



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina de Urgencias

“Asociación entre mortalidad e hipernatremia en traumatismo craneo encefálico severo en pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona HGZ No. 50 Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo del año 2021 al 2023”

Dr. Jorge Enrique García Vázquez

DIRECTOR CLÍNICO
Dr. Edgar Muñoz Villagómez
Especialidad Medicina de Urgencias

DIRECTOR METODOLÓGICO
Dr. Edgar Muñoz Villagómez
Especialidad Medicina de Urgencias

Marzo 2025



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina de Urgencias

“Asociación entre mortalidad e hipernatremia en traumatismo craneo encefálico severo en pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona HGZ No. 50 Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo del año 2021 al 2023”

Dr. Jorge Enrique García Vázquez

DIRECTOR CLÍNICO

Dr. Edgar Muñoz Villagómez
Especialidad Medicina de Urgencias

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dr. Edgar Muñoz Villagómez
Especialidad Medicina de Urgencias

Marzo 2025

SINODALES

Dr. Juan Fernando Vidrio Muñoz
Presidente

Dra. Lorena Neltzin Avalos Márquez
Sinodal

Dr. Gustavo Ibarra Cabañas
Sinodal

Dra. Paulina Monserrat Galindo
Valdovinos
Sinodal suplente

Marzo 2025

Asociación entre mortalidad e hipernatremia en traumatismo cráneo encefálico severo en pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona HGZ No. 50 Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo del año 2021 al 2023 Por Jorge Enrique García Vázquez.

Se distribuye bajo Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International



Marzo 2025

RESUMEN

“Asociación entre mortalidad e hipernatremia en traumatismo craneo encefálico severo en pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona HGZ No. 50 Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo del año 2021 al 2023”

Autores: Jorge Enrique García Vázquez¹, Edgar Muñoz Villagómez²

1 Médico Residente de la Especialidad en Medicina de Urgencias. HGZ No. 50 IMSS

2 Médico Especialista en Medicina de Urgencias. Profesor Adjunto Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas. HGZ No. 50 IMSS

Antecedentes. El traumatismo craneoencefálico se considera la cuarta causa de muerte en México con una incidencia aproximada de 38.8 casos por cada 100,000 habitantes. La hipernatremia se ha relacionado con mal pronóstico el traumatismo craneoencefálico severo, estas alteraciones se reportan en la literatura de hasta un 35%.

Objetivo general: Establecer la asociación de la hipernatremia con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias adultos del Hospital General de Zona HGZ 50 en el periodo enero 2021 a diciembre 2024.

Metodología: Estudio casos y controles no pareado, incluyendo pacientes mayores de 18 años, ambos géneros biológicos con diagnóstico de traumatismo encefálico severo contuso o penetrante que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona HGZ No. 50 en el periodo enero 2021 y diciembre 2023.

Resultados: Se analizaron un total de 64 pacientes, en los pacientes que fallecieron el Na sérico a las 96 horas de seguimiento fue superior en comparación con el grupo que egreso en el hospital (154 meq/L vs 144 meq/L, $p < 0.001$), el mejor punto de cohorte de hipernatremia que se determinó para predecir mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo fue 148 meq/L (AUC 0.890, IC al 95% 0.801-0.980, sensibilidad 89%, especificidad 79%, VPP 75%, VPN 90%, LR + 4.1 y LR – 0.11);

Conclusiones: La hipernatremia se asocia con la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con en pacientes con traumatismo encefálico severo en el Hospital General de Zona No. 50.

ÍNDICE

	Página
Resumen	6
Índice	7
Lista de anexos	8
Lista de tablas	9
Lista de gráficos	10
Lista de definiciones	11
Agradecimientos	12
Antecedentes	13
Justificación	20
Hipótesis	23
Objetivos	24
Material y métodos	25
Análisis estadístico	33
Ética	34
Resultados	37
Discusión	45
Limitaciones y/o nuevas perspectivas de investigación	48
Conclusiones	49
Bibliografía	52

ANEXOS

	Página
Anexo 1. Cronograma de actividades	54
Anexo 2. Hoja de recolección de datos	55

LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Descripción general de la población.	37
Tabla 2. Comparación de la población entre aquellos que fallecieron y egresaron.	39
Tabla 3. Capacidad pronostica del Na sérico con mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico	42
Tabla 4. Análisis de regresión logística binaria.	43

LISTA DE GRAFICOS

	Página
Imagen 1. Frecuencia de las alteraciones tomográficas por la escala de Marshall	38
Imagen 2. Grafica de líneas continuas, evaluando la diferencia del Na sérico entre los pacientes que fallecieron y egresaron.	41
Imagen 3. Grafica de Cajas y bigotes comparando la mediana del delta de Na a las 72 horas en los pacientes que fallecieron 17 meq/L (9-23) y en los pacientes que egresaron 8 meq/L (6-12, $p = <0.001$).	41
Imagen 4. Curva ROC de Na sérico a las 72 horas de seguimiento con AUC 0.890 (IC al 95% 0.801-0.980, $p = <0.0001$) y mejor punto de corte de 148 meq/L (I. Youden 0.672)	42
Imagen 5. Grafica de líneas continuas, evaluando la diferencia del Na sérico entre los pacientes que presentaron o no LRA.	44

LISTA DE DEFINICIONES

Traumatismo craneoencefálico: una alteración en la función cerebral producida por una lesión física (impacto directo sobre el cráneo, aceleración desaceleración rápida, lesión penetrante, etc.), secundario por un intercambio de energía

Hipernatremia: nivel de sodio sérico mayor de 145 mEq/L

Mortalidad: tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado.

AGRADECIMIENTOS

La presente tesis está dedicada principalmente a mis padres, a mi hermano, a mi pareja y a mi hija, los cuales, siempre me han entregado su apoyo incondicional, fomentando mi deseo de superación profesional y gracias a ellos, he logrado concluir mi curso de especialización.

Mi gratitud también a mis maestros que han sido parte fundamental en mi curso de especialización, mis compañeros, amigos y conocidos que han estado a lo largo de este largo proceso.

