

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con
traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de
cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo
en el periodo 2018-2019**

AUTOR (ES):

**Domínguez Medina, John Michael
Torres Soriano, Allison Anahí**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dra. Otero Celi, Maria Elisa

Guayaquil, Ecuador

01 de mayo del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Domínguez Medina, John Michael**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

DRA. OTERO CELI, MARIA ELISA

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a 1 día del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Torres Soriano, Allison Anahí**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

DRA. OTERO CELI, MARIA ELISA DRA.

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS, MGS.

Guayaquil, a 1 día del mes de mayo del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **DOMÍNGUEZ MEDINA, JOHN MICHAEL**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, a 1 día del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR (A)

f. _____

DOMÍNGUEZ MEDINA, JOHN MICHAEL



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

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **TORRES SORIANO, ALLISON ANAHÍ**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

Guayaquil, a 1 día del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR (A)

f. _____

TORRES SORIANO, ALLISON ANAHÍ



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **DOMÍNGUEZ MEDINA, JOHN MICHAEL**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a 1 día del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR (A)

f. _____

DOMÍNGUEZ MEDINA, JOHN MICHAEL



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **TORRES SORIANO, ALLISON ANAHÍ**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a 1 día del mes de mayo del año 2021

EL AUTOR (A)

f. _____

TORRES SORIANO, ALLISON ANAHI

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: P66tesis Dominguez Medina y Torres Soriano.docx (D101985024)
Submitted: 4/17/2021 10:32:00 PM
Submitted By: maria.otero@cu.ucsg.edu.ec
Significance: 2 %

Sources included in the report:

<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-201>
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/15353/1/T-UCSG-PRE-MED-1016.pdf>

Domínguez Medina, John Michael
Torres Soriano, Allison Anahí

TUTOR (A)

A handwritten signature in blue ink, which appears to read "Maria Elisa Otero". The signature is written in a cursive style with some loops and flourishes.

f. _____

DRA. OTERO CELI, MARIA ELISA DRA

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a Dios, por habernos guiado y brindado la sabiduría necesaria para cumplir con nuestro objetivo, por las fuerzas dadas en momentos difíciles y por su ayuda para superar cada obstáculo presentado durante nuestra vida académica.

A nuestros padres, por ser pilares fundamentales y habernos apoyado incondicionalmente durante nuestra formación profesional. Gracias por darnos un consejo, un abrazo, una palabra de aliento y estar siempre presente para ayudarnos a crecer como persona y poder llegar a este momento importante de nuestras vidas. Este logro es de ustedes *¡Los amamos mucho!*

A nuestra tutora, Dra. María Elisa Otero Celi, quién nos guió y brindó valiosos consejos a lo largo de nuestra investigación, fue muy grato y motivador para nosotros trabajar con usted *¡Gracias Dra.!*

**DOMÍNGUEZ MEDINA, JOHN MICHAEL
TORRES SORIANO, ALLISON ANAHÍ**

DEDICATORIA

A la mujer más importante de mi vida, mi madre **Alba Medina Menéndez**,
quién gracias a su sacrificio diario, apoyo incondicional e infinito amor me
hizo sentir tan amado y capaz de conseguir todas las metas que me
proponga en la vida, una de ellas ser Médico.

A mi querido padre, **Dr. Abel Domínguez Suárez**, quién me inspiró a elegir
mi profesión, quién desde pequeño me permitió conocer el mundo de la
medicina del cual me enamoré, por su ejemplo de lucha y superación, por
nunca rendirse ante la adversidad, eres mi héroe.

A mi hermano, **Abel Domínguez Medina** por ser mi compañero de vida, por
estar ahí siempre pendiente de todos los detalles del hogar y cuidarnos, por
el sacrificio que hiciste por la familia, por tu valor y cariño, te admiro mucho.

A mi hermana, **Kelly Domínguez Medina** por darnos la alegría en el hogar,
por el cariño y amor que me has dado, por ser confidente y estar siempre ahí
para nosotros.

A mi querida abuelita, **Violeta Menéndez Toala**, a quién quiero muchísimo
y ha sido un pilar fundamental en mi vida, por su amor, su cariño, su
dedicación y, sobre todo, porque siempre estuvo ahí cuando más la
necesité.

A mi abuelito **Walter Medina**, con quien no pude compartir mucho tiempo,
pero guardo lindos recuerdos de mi infancia.

A mi enamorada, **Allison Torres** que, con su dulzura, amor y cariño, hizo de
mis días más agradables y apoyó cada una de mis ideas, inspirándome a ser
mejor

¡Dedicado para ustedes!

John Michael Domínguez Medina

DEDICATORIA

A mi madre, **Yesenia Soriano Meza**, que ha sido mi guía y apoyo incondicional durante mi trayectoria universitaria. Gracias por tu valiosa crianza, dedicación y amor, eres quien forjó la persona que soy en la actualidad. Eres mi ejemplo a seguir como madre, esposa, amiga y mujer.
Te amo mami.

A mi padre, **Fernando Torres Alarcón**, porque gracias a tus sacrificios, amor y confianza pude lograr cumplir una de mis grandes metas. Te amo papi, gracias por ser mi maestro y el gran amor de mi vida.

A mi hermano, **Bryan Torres Soriano**, por ser quien ha sido mi ejemplo de hermano, aportar cosas buenas a mi vida, por el cariño y paciencia brindada.

A **Dandy**, por ser pieza fundamental en mis noches de estudios y vida.

A mis abuelas, **Amada Alarcón y Magdalena Meza**, por ser mis primeras pacientes durante mis prácticas clínicas y siempre estar pendiente a lo largo de mi carrera.

A mi compañero de tesis y enamorado, **John Domínguez**, por tu paciencia, apoyo incondicional y amor, que hicieron mis últimos años de carrera gratificantes.

A mi segunda familia, **Galo Molina, Mariana Montalván, Liliana Molina, Linda Molina y Anthony Molina**, por haberme apoyado a lo largo de mi carrera, brindándome alegrías y momentos especiales que siempre recordaré.

¡Dedicado para ustedes!

Allison Anahí Torres Soriano



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTÍNEZ
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. ANDRES MAURICIO AYON GENKUONG
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

ÍNDICE

Resumen	XVI
Abstract.....	XVII
Introducción	2
Objetivos:.....	3
• <i>Objetivo General:</i>	3
• <i>Objetivos específicos:</i>	3
CAPÍTULO I. Metodología	4
• <i>Diseño del estudio:</i>	4
• <i>Criterios de inclusión:</i>	4
• <i>Criterios de exclusión:</i>	4
• <i>Operacionalización de las variables</i>	5
• <i>Entrada y gestión informática de datos:</i>	6
• <i>Estrategia de análisis estadístico:</i>	6
• <i>Extracción de datos:</i>	6
CAPÍTULO II. Marco teórico	7
• <i>Antecedentes del trauma craneoencefálico en la literatura nacional e internacional</i>	7
• <i>Alteraciones hidroelectrolíticas en el trauma craneoencefálico</i>	11
CAPÍTULO III. Resultados	16
Discusión	22
Conclusión	24
Recomendaciones	24
Bibliografía	25
Anexos.....	28

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1. Sexo del paciente</i>	<i>28</i>
<i>Tabla 2. Grupo Etario.....</i>	<i>29</i>
<i>Tabla 3. Escala de Glasgow</i>	<i>30</i>
<i>Tabla 4. Clasificación Clínica del Sodio</i>	<i>31</i>
<i>Tabla 5. Clasificación Clínica del Potasio</i>	<i>32</i>
<i>Tabla 6. Clasificación Clínica del Sodio y Sexo del Paciente</i>	<i>33</i>
<i>Tabla 7. Clasificación Clínica del Sodio y Grupo Etario</i>	<i>34</i>
<i>Tabla 8. Clasificación Clínica del Sodio y Escala de Glasgow.....</i>	<i>35</i>
<i>Tabla 9. Prueba de Chi cuadrado</i>	<i>35</i>
<i>Tabla 10. Clasificación Clínica del Sodio y Egreso de UCI.....</i>	<i>36</i>
<i>Tabla 11. Prueba Chi cuadrado</i>	<i>36</i>
<i>Tabla 12. Egreso de UCI</i>	<i>37</i>
<i>Tabla 13. Clasificación Clínica del Sodio, Escala de Glasgow y Egreso de UCI.....</i>	<i>37</i>
<i>Tabla 14. Clasificación Clínica del Potasio y Sexo del Paciente.....</i>	<i>38</i>
<i>Tabla 15. Clasificación Clínica del Potasio y Grupo Etario.</i>	<i>39</i>
<i>Tabla 16. Clasificación Clínica del Potasio y Escala de Glasgow.....</i>	<i>40</i>
<i>Tabla 17. Prueba Chi cuadrado</i>	<i>40</i>
<i>Tabla 18. Clasificación Clínica del Potasio y Egreso de UCI</i>	<i>41</i>
<i>Tabla 19. Prueba Chi cuadrado</i>	<i>41</i>
<i>Tabla 20. Clasificación Clínica del Potasio, Escala de Glasgow y Egreso de UCI.....</i>	<i>42</i>

ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>Gráfico 1. Sexo del Paciente</i>	<i>28</i>
<i>Gráfico 2. Grupo Etario</i>	<i>29</i>
<i>Gráfico 3. Escala de Glasgow.....</i>	<i>30</i>
<i>Gráfico 4. Clasificación Clínica del Sodio</i>	<i>31</i>
<i>Gráfico 5. Clasificación Clínica del Potasio.....</i>	<i>32</i>
<i>Gráfico 6. Clasificación Clínica del Sodio y Sexo del Paciente.....</i>	<i>33</i>
<i>Gráfico 7. Clasificación Clínica del Sodio y Grupo Etario</i>	<i>34</i>
<i>Gráfico 8. Clasificación Clínica del Sodio y Escala de Glasgow</i>	<i>35</i>
<i>Gráfico 9. Clasificación Clínica del Sodio y Egreso de UCI</i>	<i>36</i>
<i>Gráfico 10. Egreso de UCI.....</i>	<i>37</i>
<i>Gráfico 11. Clasificación Clínica del Potasio y Sexo del Paciente</i>	<i>38</i>
<i>Gráfico 12. Clasificación Clínica del Potasio y Grupo Etario.....</i>	<i>39</i>
<i>Gráfico 13. Clasificación Clínica del Potasio y Escala de Glasgow</i>	<i>40</i>
<i>Gráfico 14. Clasificación Clínica del Potasio y Egreso de UCI</i>	<i>41</i>

Resumen

Introducción: Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son lesiones producidas por el intercambio brusco de energía que pueden provocar alteraciones tanto en la estructura como en las funciones del cerebro. Dentro de los trastornos más frecuentes que realizan estos pacientes son las alteraciones en los niveles de sodio y potasio que conllevan a complicaciones e incluso la muerte. **Objetivo:** Identificar la relación de los niveles de sodio y potasio sérico en los pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018 - 2019. **Materiales y métodos:** Estudio transversal, observacional, descriptivo, aleatorio y retrospectivo, realizado en pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2018-2019. **Resultados:** De 149 pacientes estudiados, 130 (87,2%) pertenecen al sexo masculino, 76 (51%) pacientes al grupo etario de 21 a 40 años y el trauma severo en 84 (56,4%), siendo estas las características más frecuentes en nuestra población. Los trastornos predominantes fueron la hipernatremia en 64 (43%) pacientes y la hipokalemia en 63 (42,3%). El trauma severo tuvo mayor relación con la hipernatremia 48 (57,1%) casos ($p < 0,001$) y la Hipokalemia con 38 (45,2%) casos ($p < 0,010$). Los egresos fallecidos de UCI estuvieron mayormente relacionados con hipernatremia en 34 (79,1%) pacientes ($p < 0,001$) y con hipokalemia en 25 (58,1%) pacientes ($p < 0,002$). **Conclusiones:** La hipernatremia y la hipokalemia son los trastornos que con mayor frecuencia se presentan en el TEC e influyen en la mortalidad del paciente.

Palabras Claves: *Traumatismo Craneoencefálico, Hiponatremia, normonatremia, hipernatremia, hipokalemia, normokalemia, hiperkalemia, mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos.*

Abstract

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) are injuries caused by the sudden exchange of energy that can cause alterations in the structure and functions brain. Among the most common disorders that perform these patients are alterations in the levels of sodium and potassium that lead to complications and even death. **Objective:** To identify the relationship of serum sodium and potassium levels in patients with head trauma admitted to the ICU of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the period 2018 - 2019. **Materials and methods:** Cross-sectional, observational, descriptive, randomized and retrospective study, carried out in patients with a diagnosis of Head Trauma in the Intensive Care Unit of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the period 2018-2019. **Results:** Of 149 patients studied, 130 (87.2%) belonged to the male sex, 76 (51%) patients to the age group of 21-40 years, and severe trauma in 84 (56.4%), these being the most common characteristics. frequent in our population. The predominant disorders were hypernatremia in 64 (43%) patients and hypokalemia in 63 (42.3%). Severe trauma was more closely related to hypernatremia in 48 (57.1%) cases ($p < 0.001$) and Hypokalemia with 38 (45.2%) cases ($p < 0.010$). The deceased ICU discharges were mostly related to hypernatremia in 34 (79.1%) patients ($p < 0.001$) and with hypokalemia in 25 (58.1%) patients ($p < 0.002$). **Conclusions:** Hypernatremia and hypokalemia are the disorders that most frequently present in TBI and influence patient mortality.

