Tabla 2. Clasificación de Marshall.

Clasificación tomográfica de Marshall	
Categoría	Características
Lesión difusa I	No patología intracraneal visible en el TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes, pero con desviación de la línea media <0-5 mm y/o lesiones de densidad alta o mixta mayores a >25 cm ³
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media de 0-5 mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cm ³
Lesión difusa IV	Desviación de línea media >5 mm sin lesiones de densidad alta o mixta >25 cm ³
Lesión evacuada con efecto de masa V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión no evacuada con efecto de masa VI	Lesiones de densidad alta o mixta >25 cm ³

Fuente: Mata-Mbemba, (2014). Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan.²⁷