Así mismo quiero agradecer sinceramente a mi asesor de tesis el Dr. Edgar Muñoz Villagómez por su esfuerzo y dedicación.

Finalmente quiero terminar mis agradecimientos con esta frase:

“Si vas a mirar atrás, que sea para ver lo que has trabajado hasta llegar a donde estas”

Gracias

ANTECEDENTES.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico grave se define como una alteración en la función cerebral producida por una lesión física (impacto directo sobre el cráneo, aceleración desaceleración rápida, lesión penetrante, etc.), secundario por un intercambio de energía. (1)

Representa un importante problema de salud, y es una de las principales causas de morbi-mortalidad en pacientes que sufren traumatismos múltiples, afectando, nivel mundial, pacientes en edad productiva, además de una frecuente causa de mortalidad en pacientes menores de 40 años. (2) En todo el mundo tiene se considera como la principal causa de muerte y discapacidad en niños y adultos jóvenes. (3) Tiene una incidencia aproximada a nivel mundial de 50 millones de casos por año, y se considera que la mitad de la población mundial presentara un episodio de traumatismo craneoencefálico en su vida. (4)

Algunas características demográficas que se han descrito en la literatura son que afecta a persona de 45 los, este padecimiento se presenta mayormente en pacientes de sexo masculino (hasta en un 80%), con escala de coma de Glasgow a su ingreso de 6 puntos, encontrando como mecanismo de lesión accidente automovilístico o caída. (5)

En México se considera la cuarta causa de morbilidad asociada a muertes violentas y accidentes con una incidencia aproximada de 38.8 casos por cada 100, 000 habitantes por año. Presenta una tasa de mortalidad de entre 30 y 70%. (2) Afecta principalmente a la población entre 15 a 45 años. (6) Dentro de las principales causas existen los accidentes de tránsito en un 75% aproximadamente, muchos de estos pacientes requieren atención en urgencias, tratamiento quirúrgico, manejo en la unidad de cuidados intensivos y rehabilitación. (6)

Fisiopatológicamente se puede clasificar en dos tipos principales de lesiones: lesión primaria, lesión secundaria y lesión terciaria. La lesión primaria es producida por efecto biomecánico directas secundarias al traumatismo en el tejido cerebral, las cuales, ejercen diferentes cambios de energía a nivel cerebral produciendo las lesiones. (3)

La lesión secundaria son una serie de procesos tardíos y potencialmente reversibles, metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, que activan una cascada que incrementa la liberación de aminoácidos excitotóxicos, por la despolarización de membrana, que activan receptores NMDA/AMPA, estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la apoptosis o necrosis celular inmediata.

Se produce la activación de estrés oxidativo, aumentando radicales libres de oxígeno, generando daño mitocondrial y del ADN. (7)

La permeabilidad celular se ve alterada y también aumenta la entrada de calcio, activando peroxidasas lipídicas, proteasas y fosfolipasas, ocasionando disfunción en las mitocondrias de las células cerebrales, desencadenando procesos necróticos y apoptóticos. Estos cambios moleculares y celulares podrían conducir a desarrollo de edema cerebral citotóxico o vasogénico y autorregulación alterada, por lo que el volumen de contenido intracraneal crece debido a la dilatación vascular o acumulación de agua, o ambos. Provocando un aumento en la presión intracraneal. (8) Existe alteración en la barrera hematoencefálica directamente, con aumento de la permeabilidad que favorece el edema vasogénico formación y activación de un estado proinflamatorio. (8)

La lesión terciaria es la manifestación más tardía de los daños progresivos de la lesión primaria y secundaria como necrosis, apoptosis y/o anoikis (muerte celular programada por desconexión) relacionada con aumento de la proteína FADD y caspasa 8 y 10. (7)

Existe una disrupción en la barrera hematoencefálica lo que lleva a un edema vasogénico, después a un edema citogénico debido a la activación de canales iónicos que provocan la entrada de fluidos a la célula y posterior ocurre la apoptosis. (9) Además, se producen alteraciones en las acuaporinas (AQP), canales selectivos de agua en la membrana plasmática, principalmente AQP 1, 4 y 9, contribuyen a la formación de edema. (10)

La clasificación más utilizada y estudiada para el traumatismo craneoencefálico es la escala de coma de Glasgow. Esta escala valorar el nivel de conciencia en una determinada temporalidad, evaluando el estado de alerta y el estado cognoscitivo, tiene

una puntuación máxima de 15 puntos y una puntuación mínima de 3 puntos. Según la puntuación se clasifica en leve de 13 a 15 puntos, moderado de 9 a 12 puntos y Severo <8 puntos. Se evalúan todos los aspectos sistémicos, si se sospecha de un traumatismo craneoencefálico grave o moderados deberá realizar una tomografía axial computarizada cerebral. (7) La hiponatremia se ha asociado a peor resultado en la evaluación de la Escala de Coma de Glasgow. (11)

Se debe de realizar una tomografía axial computarizada cerebral para poder clasificar con escalas como Marshall y Rotterdam por el tipo de lesión y poder determinar el tratamiento. (7)

La prevalencia de alteraciones en el sodio en traumatismos craneoencefálicos moderados a severos es la hipernatremia, algunas causas relacionadas con hipernatremia son la deshidratación, sobre hidratación, y la diabetes insípida, que aumenta la mortalidad. (12)

Dentro del tratamiento del traumatismo craneoencefálico se utiliza la terapia hiperosmolar para disminuir la presión intracraneal, por lo que se utilizan soluciones salinas hipertónicas (3%, 5%, 7%) para generar una concentración de sodio sérica de 145-155 mEq/L. (13)

Existen guías como el GHOST-CAP que utilizamos en traumatismo cerebral agudo en donde nos menciona que la concentración de sodio puede afectar el volumen cerebral, y se presenta alterado en pacientes con lesiones cerebrales por diferentes causas. La hiponatremia se asocia a peores resultados ya que puede presentar aumento del volumen cerebral y aumento de la presión intracraneal, por lo tanto, las terapias dirigidas y niveles de sodio de hasta 155 mEq/L puede ser tolerado en tales condiciones. (14) Se realizó un estudio cohorte retrospectivo en donde se incluyeron 231 pacientes con traumatismo craneoencefálico con escala de coma de Glasgow de <8 puntos admitidos en unidades de cuidados neuro críticos del 2006-2012 en donde se administraron soluciones hipertónicas encontrando como conclusión que el uso de soluciones hiperosmolares no se relaciona a mortalidad hospitalaria en pacientes con traumatismo craneoencefálico. (15)