Key Words: *Head Trauma, Hyponatremia, normonatremia, hypernatremia, hypokalemia, normokalemia, hyperkalemia, mortality, Intensive Care Unit.*

Introducción

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son lesiones producidas por el intercambio brusco de energía que pueden provocar alteraciones tanto en la estructura como en las funciones del cerebro, que pueden ir desde un estado de alteración de conciencia leve, hasta un estado comatoso y la muerte. (1)

Ecuador en el año 2019, el INEC (Instituto Nacional de Estadística y Censo) reporta a los accidentes de transporte terrestre como la principal causa de muerte en jóvenes (18-29 años) con 1.059 defunciones. Mientras que, en adultos (30-64 años) son la segunda causa de muerte con 1.431 defunciones. (2)

Por la gravedad del TCE normalmente los pacientes son ingresados a las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) para un tratamiento especializado y oportuno. Dentro de los trastornos más frecuentes que realizan estos pacientes son las alteraciones en los niveles de sodio y potasio que conllevan a complicaciones tales como, síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH), cerebro perdedor de sal, diabetes insípida, bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardíaco, que juegan un rol importante en la supervivencia de los pacientes. (3) (4)

Existen diversas opciones terapéuticas para la adecuada corrección de las alteraciones antes mencionadas y dentro de estas las que se utilizan con mayor frecuencia son las soluciones hipertónicas, barbitúricos, manitol, sales de calcio, B-agonistas, insulina +/- glucosa, bicarbonato sódico, diuréticos del asa y quelantes intestinales. (4) (5) Sin embargo, la inadecuada dosificación y control de estos fármacos también puede conllevar a mantener una alteración prolongada del mismo y consecuentemente a la aparición de posibles complicaciones, tales como, la mielinólisis pontina y la muerte. (6) Los trastornos del sodio y potasio han sido claramente descritos en la literatura médica junto a sus complicaciones. No obstante, nuestro país no cuenta con estudios realizados que nos permitan observar que tipo de trastorno se relaciona más con la mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico y sus características.

Objetivos:

- **Objetivo General:**

1. Identificar la relación de los niveles de sodio y potasio sérico en los pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018 - 2019.

- **Objetivos específicos:**

1. Determinar las características de los pacientes con trauma craneoencefálico a través de la operacionalización de variables.
2. Identificar los valores de sodio y potasio en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados en la UCI.
3. Establecer la relación entre los niveles de sodio y potasio con el traumatismo craneoencefálico.

CAPÍTULO I. Metodología

- ***Diseño del estudio:***

La presente investigación es de tipo transversal, observacional, descriptiva, aleatoria y retrospectiva, realizada en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2018-2019, con una población de 149 pacientes ingresados que cumplían con los criterios de inclusión. Los datos para el estudio se obtuvieron de las historias clínicas registradas en el sistema informático AS400.

- ***Criterios de inclusión:***

1. Pacientes con traumatismo craneoencefálicos.
2. Pacientes con valoración de escala de Glasgow.
3. Pacientes mayores a 15 años.
4. Pacientes con estudios de electrolitos en sangre.
5. Pacientes ingresados al área de UCI.

- ***Criterios de exclusión:***

1. Pacientes menores de 15 años.
2. Pacientes sin estudios de electrolitos en sangre.
3. Pacientes no ingresados al área de UCI.

- **Operacionalización de las variables**

Variables	Indicador	Tipo	Resultados Finales
Grupo Etario	Años	Numérica Discreta	15-20 años 21 a 40 años 41-60 años Mayores a 60 años
Sexo	Sexo	Nominal Dicotómica	Mujer Hombre
Glasgow	Historia clínica	Numérica Continua	Leve: 13-15 Moderado: 12-9 Severo: 8-3
Clasificación Clínica del Sodio	Exámenes de laboratorio	Numérica Continua	Hipernatremia >145 Normonatremia 135-145 Hiponatremia <135

Clasificación Clínica del Potasio	Exámenes de laboratorio	Numérica Continua	Hiperkalemia >5.3 Normokalemia 3.5-5.3 Hipokalemia <3,5
Egreso de UCI	Estado al alta de UCI	Nominal Dicotómica	Vivo Fallecido

- **Entrada y gestión informática de datos:**

Se diseñó una base de datos en Excel en base a las variables, para posteriormente la recolección y tabulación de la información en el programa estadístico IBM-SPSS.

- **Estrategia de análisis estadístico:**

- ✓ Análisis descriptivo: para variables cualitativas fueron frecuencias y porcentajes.
- ✓ Análisis inferencial: para variables cualitativas se utilizó prueba del chi cuadrado.

- **Extracción de datos:**

Se realizó carta de solicitud de datos al departamento de Docencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, previa aprobación del jefe de servicio de UCI, en las cuales se pedía la lista de nombres y apellidos, número de historia clínica y número de cédula de todos los pacientes que ingresaron a la UCI en el periodo comprendido entre enero del año 2018 y diciembre del 2019 y cuyos diagnósticos registrados en el sistema AS400 (en código CIE10) fuesen: S060, S061, S062, S063, S064, S065, S066, S067, S068, S069. Se receiptó base de datos con la información solicitada. Se realizó la examinación de la historia clínica de cada paciente en el sistema de información AS400 para determinar escala de Glasgow, niveles de sodio, potasio y mortalidad. Se realizó la hoja de recolección de datos usando el programa Excel Versión Pc 2019.

CAPÍTULO II. Marco teórico

- ***Antecedentes del trauma craneoencefálico en la literatura nacional e internacional***

Estudio	Autores	País	Año	Resultados del estudio
Prevalencia del traumatismo craneoencefálico en pacientes ingresados a UCI en el Hospital de la Policía Nacional Guayas N°2 del Ecuador	Pauta León, Deysi Nataly	Ecuador	2019	92,22% de los casos fueron hombres. 7,78 % de los casos fueron mujeres.
Factores asociados a la mortalidad en traumatismo craneo encefálico grave.	Cárdenas Haro, Andrés Fernando	Ecuador	2016	La edad de los afectados generalmente está entre los 20 y 40 años con una media de 28 y un promedio de 34 años. En su estudio de 152 pacientes ingresados a la UCI del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, 116 presentaron traumatismo craneoencefálico severo.
Análisis de supervivencia al trauma craneoencefálico moderado y grave, asociado al tipo de atención inicial prehospitalaria y sus complicaciones en los servicios de emergencia y la unidad de cuidados intensivos del hospital	Recalde Arroyo, Verónica; Montoya Guevara, Jaime.	Ecuador	2016	El 52.1 % del total de su población estudiada fueron clasificados como trauma grave o severo de acuerdo a la escala de Glasgow.

"Carlos Andrade Marín" Quito - Ecuador julio 2014 – julio 2015.				
Mortalidad relacionada con el Desarrollo de los trastornos del sodio en los pacientes neurocríticos.	Palacios, Adrián; Ruíz, Manuel; Monares, Enrique; Soto, María.	México	2015	De los 140 pacientes estudiados la mortalidad fue de 17.9% (N = 25); del total de los pacientes que fallecieron, 8% se relaciona con la presencia de hiponatremia y 36% con hipernatremia, mostrando un claro incremento de la mortalidad en los pacientes que desarrollaron mayores concentraciones séricas de sodio en la UCI.
Niveles de sodio, potasio, glicemia y osmolaridad plasmática como factores pronósticos en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico. Unidad de cuidados intensivos Dr. Oscar Lander Chet. Enero – Junio 2015.	Tringalis Petrella, Mariangela	Venezuel a	2015	El 66,7% de los pacientes presentaron valores normales de potasio, seguido de hipokalemia con 33,3%.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) lo definimos como lesiones producidas en el cráneo y/o su contenido producto del intercambio brusco de energía que alteran su estructura o funcionamiento. (7) En consecuencia, podremos observar 2 tipos de lesiones clasificadas como: lesión primaria, a todo aquello que ocurre como resultado directo del trauma e inmediatamente después del impacto, determina lesiones funcionales y estructurales ya sea reversibles (contusiones cortical, laceraciones cerebral, fracturas de cráneo) o irreversibles como lesión axonal difusa, contusión del tallo, desgarró dural o venoso, etc. (8) Dentro de estas lesiones reversibles, se encuentran las producidas a nivel del cráneo como las fracturas deprimidas, con un alto riesgo de desgarró de la duramadre o lesiones

del encéfalo, fracturas del hueso temporal que se relacionan con la arteria meníngea media donde un hematoma epidural es un riesgo, fracturas que atraviesan los senos duros principales y que pueden causar una hemorragia significativa, fracturas que involucran el canal carotídeo, fracturas de base de cráneo que pueden alcanzar la porción petrosa del hueso temporal y lesionar estructuras del oído medio e interno, además de alterar la función de los nervios acústico y vestibular. (9) Otras lesiones específicas como el hematoma epidural toman su relevancia de acuerdo a su tamaño debido a que puede producir un aumento de la presión intracraneal (PIC), que en conjunto a la anisocoria, hemiparesia contralateral y midriasis ipsilateral son considerados factores de mal pronóstico para el paciente. (10)

Alrededor del 20 y 30% de los pacientes con TEC severo desarrollan hematoma subdural que aparece como consecuencia de la ruptura de las venas puente entre la corteza cerebral y los senos venosos. La hemorragia produce una colección en el espacio subdural, que se acumula entre la duramadre y la aracnoides y, debido a que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral, proporcionándole el aspecto tomográfico cóncavo interno. Se suele asociar a un desenlace negativo, los pacientes que presenten contusión cerebral, lesiones extracraneanas, desviación de la línea media menor a 10 mm y hematomas subdurales con un grosor mayor a 18 mm, asociándose a una supervivencia del 85-90%. En cambio, cuando se visualiza una desviación de la línea media menor que el grosor del hematoma, es decir menor a 5 mm está asociado a buen pronóstico y a una mayor supervivencia (85%). (11)

La hemorragia subaracnoidea traumática suele ser la más frecuente y es producida por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, y las no traumáticas se dan por una ruptura de un aneurisma sacular intracraneal con una frecuencia del 26 – 85%. (12)

La contusión cerebral corresponde al 9% de los TCE por mecanismos de golpe y contragolpe. Pueden ser hemorrágicas y no hemorrágicas; a nivel tomográfico se las visualiza como una lesión elíptica, sumado a esta, con edema perilesional y efecto de masa. Los días 4 y 7 suelen ser los días de mayor impacto debido al efecto de masa y el edema con picos. Es necesario recalcar la gran diferencia entre contusión cerebral y concusión cerebral (lesión cerebral difusa con desregulación eléctrica neuronal) ni conmoción cerebral (pérdida del conocimiento en un paciente con TCE independiente de la lesión que presente). (13)

Los procesos celulares que conllevan a lesión neuronal después de las lesiones primarias son clasificadas como lesión cerebral secundaria. Los eventos celulares secundarios, transcurren en horas a días luego del trauma inicial y así pueden avanzar por semanas. (10) Existe una serie de cambios debido a estas lesiones secundarias, entre ellas, las alteraciones hidroelectrolíticas, edema cerebral, hipoxia, hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección e hipertensión endocraneana. (14)

Es importante recalcar que de forma intermitente después del TCE se puede producir la formación de edema, el mismo que está asociado al daño estructural y al desequilibrio osmótico ocasionado por la lesión primaria o secundaria. Existen 2 tipos de edema: citotóxico (intracelular) y vasogénico (intersticial). Ambos tipos ocurren justamente después de una lesión cerebral traumática y ambos pueden resultar en discapacidades secundarias y pueden empeorar el cuadro clínico dentro de las 24 y 48 horas posteriores al trauma, los pacientes con TCE suelen estar más asociados al edema citotóxico en comparación con el edema vasogénico, pero en ambos se observa elevación de la presión intracraneal (PIC) y acciones isquémicas secundarias. (15) Como causas de la elevación de la PIC se encuentra: una autorregulación cerebral anormal, el flujo sanguíneo y el edema cerebral. Siendo esta la principal causa de muerte en los pacientes con lesión traumática cerebral y suele contribuir a una lesión cerebral secundaria si esta no es correctamente tratada. (16)

- ***Alteraciones hidroelectrolíticas en el trauma craneoencefálico***

Los pacientes con TCE producto de las lesiones ocasionadas por el intercambio de fuerzas sufren alteraciones tanto a nivel intracelular como extracelular que contribuyen a la lesión neuronal; una de las alteraciones más frecuentes que suelen presentar estos pacientes es en el equilibrio hidroelectrolítico dónde tanto la propia alteración como el manejo para corregirla juegan un papel importante en la sobrevida del paciente.

