



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2021–2022.

AUTOR:

Barrionuevo Yance, Karla Xiomara

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

TUTOR:

Dr. Martin Delgado, Jimmy Daniel

Guayaquil, Ecuador

7 de mayo del 2024



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certifico que el siguiente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Barrionuevo Yance, Karla Xiomara** como requerimiento para la obtención del título de **médico**.

TUTOR



Firmado digitalmente por:
**JIMMY DANIEL MARTIN
DELGADO**

F. _____

Dr. Martin Delgado, Jimmy Daniel

DIRECTOR DE LA CARRERA

F. _____

Dr. Juan Luis Aguirre Martínez

Guayaquil a los 7 días del mes de mayo del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Barrionuevo Yance, Karla Xiomara**

DECLARO QUE

El trabajo de Titulación, **Relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2021 – 2022**, previo a la obtención del título de **médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme a 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 los 7 días del mes de mayo del año 2024

LA AUTORA



F. _____

Barrionuevo Yance, Karla Xiomara



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Barrionuevo Yance, Karla Xiomara**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de titulación, **Relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2021 – 2022** cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 7 días del mes de mayo del año 2024

LA AUTORA



F. _____

Barrionuevo Yance, Karla Xiomara

REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

Tesis - Barrionuevo - P72

3%
Textos sospechosos



3% Similitudes (ignorado)

0% similitudes entre comillas

< 1% entre las fuentes mencionadas (ignorado)

3% Idiomas no reconocidos

Nombre del documento: Tesis - Barrionuevo - P72.docx
ID del documento: 4a32cb7882230f089ce4b42bfc7a88109895773a
Tamaño del documento original: 212,01 kB

Depositante: Jimmy Daniel Martín Delgado
Fecha de depósito: 3/5/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 3/5/2024

Número de palabras: 9109
Número de caracteres: 60.380

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuentes principales detectadas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/16680/3/T-UCSG-PRE-MED-1080.pdf.txt 28 fuentes similares	4%		Palabras idénticas: 4% (349 palabras)
2	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/18801/3/T-UCSG-PRE-MED-1247.pdf.txt 20 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (211 palabras)
3	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/18802/3/T-UCSG-PRE-MED-1248.pdf.txt 28 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (182 palabras)
4	TESIS CLAVIJO CARVAJAL.docx TESIS CLAVIJO CARVAJAL #abd719 El documento proviene de mi grupo 17 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (158 palabras)
5	repositorio.ucsg.edu.ec http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/22268/1/T-UCSG-PRE-MED-1600.pdf 23 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (152 palabras)

Fuentes con similitudes fortuitas

Nº	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	www.nap.edu Evaluation of the Disability Determination Process for Traumatic B... https://www.nap.edu/catalog/25317	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (33 palabras)
2	www.doi.org https://www.doi.org/10.1016/j.BAGA.2018.10.001	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (30 palabras)
3	www.doi.org https://www.doi.org/10.1159/000502580	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (38 palabras)
4	www.doi.org https://www.doi.org/10.1016/j.WNEU.2019.01.025	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (32 palabras)
5	www.doi.org https://www.doi.org/10.1097/MD.00000000000013081	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (25 palabras)

Fuentes mencionadas (sin similitudes detectadas) Estas fuentes han sido citadas en el documento sin encontrar similitudes.

1	https://doi.org/10.1159/000493235
2	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459254/
3	https://www.cureus.com/articles/66712-evaluation-of-electrolyte-imbalance-in-patients-with-traumatic-brain-injury-admitted-in-the-central-icu-of-a-tertiary-care-centr...

TUTOR



Generado automáticamente por
JIMMY DANIEL MARTIN
DELGADO

F.

Dr. Martín Delgado, Jimmy Daniel

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres, Juan Carlos y Mercedes, por todo su apoyo y amor incondicional durante todo mi trayecto académico, especialmente durante este último año. Todos sus sacrificios, motivación y confianza en mí me han dado la fuerza para perseverar durante todo este proceso.

A mi hermano, Luis Eduardo, cuyo apoyo y comprensión han sido invaluable para mí, ya sea escuchándome después de un día difícil o celebrando mis logros con alegría.

Mientras continúo creciendo y siguiendo mis objetivos, llevo siempre su amor y apoyo conmigo, sabiendo que soy bendecida de tenerlos a mi lado.

A mis amigas; Analy, María Grazzia, Mónica y Danielle gracias por celebrar mis logros como si fueran suyos, por consolarme en los momentos difíciles y ser mi fuente de inspiración, estoy infinitamente agradecida de tenerlas en mi vida.

Agradezco a todas a las personas que han sido parte de mi crecimiento personal y profesional; amigos, compañeros, maestros y profesionales, gracias por todas las enseñanzas brindadas.

Agradezco a mi tutor de tesis, Dr. Jimmy Martin, por la guía brindada durante la realización de este proyecto.

De manera especial, me agradezco a mí misma por todo lo que he logrado y el camino que he recorrido hasta ahora, he sido paciente y compasiva conmigo misma y he aprendido a valorar cada paso en mi camino.

DEDICATORIA

Dedico la presente investigación a mis padres y a mi hermano, este logro es por y para ustedes.

A mis abuelitos, Betty y Carlitos, los amo y los extraño, los llevo conmigo todos los días y espero que estén orgullosos de mí.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

F. _____

NOMBRES Y APELLIDOS

DECANO O DIRECTOR DE LA. CARRERA

F. _____

DR. DIEGO ANTONIO VÁSQUEZ CEDEÑO

F. _____

OPONENTE

INDICE

INDICE	IX
RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
INTRODUCCIÓN	2
CAPITULO I.	3
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	3
Planteamiento del problema	3
Justificación.....	3
CAPÍTULO II.	4
MARCO TEÓRICO	4
Traumatismo craneoencefálico	4
Generalidades	4
Fisiopatología.....	5
Evaluación	7
Intervenciones médicas	7
Disnatremias.....	8
Generalidades	8
Hiponatremia.....	9
Hipernatremia	10
Relación con TCE	11
CAPÍTULO III.	12
MATERIALES Y MÉTODOS	12
Tipo de investigación	12
Objetivos	12
Objetivo general	12
Objetivos específicos.....	12
Hipótesis.....	12
Población de estudio	12
Muestra	12
Criterios de inclusión y exclusión.....	13
Criterios de inclusión.....	13
Criterios de exclusión	13
CAPÍTULO IV.	15
RESULTADOS Y DISCUSION	15
DISCUSIÓN	22
REFERENCIAS	25

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la disrupción de la función normal del cerebro producido por fuerzas externas, las disnatremias son comunes en pacientes críticos y se encuentra asociada a resultados desfavorables. Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes en el TCE, el riesgo de presentar estas alteraciones dependerá de severidad del traumatismo, enfermedades subyacentes, edad y estrategia terapéutica. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, retrospectivo de tipo analítico con información recopilada de historias clínicas registradas en el sistema del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de casos reportados de pacientes con TCE y disnatremias en el período 2021 – 2022. **Resultados:** El estudio se conformó por 168 pacientes, de los cuales 73.8% son de sexo masculino con una edad promedio de 35 años. El 19,0% presentó hipertensión arterial. El 40,4% de los pacientes presentó traumatismo craneoencefálico severo de acuerdo con la escala de Glasgow. La alteración de sodio más frecuente fue la hiponatremia leve hallándose en 8,9% de los pacientes. 8.9% de los pacientes fallecidos presentaron hiponatremia leve. El TCE severo tuvo una frecuencia de 40.5% y una tasa de mortalidad del 23.3%. **Conclusión:** La relación existente entre las disnatremias y la mortalidad en pacientes TCE es un tema de amplio interés por las repercusiones clínicas. A pesar de que los porcentajes de mortalidad varían entre estudios, se observa una tendencia clara hacia un aumento del riesgo de fallecer en pacientes con disnatremias.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, hiponatremia, hipernatremia, mortalidad, complicaciones, unidad de cuidados intensivos