Otra artículo más reciente “THE MANTLE” que para tratar o minimizar el edema cerebral se debe de mantener un ligero estado hiperosmolar (Na 140-150 mEq/L) y evitar líquidos hipotónicos. (16)

Se pueden presentar trastornos neuroendocrinos debido a alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis, que resultan en hiponatremia debido a padecimientos como cerebro perdedor de sal, o síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. (9)

DISNATREMIAS

El sodio es el principal catión del líquido extracelular, las concentraciones normales van de 135 a 145 mEq/L. (17) Las disnatremias son las alteraciones más comunes en el servicio de urgencias, siendo la hiponatremia la más común. Hipernatremia e hiponatremia causan daño cerebral principalmente en pacientes sin lesión cerebral y secundariamente a pacientes con diversas lesiones cerebrales primarias. Aproximadamente del 12% al 20% de los pacientes presentan algún grado de disnatremias al momento de su admisión. Hiper e hiponatremia severa se asocia a una importante morbilidad y mortalidad en los pacientes. (18) Es frecuente en pacientes que se encuentran hospitalizados, y lo consideramos como un factor de mal pronóstico y además un factor predictivo independiente de mortalidad en cualquier patología.

La hipernatremia se define como un nivel de sodio sérico mayor de 145 mEq/L. El sodio es el principal ion extracelular, afecta directamente en la concentración de osmolaridad plasmática, cualquier cambio puede afectar el balance de aniones, cationes, la osmolaridad, afectando principalmente al sistema nervioso central. (18)

La hipernatremia se encuentra en 6-9% de los pacientes en estado crítico, se ha asociado a mayor muerte y complicaciones, los pacientes con traumatismo craneoencefálico tiene alto riesgo de desarrollar hipernatremia por condiciones predisponentes como son deterioro del sensorio, alteración de la sed, diabetes insípida central, y aumento de las pérdidas insensibles, además suelen tratarse con soluciones hipertónicas como manitol o soluciones salina hipertónicas, con el fin de reducir el edema cerebral y la presión intracraneal. (19) El mecanismo relacionado a la hiponatremia es complicado incluye

diferentes etiologías como la diabetes insípida central, terapia osmótica, carga iatrogénica de sodio, ingesta de líquidos insuficiente y pérdida excesiva de líquidos. (20) En diferentes revisiones sistemáticas se ha observado que la hipernatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico puede estar asociada con mayor mortalidad. (21)

La hipernatremia se considera como un predictor importante de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, acompañada de alcalosis metabólica y un aumento en el pH, en comparación con pacientes con hiponatremia. (22)

La hipernatremia severa presenta un riesgo de mortalidad elevado, generalmente se produce por pérdidas renales, pérdidas de la sensación de sed o no ingesta de agua e insuficiente fluidoterapia. (23)

El estudio del centro de trauma del Instituto de Ciencias Médicas de la Universidad de Banaras Hindú (Dey et al., 2021) que se llevó a cabo en el periodo de octubre 2014 a enero 2016 en pacientes con lesiones cerebral traumática, se estudiaron a 315 pacientes en un grupo etario de 15-65 años, analizaron las alteraciones electrolíticas más frecuentes encontrando que la hipernatremia era la alteración más común en un 27.3%, seguida de hipocalemia en un 21.58%. (24)

Un estudio reciente que incluyó 1749 pacientes con traumatismo craneoencefálico (Wang et al., 2024) reporta un aumento en la mortalidad con un punto de corte de 144.1 mmol/L a las 24 hrs de hasta un 25.3% (Odds ratio bruto = 3,32, intervalo de confianza del 95%: 2,37 ~ 4,64, $p < 0,001$). (25)

Otro estudio analizó a 588 pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (Vedantam y Cols.), detectando hipernatremia en la primera semana en 90 pacientes en el 79.3 % relacionando con mortalidad en 25.2 %, considerando la hipernatremia un predictor significativo independiente de mortalidad. (26)

Un estudio que se llevó a cabo en el hospital de atención terciaria de la Universidad del Norte de Tailandia en pacientes entre 18 y 65 años que presentaron lesión cerebral traumática (Pin-On et al., 2018) se encontró que la hipernatremia aumentaba la probabilidad de muerte en las primeras 24 hrs. (27)

Dentro del tratamiento de la hipernatremia, en pacientes inestables, se debe de corregir en las siguientes 48 hrs para disminuir el riesgo de crisis convulsivas, daño cerebral permanente, o incluso la muerte. Se debe de disminuir de 8 a 15 mEq en un periodo de 8 hrs. Se pueden utilizar soluciones isotónicas por que se considera hipotónica en comparación con la tonicidad del paciente. (18)

Dentro del manejo neuro crítico, se utilizan soluciones hipertónicas para obtener como resultado la disminución de la presión intracraneal, la hipernatremia es su principal evento adverso. (23)

Otra complicación es el síndrome de desmielinización osmótica, un síndrome iatrogénico irreversible por la rápida corrección en el sodio sérico a más de 10 a 12 mEq/L en un periodo de 24 hrs, por lo tanto, al momento de tratar una hiponatremia se debe de llevar un control estrecho en cuanto a la reposición de fluidos con concentraciones altas de sodio, además de tomar controles de sodio sérico para evitar alguna complicación. También se puede presentar en la hipernatremia, principalmente en las hipernatremias crónicas, causando desmielinización de las fibras del tallo cerebral condicionando a una condición llamado síndrome de desmielinización pontina central. (18)

El síndrome desmielinizante es una complicación temida en la corrección excesiva o demasiado rápida del sodio sérico en pacientes con hiponatremia, y puede ocurrir cuando se utilizan grandes dosis de solución salina hipertónica o más de una estrategia en el tratamiento. (28)