El sodio (Na^+) desempeña un papel crítico en diferentes procesos de la vida como el mantenimiento del potencial de membrana mediante un gradiente electroquímico, regulado por bombas de iones, especialmente las bombas de Na^+/K^+ ATPasa, que bombea sodio fuera de la célula y manteniendo el potasio adentro, permitiendo que el sodio sea mayor a nivel extracelular y el potasio mantiene concentraciones 30 veces mayores a nivel intracelular que fuera de ellas, siendo uno de los mecanismos de regulación de más importancia para la correcta transmisión del impulso nervioso. Al ser abundante el sodio en el medio externo es un factor determinante en el mantenimiento del volumen y de la presión arterial. A través de los barorreceptores se registran los cambios de presión arterial y por estas señales que van al sistema nervioso, se regula el sodio a través de los riñones, por lo tanto, también se regula la volemia. (17) Su valor normal se encuentra entre 135 a 145 mEq/L, superior a esto lo consideramos hipernatremia y en un valor inferior lo consideramos hiponatremia. (18)

En los pacientes con traumatismos craneoencefálicos (TCE) existen dos entidades que tienen un papel primordial en la presentación de hiponatremia: el síndrome del cerebro perdedor de sal y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Cerca del 15% de los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) desarrollan hiponatremia y se observa con mayor frecuencia en los primeros 5 días después del trauma, lo cual está asociada a una mayor estancia hospitalaria. En los pacientes con TCE los trastornos del sodio suelen ser mal tolerados por el edema cerebral asociado y la alteración de los

mecanismos adaptativos, aumentando las tasas de mortalidad a corto y largo plazo. (19)

La hiponatremia es la complicación electrolítica más habitual, su importante manifestación es el edema cerebral y este produce una decadencia de la clínica neurológica causada por un incremento de la PIC. (20)

Cuando nos referimos al abordaje diagnóstico de los trastornos relacionados con el sodio, establecer si estamos frente a una hiponatremia real (hipotónica) o una pseudohiponatremia es el principal paso. Ya siendo confirmada que es una hiponatremia hipotónica, debemos valorar la presencia de la hormona antidiurética (ADH) o arginina vasopresina (AVP). La principal característica del síndrome perdedor de sal (CPS) es el bajo volumen arterial efectivo (hipovolemia) ocasionado por las pérdidas urinarias de sodio y agua. Diferenciar entre un verdadero CPS y un SIAD se considera todo un reto debido a que comparten diversas características clínicas, bioquímicas y poseen etiologías comunes. La fundamental diferencia entre ambas patologías consiste en la aparente hipovolemia; no obstante, la volemia es una variable compleja de establecer con exactitud debido a su baja sensibilidad y especificidad en los signos clínicos puntualizados para su valoración. En el CPS existe una alteración en el eje hipotalámico-renal, baja actividad simpaticomimética renal e incremento en la elaboración de péptidos natriuréticos cerebral B (BNP), auricular (ANP), tipo C (CNP) y dendroaspis (DNP). Para un diagnóstico menos erróneo, es fundamental una historia clínica meticulosa, examen físico completo y exámenes de laboratorios. Los hallazgos del laboratorio que presentan similitud en ambas patologías son: hiponatremia hipotónica, sodio urinario incrementado (mayor a 40 mEq/L), actividad de ADH (Osm/U mayor a 100), hipouricemia (menor a 4 mg/dL), fracción excretada (FE) de uratos por encima del 10% y función tiroidea y adrenal normales. No obstante, el CPS presenta dos características diferente al SIADH: FE de fósforo inicial mayor a > 20% y un mantenimiento de una FE de AU mayor a 10% a pesar de haberse realizado la corrección del sodio sérico, a diferencia de lo que observamos en el síndrome inadecuado de la hormona antidiurética (SIADH), donde la FE de AU regresa a valores normales. (21)

La restricción hídrica 1L/ día, es el tratamiento de elección para el SIADH, lo cual ocasiona un balance hídrico negativo. Si la hiponatremia persiste la segunda línea de manejo es la demeclociclina (tetraciclina) por 4 días, la cual inhibe la acción de la vasopresina renal; aunque se podría visualizar complicaciones tales como fotosensibilidad y nefrotoxicidad. En el síndrome cerebro perdedor de sal se realiza una reposición hídrica agresiva con solución salina isotónica (solución salina 0.9%) hasta que la natriuresis se resuelva. (22)

La hipernatremia es otro de los trastornos hidroelectrolíticos que se presenta en los pacientes con trauma craneoencefálico y está asociado en su mayoría a la diabetes insípida. La diabetes insípida suele presentarse de manera clínica con poliuria, nicturia y polidipsia (debido al incremento inicial de sodio sérico y la osmolalidad). Los niveles de sodio sérico en la DI no tratada, a menudo, se encuentra en valores normal alto, que se requiere para proporcionar la estimulación continua de la sed para reemplazar las pérdidas de agua por la orina. El factor desencadenante de hipernatremia en este caso se debe a la disminución de la sed, debido a lesiones en el hipotálamo lateral que es dónde se encuentra el centro de la sed, llevándonos a producir hipernatremia de moderada a grave. (23)

Para la corrección de los valores de sodio sérico debemos considerar como primera instancia revisar la administración de líquidos por vía parenteral, debido a que suele ser la causa más frecuente de hiponatremia intrahospitalaria. Posteriormente debemos considerar la aparición de signos y síntomas de hiponatremia, debido a que el inicio agudo puede resultar en edema celular potencialmente mortal para el paciente. En este caso, el tratamiento debe ser rápido y agresivo con solución salina hipertónica para prevenir la herniación cerebral. Se administra un bolo de 100ml de solución salina al 3% (Hipertónico), que se puede repetir una o 2 veces más en intervalos de 10 min si los síntomas persisten. El control del sodio sérico debe ser cada 1 o 2 horas hasta que haya aumentado de 4 a 6 mEq/ L. (24) El manejo de la corrección del sodio debe ser un tratamiento minucioso, por las consecuencias que este mismo puede tener como el Síndrome de desmielinización osmótica. Se ha notificado algunos casos

en los que se ha desarrollado SDO después de la corrección por tan solo 8 mEq / L por día o 16 mEq / L en 48 horas y un gran estudio de cohortes ha demostrado que la corrección por menos de 5 mEq / L por día no se asoció con complicaciones neurológicas. Por lo que la recomendación es corregir de 4 a 6 mEq por día sin importar cuán baja sea la concentración de sodio sérico, no es un objetivo terapéutico, sino un límite terapéutico que no debe superarse. (25)

Debemos tener muy en cuenta que la rápida corrección de la hipernatremia puede ocasionar complicaciones como el edema cerebral, convulsiones, lesión neurológica permanente e incluso esta puede llegar a la muerte. (26)

En un estudio realizado por Hoorn EJ y cols. se observó que en los pacientes que cursan con hipernatremia en las unidades de cuidados intensivos tienen un incremento de mortalidad alrededor de 53.2% en comparación a los pacientes con normonatremia. Existen varios factores que contribuyen a la presencia de hipernatremia entre estos: la hiperglucemia, uso de manitol, bicarbonato de sodio provocando este último lesiones a nivel renal. (27)

Las segundas alteraciones electrolíticas más frecuentes en pacientes que ingresan por urgencias son dadas por el potasio. La mayor cantidad de potasio se suele situar en el espacio intracelular siendo este aproximado de 140 mEq/l, mientras el restante se ubica a nivel extracelular alcanzando valores entre 3,5-5 mEq/l. Tanto la hipopotasemia (<3.5 mEq/l) como la hiperpotasemia (>5 mEq/l) producen cambios en la polarización de la membrana celular produciendo manifestaciones clínicas, tales como las arritmias cardíacas y alteraciones características en el ECG como el descenso del ST, la onda T (amplitud) y la aparición de una onda U. (28) La hipokalemia suele darse como respuesta al estrés y al trauma, ya que la estimulación beta adrenérgica ocasiona un descenso del potasio sérico por intercambio del catión al interior de las células. Existe relación entre la hipokalemia con ciertos fármacos utilizados para el adecuado manejo de edema cerebral, entre ellos los diuréticos, por lo que se recomienda una monitorización de este electrolito de manera rutinaria y así la implementación de las estrategias de corrección en los casos que se requiera para impedir efectos adversos que pueden aumentar la mortalidad. (3) El manejo adecuado de la

hipokalemia reside en la administración de sales de potasio. Siempre que sea necesaria, se prioriza la utilización de la vía oral (sales de gluconato o citrato). Se maneja la vía intravenosa utilizando el cloruro de potasio cuando el paciente no tolere la vía oral teniendo una monitorización de la concentración y la velocidad de administración. Realizar cálculo de la pérdida total de potasio resulta dudoso por deberse a un catión intracelular, lo que no observamos con el sodio. (29)

La hiperkalemia suele presentarse dentro del síndrome de inducción de Propofol que conlleva a la acidosis metabólica grave, rabdomiólisis, hiperpotasemia, insuficiencia renal y colapso cardiovascular. (30) Mientras que la Revista Chilena de Medicina Intensiva, recomienda monitoreo plasmático seriado de potasio y magnesio, cuando se realice aplicación terapéutica de hipotermia durante las fases de inducción y mantenimiento, estableciendo que se puede tolerar un nivel plasmático de potasio entre 3,0 y 3,5 mEq/L, para evitar hiperkalemia de rebote durante la fase de recalentamiento. (31) Por lo tanto, el objetivo del tratamiento urgente es antagonizar los efectos cardíacos de la hiperpotasemia, promover el desplazamiento del potasio extracelular al interior de la célula y favorecer la eliminación del potasio en el menor tiempo requerido. Si el paciente presenta manifestaciones a nivel electrocardiográficas se debe administrar como tratamiento de primera línea gluconato cálcico, el cual tiene como objetivo minimizar las concentraciones del potasio a nivel plasmático en conjunto de otros fármacos para que este entre al interior de la célula. En pacientes sin evidencia de lesión renal, el uso de diuréticos de asa se considera el tratamiento más adecuado para la excreción del potasio debido a su elevada eficacia, pero cuando existe una lesión renal es preciso requerir de diálisis. La hemodiálisis es el método más eficaz y debe usarse precozmente en pacientes con insuficiencia renal o hiperpotasemia grave. Es preferible que durante las sesiones de diálisis se evite la administración de soluciones glucosadas e insulina para así disminuir la depuración de concentraciones del potasio localizado fuera de la célula. (28)

CAPÍTULO III. Resultados

Para el presente estudio se obtuvieron 214 historias clínicas de las cuales se seleccionaron 149 con traumatismo craneoencefálico, con exámenes de laboratorios completos y que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil. Se excluyeron del estudio 31 historias clínicas que no pertenecían a las clasificaciones de trauma craneoencefálico, 19 pacientes que no fueron ingresados en UCI, 10 que no contaban con exámenes de laboratorios completos y 5 pacientes que fueron derivados a otra casa asistencial, obteniendo al final 149 historias clínicas de pacientes con traumatismo craneoencefálico.

PRIMER OBJETIVO: Determinar las características de los pacientes con trauma craneoencefálico a través de la operacionalización de variables.

De los 149 pacientes: 130 (87,2%) fueron del sexo masculino y 19 (12,8%) fueron de sexo femenino (Tabla y Gráfico 1).

En relación al grupo etario de 21- 40 años fue el más frecuente con 76 (51%) pacientes, seguido por el grupo de 41-60 años con 31 (20,8%) pacientes, mayores a 60 años con 25 (16,8%) pacientes y el de menor proporción fue el de 15-20 años con 17 (11,4%) pacientes (Tabla y Gráfico 2).

Según la clasificación clínica de la Escala de Coma de Glasgow (ECG): el trauma severo fue el grado más frecuente con 84 (56,4%) casos, frente al trauma moderado con 29 (19,5%) casos y 36 (24,2%) casos con trauma leve (Tabla y Gráfico 3)

ANÁLISIS:

De acuerdo a las características de los pacientes con TCE, el género más afectado fue el masculino con un rango de edad de 21 a 40 años y la severidad del trauma fue la más grave. Estos resultados son comparables con otros estudios

de las mismas características, y que probablemente se relacionan por ser una población adulta joven, laboralmente activa y económicamente no dependientes.

SEGUNDO OBJETIVO: Identificar los valores de sodio y potasio en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados en la UCI.

De acuerdo a la clasificación clínica del nivel de sodio: la Hipernatremia fue el trastorno predominante con 64 (43%) casos; en segundo lugar, se ubicaron 56 (37,6%) pacientes con Normonatremia y en último lugar la Hiponatremia con 29 (19,5%) casos (Tabla y Gráfico 4).

Según la clasificación clínica del nivel de potasio: predominó la Normokalemia con 71 (47,7%) pacientes, seguido de 63 (42,3%) casos de Hipokalemia, y en último lugar 15 (10,1%) casos con Hiperkalemia (Tabla y Gráfico 5).

ANÁLISIS:

De acuerdo al análisis de estas tablas, la hipernatremia e hipokalemia tuvieron un porcentaje significativo en los pacientes con TCE. Clínica y fisiológicamente hablando, estos resultados se deben al uso de soluciones hipertónicas para reducir la presión intracraneana (PIC) provocada por el edema cerebral en el manejo de pacientes con TCE en las salas de UCI, con posterior incremento de los niveles de sodio en sangre; y a la vez, promoviendo una importante diuresis con una elevada excreción de potasio urinario.