ABSTRACT

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) is the disruption of normal brain function caused by external forces. Dysnatremias are common in critically ill patients and are associated with unfavorable outcomes. Hydroelectrolytic alterations are frequent in TBI, and the risk of presenting these alterations will depend on the severity of the trauma, underlying diseases, age and therapeutic strategy. **Methodology:** An observational, cross-sectional, retrospective analytical study was conducted using information collected from clinical records registered in the Teodoro Maldonado Carbo Hospital system of reported cases of patients with TBI and dysnatremias in the period 2021 – 2022. **Results:** The study included 168 patients, of which 73.8% were male with an average age of 35 years. 19.0% had hypertension. 40.4% of patients had severe traumatic brain injury according to the Glasgow scale. The most frequent sodium alteration was mild hyponatremia found in 8.9% of patients. 8.9% of deceased patients had mild hyponatremia. Severe TBI had a frequency of 40.5% and a mortality rate of 23.3%. **Conclusion:** The relationship between dysnatremias and mortality in patients with traumatic brain injury is a topic of broad interest due to its clinical repercussions. Despite variations in mortality rates between studies, there is a clear trend towards increased risk of death in patients with dysnatremias.

Key words: traumatic brain injury, hyponatremia, hypernatremia, mortality, complications, intensive care unit

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es producido por un golpe, sacudida o una lesión penetrante en la cabeza que interrumpe la función normal del cerebro, según el mecanismo de la lesión puede ser abierto o cerrado. Actualmente, es una de las principales causas de muerte y discapacidad a nivel mundial, con efectos devastadores tanto en los pacientes como en sus familias (1).

Las causas más frecuentes de un TCE pueden variar según la región en la que sea estudiada; en países de altos ingresos económicos la mayoría de los casos son producidos por caídas, particularmente en personas mayores a 65 años, mientras que en países de medios y bajos ingresos económicos; donde aproximadamente se producen el 90% de las muertes relacionadas a TCE, la incidencia se encuentra relacionada con accidentes de tráfico y violencia por armas (2).

Los síntomas de presentación suelen ser heterogéneos en tipo y severidad, pueden variar desde síntomas leves luego de una contusión a déficits focales neurológicos, obnubilación, coma y muerte. La severidad del TCE es determinada por la escala de Glasgow, en la que personas con un puntaje de 3 a 8 son clasificados como TCE severo, 9 a 12 como TCE moderado y 13 a 15 como TCE leve.

Seguido a un TCE es común encontrar alteraciones en los niveles de sodio debido a que el sistema nervioso central tiene un papel primordial en la regulación de la homeostasis del sodio y agua o puede ser resultado del tratamiento con solución hipertónica en pacientes con edema cerebral (3).

Los niveles de concentración de sodio sérica en humanos son de 135 – 145 mEq/L, la disminución de una concentración de sodio inferior a 135 mEq/L se denomina hiponatremia y es uno de los trastornos electrolíticos más frecuentes en pacientes neurológicos encontrándose hasta en 33% de los casos de TCE (4). Por otro lado, el aumento de la concentración de sodio superior a 145 mEq/L se conoce como hipernatremia, donde se puede hallar en 6-9% de los pacientes con TCE críticos (5).

CAPITULO I.

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Planteamiento del problema

Las disnatremias son comunes en pacientes críticos y se encuentra asociada a resultados desfavorables. La prevalencia de disnatremias en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es de 6.9 – 17.1% y puede variar dependiendo del tiempo de inicio y la población estudiada (6). La hipernatremia es infrecuente en la admisión a la UCI, pero puede desarrollarse hasta en el 24% de los pacientes durante su estadía y se considera como un factor de riesgo independiente para mortalidad; por otro lado, la hiponatremia se suele encontrar frecuentemente en la admisión a dicha área, suele ser leve y ha sido asociada a un aumento en la mortalidad intrahospitalaria y el riesgo de muerte puede aumentar hasta en 2,3% por cada disminución de 1 mmol/L del suero (7,8). Sin embargo, en la literatura actual existen estudios insuficientes sobre la relación entre las disnatremias y la mortalidad de los pacientes con TCE que se encuentren en la UCI, además de que los resultados encontrados en dichos estudios son heterogéneos.

Justificación

Es importante considerar que un TCE severo tiene la capacidad de producir edema cerebral y aumento de la presión intracraneal, cuyo tratamiento requiere de solución salina hipertónica que a su vez puede inducir hipernatremia, no obstante, el TCE también se encuentra asociado con diabetes insípida central que también produce hipernatremia y aumenta la mortalidad en este grupo de pacientes (9). La hiponatremia puede aparecer hasta en el 33% de los casos de TCE, usualmente durante los primeros 5 días después de la injuria (4). Las causas más comunes de hiponatremia en este escenario son síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética y síndrome pierde sal cerebral, siendo el primero la causa más frecuente (10).

Las disnatremias son una complicación frecuente e importante que puede ser hallada en la unidad de cuidados intensivos y son una causa común de discapacidad e incluso muerte en pacientes con TCE si no son diagnosticadas a tiempo y tratadas de manera pronta.

Dado que el TCE es una preocupación médica importante en el país, comprender su impacto y las variables que influyen en su resultado se vuelve esencial para mejorar la atención y la toma de decisiones clínicas. Ecuador enfrenta desafíos particulares en términos de recursos y acceso a la atención médica, lo que hace que identificar factores pronósticos, como las disnatremias, sea aún más crucial para una gestión óptima de este grupo de pacientes.

CAPÍTULO II.

MARCO TEÓRICO

Traumatismo craneoencefálico

Generalidades

El TCE es una forma de injuria cerebral que ocurre cuando existe un trauma súbito que daña al cerebro, puede ser resultado de un golpe repentino y violento o cuando un objeto perfora el cráneo e ingresa al tejido cerebral. Los síntomas de un TCE pueden ser leves, moderados o severos, dependiendo del daño al cerebro. El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) define al TCE como una disrupción en la función normal del cerebro que puede ser causada por un golpe, una sacudida o una herida penetrante en la cabeza, también pueden ser definidas como TCE abierto (por heridas penetrantes) o cerrado (por heridas no penetrantes) (11) y puede ser categorizado como leve, moderado y severo según la puntuación que sea obtenida por medio de la escala de Glasgow.

La injuria física es lo que inicia las consecuencias bioquímicas y patológicas, por lo tanto, las manifestaciones clínicas dependerán de manera significativa del mecanismo de la lesión. El Departamento de Defensa de Estados Unidos determina que los mecanismos de lesión de un TCE son: golpe, TCE no penetrante; herida penetrante; y herida por explosión que es más prevalente en los períodos de guerra (11,12).

Un TCE por golpe no penetrante puede ser el resultado de un impacto directo en la cabeza o por un movimiento rápido de aceleración o desaceleración sin impacto físico. El mecanismo de este tipo de injuria se puede dividir en dos fases: la primera fase ocurre como resultado directo del evento traumático y el segundo involucra una serie de procesos neuropatológicos que pueden producirse por semanas a meses después de la herida inicial (12).

Cuando un objeto perfora la bóveda craneana se produce un TCE penetrante y según la velocidad de la penetración puede ser subdividida en dos categorías: penetración de alta velocidad, que en la mayoría de los casos son producidas por balas, a su vez estas heridas pueden ser clasificadas en perforantes, que ocurren cuando un objeto atraviesa la cavidad craneal y deja una herida de salida; o penetrante, en la cual un objeto ingresa y se aloja dentro de la cavidad craneal (12,13).