Otras complicaciones son la sobrecarga de volumen por una excesiva administración de líquidos especialmente en pacientes con compromiso en la función cardiaca o renal. (18)

La corrección de las disnatremias también puede condicionar a alteraciones de otros electrolitos como el potasio y el magnesio, con riesgo de incrementar el riesgo de arritmias, anormalidades neuromusculares y otras alteraciones. (18) Los diferentes tratamientos deben seleccionarse dependiendo de la causa, subtipo y gravedad de la hipernatremia. (20)

La prevalencia reportada de hipernatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico es de hasta 35%. Afecta la función del sistema nervioso, endocrino,

circulatorio, inmunológico, y otros sistemas, aumentando el costo de hospitalización, días de estancia hospitalaria y mortalidad. (18)

Las disnatremias son las alteraciones que se presentan más comúnmente y se asocian frecuentemente a resultados desfavorables en paciente hospitalizados, frecuentemente se asocia a falta de reconocimiento oportuno, por diferentes manifestaciones que presentan los pacientes en estado crítico, lo que retrasa su tratamiento oportuno. (17) También se ha identificado que la hiponatremia en la admisión hospitalaria es un factor de riesgo que incrementa la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico. (29)

Algunos de los factores de riesgo para el desarrollo de disnatremias y provocar diuresis osmótica, fueron la hiperglicemia y el uso de manitol, provocando pérdida de agua libre, uso de soluciones hipertónicas bicarbonato de sodio y diuréticos, así como reporte de lesión renal aguda. (29)

La estancia en unidades de cuidados intensivos es mayor en pacientes con alteraciones del sodio, la hipernatremia se ha asociado a estancias más prolongadas. (29) Los pacientes con hipernatremia a su ingreso se han relacionado con incremento en la puntuación de la escala de APACHE II, más baja puntuación en la Escala de Coma de Glasgow, mayor incidencia de neumonía, mayor estancia en las unidades de cuidados intensivos y más días de ventilación mecánica. (22)

La hipernatremia postraumática es común y se asocia a consecuencias graves en pacientes con traumatismo craneoencefálico, por lo tanto, es importante contar con un control y tratamiento adecuado. (30) Si se identifica y trata oportunamente no se relaciona con una estancia hospitalaria prolongada ni con mortalidad elevada. (30)

JUSTIFICACIÓN.

El traumatismo encefálico severo es una de las principales patologías de ingreso a los servicios de urgencias médicas, así como una de las principales causas de muerte y discapacidad en la población joven, provocando una pérdida en el número de población económicamente activa y generando mayores costos en los sistemas de salud. A pesar de los múltiples avances en la literatura sobre el manejo del traumatismo encefálico severo, la mortalidad sigue siendo elevada y varía en la literatura entre el 17 al 33% en países en vías de desarrollo, con tasa de mortalidad general descritas de 1.2 a 3 por cada 100 personas observadas al día; por lo tanto, la mortalidad en el estadio más severo es 1.8 veces mayor al leve o moderado; al momento, se han identificado factores pronósticos en la sobrevida como: escala de coma de Glasgow inicial, cambios pupilares iniciales (anisocoria o midriasis); factores imagenológicos como la severidad de la lesión tomografía y el índice de severidad de lesiones (ISS). Sin embargo, en reciente literatura se ha demostrado que la presencia de hipernatremia (mayor de 150 meq/dl) en los primeros 7 días posteriores al ingreso hospitalario es un factor de riesgo de mortalidad en estos pacientes. El traumatismo encefálico severo es una patología muy prevalente en nuestra unidad que implica manejo clínico y quirúrgico por múltiples servicios (urgencias médicas, neurocirugía, terapia intensiva); así mismo, la hipernatremia es una complicación muy frecuente en esta patología por diferentes causas, una de las más importantes es el relacionado con el manejo para la hipertensión intracraneal, actualmente lo más descrito en las múltiples guías son las soluciones hipertónicas (salinas al 3%, 5% y 7%). Sin embargo, existe poca evidencia en población mexicana identificando la asociación de las alteraciones electrolíticas en específico la hipernatremia con el traumatismo encefálico severo con la mortalidad intrahospitalaria. Las ventajas de identificar un marcador de bajo costo y de fácil acceso en la mayoría de las unidades hospitalarias mexicanas, permitiría generar conocimiento y cambiar pautas en la decisión de la terapéutica en nuestra unidad y otras unidades médicas sobre los pacientes con este tipo de traumatismo que continua con una alta mortalidad intrahospitalaria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se define traumatismo encefálico a toda alteración en la función cerebral u otra causada por una fuerza externa, la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de conciencia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura craneal o lesiones intracraneanas y ocurrencia de muerte como resultado final del trauma. Se reporta una incidencia a nivel mundial de 50 millones de personas al año que sufren algún tipo de traumatismo encefálico; en México, se ha descrito una tasa de incidencia de 38.8 casos por cada 100 mil habitantes al año y es la cuarta causa de muerte asociada a evento violento y accidentes, afectando principalmente a adultos jóvenes en edad productiva (28 a 54 años), así mismo, los pacientes que sobreviven presentan múltiples complicaciones funcionales (2.5 a 3 millones de personas quedan con alguna discapacidad moderada o severa); por consiguiente, el traumatismo encefálico representa un problema de salud que genera altos costos (directos e indirectos en EUA de 76.5 billones de dólares). Una de las principales complicaciones asociadas al traumatismo encefálico severo es la presencia de edema cerebral e hipertensión intracraneal que conllevan a síndromes de herniación cerebral, caída de la perfusión cerebral y finalmente muerte celular del sistema nervioso central; por lo tanto, las piedras angulares en el tratamiento están encaminadas al manejo de esta complicación; el uso de soluciones hipertónicas es actualmente, el tratamiento más utilizado, sin embargo, al ser soluciones con alto aporte de sodio y cloro conllevan a alteraciones electrolíticas como la presencia de hipernatremia e hipercloremia. En previos estudios, las alteraciones electrolíticas como la hipernatremia en el traumatismo encefálico severo se han relacionado con mayores días de ventilación mecánica, días en terapia de terapia intensiva, lesión renal aguda, así como aumento en la mortalidad, en el estudio de Vendantam y Cols (26) la hipernatremia en los primeros siete días posterior al ingreso intrahospitalario definida como mayor de 150 meq/dl fue un factor independiente de mortalidad (HR 4.4 a 8.4, $p < 0.001$). En nuestro hospital el traumatismo encefálico severo es una de las principales causas de ingreso de pacientes