TERCER OBJETIVO: Establecer la relación entre los niveles de sodio y potasio en los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

SODIO:

Posterior a la obtención de datos generales, se correlacionó la clasificación clínica del sodio y potasio con las demás variables de estudio, obteniendo los siguientes resultados:

- **Relación entre el sodio y sexo:**

En los hombres la hipernatremia fue el trastorno más frecuente con 58 (44.6%), seguido por la normonatremia con 45 (34,6%) y por último, la hiponatremia con 27 (20.8%) casos. En cambio, en las mujeres predominó la Normonatremia con 11 (57,9%) casos, seguido por la hipernatremia con 6 (31,6%) casos y en menor frecuencia la hiponatremia con 2 (19,5%) casos (Tabla y Gráfico 6).

- **Relación entre el sodio y grupos etarios:**

De 15-20 años no hubo diferencia de número de casos entre la hipernatremia, normonatremia e hiponatremia con 6 (35,3%); 6 (35,3%) y 5 (29,4%) respectivamente. De 21 a 40 años la normonatremia fue la de mayor frecuencia con 34 (44,7%) casos, seguida por 30 (39,5%) casos de hipernatremia. De 41 a 60 años la hipernatremia predominó con 15 (48,4%) casos. En el grupo mayores a 60 años fue la hipernatremia con el mayor número de casos 13 (52,0%) (Tabla y Gráfico 7).

- **Relación entre el sodio y ECG:**

En los pacientes con TCE severo predominó la hipernatremia con 48 (57,1%) casos, seguido por la normonatremia con 20 (23.8%) y por último la hiponatremia con 16 (19%) casos. En los pacientes con TCE moderado predominó la normonatremia con 20 (69%) casos, seguido por la hipernatremia con 6 (20,7%) e hiponatremia con 3 (10,3%). En los pacientes con TCE leve al igual que el moderado, también predominó la normonatremia con 16 (44,4%) casos, y se observó la misma frecuencia de casos para la hipernatremia e hiponatremia con 10 (27,8) (Tabla y Gráfico 8). Se obtuvo un valor de Chi cuadrado de 24,029 con una p de significancia de < 0,001 (Tabla 9)

- **Relación entre el Sodio y egreso de UCI:**

De los 106 pacientes vivos, 48 (45,3%) cursaron con normonatremia, 30 (28,3%) con hipernatremia y 28 (26,4%) con hiponatremia. De los 43 pacientes fallecidos,

34 (79,1%) cursaron con hipernatremia, 8 (18,6%) con normonatremia y 1 (2,3%) con hiponatremia (Tabla 10 y Gráfico 9). Se obtuvo un valor de Chi cuadrado de 33,270 con una p de significancia de $< 0,001$ (Tabla 11)

Egresos de UCI:

De una población de 149 en total, 106 (71,1%) pacientes egresaron vivos de la UCI y 43 (28,9%) fallecieron (Tabla 12 y Gráfico 10).

- **Relación entre la ECG, la clasificación clínica del sodio y egreso de UCI (Tabla 13):**

En el **TCE severo** hubo 84 pacientes: de los cuales murieron 34 y egresaron vivos 50; en ambos predominó la hipernatremia con 28 (82,4%) y 20 (40%) respectivamente. En el **TCE moderado** hubo 29 pacientes: de los cuales murieron 6 y egresaron vivos 23; en el primero predominó la hipernatremia con 4 (66,7%) y en el segundo predominó la normonatremia con 18 (78,3%) pacientes respectivamente. En el **TCE leve** hubo 36 pacientes: de los cuales murieron 3 y egresaron vivos 33; en el primero predominó la hipernatremia con 2 (66,7%) y en el segundo predominó la normonatremia con 15 (45,5%) pacientes respectivamente.

ANÁLISIS:

En cuanto a la relación de las tres variables ECG, la clasificación clínica del sodio y el egreso de UCI se puede observar que la presencia de hipernatremia se asocia con una mayor mortalidad. Es decir, a mayor severidad del trauma, mayor frecuencia de la hipernatremia y mayor mortalidad. A menor severidad del trauma, mayor frecuencia de la normonatremia y menor mortalidad. Como se ha mencionado anteriormente, la utilización de soluciones hipertónicas para el manejo de complicaciones propias del trauma como el edema cerebral y aumento de la PIC, junto a la corrección del sodio con valores mayores de 8 a 12 mEq en 24 horas, puede ocasionar complicaciones como el síndrome de desmielinización osmótica y también contribuir a su mortalidad.

POTASIO:

- **Relación entre el potasio y sexo:**

En los hombres la normokalemia fue lo más frecuente con 61 (46,9%) casos, seguido por la Hipokalemia con 55 (42,3%) y por último la hiperkalemia con 14 (10,8%) casos. Del mismo modo, en las mujeres predominó la normokalemia con 10 (52,6%) casos, seguido de la hipokalemia con 8 (42,3%) casos y en menor frecuencia la hiperkalemia con 1 (5,3%) caso (Tabla 14 y Gráfico 11).

- **Relación entre el potasio y grupos etarios:**

En los grupos etarios de 15 a 20 años predominó la normokalemia con 11 (64,7%) casos, seguido de la hipokalemia con 6 (35,3%) casos. En los grupos de 21 a 40 años también fue mayor la normokalemia con 36 (47,4%) casos, seguido por la hipokalemia con 31 (40,8%) y 9 (11,8%) pacientes con Hiperkalemia. En cambio, en el grupo de 41 a 60 años predominó la Hipokalemia con 16 (51,6%) casos, seguido de normokalemia con 12 (38,7%) y 3 (9,7%) con Hiperkalemia. En el grupo mayor a 60 años predominó la normokalemia con 12 (48%) casos, la hipokalemia con 10 (40%) casos y la hiperkalemia con 3 (12%) casos (Tabla 15 y Gráfico 12).

- **Relación entre el potasio y ECG:**

En los pacientes con TCE severo predominó la hipokalemia con 38 (45,2%) casos, seguido de normokalemia con 32 (38,1%) y en menor frecuencia de casos la hiperkalemia con 14 (16,7%). En cambio, en el TCE moderado predominó la normokalemia con 16 (55,2%) casos, seguido por la hipokalemia con 13 (44,8%) casos y no se registraron casos de hiperkalemia. En el TCE leve predominó la normokalemia con 23 (63,9%) casos, seguido por la hipokalemia con 12 (33,3%) casos y 1 (2,8%) caso de hiperkalemia (Tabla 16 y Gráfico 13). Se obtuvo un valor de Chi cuadrado de 13,300 con una p de significancia de $< 0,010$ (Tabla 17).

- **Relación entre el potasio y egreso de UCI:**

De los 106 pacientes vivos, 60 (56,6%) cursaron con normokalemia, 38 (35,8%) con hipokalemia y 8 (7,5%) con hiperkalemia. De los 43 pacientes fallecidos, 25 (58,1%) cursaron con hipokalemia, 11 (25,6%) con normokalemia y 7 (16,3%) con hiperkalemia (Tabla 18 y Gráfico 14). Se obtuvo un valor de Chi cuadrado de 12,090 con una p de significancia de $< 0,002$ (Tabla 19).

- **Relación entre la ECG, la clasificación clínica del potasio y egreso de UCI (Tabla 20):**

En el **TCE severo** hubo 84 pacientes: de los cuales murieron 34 y egresaron vivos 50. En los pacientes vivos predominó la normokalemia con 23 (46%) pacientes, seguido por la hipokalemia con 20 (40%). A diferencia de los fallecidos que predominó la hipokalemia con 18 (52,9%) casos y le sigue la normokalemia con 9 (26,5%) casos. En el **TCE moderado** hubo 29 pacientes: de los cuales murieron 6 y egresaron vivos 23. En los pacientes vivos predominó la normokalemia con 15 (62,5%) y en los pacientes fallecidos predominó la hipokalemia con 5 (83,3%). En el **TCE leve** hubo 36 pacientes, de los cuales murieron 3 y en ellos predominó la hipokalemia con 2 (66,7%) casos; y de los 33 pacientes que egresaron vivos predominó la normokalemia con 22 (66,7%) casos, seguido de la hipokalemia con 10 (30,3%).

ANÁLISIS:

Haciendo una correlación de estas tres variables ECG, la clasificación clínica del potasio y el egreso de UCI se puede evidenciar que la presencia de hipokalemia está asociada con una mayor severidad del trauma, y, por lo tanto, a una mayor mortalidad. En comparación con la literatura revisada, esta asociación de la hipokalemia con la mayor severidad del trauma se debe al uso de las soluciones hipertónicas con posterior poliuria del paciente, provocando una excreción importante del potasio por la orina. El descenso de los niveles de potasio en este

tipo de pacientes, puede conllevar a alteraciones del ritmo cardíaco y a la vez ocasionar la muerte.

Discusión

Los trastornos del sodio y potasio son los más frecuentes en las salas de UCI de los hospitales, especialmente en los pacientes con trauma craneoencefálico secundario al mecanismo de la lesión y tratamiento del mismo.

De acuerdo al estudio de “Prevalencia del traumatismo craneoencefálico en pacientes ingresados a la UCI del Hospital de la Policía Nacional Guayas N°2 del Ecuador” realizada por Pauta, Deysi, concluye que el 92,22% de los casos fueron hombres, resultados que son comparables a nuestra investigación, en donde los hombres representaron el 87,20% del total de casos con TCE. (32)

Cárdenas, Andrés menciona que el grupo etario más afectado va desde las edades entre 20 a 40 años. Según nuestros resultados el grupo etario más afectado fueron los adultos jóvenes de 21 a 40 años de edad, siendo el 51% del total de la población estudiada y en segundo lugar con 20,8% los adultos de 41 a 60 años. (33)

Recalde, Verónica y Montoya Jaime mencionan dentro de sus resultados que el 52.1 % del total de su población estudiada fueron clasificados como trauma grave o severo de acuerdo a la escala de Glasgow , y Cárdenas, Andrés en su estudio de 152 pacientes ingresados a la UCI del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, 116 presentaron traumatismo craneoencefálico severo, concluyendo que existe una alta prevalencia de TCE severo, resultados que tienen mucha similitud con nuestro estudio, en donde el trauma severo fue la condición más frecuente con el 56,4% de los casos, y en menor proporción el trauma leve con un porcentaje de 24,2% y un valor cercano de 19,5 % para el trauma moderado. (33) (34)

Los casos de pacientes que egresaron fallecidos fueron 43 representaron el 28,9% del total de casos frente a 106 egresados vivos con un porcentaje de 71.1%. La alteración con mayor incidencia con respecto al sodio fue la hipernatremia con 64 casos de 149

que representaron el 43% y sobre el potasio fue la hipokalemia con 63 casos con un porcentaje de 42,3% del total.

Palacios Chavarría, resalta que la hipernatremia tiene mayor relación con la mortalidad del paciente que la hiponatremia (27). De acuerdo a nuestra investigación, concordamos con lo postulado debido a que en nuestro estudio del total de paciente fallecidos el 79,1% cursaron con hipernatremia, sin embargo, diferimos con respecto a la hiponatremia, debido a que en nuestra investigación el segundo lugar de fallecidos fueron los pacientes con normonatremia con 18,6% y en último lugar se ubicó la hiponatremia con 2,3%. Los datos obtenidos en nuestro estudio nos sugieren que los pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresan a UCI y desarrollen hiponatremia tienen una muy baja probabilidad de fallecer durante su estancia.

Con respecto al potasio, según estudio realizado por Tringalis Petrella, 66,7% de los pacientes presentaron valores normales de potasio, seguido la hipokalemia con 33,3% (3), lo que se relaciona con nuestro estudio donde el porcentaje más alto 47,7% corresponde a los casos con valores normales de potasio, seguido de la hipokalemia con 42,3 % y al final hiperkalemia con 10,1%. De estos resultados, 58,1 % de los pacientes que presentaron hipokalemia fallecieron, mientras que los casos con valores normales de potasio 25,6% egresó fallecido y el 16,3% de paciente con hiperkalemia falleció durante su estancia en UCI.

Conclusión

1. De acuerdo a las características de los pacientes con TCE, el género masculino fue el más afectado, con un rango de edad de 21 a 40 años y el TCE severo fue el más frecuente.
2. De acuerdo a la clasificación clínica del sodio y potasio, los trastornos más frecuentes fueron la hipernatremia e hipokalemia en los pacientes con TCE.
3. La relación existente entre los niveles de sodio, potasio y la severidad del TCE nos indica, que, a mayor severidad del trauma, mayor frecuencia de hipernatremia e hipokalemia y, por lo tanto, una mayor mortalidad.

Recomendaciones

1. Se debe crear campañas de sensibilización de mayor impacto en materia de tránsito y fortalecer las normas de seguridad vial en el país, con el fin de disminuir la incidencia del TCE.
2. Se debe crear un protocolo riguroso para el manejo terapéutico de soluciones hipertónicas en el TCE, para control estricto del balance hidroelectrolítico.
3. Se debería mantener en alerta las posibles complicaciones que se puedan presentar en los pacientes con TCE como son el SIADH, cerebro perdedor de sal o la diabetes insípida, que también son los causantes de los trastornos hidroelectrolíticos.