El TCE inducido por explosión es un tipo común de herida militar y puede ser resultado de una onda de choca o de una transferencia indirecta de la onda de choque por medio de los vasos sanguíneos y el líquido cefalorraquídeo hasta al cerebro (12).

La severidad clínica de los TCE se estratifica usando la escala de coma de Glasgow (GCS), es una de las escalas comúnmente usadas y se considera como un buen predictor de resultados. La escala evalúa a los pacientes según la apertura ocular, su respuesta verbal y respuesta motora; según los resultados obtenidos puede ser leve (GCS 14-15), moderado (9 – 13) o severo (3 – 8), un TCE severo tiene una tasa de mortalidad de 30 – 40% y puede provocar déficits físicos, psicosociales y sociales hasta en el 60% de los casos (14). No obstante, existen ciertas limitaciones con la GCS, la respuesta motora no puede ser valorada en pacientes intubados y la evaluación de la apertura ocular puede encontrarse alterada en pacientes trauma ocular local y edema periorcular. Debido a esto, en 2005 se introdujo un nuevo sistema de estratificación denominado FOUR (Full Outline of UnResponsiveness/Perfil completo de falta de respuesta) que provee información adicional que no es evaluada por la GCS como reflejos del tronco encefálico, seguimiento de visión, patrones de respiración e impulso respiratorio (14,15). No se ha publicado una revisión sistemática sobre comparaciones entre la confiabilidad y el valor pronostico entre la escala FOUR y GCS, sin embargo, la mayoría de los estudios publicados no han demostrado una diferencia significativa (15).

A nivel mundial, se estima que 69 millones de personas sufren de un TCE al año por diferentes causas; los TCE leves afectan aproximadamente a 55.9 millones de personas al año y se estima que 5.48 millones de personas han sufrido de TCE severo (16). En el 2021, solo en Estados Unidos, se estima que más de 2 millones de personas al año son ingresados a los departamentos de emergencias por TCE y 64,000 muertes relacionadas (17). A pesar de estos datos, la incidencia de TCE es muy variable según la región en la que es estudiada, en países de medios y bajos recursos económicos los datos existentes son limitados. En Ecuador, la incidencia es de 77,4 por cada 100.000 habitantes (18). En relación con la mortalidad, los resultados difieren entre varios investigadores, varios estudios estiman que la mortalidad oscila entre 5 por 100,000 casos a 17,1 por cada 100,000 casos (16,18).

Fisiopatología

El daño de los tejidos neuronales asociados a un TCE se encuentra en dos categorías: lesión primaria, que es causada directamente por las fuerzas mecánicas seguido del golpe inicial; y lesión secundaria, que se refiere a los daños tisulares y celulares que se producen posterior a la lesión primaria (19).

Lesión primaria

El impacto inmediato de los diferentes mecanismos de injuria cerebral puede producir dos tipos de lesiones primarias: focal y difusa. Se ha demostrado la coexistencia de ambos tipos de lesiones en pacientes con TCE moderado a severo. Sin embargo, la lesión axonal difusa (LAD) solo se encuentra en el 70% de los casos (20).

Las lesiones focales son consistentes con la mayoría de los casos de TCE moderado y severo. Como consecuencia de las laceraciones, compresiones y concusiones, un TCE cerrado y un TCE penetrante pueden presentar lesión focal con evidencia de fractura del cráneo y una contusión localizada en el centro del sitio de la herida. Los cambios por las contusiones suelen hallarse en los lóbulos frontales y temporales (19,20).

En el área del golpe puede encontrarse un área necrótica de células gliales y neuronales con flujo sanguíneo comprometido causando ocurrencia de hematoma y hemorragias epidurales, subdurales e intracerebrales en ciertas capas del cerebro. Puede producirse una segunda contusión en los tejidos en el sentido opuesto del golpe inicial como resultado de un contragolpe cuando el cerebro rebota y golpea el cráneo (21).

En contraste, una lesión difusa se puede encontrar esparcida y no está relacionada con un foco de tejido destruido, más bien muestra una amplia distribución donde las estructuras dañadas se encuentran dispersas entre otros componentes neuronales y vasculares intactos (20,21). Este tipo de lesiones se encuentra relacionado a mecanismos de rápida desaceleración y aceleración sin contacto que produce lesiones por corte y estiramiento en los tejidos cerebrales. Las fuerzas de tracción dañan los axones neuronales, oligodendrocitos y vasculatura sanguínea, produciendo edema y daño cerebral isquémico (22). La característica de un TCE difuso es un daño extenso de los axones que es más predominante en el tejido subcortical y de la sustancia blanca profunda, como el tronco encefálico y el cuerpo calloso, que implica deterioro en el transporte axonal y degradación del citoesqueleto axonal (19,22). Estos cambios pueden persistir hasta meses después de un TCE, asociándose con una lesión secundaria que se puede manifestar como hemorragia o edema cerebral (22).

Lesión secundaria

Las fuerzas de la lesión primaria desencadenan una serie de mecanismos de lesión molecular que pueden ser magnificados por alteración en la regulación de los vasos sanguíneos y la barrera hematoencefálica. Los factores que contribuyen a la lesión secundaria son excitotoxicidad,

disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, peroxidación lipídica, neuroinflamación, degeneración axonal y muerte celular apoptótica (21,22).

Evaluación

Posterior al TCE los pacientes deben ser evaluados y estabilizados lo más rápido posible. Al igual que en otras situaciones de emergencia es importante la evaluación de la vía aérea, respiración y circulación. Problemas con la con la circulación, como es el caso de una parada cardíaca, pueden conducir a una lesión cerebral anóxica no traumática (11,19).

Obtener el puntaje de GCS al inicio es importante ya que se pueden obtener directrices del tratamiento a seguir, es importante repetirlo constantemente ya que el estado de conciencia puede disminuir en un período de tiempo corto y se podrían necesitar de intervenciones rápidas como la intubación y transferencia a un centro de salud de mayor complejidad.

La evaluación del TCE debería incluir una tomografía computarizada (TC) de cabeza sin contraste para evaluar el sangrado y una TC de columna cervical para determinar la presencia de fracturas (19).

Intervenciones médicas

Los principios que sustentan la mayoría de las estrategias de manejo son el mantenimiento de la homeostasis cerebral y la prevención de la injuria secundaria (23).

Para asegurar la homeostasis cerebral se usan medidas como ventilación mecánica, fluidos y/o vasopresores para mantener perfusión adecuada de los órganos diana, soporte nutricional y manejo o control de infecciones (23,24).

La prevención de injuria secundaria se enfoca en el mantenimiento de una presión intracraneal adecuada.

Los protocolos para terapia de hipertensión intracraneal (HIC) varían en detalles, pero generalmente incluyen la prevención de HIC por medio de ventilación mecánica, sedación y evitar pirexia (24).

La intervención quirúrgica generalmente es requerida cuando existe efecto de masa significativo como producto de un hematoma epidural o subdural o en caso de una contusión con un volumen significativo de sangre (25). El procedimiento de elección del hematoma epidural consiste en una craniotomía de la región afectada con evacuación del hematoma y cauterización del hematoma sangrante (24). El hematoma subdural suele asociarse con una

lesión cerebral mucho más extensa que incluye edema cerebral, por lo que opta por una craniectomía descompresiva (19,24).

Disnatremias

Generalidades

Los desórdenes entre el sodio y agua son encontrados frecuentemente en pacientes críticos. El agua total corporal constituye aproximadamente el 70% del peso corporal en los adultos sanos, esta proporción puede variar según parámetros como la edad, sexo y el índice entre masa magra/grasa. El agua total corporal tiene dos componentes principales: el fluido extracelular y el fluido intracelular, que son separados por la membrana celular. El agua se puede mover libremente a través de la membrana celular semipermeable por medio del gradiente osmótico, pero el paso libre de los electrolitos como el sodio (Na) y potasio (K) se encuentra limitado por la presencia de la bomba Na-K que restringe el Na al compartimiento extracelular y el K se mantiene intracelular, este proceso es dependiente del uso del adenosín trifosfato (ATP) donde la bomba expulsa dos iones de Na e ingresan tres iones de K. Considerando esto, el Na es el principal osmolito en el fluido extracelular y, por lo tanto, es lo que determina el tamaño del volumen extracelular.