adultos jóvenes a los servicios de urgencias adultos, por lo tanto, el poder identificar si, una de las principales complicaciones derivadas del manejo de este tipo de pacientes tiene asociación con mortalidad intrahospitalaria, seria de utilidad para identificar nuevas pautas en el tratamiento de los pacientes con traumatismo encefálico severo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la asociación entre mortalidad e hipernatremia en traumatismo craneo encefálico severo en pacientes que ingresan al servicio de Urgencias del Hospital General de Zona HGZ No? 50 Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo del año 2021 al 2023?

HIPÓTESIS.

Hipótesis nula:

La hipernatremia no tiene asociación con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias adultos del Hospital General de Zona HGZ 50 en el periodo enero 2021 a diciembre 2023.

Hipótesis Alterna:

La hipernatremia tiene asociación con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias adultos del Hospital General de Zona HGZ 50 en el periodo enero 2021 a diciembre 2023.

OBJETIVO GENERAL.

Establecer la asociación de la hipernatremia con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias adultos del Hospital General de Zona HGZ 50 en el periodo enero 2021 a diciembre 2023

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer el mejor punto de corte de la hipernatremia en mortalidad intrahospitalaria en pacientes con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona HGZ 50.
- Describir la diferencia en el género en los pacientes con traumatismo encefálico severo que fallecieron en su estancia intrahospitalaria en el periodo enero 2021 a diciembre 2023.
- Identificar la prevalencia de lesión renal aguda entre los pacientes que presentaron hipernatremia con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona HGZ 50.
- Establecer la correlación de las escalas pronósticas en mortalidad (SOFA, APACHE II) con el sodio sérico en los pacientes que presentaron hipernatremia con traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias del hospital general de zona HGZ 50.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Tipo de Estudio:

Observacional, longitudinal, retrospectivo, analítico y comparativo (Cohorte retrospectiva).

Diseño de Estudio:

Casos y controles no pareado

Inicio y termino del estudio:

Inicio: Desde el momento de aprobación

Termino: febrero 2025

Universo de estudio:

Pacientes hospitalizados en el HGZ No. 50 del IMSS de San Luís Potosí en el periodo enero 2021 a diciembre 2023

Población de estudio:

Pacientes ambos géneros biológicos, mayores de 18 años con diagnóstico de traumatismo encefálico severo que ingresaron al servicio de urgencias en el HGZ No. 50 del IMSS de San Luis Potosí en el periodo enero 2021 a diciembre 2023

a) Criterios de inclusión:

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años.
- Expedientes de pacientes ambos géneros biológicos
- Expedientes de pacientes con diagnostico traumatismo encefálico severo (escala de Glasgow igual o menor de 8 puntos) que ingresen al servicio de urgencias en el HGZ No. 50 del IMSS de San Luis Potosí.
- Expedientes de pacientes con traumatismo encefálico severo contuso o penetrante.

- Expediente de pacientes con traumatismo encefálico severo que tengan menos de 48 horas desde la lesión inicial.
- Expedientes de pacientes que cuenten con toma de sodio sérico al ingreso, a las 24 horas y a las 72 horas.

Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes embarazadas.
- Expedientes de pacientes con enfermedad renal crónica con o sin tratamiento de sustitución renal.
- Expedientes de pacientes con trasplante renal.
- Expedientes de pacientes con nefropatías conocidas (inmunológicas o acidosis tubular renal)
- Expedientes de pacientes con enfermedades crónicas que utilicen diurético de ASA (cirrosis hepática e insuficiencia cardiaca crónica).
- Expedientes de pacientes con enfermedades endocrinológicas conocidas (hipo o hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Cushing).
- Expedientes de pacientes que fallezcan en las primeras 48 horas desde el ingreso a los servicios de urgencias médicas adultos.

Criterios de eliminación:

- Sin criterios de eliminación

Tamaño de la muestra

El muestreo del estudio será no probabilístico por casos consecutivos; para el tamaño de muestra se tomaron los datos del estudio de E. Picetti, (39) en el cual reportó a la hipernatremia con un OR 2.15 (IC al 95% 1.28-3.59) para mortalidad en los pacientes con traumatismo encefálico severo, por lo que se toma un mínimo de OR esperado de 3.0, con una hipótesis de una cola (0.5), una confianza de 95% (alfa 0.05) y poder del 80% (beta 0.20), se utiliza programa estadístico G. Power versión 3 con un cálculo de muestra de 32 pacientes por grupo para un total de 64 pacientes para poner a prueba la hipótesis del estudio.

[1] -- Friday, December 27, 2024 -- 01:08:27

z tests - Logistic regression

Options: Large sample z-Test, Demidenko (2007) with var corr

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input:	Tail(s)	=	One
	Odds ratio	=	3
	Pr(Y=1 X=1) H0	=	0.5
	α err prob	=	0.05
	Power (1- β err prob)	=	0.80
	R ² other X	=	0
	X distribution	=	Normal
	X parm μ	=	0
	X parm σ	=	1
Output:	Critical z	=	1.6448536
	Total sample size	=	32
	Actual power	=	0.8017678

VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INTERRELACIÓN	DEF. CONCEPTUAL	DEF. OPERATIVA	VALORES DE LAS VARIABLES
Defunción	Cualitativa	Nominal dicotómica	Independiente	Desaparición permanente de todo signo de vida, cualquiera que fuere el tiempo transcurrido desde el nacimiento con vida	Ausencia irreversible de los signos vitales y trazo electrocardiográfico diagnosticado por un médico calificado	1: defunción 2: egreso
Hipernatremia	cualitativa	Nominal dicotómica	dependiente	La hipernatremia es un trastorno hidroelectrolítico que se caracteriza por una concentración alta de sodio en la sangre, superior a 145 mEq/L. Es causada por un desequilibrio del balance hídrico	Niveles de sodio sérico mayor de 150 meq/dl durante las mediciones en los 3 días desde su ingreso a urgencias adultos	1: mayor de 150 2: menor de 150
Genero biológico	Cualitativa	nominal dicotómica	dependiente	El género biológico es el conjunto de características biológicas que determinan si una persona es hembra o macho. Se asigna al nacer a partir de factores como los cromosomas, los genitales, los niveles hormonales y los órganos reproductores.	Genero dado por las características fenotípicas y genotípicas de cada paciente dado al momento del ingreso	1=HOMBRE 2= MUJER
Edad	Cuantitativa	De razón	dependiente	La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la edad como un concepto lineal que implica cambios continuos en las personas. La edad es el lapso que transcurre desde el nacimiento hasta un momento de referencia	Se define como años transcurridos desde su nacimiento hasta el momento de la valoración inicial, se tomará de registros oficiales	años
Peso	Cuantitativa	Continua	dependiente	El peso corporal es la medida de la masa de una persona, o la fuerza gravitatoria que se ejerce sobre ella.	Se define como peso a la medida en kg del paciente dado por una báscula calibrada anexada a las camas de los pacientes	Kilogramos
Talla	Cuantitativa	Continua	dependiente	La talla corporal, también conocida como estatura, es la medida de la altura de una persona desde la coronilla de la cabeza hasta	La talla se define como la medida dada desde la coronilla hasta los talones por una cinta	metros

				los talones, en posición vertical y de pie.	métrica dada en metros	
IMC	Cuantitativa	Continua	dependiente	El índice de masa corporal (IMC) es un número que se calcula dividiendo el peso de una persona en kilogramos entre el cuadrado de su estatura en metros. Se utiliza para evaluar el peso de una persona y determinar si es saludable o si puede llevar a problemas de salud	Se define al índice de masa corporal como la resultante de la división del peso en kg entre la talla al cuadrado	Kg/m2
Tipo de traumatismo encefálico	Cualitativa	Dicotómica nominal	dependiente	una lesión que se produce cuando el cráneo es afectado por una fuerza externa, lo que puede dañar el encéfalo o la médula espinal establecido por el objeto de lesión (contuso o penetrante)	De acuerdo con el mecanismo de lesión dado por un objetivo contuso o un objetivo penetrante (punzo cortante o proyectil de arma de fuego)	1: contuso 2: penetrante
Dosis acumulada de solución hipertónica	Cuantitativa	Continua	dependiente	La dosis acumulada de una solución hipertónica es la resultante del promedio de una solución que tiene una mayor concentración de solutos que otra solución, o que tiene una mayor presión osmótica que una solución de referencia entre los días de administración de la solución comentada.	Dosis total de las soluciones hipertónicas (3%, 5% o 7%) usadas en los primeros 3 días posterior al ingreso a urgencias adultos	ml/kg peso
Escala Marshall modificada	Cualitativa	Ordinal	dependiente	La escala de Marshall es una herramienta que se utiliza en la neuroradiología de urgencia para evaluar a pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE). Esta escala clasifica a los pacientes en seis grupos, en función de los hallazgos de la tomografía computarizada (TC) en la fase aguda del trauma.	Escala tomográfica dada por la presencia de lesión ocupativas mayores o menos de 25 cc, desviación de la línea media y alteración en las cisternas de la base	1: I 2: II 3: III 4: IV 5: V 6: VI
Lesión Renal aguda	Cualitativa	Dicotómica nominal	dependiente	La lesión renal aguda es la disminución rápida de la función renal en días o semanas que causa la acumulación de productos nitrogenados en la sangre	Presencia de alteraciones en los niveles de creatinina sérica (0.4 o más de 1.5 veces la basal) y uremis (menor de 0.5	1: presento LRA 2: no presento LRA

				(azoemia) con o sin reducción de la diuresis. A menudo se produce por una perfusión renal inadecuada debida a un traumatismo grave.	ml/kg/hr en 6 horas) en los primeros 7 días desde el insulto inicial, el diagnóstico dado por las guías de KDIGO 2012.	
Días de estancia hospitalaria.	Cuantitativa	De razón	Dependiente	La estancia hospitalaria es el tiempo que un paciente permanece en un hospital o clínica, desde su ingreso hasta que recibe el alta. La estancia hospitalaria puede terminar por diferentes motivos, como: Regreso al domicilio, Traslado a otro centro asistencial, Fallecimiento, Alta voluntaria	Número de días de estancia en los servicios médicos dado desde el ingreso a urgencias adultos hasta el momento de su egreso	Días
Días de ventilación mecánica	Cuantitativa	De razón	Dependiente	Son los días desde el inicio de la ventilación mecánica (VM), el cual es un procedimiento de respiración artificial que se realiza con un aparato mecánico para ayudar o sustituir la función respiratoria de una persona. Hasta el momento de la suspensión de la ventilación mecánica y retiro del tubo endotraqueal	Es el número de los días que transcurren desde el momento que se lleva a cabo la intubación orotraqueal y conexión a la ventilación mecánica hasta el momento de la discontinuación de la VM y retiro del tubo endotraqueal	Días

DESCRIPCIÓN DEL INSTRUMENTO.