Bibliografía

1. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. *Cell Transplantation*. 2017 October ; 26(7).
2. (INEC) INdEyC. Ecuador en cifras. [Online].; 2019 [cited 29 Marzo 2021. Available from: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Presentacion%20ECEH_2019.pdf.
3. Tringalis Petrella M. DSpace. [Online].; 2015 [cited 2021 Marzo 29. Available from: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/2441/mtringalis.pdf?sequence=1#:~:text=Las%20alteraciones%20en%20los%20niveles,monitorizaci%C3%B3n%20metab%C3%B3lica%20en%20estos%20pacientes>.
4. Ceballos Guerrero M, De la Cal Ramírez M, Dueñas Jurado J, Fernández Cañadas J, Muñoz Guillén N, Parias Ángel M, et al. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base. 2nd ed. Córdoba: Manuel Ángel de la Cal; 2016.
5. Morejón E, Sánchez A. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. [Online].; 2020 [cited 2021 Marzo 29. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/18349>.
6. Gavilanes Acosta D. Repositorio Universidad Técnica de Ambato. [Online].; 2018 [cited 2021 03 29. Available from: <https://repositorio.uta.edu.ec/handle/123456789/27919>.
7. Carrillo Esper R, Meza Márquez JM. Trauma craneoencefálico. *Medigraphic*. 2015 Diciembre; 3(3).
8. Cruz López AM, Valladolid Ugalde A, Aparicio Ambriz CACLLY, Carnalla Cortes M, Choreño Parra JA, Guadarrama Ortiz P. Abordaje del paciente con traumatismo craneoencefálico: un enfoque para el médico de primer contacto. *Medigraphic*. 2019 Octubre; 26(01).
9. Wilberger JE, Gordon M. Manual MSD. [Online].; 2019 [cited 2020 Noviembre 13. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismos-de-cr%C3%A1neo-tc/traumatismo-encefalocraneano-tec?query=Fractura%20de%20cr%C3%A1neo>.
10. Merlano Almanza MJ, Rubiano AM, Alcalá Cerra G, Alvis Miranda HRMSLR. Trauma craneoencefálico severo: atención prehospitalaria, manejo quirúrgico y monitoreo multimodal. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2015 Junio; 41(149-161).
11. Morán Guel E, Tamariz Becerra A, Ruiz Cereceres JI, Cisneros Castolo M. Correlación de la leucocitosis y lesión intracraneal en pacientes con traumatismo craneoencefálico. *Medigraphic*. 2018 Julio; 32(208-216).
12. Valverde Naranjo M. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. *Medigraphic*. 2016; 83(619).
13. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2017 Junio; 43(177-182).
14. Madrigal Ramírez E, Hernández Calderón C. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. Scielo. 2017 Marzo ; Vol. 34(1).
15. Parmeet K, Saurabh S. Avances recientes en fisiopatología de la lesión cerebral traumática. *Neurofarmacología actual*. 2018; 16(8).
16. Moscote Salazar LR, Alvis Miranda HRI, Ramos Villegas Y, Quintana Pajaro L, Rubiano AM, Alcalá Cerra G, et al. Hipertensión intracraneal traumática refractaria: el papel de la craniectomía descompresiva. *Medigraphic*. 2019; 87(358-364).
17. Delage B. Oregon State University. [Online].; 2016 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://lpi.oregonstate.edu/es/mic/minerales/sodio>.

18. Mayo Clinic. Mayo Clinic. [Online].; 2020 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hyponatremia/symptoms-causes/syc-20373711>.
19. Rocha Rivera HF, Javela Rugele JD, Barrios Torres JC, Montalvo Arce C, Tovar Cardozo JH, Tejada Perdomo JH. Incidencia de hiponatremia postoperatoria en pacientes neuroquirúrgicos en un hospital del sur colombiano. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2018; 46(109-117).
20. Fernández Miaja M, Mata Zubillaga D, Rodríguez Fernández LM, Iglesias Blázquez C, Revilla Oría MD. Alteraciones hidroelectrolíticas en paciente con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral. *Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León*. 2015; 55(231).
21. Meraz Muñoz A, Zúñiga Varga J, Steta Orozco JM. Hiponatremia por cerebro perdedor de sal asociado a antidiuresis inapropiada. *Medigraphic*. 2018 Enero- Marzo; 63(1).
22. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo ML. Revisión Hiponatremia. *Scielo*. 2016 Diciembre ; 16(4).
23. Bichet DG. UpToDate. [Online].; 2020 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-causes-of-central-diabetes-insipidus>.
24. Sterns RH. UpToDate. [Online].; 2018 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-hyponatremia-in-adults>.
25. Sterns RH. UpToDate. [Online].; 2019 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/osmotic-demyelination-syndrome-ods-and-overly-rapid-correction-of-hyponatremia>.
26. Vera Carrasco O. Hipernatremias en el paciente en estado crítico. *Scielo*. 2018; 59(2).
27. Palacios A, Ruíz M, Monares E, Soto M. Mortalidad relacionada con el desarrollo de los trastornos del sodio en los pacientes neurocríticos. *Medigraphic*. 2015 Junio; 60(2).
28. De Sequera Ortiz P, Alcazár Arroyo R, Albalade Ramón M. Nefrología al día. [Online].; 2019 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-201>.
29. Vera Carrasco O. Hipokalemias en el paciente crítico. *Scielo*. 2017 Octubre; 58(2).
30. injury Moamastb. UpToDate. [Online].; 2019 [cited 2020 Noviembre 15. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-moderate-and-severe-traumatic-brain-injury>.
31. Romero C, Rovegno M, Vilches D, Darlic M, Fischer D. Recomendaciones SOCHIMI para el Control Dirigido de la Temperatura en Pacientes Neurocríticos Adultos. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*. 2020; 35(1).
32. Pauta Leon DN. Repositorio UCSG. [Online].; 2019 [cited 2021 Abril 06. Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/12623/1/T-UCSG-PRE-MED-ENF-542.pdf>.
33. Cárdenas Haro AF. Repositorio UG. [Online].; 2016 [cited 2021 Abril 06. Available from: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/reduq/46176/1/CD%20107-%20C%c3%81RDENAS%20HARO%20ANDR%c3%89S%20FERNANDO.pdf>.
34. Recalde Arroyo VS, Montoya Guevara JD. Repositorio PUCE. [Online].; 2016 [cited 2021 Abril 06. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/12636/TESIS%20VERONICA%20RECALDE%20Y%20DAMIAN%20MONTROYA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
35. Bermúdez Ruíz JA, Merlán Martínez M, Vitón Castillo AA, Brunet Liste JV, Lara Merlán LM.

Caracterización de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo atendidos en el Hospital General Docente "Arnaldo Milián Castro". Medigraphic. 2020 Enero- Abril; 16(e376).

Anexos

Tabla 1. Sexo del paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hombre	130	87,2	87,2	87,2
	Mujer	19	12,8	12,8	100,0
	Total	149	100,0	100,0	

Gráfico 1. Sexo del Paciente

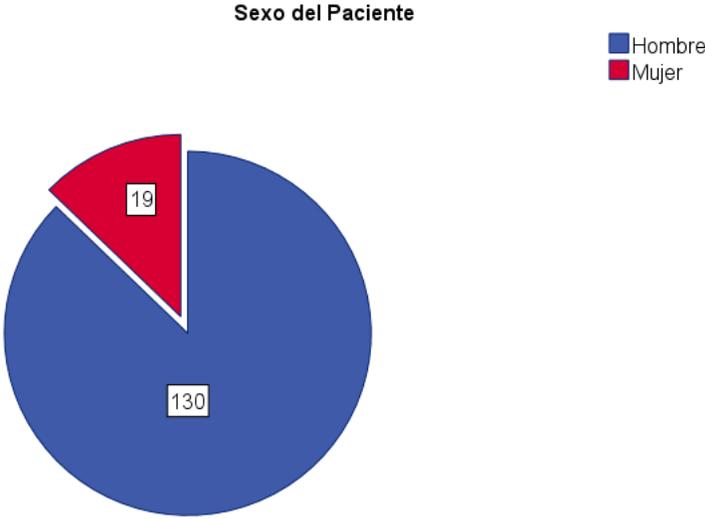


Tabla 2. Grupo Etario

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	15 - 20 Años	17	11,4	11,4	11,4
	21 - 40 Años	76	51,0	51,0	62,4
	41 - 60 Años	31	20,8	20,8	83,2
	Mayor a 60 Años	25	16,8	16,8	100,0
	Total	149	100,0	100,0	

Gráfico 2. Grupo Etario

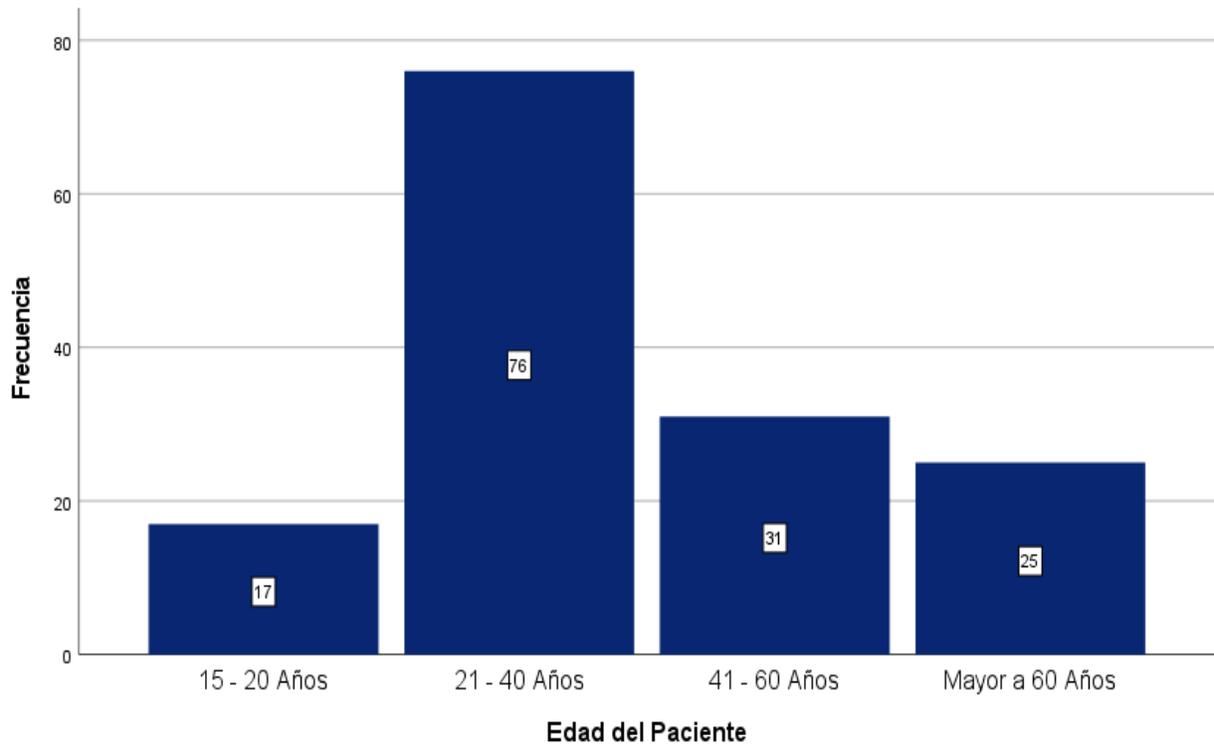


Tabla 3. Escala de Glasgow

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Severo	84	56,4	56,4	56,4
	Moderado	29	19,5	19,5	75,8
	Leve	36	24,2	24,2	100,0
	Total	149	100,0	100,0	