La preservación del volumen celular es fundamental para mantener las funciones celulares y prevenir la muerte celular, por lo general las variaciones en el volumen celular resultan de cambios en la tonicidad extracelular. Por lo tanto, la tonicidad del volumen extracelular debe ser mantenido en un rango estable generado por el control del agua total corporal (26).

La homeostasis del agua en el cuerpo es controlada por tres mecanismos esenciales (26,27):

1. Efecto neurohormonal de la vasopresina u hormona antidiurética (ADH)
2. La sensación de sed, que controla la ingesta de agua
3. La capacidad de los riñones para excretar orina concentrada o diluida

Cuando la osmolalidad plasmática disminuye, la ADH no es excretada, el agua es excretada sin inconvenientes y la osmolalidad urinaria disminuye. Por otro lado, cuando la osmolalidad plasmática aumenta, se libera ADH, el agua es reabsorbida en la nefrona y aumenta la osmolalidad urinaria. El aumento de la osmolalidad plasmática puede producirse por disminución en el volumen intravascular, disminución de la presión arterial, dolor, ansiedad, náusea, menstruación, hipoglicemia, hipoxemia severa, hipercapnia, aparición de tercer espacio en pacientes con quemaduras, traumatismos o pancreatitis; y ciertas drogas (28).

Hiponatremia

La disminución de sodio de 135 mEq/L se denomina hiponatremia, si el valor de sodio es inferior a 125 mEq/L se trata de hiponatremia severa. Se estima que la prevalencia de hiponatremia es entre 3 – 6 millones de personas en Estados Unidos, estos pacientes tienen una mortalidad de hasta el 33% en comparación con pacientes normonatremicos (28).

La sintomatología es heterogénea y se encuentra directamente relacionada con el tiempo de evolución y su severidad.

A medida que la hiponatremia se instaura, todas las células toman agua y se hinchan, esto es problemático para el cerebro ya que la bóveda craneal no se distiende. Considerando el tiempo en el que hay descompensación, la hiponatremia aguda se desarrolla en menos de 48 horas y se asocia a síntomas principalmente neurológicos y progresan desde leves náuseas y vómitos a letargia, cefalea, confusión y calambres (29). Las complicaciones más severas de hiponatremia aguda profunda incluyen edema cerebral, convulsiones, coma, herniación del tronco encefálico, edema pulmonar neurogénico e incluso la muerte. Cuando la hiponatremia tiene más de 48 horas de evolución debe ser considerada crónica, que es la más común en los pacientes quienes suelen aparecer asintomáticos, esto es debido a que el cerebro tiene tiempo para adaptarse a los cambios celulares producidos por la hiponatremia; este mecanismo protector reduce el grado de edema cerebral (28,30).

La hiponatremia puede aparecer en distintos estados de tonicidad. La osmolalidad sérica normal es entre 280 – 295 mOsm/kg. La tonicidad plasmática no puede ser medida directamente, pero puede ser calculada al sustraer el nivel de urea-nitrógeno sanguíneo con la osmolalidad sérica: $(\text{mOsm/kg H}_2\text{O}) - \text{BUN (mg/dL)}/2.8$ o $(2 \times [\text{Na}^+] (\text{mEq/L})) + \text{glucosa (mg/dL)}/18$ (30).

Se considera que la hiponatremia es verdadera cuando se presenta con tonicidad disminuida (inferior a 280 mOsm/kg) debido a que otros tipos de hiponatremia pueden ser causados por cambios en el transporte de los fluidos como la glucosa, urea o manitol (como lo es en el caso de hiponatremia hipertónica) o por niveles altos de proteínas o lípidos (en el caso de hipernatremia isotónica) (28,29).

A su vez, la hiponatremia hipotónica puede ser hipovolémica, euvolémica o hipervolémica, el estado del volumen del paciente es importante para determinar la estrategia de tratamiento más adecuada.

La hiponatremia hipovolémica se refiere a la pérdida del agua corporal total y sodio, los pacientes usualmente presentan síntomas y signos sugerentes de deshidratación, incluyendo disminución de la presión arterial, náuseas, vómitos y taquicardia. Las causas de pérdida de agua y sodio pueden ser de origen renal o extrarrenal.

El tipo más común de hiponatremia, siendo responsable del 60% de los casos es la hiponatremia euvolémica, donde el volumen del paciente se encuentra en rangos normales. La causa más común de hiponatremia euvolémica es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), la etiología de este síndrome es variada; puede ser de origen neoplásico, pulmonar o del sistema nervioso central, en este último se incluye TCE. Otras causas de hiponatremia euvolémica son hipotiroidismo, dolor excesivo, estrés, náusea e intoxicación por agua causada por polidipsia psicogénica (29). Ciertos fármacos y drogas también se encuentran asociados con hiponatremia euvolémica (28).

La hiponatremia hipervolémica presenta un aumento en los niveles de agua corporal total y descenso de los niveles de sodio. Estos pacientes se presentan con síntomas de sobrecarga de fluidos como edema periférico, anasarca o edema pulmonar. Se asocia a patologías de base como insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico o cirrosis.

Hipernatremia

Si el nivel de sodio es superior a 145 mEq/L se trata de hipernatremia y es menos frecuente que la hiponatremia. Es frecuente encontrar hipernatremia en pacientes hospitalizados con cuadros severos y tiene una mortalidad elevada según estudios retrospectivos (28,31).

Se encuentra asociado con deshidratación intracelular causado por disminución del agua corporal total. Puede ser el resultado de pérdida de agua, como sucede en el caso de diabetes insípida; pérdida de fluidos hipotónicos o ganancia de fluidos hipertónicos (32).

Los síntomas son similares a los de la hiponatremia y principalmente denotan afectación del sistema nervioso central. Durante la hipernatremia, las células cerebrales se encojen a medida que el agua se mueve dentro del espacio extracelular, esta situación puede producir hemorragia intracerebral debido a la ruptura de los vasos sanguíneos cerebrales (32). Otra consecuencia de la hipernatremia incluye disminución de la contractibilidad ventricular izquierda, hiperventilación, calambres y rabdomiólisis. Los pacientes pueden presentar letargia, debilidad y agitación (28).

La examinación neurológica puede demostrar aumento de tono muscular, rigidez nuchal, mioclonía, asterixis, corea o convulsiones (28). Si la hipernatremia no se trata de manera correcta y apropiada, el paciente puede progresar a coma y/o muerte.

Al igual que en la hiponatremia, la hipernatremia se puede dividir en aguda cuando aparece dentro de 48 horas y crónica, cuando son más de 48 horas después del inicio. Los grupos que tienen mayor riesgo de presentar esta alteración fisiopatológica son pacientes con alteración del estado de conciencia, pacientes intubados, ancianos e infantes (30). En pacientes geriátricos y en la UCI, la hipernatremia se asocia con la incapacidad de mantener un balance de volumen adecuado, la necesidad de nutrición parenteral y centro de sed alterado, que también puede encontrarse ligado con degeneración de los osmorreceptores en el tronco encefálico (32,33).

Relación con TCE

Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes en el TCE, esto encuentra asociado con la misma patología del cerebro o por causa iatrogénica. El riesgo de desarrollar alteraciones hidroelectrolíticas dependerá de la severidad del traumatismo, enfermedades subyacentes, edad y estrategia terapéutica primaria como la reanimación con fluidos, administración de manitol o diuréticos o hiperventilación (34). De todos los trastornos electrolíticos, la más frecuente es alteración en los niveles de sodio.