Posterior a la aceptación por los comités locales de investigación y ética en investigación, y que cumplan con todos los criterios de selección previamente establecidos, se tomara la información de la siguiente manera:

1. Se captará de la base de datos hospitalaria (poner el nombre) a todo paciente con diagnóstico de traumatismo encefálico severo: de acuerdo con la OMS al evento que provoque alteraciones estructurales o funcionales del cerebro dado por una fuerza externa y que tenga una escala de coma de Glasgow igual o menor de 8 puntos.
2. Se tomará definirá 2 grupos de pacientes: grupo casos aquellos que fallecieron en su estancia hospitalaria y grupo controles aquellos que egresaron de la atención hospitalaria.
3. En los dos grupos de pacientes se tomarán los siguientes datos:
 - 3.1. Se tomará los niveles séricos de Na (sodio) sérico dado por una química sanguínea obtenidos en todos los pacientes en su atención hospitalaria, al momento del ingreso al servicio de urgencias adultos, a las 24 horas, 48 horas, 72 horas y 96 horas de atención.
 - 3.2. Tanto en grupo casos como en grupo controles se dará dos grupos, aquellos que presentaron hipernatremia y los que no presentaron hipernatremia.
 - 3.2.1. La hipernatremia se definirá como sodio sérico mayor de 145 meq/dl en cualquiera de las mediciones previamente descritas.
 - 3.2.2. Así mismo, se obtendrá la dosis acumulada de las soluciones hipertónicas (S.S al 3%, 5% y 7%) durante los 3 días de medición de sodio con la formula: mililitros totales de la solución hipertónica / peso en kg
 - 3.3. Se recabarán datos como: tipo de traumatismo encefálico, escala Marshall, escala de Rotterdam, presencia o no lesión renal aguda dado por los criterios de las guías KDIGO del 2012, si presentaron o no evento quirúrgico durante la hospitalización de los pacientes.

4. Todos los datos serán captados en hojas de recolección y se vaciarán en computadora personal en programa Microsoft Excel 2016.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos se captarán en computadora personal en programa Microsoft Excel 2016, y el análisis estadístico se realizará en programa IBM SPSS versión 26. Se presentarán las variables cualitativas como número y porcentaje, la mortalidad del estudio se presentara como tasa de mortalidad general y tasas de mortalidad específica para el género y para grupo etario; la prevalencia de lesión renal aguda se presentará como porcentaje con intervalo de confianza al 95%; las variables cuantitativas se presentarán con medidas de tendencia central (media o medianas) y medidas de dispersión (desviación estándar o rangos intercuartiles) de acuerdo con la normalidad de los datos dado por curtosis, asimetría y prueba de Jarque-Bera.

Para la estadística inferencial del objetivo general del estudio se establecerá la diferencia en el sodio sérico entre los pacientes que fallecieron durante la estancia hospitalaria y los que egresaron con prueba t de Student o U de Mann Whitney de acuerdo con la normalidad; para establecer la asociación de la hipernatremia con la mortalidad en pacientes con traumatismo encefálico severo, se realizara en dos pasos: 1) análisis bivariable con prueba de regresión logística bivariada para obtener Odds Ratio con intervalo de confianza al 95% (OR con IC al 95%) y 2) regresión logística binaria multivariable con las variables que tuvieron diferencia entre los grupos de mortalidad y egreso obteniendo OR (IC al 95%).

Para la estadística inferencial de los objetivos específicos, se realizara análisis CURVA ROC al sodio sérico cuantitativo para establecer el área bajo la curva con intervalo de confianza al 95% (AUC con IC al 95%) y establecer el mejor punto de corte con índice de youden (sensibilidad/1-especificidad), además, se evaluara la correlación de las escalas pronosticas al ingreso (APACHE II y SOFA) con el sodio sérico a las 72 horas con prueba de correlación de Spearman al ser una variable cuasi cuantitativa y una variable cuantitativa.

Para el presente estudio se establecerá significancia estadística a toda $p \leq 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS.

- De acuerdo con el artículo 17 de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud (31) el presente estudio se clasifica como una investigación sin riesgo, ya que se no se realiza ninguna intervención, además que no se evalúa pacientes, si no, se recaban datos de los expedientes de pacientes con diagnóstico de traumatismo encefálico severo.
- El presente estudio no se realizará en población vulnerable: menor de edad, embarazadas o grupos subordinados.
- Los procedimientos que se realizaran durante el presente estudio están de acuerdo con las normas éticas dadas por la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki y sus enmiendas (32), así como con los códigos (Núremberg, etc.) y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas clínicas, La declaración de Helsinki en su apartado de consentimiento informado para la investigación médica en que se utilice material o datos humanos identificables, como la investigación sobre material o datos contenidos en bio bancos o depósitos similares, el médico debe pedir el consentimiento informado para la recolección, almacenamiento y reutilización. La investigación sólo puede ser realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación. Por tal razón este protocolo se somete a la aprobación del comité de ética de la Dirección de Educación e Investigación en Salud
- El presente estudio al ser una investigación de riesgo 1 se anexa la carta de consentimiento de uso de datos y la carta de confidencialidad para los protocolos de investigación, por la naturaleza del estudio implica el uso de datos dado por expedientes.
- El beneficio que aporta el tener un marcador como la hipernatremia que tenga la capacidad de poder establecer asociación con incremento en la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con traumatismo encefálico permitirá divulgar evidencia para modificar las pautas en el tratamiento de estos pacientes.
- La confidencialidad de los datos personales de los pacientes será protegida en todo momento, ya que la base de datos será codificada de tal manera que no se pueda acceder al nombre, numero de seguridad social o cualquier otro dato de identificación

personal, además, las muestras sanguíneas con las que se identificara el lactato (cerebral y yugular) serán desechadas al momento de tener los resultados.

- Se seleccionará para el estudio a todo paciente (masculino o femenino) que cumpla la definición de Traumatismo encefálico severo y todos los criterios de inclusión, no habrá distinción por cuestión social, económica, de etnia o género.
- En todo momento se respetará la seguridad, bienestar y autonomía de los pacientes de acuerdo con los principios contenidos en el Código de Núremberg (33), Declaración de Helsinki (con su enmienda), en el informe de Belmont, y en el código de reglamentos federales de Estados Unidos.

RECURSOS

Material:

a. Recursos humanos

La recopilación de datos se realizará por el residente para la formación de la base de datos en el programa de Microsoft Excel y realización de un análisis estadístico.

La supervisión de la investigación y el análisis será llevada a cabo por el asesor de este protocolo de estudio

b. Recursos materiales

Expediente clínico completo y legible

Computadora, impresora y software estadístico

Artículos de papelería

c. Recursos financieros

Los gastos derivados de la realización del presente estudio serán cubiertos en su totalidad por los investigadores

RESULTADOS.