Gráfico 3. Escala de Glasgow

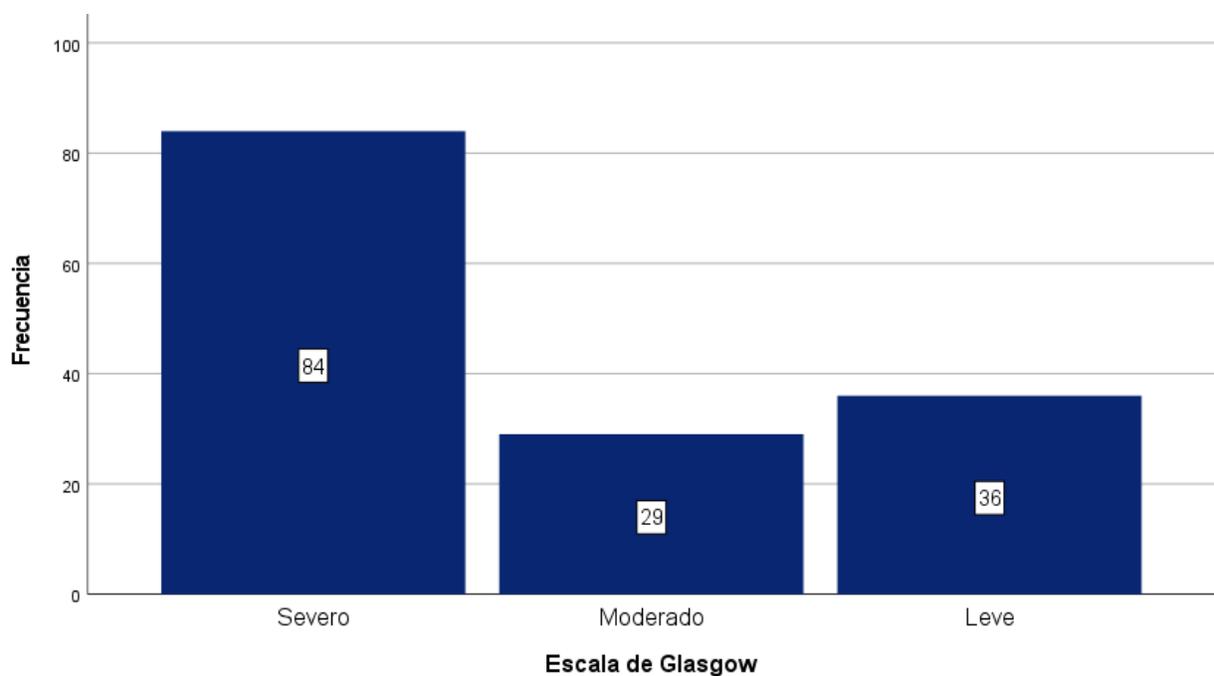


Tabla 4. Clasificación Clínica del Sodio

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hiponatremia	29	19,5	19,5	19,5
	Normonatremia	56	37,6	37,6	57,0
	Hipernatremia	64	43,0	43,0	100,0
	Total	149	100,0	100,0	

Gráfico 4. Clasificación Clínica del Sodio

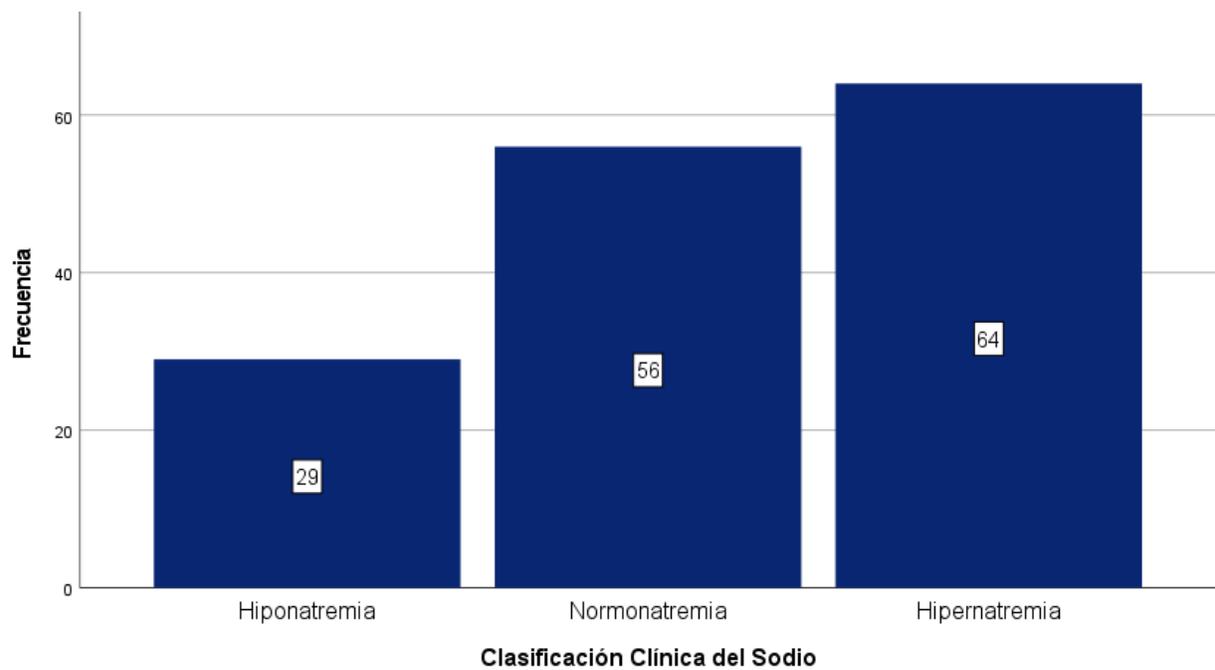


Tabla 5. Clasificación Clínica del Potasio

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hipokalemia	63	42,3	42,3	42,3
	Normokalemia	71	47,7	47,7	89,9
	Hiperkalemia	15	10,1	10,1	100,0
	Total	149	100,0	100,0	

Gráfico 5. Clasificación Clínica del Potasio

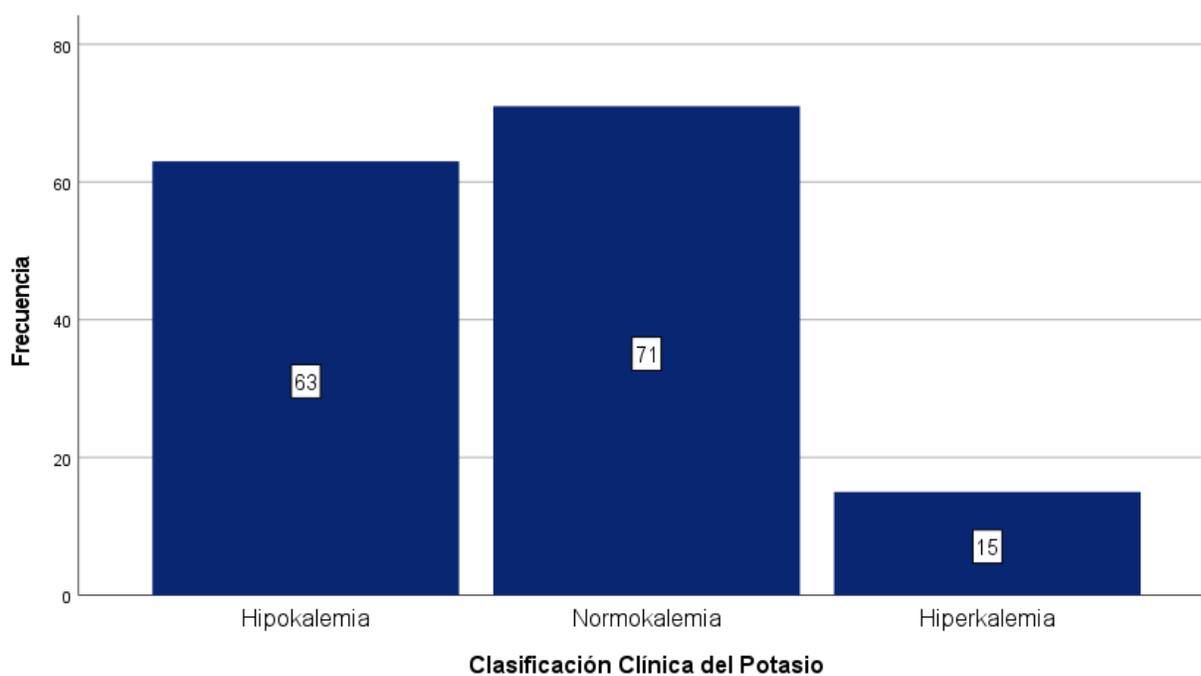


Tabla 6. Clasificación Clínica del Sodio y Sexo del Paciente

			Sexo del Paciente		Total
			Hombre	Mujer	
Clasificación Clínica del Sodio	Hiponatremia	Recuento	27	2	29
		% dentro de Sexo del Paciente	20,8%	10,5%	19,5%
	Normonatremia	Recuento	45	11	56
		% dentro de Sexo del Paciente	34,6%	57,9%	37,6%
	Hipernatremia	Recuento	58	6	64
		% dentro de Sexo del Paciente	44,6%	31,6%	43,0%
Total	Recuento	130	19	149	
	% dentro de Sexo del Paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Gráfico 6. Clasificación Clínica del Sodio y Sexo del Paciente

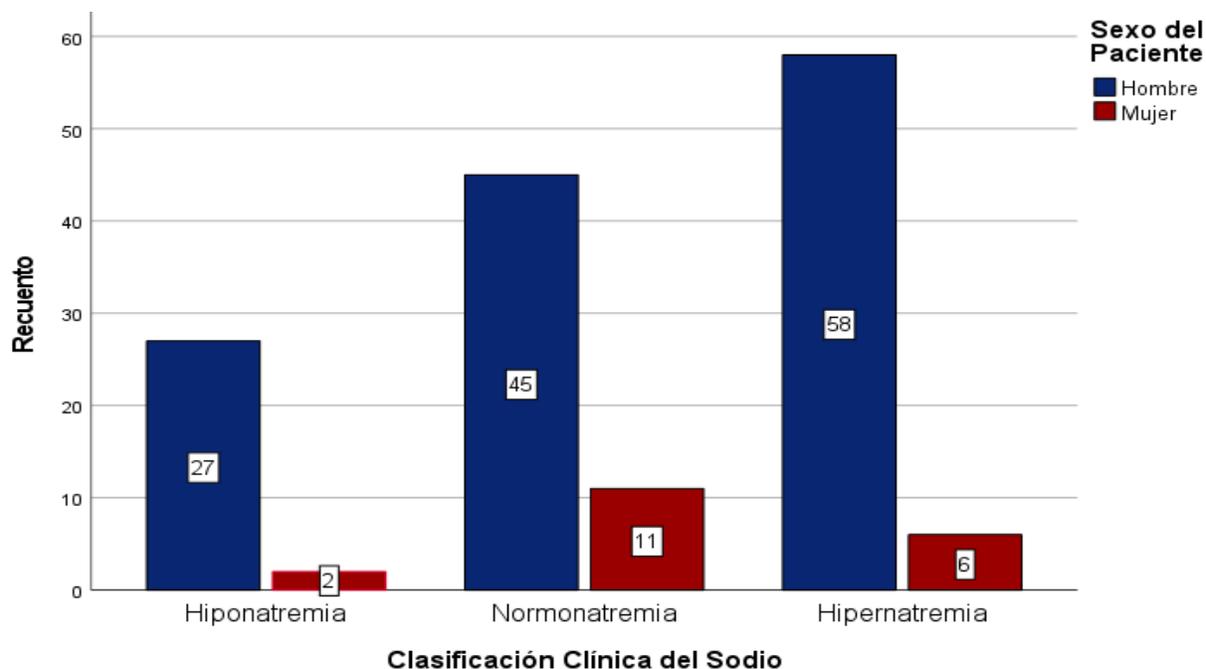


Tabla 7. Clasificación Clínica del Sodio y Grupo Etario

		Grupo Etario				Total	
		15 a 20 años	21 a 40 años	41 a 60 años	Mayor a 60 años		
Clasificación Clínica del Sodio	Hiponatremia	Recuento	5	12	8	4	29
		% dentro de Grupo Etario	29,4%	15,8%	25,8%	16,0%	19,5%
	Normonatremia	Recuento	6	34	8	8	56
		% dentro de Grupo Etario	35,3%	44,7%	25,8%	32,0%	37,6%
	Hipernatremia	Recuento	6	30	15	13	64
		% dentro de Grupo Etario	35,3%	39,5%	48,4%	52,0%	43,0%
Total	Recuento	17	76	31	25	149	
	% dentro de Grupo Etario	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Gráfico 7. Clasificación Clínica del Sodio y Grupo Etario