La hiponatremia es frecuente en pacientes con TCE, especialmente en aquellos que se encuentran en estado crítico y se suele presentar de dos a siete días seguido al trauma, puede ser de causa iatrogénica, SIADH o síndrome pierde sal cerebral (35). La hipernatremia tiene una incidencia baja en los pacientes generales, sin embargo, aumenta en pacientes en estado crítico y se ha determinado como un factor de riesgo independiente de muerte en pacientes críticos en la UCI. Además, es más frecuente encontrar hipernatremia en pacientes en la UCI neuroquirúrgica, que en la UCI general y se considera como un factor de riesgo de muerte en pacientes con TCE (36).

CAPÍTULO III.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de investigación

Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, retrospectivo de tipo analítico con información recopilada de historias clínicas registradas en el sistema del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de casos reportados de pacientes con traumatismo craneoencefálico y disnatremias en el período 2021 – 2022.

Objetivos

Objetivo general

Determinar la relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en unidad de cuidados intensivos.

Objetivos específicos

- Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con disnatremias ingresados por TCE
- Identificar la severidad del TCE según la escala de Glasgow
- Identificar la severidad de hiponatremia e hipernatremia

Hipótesis

Las disnatremias se encuentran asociadas a una mayor mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos.

Población de estudio

La población está conformada por todos los pacientes adultos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo con traumatismo craneoencefálico que presenten alteración en los niveles de sodio, en el período del 2021 a 2022.

Muestra

La muestra esta compuesta por todos los pacientes de 18 a 65 años que presentan traumatismo craneoencefálico y disnatremias en el período ya mencionado, lo que arrojó un total de 168 pacientes.

No hubo muestreo probabilístico, se incluyeron a todos los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

Para su obtención, se requirió de los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años
- Pacientes en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo
- Pacientes ingresados por traumatismo craneoencefálico
- Pacientes con hiponatremia en UCI
- Pacientes con hipernatremia en UCI

Criterios de exclusión

- Pacientes con insuficiencia cardíaca en tratamiento con diuréticos
- Pacientes con antecedentes de enfermedad adrenal o pituitaria
- Pacientes con vómitos post-trauma
- Pacientes con trauma abdominal u ortopédico

Operacionalización de las variables

VARIABLES	INDICADOR	TIPO	RESULTADO FINAL
EDAD	Años	Cuantitativa discreta	Años
SEXO	Sexo biológico	Nominal dicotómica	Masculino/Femenino
MECANISMO DE LESIÓN TRAUMÁTICA	Historia clínica	Cualitativa nominal	Abierto/Cerrado
SEVERIDAD DE TCE	Escala de coma de Glasgow	Cualitativa ordinal	Leve 13 – 15 Moderado 9 – 12 Severo 3 – 8
HIPONATREMIA	Exámenes de laboratorio	Cualitativa politómica	Leve 146 – 150 mEq Moderado 151 – 159 mEq Severo > 160 mEq
HIPERNATREMIA	Exámenes de laboratorio	Cualitativa politómica	Leve 130 – 135 mEq Moderado 129 – 125 mEq Severo <125 mEq

CONDICIÓN DE EGRESO	Estado al alta de UCI	Cualitativa dicotómica	Vivo/Fallecido
MANEJO QUIRÚRGICO	Historia clínica	Cualitativa dicotómica	Sí/No

CAPÍTULO IV.

RESULTADOS Y DISCUSION

RESULTADOS

El estudio se conformó de una cohorte de 168 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión establecidos y que fueron ingresados con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2021 al 2022.

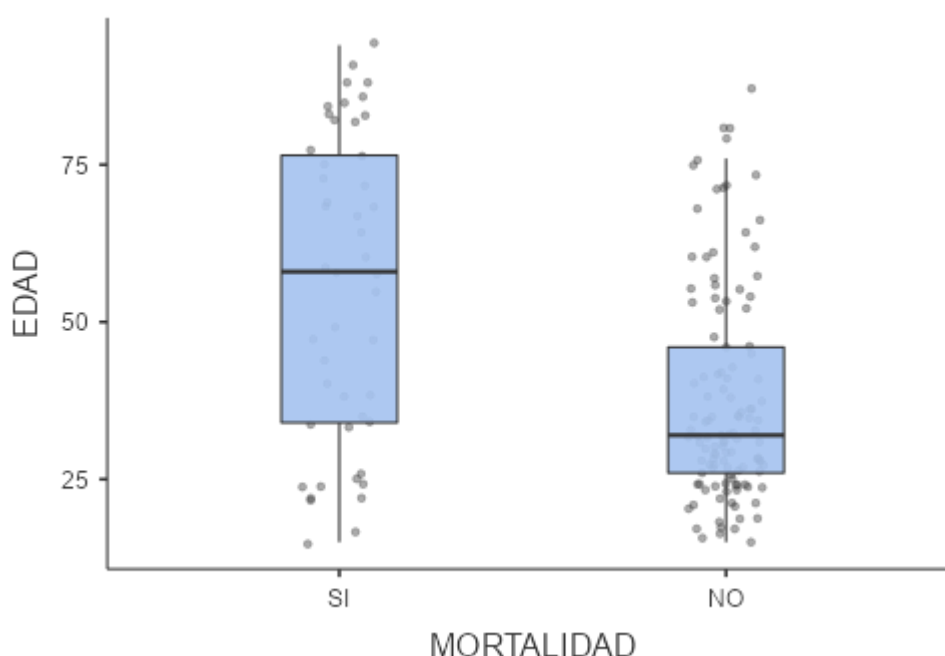
Tabla 1

Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con disnatremias ingresados por traumatismo craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2021 al 2022.

Características	Media	
Edad	35 ± 20.9	
Sexo		
Femenino	26.2%	
Masculino	73.8%	
Sodio sérico	139 ± 4.95	
Osmolaridad sérica	290 ± 29.6	
Antecedentes patológicos	Frecuencia	Porcentajes
Hipertensión arterial	32	19,0%
Diabetes mellitus tipo 2	15	8,9%
Enfermedad renal crónica	3	1,8%
Otros	46	27,4%
Mecanismo de lesión		
Trauma abierto	44	26,2%
Trauma cerrado	124	73,8%
Manejo		
Clínico	117	69,6%
Quirúrgico	51	30,4%
Condición de egreso		
Fallecido	47	28%
Vivo	121	72%

En la tabla 1, se describen las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que fueron atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo establecido, del cual se destaca que el 73,8% son de sexo masculino y presentaron una edad promedio fue de 35 años, además dentro de las variables estudiadas se obtuvo los valores de sodio de cada paciente conforme se realizaron los estudios, en el cual tuvo una media de 139 miliequivalentes por litro, al igual que en el cálculo de la osmolaridad sérica con un valor de 290. El antecedente patológico personal más frecuente fue la hipertensión arterial en 32 pacientes (19,0%), seguido de la diabetes mellitus en 15 pacientes (8,9%) y entre otros constaba depresión, hipotiroidismo, prolapso de válvula, asma y litiasis renal. El trauma cerrado fue el mecanismo de la lesión que más se presentó, en 124 casos (73,8%), la resolución de estos traumas en el 69,6% fue de forma clínica, con una mortalidad resultante del 28%.

Figura 1 Diagrama de cajas de edad y mortalidad.



En la figura 1 se presenta un diagrama de cajas que demuestra la relación entre la mortalidad en pacientes con disnatremias. Se observa una clara disparidad entre los dos grupos, ya que las medianas de edad difieren notablemente. Con respecto a esta mediana, se interpreta que en el grupo de pacientes fallecidos esta fue mayor en comparación con los que sobrevivieron. Además, se evidencia que más del 50% de los pacientes fallecidos tenían más de 50 años, mientras que, en el grupo de sobrevivientes, más del 50% tenía menos de 30 años.