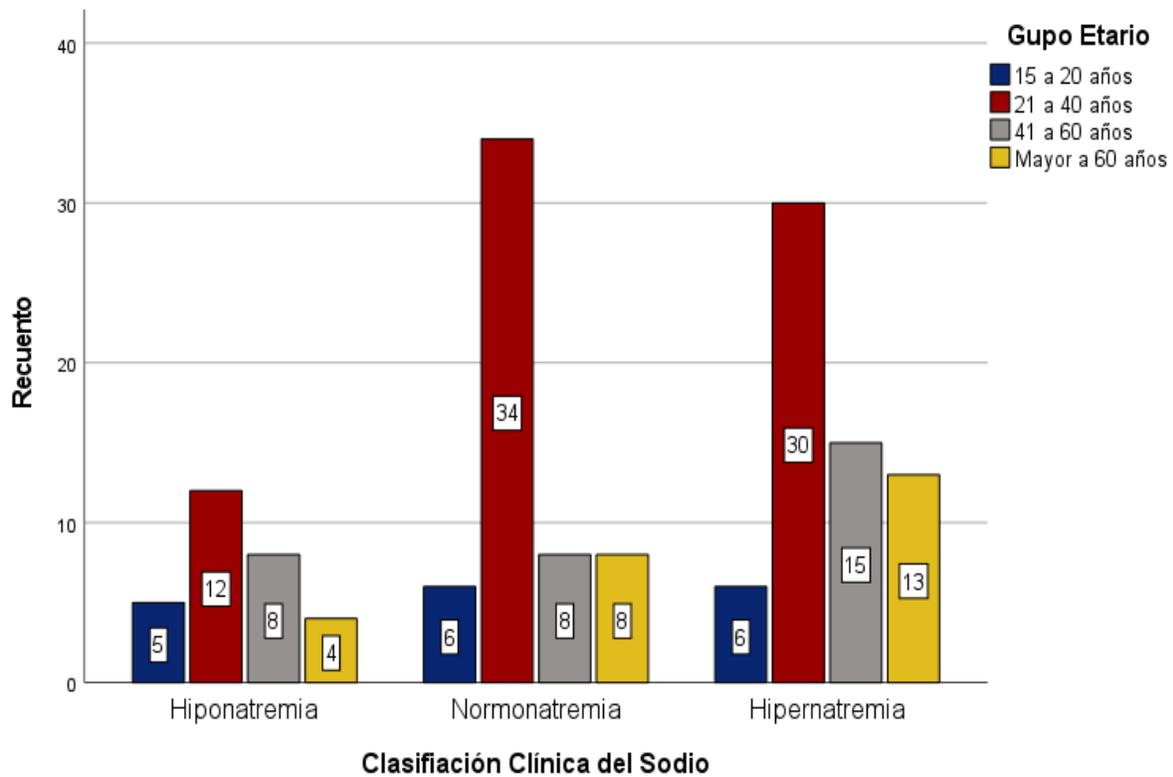


Tabla 8. Clasificación Clínica del Sodio y Escala de Glasgow

		Escala de Glasgow			Total	
		Severo	Moderado	Leve		
Clasificación Clínica del Sodio	Hiponatremia	Recuento	16	3	10	29
		% dentro de Escala de Glasgow	19,0%	10,3%	27,8%	19,5%
	Normonatremia	Recuento	20	20	16	56
		% dentro de Escala de Glasgow	23,8%	69,0%	44,4%	37,6%
	Hipernatremia	Recuento	48	6	10	64
		% dentro de Escala de Glasgow	57,1%	20,7%	27,8%	43,0%
Total	Recuento	84	29	36	149	
	% dentro de Escala de Glasgow	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 9. Prueba de Chi cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	24,029 ^a	4	<,001
Razón de verosimilitud	23,938	4	<,001
Asociación lineal por lineal	7,173	1	,007
N de casos válidos	149		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5.
El recuento mínimo esperado es 5,64.

Gráfico 8. Clasificación Clínica del Sodio y Escala de Glasgow

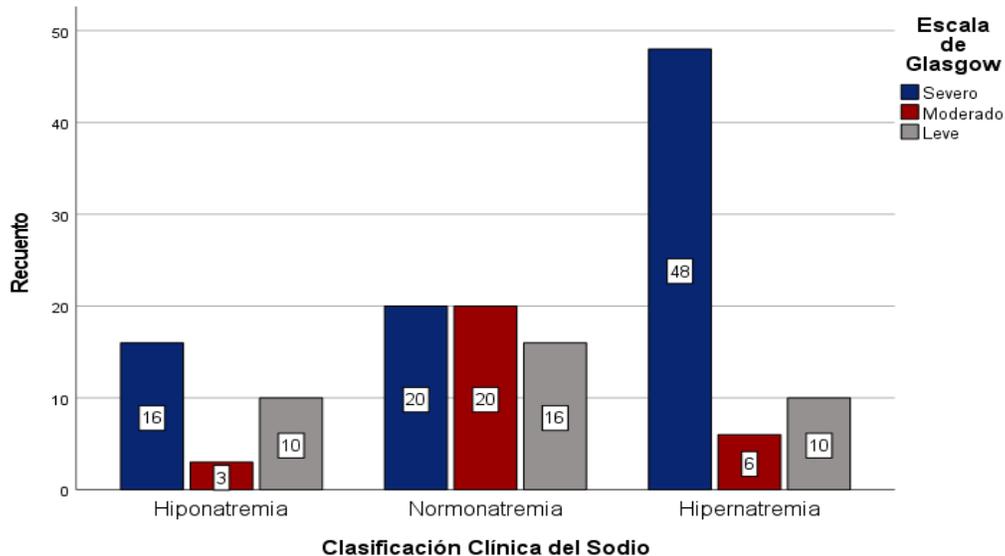


Tabla 10. Clasificación Clínica del Sodio y Egreso de UCI

		Egreso de UCI		Total	
		Vivo	Fallecido		
Clasificación Clínica del Sodio	Hiponatremia	Recuento	28	1	29
		% dentro de Egreso de UCI	26,4%	2,3%	19,5%
	Normonatremia	Recuento	48	8	56
		% dentro de Egreso de UCI	45,3%	18,6%	37,6%
	Hipernatremia	Recuento	30	34	64
		% dentro de Egreso de UCI	28,3%	79,1%	43,0%
Total	Recuento	106	43	149	
	% dentro de Egreso de UCI	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 11. Prueba Chi cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	33,270 ^a	2	<,001
Razón de verosimilitud	35,958	2	<,001
N de casos válidos	149		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5.
El recuento mínimo esperado es 8,37.

Gráfico 9. Clasificación Clínica del Sodio y Egreso de UCI

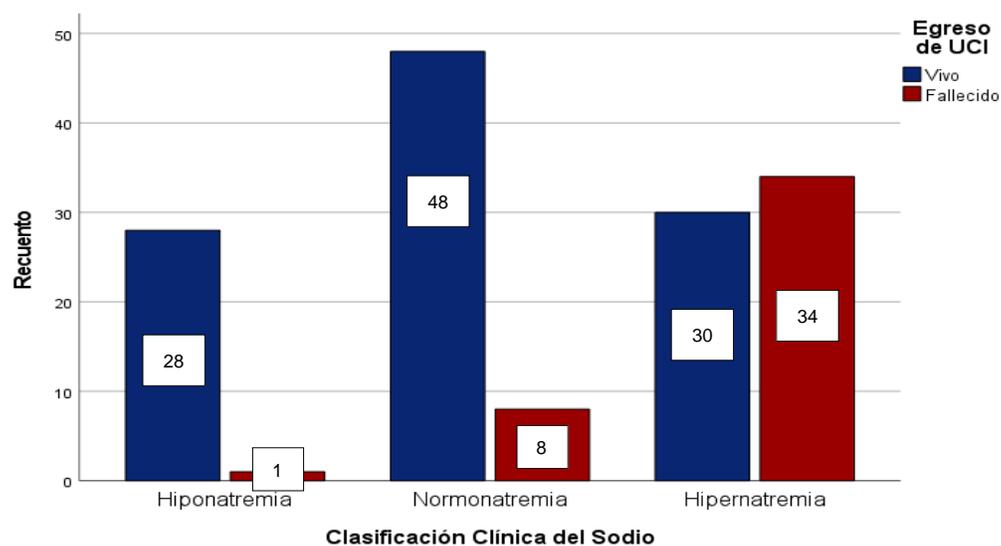


Tabla 12. Egreso de UCI

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Vivo	106	71,1	71,1	71,1
	Fallecido	43	28,9	28,9	100,0
	Total	149	100,0	100,0	

Gráfico 10. Egreso de UCI

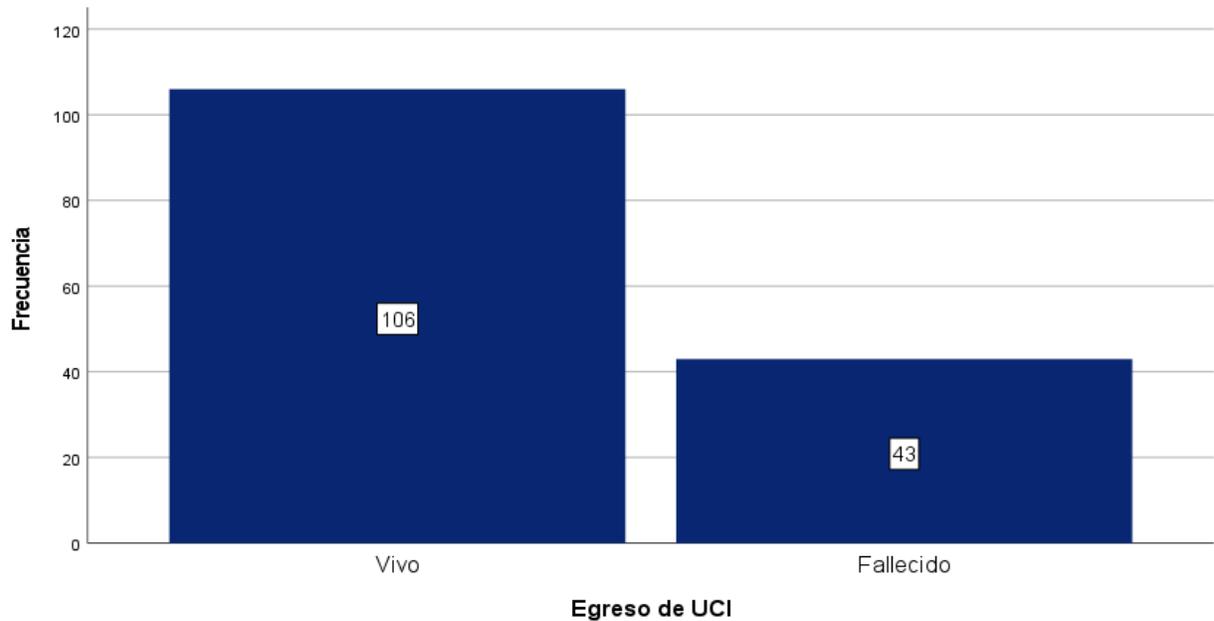


Tabla 13. Clasificación Clínica del Sodio, Escala de Glasgow y Egreso de UCI

Clasificación Clínica del Sodio			Escala de Glasgow					
			Severo		Moderado		Leve	
			Egreso de UCI		Egreso de UCI		Egreso de UCI	
			Vivo	Fallecido	Vivo	Fallecido	Vivo	Fallecido
Hiponatremia	Recuento		15	1	3	0	10	0
	% de N columnas		30,0%	2,9%	13,0%	0,0%	30,3%	0,0%
Normonatremia	Recuento		15	5	18	2	15	1
	% de N columnas		30,0%	14,7%	78,3%	33,3%	45,5%	33,3%
Hipernatremia	Recuento		20	28	2	4	8	2
	% de N columnas		40,0%	82,4%	8,7%	66,7%	24,2%	66,7%

Tabla 14. Clasificación Clínica del Potasio y Sexo del Paciente

		Sexo del Paciente		Total	
		Hombre	Mujer		
Clasificación Clínica del Potasio	Hipokalemia	Recuento	55	8	63
		% dentro de Sexo del Paciente	42,3%	42,1%	42,3%
	Normokalemia	Recuento	61	10	71
		% dentro de Sexo del Paciente	46,9%	52,6%	47,7%
	Hiperkalemia	Recuento	14	1	15
		% dentro de Sexo del Paciente	10,8%	5,3%	10,1%
Total	Recuento	130	19	149	
	% dentro de Sexo del Paciente	100,0%	100,0%	100,0%	

Gráfico 11. Clasificación Clínica del Potasio y Sexo del Paciente

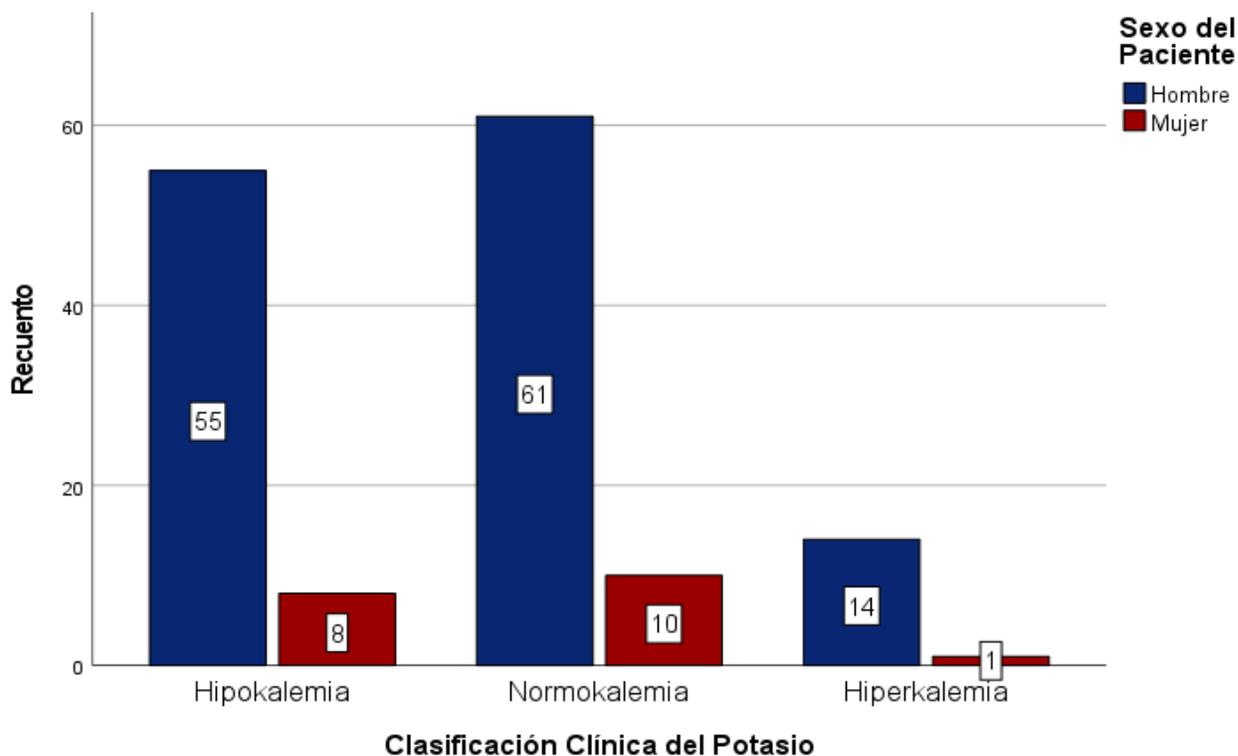


Tabla 15. Clasificación Clínica del Potasio y Grupo Etario.