Tabla 2

Severidad del traumatismo craneoencefálico según la escala de Glasgow en los pacientes ingresados en Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2021 al 2022.

Severidad	Frecuencia	Porcentaje
Leve	40	23,8%
Moderado	60	35,8%
Severo	68	40,4%
Total	168	100%

En la tabla 2, se identifica la severidad del traumatismo craneoencefálico según la escala de Glasgow, la cual se divide en leve, moderado y severo. El más común fue el severo que corresponde a una puntuación menor a 8 puntos, que se presentó en 68 pacientes (40,4%).

Tabla 3

Disnatremias en pacientes ingresados por traumatismo craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2021 al 2022.

Sodio	Frecuencia	Porcentaje
Normonatremia	138	82,1%
Hiponatremia leve	15	8,9%
Hiponatremia moderada	3	1,8%
Hiponatremia severa	1	0,6%
Hipernatremia leve	7	4,2%
Hipernatremia moderada	2	1,2%
Hipernatremia severa	2	1,2%

En la tabla 3, se establecen los niveles de sodio en el rango de disnatremias, de los cuales se destaca la normonatremia comprendida entre 135 – 145 miliequivalentes por litro en el 82,1%, seguido de la hiponatremia leve en un 8,9% de la totalidad de los pacientes.

Tabla 4

Relación entre las disnatremias y condición de egreso en los en pacientes ingresados por traumatismo craneoencefálico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2021 al 2022.

Tabla cruzada de disnatremias y condición de egreso							
			Condición de egreso		Total	Pvalue	Odds ratio
			Fallecido	Vivo			
Disnatremias	Normonatremia	Recuento	33	105	138	0,00	0,72
		%	19,6 %	62,5 %	82,1%		
	Hipernatremia leve	Recuento	4	3	7	0,23	0.37
		%	2,3%	1,8%	4,2%		
	Hipernatremia moderada	Recuento	1	1	2	0,49	0.39
		%	50%	50%	1,2%		
	Hipernatremia severa	Recuento	2	0	2	0,11	0.13
		%	100%	0	1,2%		
	Hiponatremia leve	Recuento	5	10	15	0,78	0.85
		%	2,9%	6%	8,9%		
	Hiponatremia moderada	Recuento	3	0	3	0,00	0.05
		%	100%	0	1,8%		
	Hiponatremia severa	Recuento	0	1	1	0,52	0,47
		%	0	100%	0,6%		
Total		Recuento	48	120	168		
		%total	28,6%	71,4%	100%		

En la tabla 4, se analiza la asociación entre los grados de disnatremias y la condición de egreso (mortalidad). Los resultados que se observaron en el estudio de frecuencia y porcentaje, fue que el grupo de normonatremia fue más prevalente con 82,1% en total, con una mortalidad del 19,6%. Se aplicó la prueba estadística de chi cuadrado con los diferentes grados de sodio, de los cuales la normonatremia tuvo una $P = 0,00$ y la hiponetremia moderada $P = 0,00$ ($P < 0,05$), lo que indica que existe una significancia estadística. En cuanto a la razón de probabilidad calculada por medio del Odds ratio con un intervalo de confianza del 95%, todos los valores resultaron menores a 1, por lo que se estima que los niveles de sodio presentados se asocian a un menor riesgo de mortalidad.

Tabla 5

Relación entre la severidad del traumatismo craneoencefálico y la condición de egreso de los pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2021 al 2022.

Tabla cruzada severidad del traumatismo craneoencefálico – condición de egreso					
			Condición de egreso		Total
			Fallecido	Vivo	
Severidad del TCE	Leve	Recuento	1	38	40
		%	0,6%	22,6%	23,2%
	Moderado	Recuento	7	53	60
		%	4,2%	31,5%	35,7%
	Grave	Recuento	39	29	68
		%	23,2%	17,3%	40,5%
Total		Recuento	47	121	168
		%total	27,9%	72,1%	100%
Prueba de chi cuadrado: P = 0,001(P<0,05)					

En la tabla 5, se examina la relación entre la gravedad del traumatismo craneoencefálico según la escala de Glasgow y la condición de egreso. Según los resultados del estudio, se observó que el grupo con TCE grave tuvo una frecuencia del 40,5% en total, con una tasa de mortalidad del 23,2%. Al aplicar la prueba estadística de chi cuadrado para evaluar la asociación entre estas dos variables, se obtuvo un valor de $p = 0,001$, lo que indica una significancia estadística.

Tabla 6

Relación entre las disnatremias con los antecedentes patológicos personales de los pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2021 al 2022.

Tabla cruzada disnatremias – antecedentes patológicos personales					
			Con APP	Sin APP	Total
			Disnatremias	Normonatremia	Recuento
%	75 %	7,14%			82,1%
Hipernatremia leve	Recuento	7		0	7
	%	4,2%		1,8%	4,2%
Hipernatremia moderada	Recuento	2		0	2
	%	1,2%		0%	1,2%
Hipernatremia severa	Recuento	2		0	2
	%	1,2%		0	1,2%

	Hiponatremia leve	Recuento	9	6	15
		%	5,3%	3,6%	8,9%
	Hiponatremia moderada	Recuento	3	0	3
		%	1,8%	0	1,8%
	Hiponatremia severa	Recuento	0	1	1
		%	0	0,6%	0,6%
Total		Recuento	149	19	168
		%total	88,6%	11,4%	100%
Prueba de chi cuadrado: P = 0,047 (P<0,05)					

APP: Antecedente Patológico Personal

En la tabla 6, se relaciona las disnatremias con la presencia de antecedentes patológicos personales. El mayor grupo con antecedentes fue el de normonatremia, con el 75% de los pacientes, y dentro del mismo el 7,14% no presentaba. Se aplicó chi cuadrado entre estas variables categóricas, cuyo resultado fue 0,047, que es menor al valor de p establecido, por lo que sí existe una asociación estadísticamente significativa entre las disnatremias y los antecedentes patológicos personales.

Tabla 7

Relación entre condición de egreso con las variables clínicas y epidemiológicas.

Tabla cruzada condición de egreso – variables clínicas y epidemiológicas							
				Condición de egreso		Total	P evalue
				Fallecido	Vivo		
Variables	Mecanismo de lesión	Trauma abierto	Recuento	27	17	44	P= 0,26
			%	61.4%	38.6%	100%	
		Trauma cerrado	Recuento	6	118	124	
			%	4,8%	95,2%	100%	
	Manejo	Clínico	Recuento	3	114	117	P= 0.04
			%	2,6%	97.4%	100%	
		Quirúrgico	Recuento	11	40	51	
			%	21,6%	78,4%	100%	

En la tabla 7, se analiza las variables clínicas de los pacientes con TCE en cuanto al mecanismo de la lesión y el manejo terapéutico recibido. En cuanto con el mecanismo de lesión y la

condición egreso, se evidencio que el trauma cerrado presenta un mayor porcentaje de pacientes que sobrevivieron, con un 95,2%, a diferencia del trauma abierto que solo alcanzo el 38,6%, tomando en cuanto la totalidad de cada una de estas variables. Sin embargo, al realizar el análisis de chi cuadrado, el resultado de $p = 0,26$, lo que refiere que no hay asociación estadísticamente significativa para considerar una relación. En el manejo del TCE y la condición de egreso, se el porcentaje con mayor mortalidad fue el de resolución quirúrgica con un 21,6% y los que tuvieron una mayor sobrevivida fue el tratamiento clínico en el 97,4%. En el análisis de chi cuadrado, la $p = 0,04$, por lo que se comprueba que existe una relación estadísticamente significativa entre estos dos factores.