			Grupo Etario				Total
			15 a 20 años	21 a 40 años	41 a 60 años	Mayor a 60 años	
Clasificación Clínica del Potasio	Hipokalemia	Recuento	6	31	16	10	63
		% dentro de Grupo Etario	35,3%	40,8%	51,6%	40,0%	42,3%
	Normokalemia	Recuento	11	36	12	12	71
		% dentro de Grupo Etario	64,7%	47,4%	38,7%	48,0%	47,7%
	Hiperkalemia	Recuento	0	9	3	3	15
		% dentro de Grupo Etario	0,0%	11,8%	9,7%	12,0%	10,1%
Total	Recuento	17	76	31	25	149	
	% dentro de Grupo Etario	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Gráfico 12. Clasificación Clínica del Potasio y Grupo Etario

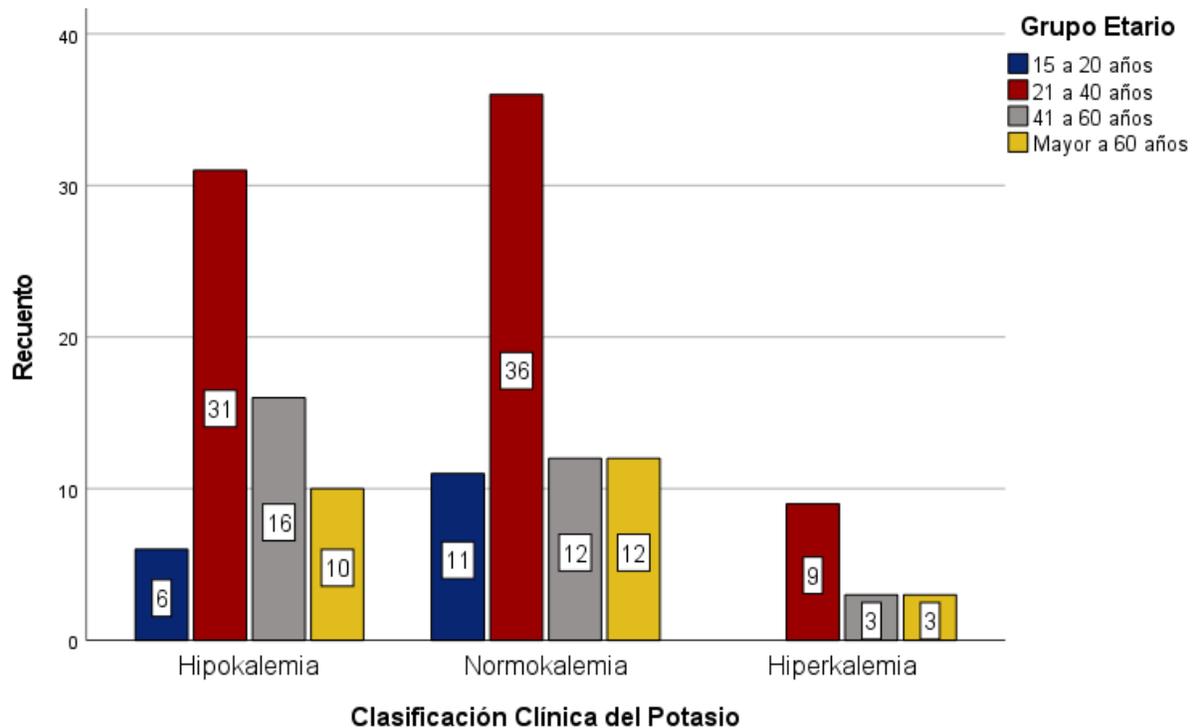


Tabla 16. Clasificación Clínica del Potasio y Escala de Glasgow

		Escala de Glasgow			Total	
		Severo	Moderado	Leve		
Clasificación Clínica de Potasio	Hipokalemia	Recuento	38	13	12	63
		% dentro de Escala de Glasgow	45,2%	44,8%	33,3%	42,3%
	Normokalemia	Recuento	32	16	23	71
		% dentro de Escala de Glasgow	38,1%	55,2%	63,9%	47,7%
	Hiperkalemia	Recuento	14	0	1	15
		% dentro de Escala de Glasgow	16,7%	0,0%	2,8%	10,1%
Total	Recuento	84	29	36	149	
	% dentro de Escala de Glasgow	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 17. Prueba Chi cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,300 ^a	4	,010
Razón de verosimilitud	16,344	4	,003
Asociación lineal por lineal	,137	1	,711
N de casos válidos	149		

a. 2 casillas (22,2%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,92.

Gráfico 13. Clasificación Clínica del Potasio y Escala de Glasgow

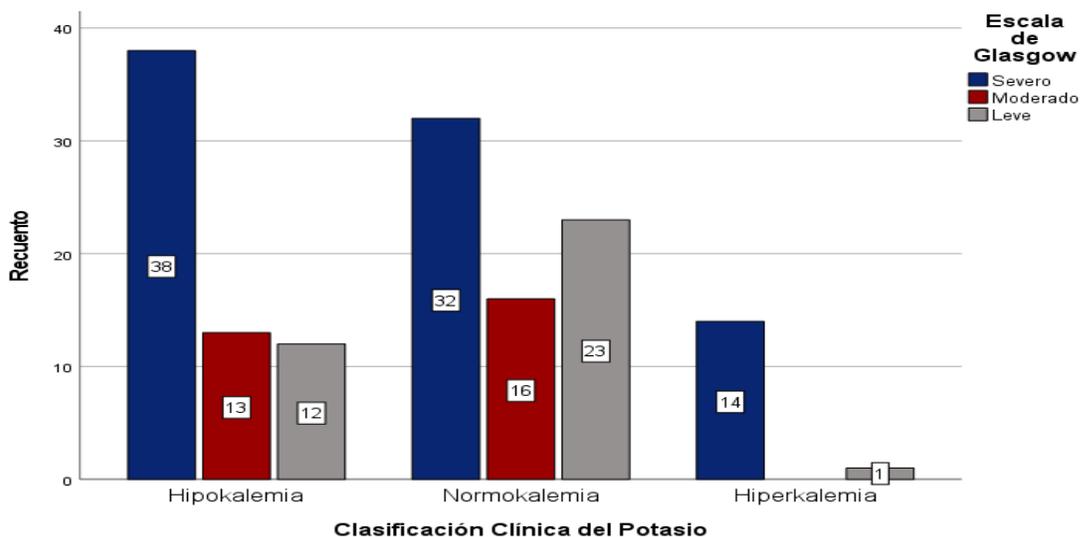


Tabla 18. Clasificación Clínica del Potasio y Egreso de UCI

			Egreso de UCI		Total
			Vivo	Fallecido	
Clasificación Clínica del Potasio	Hipokalemia	Recuento	38	25	63
		% dentro de Egreso de UCI	35,8%	58,1%	42,3%
	Normokalemia	Recuento	60	11	71
		% dentro de Egreso de UCI	56,6%	25,6%	47,7%
	Hiperkalemia	Recuento	8	7	15
		% dentro de Egreso de UCI	7,5%	16,3%	10,1%
Total	Recuento	106	43	149	
	% dentro de Egreso de UCI	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 19. Prueba Chi cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,090 ^a	2	,002
Razón de verosimilitud	12,476	2	,002
N de casos válidos	149		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5.
El recuento mínimo esperado es 4,33.

Gráfico 14. Clasificación Clínica del Potasio y Egreso de UCI

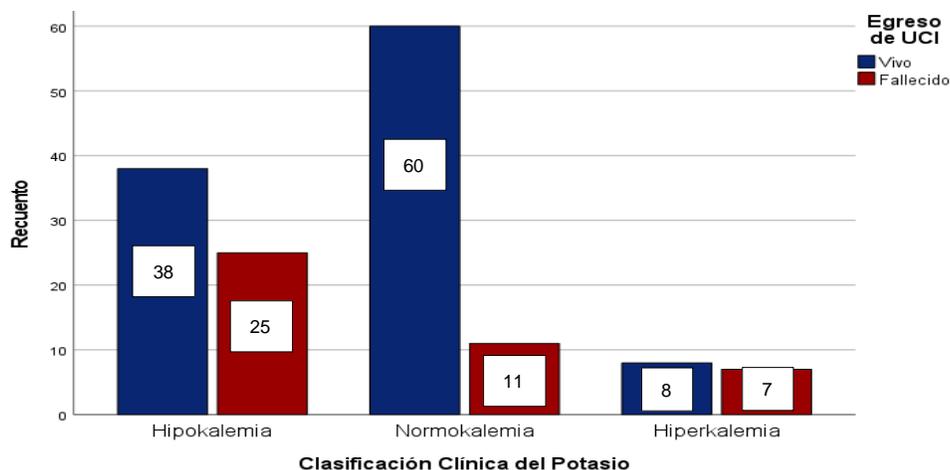


Tabla 20. Clasificación Clínica del Potasio, Escala de Glasgow y Egreso de UCI

Clasificación Clínica del Potasio			Escala de Glasgow					
			Severo		Moderado		Leve	
			Egreso de UCI		Egreso de UCI		Egreso de UCI	
		Vivo	Fallecido	Vivo	Fallecido	Vivo	Fallecido	
Hipokalemia	Recuento	20	18	8	5	10	2	
	% de N columnas	40,0%	52,9%	34,8%	83,3%	30,3%	66,7%	
Normokalemia	Recuento	23	9	15	1	22	1	
	% de N columnas	46,0%	26,5%	65,2%	16,7%	66,7%	33,3%	
Hiperkalemia	Recuento	7	7	0	0	1	0	
	% de N columnas	14,0%	20,6%	0,0%	0,0%	3,0%	0,0%	



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Domínguez Medina, John Michael**, con C.C: **0931758593** autor/a del trabajo de titulación: **Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **01 de mayo de 2021**

f. _____

Nombre: **Domínguez Medina, John Michael**

C.C: **0931758593**

DECLARACIÓN Y

AUTORIZACIÓN

Yo, **Torres Soriano, Allison Anahí**, con C.C: **0930268164** autor/a del trabajo de titulación: **Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

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

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

Guayaquil, **01 de mayo de 2021**



f. _____

Nombre: **Torres Soriano, Allison Anahí**

C.C: **0930268164**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Niveles de sodio y potasio sérico en pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018-2019		
AUTOR(ES)	Domínguez Medina, John Michael y Torres Soriano, Allison Anahí		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Otero Celi, Maria Elisa		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	01 de mayo del 2021	No. DE PÁGINAS:	42
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina Intensiva, Neurología, Medicina Interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Traumatismo Craneoencefálico, Hiponatremia, normonatremia, hipernatremia, hipokalemia, normokalemia, hiperkalemia, mortalidad, Unidad de Cuidados Intensivos		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son lesiones producidas por el intercambio brusco de energía que pueden provocar alteraciones tanto en la estructura como en las funciones del cerebro. Dentro de los trastornos más frecuentes que realizan estos pacientes son las alteraciones en los niveles de sodio y potasio que conllevan a complicaciones e incluso la muerte.</p> <p>Objetivo: Identificar la relación de los niveles de sodio y potasio sérico en los pacientes con traumatismo craneoencefálico ingresados a la UCI del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2018 - 2019.</p> <p>Materiales y métodos: Estudio transversal, observacional, descriptivo, aleatorio y retrospectivo, realizado en pacientes con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período 2018-2019.</p> <p>Resultados: De 149 pacientes estudiados, 130 (87,2%) pertenecen al sexo masculino, 76 (51%) pacientes al grupo etario de 21 a 40 años y el trauma severo en 84 (56,4%), siendo estas las características más frecuentes en nuestra población. Los trastornos predominantes fueron la hipernatremia en 64 (43%) pacientes y la hipokalemia en 63 (42,3%). El trauma severo tuvo mayor relación con la hipernatremia 48 (57,1%) casos ($p < 0,001$) y la Hipokalemia con 38 (45,2%) casos ($p < 0,010$). Los egresos fallecidos de UCI estuvieron mayormente relacionados con hipernatremia en 34 (79,1%) pacientes ($p < 0,001$) y con hipokalemia en 25 (58,1%) pacientes ($p < 0,002$).</p> <p>Conclusiones: La hipernatremia y la hipokalemia son los trastornos que con mayor frecuencia se presentan en el TEC e influyen en la mortalidad del paciente.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0967428614-0996833305	E-mail: jmichaeldm@gmail.com anahi_aats_1995@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dr. Ayón GenKuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: 0997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			