DISCUSIÓN

Este trabajo de investigación tuvo como objetivo determinar la relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en unidad de cuidados intensivos del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del año 2021 al 2022. De los 168 pacientes incluidos en el estudio, 47 (28%) fallecieron. Este hallazgo es similar a los resultados de mortalidad del estudio de Harrois, et al (37), que corresponde a 66 pacientes (28%). Estos porcentajes tienden a variar según el número de pacientes que conformaron cada estudio y las complicaciones suscitadas en cuanto al grado de severidad del traumatismo craneoencefálico y demás componentes que influyen en el resultado final. Entre los antecedentes patológicos personales, se observó que la hipertensión arterial fue la mas común, afectando a 32 pacientes (19%), seguida de la diabetes mellitus tipo 2, presente en 15 pacientes (8,9%). Estos antecedentes patológicos personales también se identificaron en los pacientes del estudio de Pin-on, et al (10), a pesar de que no se realizó una asociación entre estas variables.

En relación con la severidad del traumatismo craneoencefálico según la escala de Glasgow, la categorización de “grave”, fue el mas frecuente en 68 pacientes (40,4%). Este hallazgo se asemeja a los del estudio de Pin-on, et al (10), en el que 101 pacientes, correspondiente al 70%, presentaron un Glasgow menor a 8, es decir un TCE grave. La asociación realizada entre estas variables fue estadísticamente significativa, lo que describe la relación entre el nivel de TCE con los resultados en cuanto a la mortalidad, lo que algunos otros estudios han llegado a las mismas conclusiones (10).

El mecanismo de lesión en el traumatismo craneoencefálico se detalló en los resultados, evidenciando que el trauma cerrado fue el mas frecuente, ocurriendo en 124 pacientes (73,8%). No obstante, el trauma abierto mostro una mayor relación con la mortalidad, con un total de 27 pacientes (61,4%). Se llevo a cabo el análisis de asociación por medio de chi cuadrado, pero no se encontraron resultados significativos. Esto demuestra lo que manifiesta Rayatdost (38) en su estudio, el cual indica que el trauma cerrado fue el más común en 68 pacientes (71%), sin tener una asociación significativa en relación con la mortalidad.

Otra de las variables de estudio fue el abordaje terapéutico de los pacientes ingresados por TCE, del cual el 117 (69,6%) fue manejado de forma clínica, cuyo porcentaje al compararla con la condición de egreso fue menor el numero de fallecidos a diferencia de los que tuvieron una resolución quirúrgica que fueron 11 (21,6%). El análisis resultante de la tabla cruzada del

manejo y la condición de egreso fue significativo, lo que determina una relación, al igual que el estudio de Pin-on (10), donde destaca que el manejo del TCE en estos pacientes tiene una asociación directa con la tasa de mortalidad (76,7%).

Las disnatremias en nuestro estudio tuvo una prevalencia del 17,9%, en sus distintos niveles, del cual la hiponatremia leve fue a su vez la más frecuente con 8,9%. Esto es paralelo al estudio de Rayatdost, en el cual reporta 10% de pacientes disnatremicos, y siendo el más frecuente la hiponatremia, lo que supone que este trastorno electrolítico es una de las complicaciones esperadas en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. El estudio de Rayatdost también encontró una asociación significativa entre las disnatremias en relación con la mortalidad, específicamente cuando los valores pertenecían a hiponatremia moderada, al igual que en nuestra investigación, con un $p=0,001$. En el calculo del OR, se destaco que el 82,1% que presento normonatremia, y de ellos el 19,6% fallecieron, siendo la cifra más alta. En la estimación de esta medida de asociación, los resultados fueron menores a 1, por lo que se considera como un factor protector o de menor riesgo que ocurra el evento.. Este hallazgo, se aproxima a lo analizado por Harrois, et al, en cual encontraron un riesgo evidente al pronóstico en cuanto a la mortalidad para los pacientes normonatremicos. Por lo que se concluye que mas que las disnatremias, el sodio es un elemento para considerar en el pronóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, aunque no es una premisa absoluta por lo que se tiene que tomar en consideración todas las variables entorno a la variabilidad de este electrolito.

Este trabajo de investigación se efectuó en un hospital de referencia a nivel de la costa, además de que los parámetros medidos son de alta confiabilidad por la protocolización del traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos. Con estos antecedentes disminuye el sesgo al obtener la información de las historias clínica de los pacientes objetos de estudio.

Dentro de las limitaciones que se presentaron en el estudio consta el tamaño de la muestra, que para generalizaciones podría no poder abarcar a todas las realidades de otras instituciones de salud. El ser de cohorte retrospectiva también dificulta el seguimiento real de los pacientes en el transcurso de su estancia hospitalaria, factor que influiría en los resultados finales.

CAPITULO V.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- La relación existente entre las disnatremias y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico es un tema de amplio interés por las repercusiones clínicas. A pesar de que los porcentajes de mortalidad varían entre estudios, se observa una tendencia clara hacia un aumento del riesgo de fallecer en pacientes con disnatremias. Esto remarca la importancia de monitorear y tratar adecuadamente los trastornos electrolíticos en estos pacientes.
- La severidad del traumatismo craneoencefálico está íntimamente relacionada con la mortalidad, sustentado por diversos estudios, lo que proporciona la importancia de una evaluación constante y protocolaria de la escala de Glasgow para prever los resultados clínicos y dar una atención medica oportuna.
- El mecanismo de lesión también influye en la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico, a pesar de que no exista una asociación estadísticamente significativa, existe factores que contribuyen a los resultados clínicos. De forma general, se debe de evaluar integralmente cada caso para optimizar resultados.

RECOMENDACIONES

- Se debe de realizar futuras investigaciones prospectivas en las que se aborden una mayor cantidad de pacientes para obtener resultados fiables que sean generalizados en las distintas áreas de cuidados intensivos del país.
- El abordar a los pacientes con traumatismo craneoencefálico mediante protocolos estandarizados de nuestra población, permitirá disminuir la tasa de morbimortalidad conforme se establezca los factores de riesgo más incidentes.

REFERENCIAS

1. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, Abrams M, Åkerlund C, Andelic N, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 1 de noviembre de 2022;21(11):1004-60.
2. Johnson WD, Griswold DP. Traumatic brain injury: a global challenge. *Lancet Neurol.* diciembre de 2017;16(12):949-50.
3. Zhang YZ, Qie JY, Zhang QH. Incidence and Mortality Prognosis of Dysnatremias in Neurologic Critically Ill Patients. *Eur Neurol.* 1 de noviembre de 2014;73(1-2):29-36.
4. Selim SM. Traumatic Brain Injury Associated with Hyponatremia. *Egypt J Hosp Med.* 2019;76(7):4557-63.
5. Ali Kiaei B, Moradi Farsani D, Ghadimi K, Shahali M. Evaluation of the Relationship Between Serum Sodium Concentration and Mortality Rate in ICU Patients with Traumatic Brain Injury. *Arch Neurosci.* 2018;5(3):e67845.
6. Bishokarma S, Thapa U, Thapa M, Singh AK, Gurung S, Aryal B, et al. Dysnatremia in Traumatic Brain Injury and its Association with Outcome. *Kathmandu Univ Med J.* 2022;20(2):155-60.
7. Grim CCA, Termorshuizen F, Bosman RJ, Cremer OL, Meinders AJ, Nijsten MWN, et al. Association Between an Increase in Serum Sodium and In-Hospital Mortality in Critically Ill Patients*. *Crit Care Med.* diciembre de 2021;49(12):2070-9.
8. Peri A. Morbidity and Mortality of Hyponatremia. En: Peri A, Thompson CJ, Verbalis JG, editores. *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism: Focus on Hyponatremia* [Internet]. S.Karger AG; 2019 [citado 26 de agosto de 2023]. p. 0. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000493235>
9. Hoffman H, Jalal MS, Chin LS. Effect of Hypernatremia on Outcomes After severe Traumatic Brain Injury: A Nationwide Inpatient Sample analysis. *World Neurosurg.* octubre de 2018;118:e880-6.
10. Pin-on P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain

- injury patients: A prospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. noviembre de 2018;97(45):e13081.
11. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury. *Med Clin North Am*. marzo de 2020;104(2):213-38.
 12. Committee on the Review of the Department of Veterans Affairs Examinations for Traumatic Brain Injury, Board on Health Care Services, Health and Medicine Division, National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Evaluation of the Disability Determination Process for Traumatic Brain Injury in Veterans [Internet]. Washington, D.C.: National Academies Press; 2019 [citado 26 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.nap.edu/catalog/25317>
 13. Alao T, Waseem M. Penetrating Head Trauma. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 26 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459254/>
 14. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. noviembre de 2019;266(11):2878-89.
 15. Nyam TTE, Ao KH, Hung SY, Shen ML, Yu TC, Kuo JR. FOUR Score Predicts Early Outcome in Patients After Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. abril de 2017;26(2):225-31.
 16. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 1 de abril de 2019;130(4):1080-97.
 17. Yue JK, Deng H. Traumatic Brain Injury: Contemporary Challenges and the Path to Progress. *J Clin Med*. 2023;12(9).
 18. Ortiz-Prado E, Mascialino G, Paz C, Rodriguez-Lorenzana A, Gómez-Barreno L, Simbaña-Rivera K, et al. A Nationwide Study of Incidence and Mortality Due to Traumatic Brain Injury in Ecuador (2004–2016). *Neuroepidemiology*. 28 de agosto de 2019;54(1):33-44.

19. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology, Pathophysiology, and Medical Management. *Phys Med Rehabil Update Internists*. 1 de marzo de 2020;104(2):213-38.
20. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. mayo de 2017;28(2):215-25.
21. Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *J Intensive Care*. diciembre de 2016;4(1):29.
22. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci*. 27 de noviembre de 2019;13:528.
23. Wiles MD, Braganza M, Edwards H, Krause E, Jackson J, Tait F. Management of traumatic brain injury in the non-neurosurgical intensive care unit: a narrative review of current evidence. *Anaesthesia*. abril de 2023;78(4):510-20.
24. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol*. junio de 2017;16(6):452-64.
25. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. *Cell Transplant*. julio de 2017;26(7):1118-30.
26. Ichai C, Bichet DG. Water and Sodium Balance. En: Ichai C, Quintard H, Orban JC, editores. *Metabolic Disorders and Critically Ill Patients* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [citado 3 de diciembre de 2023]. p. 3-31. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-64010-5_1
27. Essa A, Macnab R. Regulation of fluid and electrolyte balance. *Anaesth Intensive Care Med*. julio de 2021;22(7):428-33.
28. Haring TR, Deal NS, Kuo DC. Disorders of Sodium and Water Balance. *Emerg Med Clin North Am*. mayo de 2014;32(2):379-401.
29. Sahay M, Sahay R. Hyponatremia: A practical approach. *Indian J Endocrinol Metab*. 2014;18(6):760.

30. Tinawi M. Hyponatremia and Hypernatremia: A Practical Guide to Disorders of Water Balance. *Arch Intern Med Res* [Internet]. 2020 [citado 3 de diciembre de 2023];03(01). Disponible en: <http://www.fortunejournals.com/articles/hyponatremia-and-hypernatremia-a-practical-guide-to-disorders-of-water-balance.html>
31. Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity—Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. febrero de 2020;75(2):272-86.
32. Yun G, Baek SH, Kim S. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. *Korean J Intern Med*. 1 de mayo de 2023;38(3):290-302.
33. Qian Q. Hypernatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. marzo de 2019;14(3):432-4.
34. Department of Neurosurgery, Poursina Hospital, School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran, Behzadnia H, Dibavand M, Department of Neurosurgery, Poursina Hospital, School of Medicine, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran, Emamhadi M, Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury Center, Department of Neurosurgery, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran., et al. Association Between Serum Electrolyte Disturbances and Glasgow Coma Scale Score in Patients With Diffuse Axonal Injury. *Casp J Neurol Sci*. 1 de julio de 2022;8(3):149-55.
35. Dey S, Kumar R, Tarat A. Evaluation of Electrolyte Imbalance in Patients With Traumatic Brain Injury Admitted in the Central ICU of a Tertiary Care Centre: A Prospective Observational Study. *Cureus* [Internet]. 28 de agosto de 2021 [citado 5 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/66712-evaluation-of-electrolyte-imbalance-in-patients-with-traumatic-brain-injury-admitted-in-the-central-icu-of-a-tertiary-care-centre-a-prospective-observational-study>
36. Li M, Hu YH, Chen G. Hypernatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury*. septiembre de 2013;44(9):1213-8.
37. Harrois A, Anstey JR, Van Der Jagt M, Taccone FS, Udy AA, Citerio G, et al. Variability in Serum Sodium Concentration and Prognostic Significance in Severe Traumatic Brain Injury: A Multicenter Observational Study. *Neurocrit Care*. junio de 2021;34(3):899-907.

38. Esmail Rayatdost, Mohammad Esaie, Mina Rashidi. Morbidity and mortality associated with dysnatremia in patients with severe traumatic brain injury in the first 24 hours. Updates in Emergency Medicine.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Barrionuevo Yance, Karla Xiomara** con C.C: # **1250575303** autora del trabajo de titulación: **Relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2021 – 2022** 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, 7 de mayo de 2024



f. _____
Nombre: **Barrionuevo Yance, Karla Xiomara**
C.C: **1250575303**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el año 2021 – 2022		
AUTOR(ES)	Barrionuevo Yance, Karla Xiomara		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Martin Delgado, Jimmy Daniel		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	07 de mayo de 2024	No. DE PÁGINAS:	28
ÁREAS TEMÁTICAS:	Traumatismo craneoencefálico, disnatremias, mortalidad, Traumatismo Cerebral		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	traumatismo craneoencefálico, hiponatremia, hipernatremia, mortalidad, complicaciones, unidad de cuidados intensivos		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la disrupción de la función normal del cerebro producido por fuerzas externas, las disnatremias son comunes en pacientes críticos y se encuentra asociada a resultados desfavorables. Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes en el TCE, el riesgo de presentar estas alteraciones dependerá de severidad del traumatismo, enfermedades subyacentes, edad y estrategia terapéutica. **Objetivo general:** Determinar la relación entre disnatremias y mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en unidad de cuidados intensivos. **Objetivos específicos:** Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con disnatremias ingresados por TCE, identificar la severidad del TCE según la escala de Glasgow e identificar la severidad de hiponatremia e hipernatremia. **Metodología:** Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal, retrospectivo de tipo analítico con información recopilada de historias clínicas registradas en el sistema del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de casos reportados de pacientes con traumatismo craneoencefálico y disnatremias en el período 2021 – 2022. **Resultados:** El estudio se conformó por 168 pacientes, de los cuales 73.8% son de sexo masculino con una edad promedio de 35 años. El 19,0% presentó hipertensión arterial. El 40,4% de los pacientes presentó traumatismo craneoencefálico severo de acuerdo con la escala de Glasgow. La alteración de sodio más frecuente fue la hiponatremia leve hallándose en 8,9% de los pacientes. **Conclusión:** La relación existente entre las disnatremias y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico es un tema de amplio interés por las repercusiones clínicas. A pesar de que los porcentajes de mortalidad varían entre estudios, se observa una tendencia clara hacia un aumento del riesgo de fallecer en pacientes con disnatremias.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +5938745218569	E-mail: karla.barrionuevo@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vásquez Cedeño Diego Antonio	
	Teléfono: +593 982742221	
	E-mail: diego.vasquez@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):	