Se captó un total de 64 pacientes durante el periodo de 3 años que cumplieron con todos los criterios de selección. En la población general, el 80% fue del género masculino con una mediana (q1-q3) de 34 años (24-53 años) y una media ($\pm$ DE) de IMC de 27.04 kg/m² ($\pm$ 2.53 kg/m²). Al ingreso al servicio de urgencias adultos se obtuvo 28 puntos (25-50) en la escala de índice de severidad de lesión, 13 puntos (11-22) en la escala APACHE II y 9 puntos (8-11) en la escala de SOFA. En la valoración neurológica inicial, el 52% presentó anisocoria y una escala de Glasgow de 7 puntos (4-8); el 50% tuvo escala tomográfica Marshall II y escala de Rotterdam de 2 puntos (2-3 puntos, **imagen 1**). Durante la evolución hospitalaria el 64% ingresó a la unidad de cuidados intensivos, el 52% presentó lesión renal aguda y el 42% de los pacientes fallecieron durante la estancia hospitalaria, todos los datos generales se encuentran en la **tabla 1**.

Tabla 1. Descripción general de la población.

	N=64
Masculino, n (%)	51 (80)
Femenino, n (%)	13 (20)
Edad, años	34 (24-53)
Peso, kg	76 ($\pm$ 7.9)
Talla, m	1.68 ($\pm$ 0.03)
IMC, kg/m ²	27.04 ($\pm$ 2.53)
Obesidad, n (%)	14 (22)
Escala de severidad de lesión, puntos	28 (25-50)
Escala de SOFA, puntos	9 (8-11)
Escala APACHE, puntos	13 (11-22)
Escala de Glasgow inicial, puntos	7 (4-8)
TCE contuso, n (%)	61 (95)
TCE penetrante, n (%)	3 (5)
Anisocoria al ingreso, n (%)	33 (52)

Hipotensión al ingreso, n (%)	29 (45)
Hipoxemia al ingreso, n (%)	30 (47)
Solución hipertónica, n (%)	19 (30)
Sodio sérico al ingreso, meq/L	142 ($\pm$ 6.8)
Procedimiento neuroquirúrgico, n (%)	17 (27)
Ingreso a la UCI, n (%)	41 (64)
Lesión renal aguda, n (%)	33 (52)
Días de estancia hospitalaria.	12 (9-19)
Defunción, n (%)	27 (42)

Se describe como media ($\pm$ DE), mediana (q1-q3), numero (n) y porcentaje (%), unidad de cuidados intensivos (UCI), traumatismo craneoencefálico (TCE), kilogramos (Kg), metros (m).

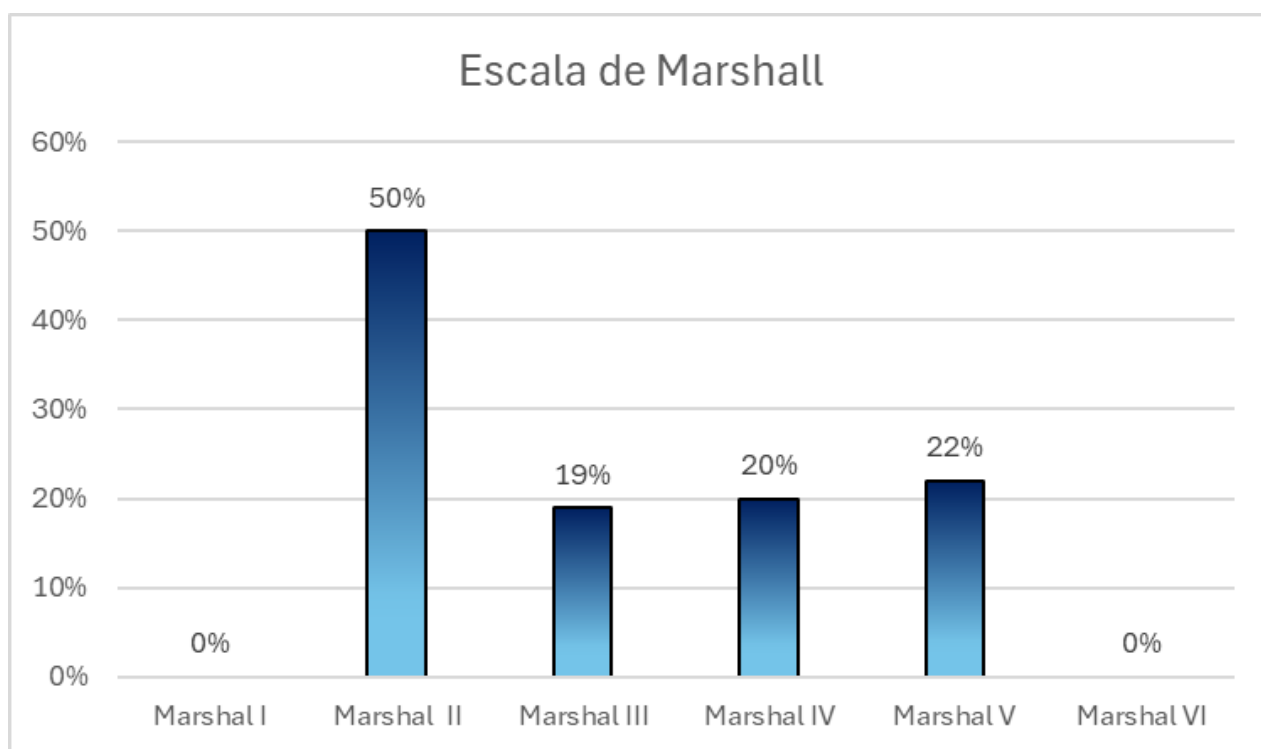


Imagen 1. Frecuencia de las alteraciones tomográficas por la escala de Marshall.

Se divide la población para su análisis entre los pacientes que fallecieron (n=27) y los que egresaron del hospital (n=37). No se encontraron diferencias en el género, peso, talla, IMC o en la frecuencia de obesidad; los pacientes que fallecieron tuvieron una mayor edad en comparación con los pacientes que egresaron (40 vs 29 años p=0.002), mayor puntaje en la escala ISS y APACHE II, así mismo, se presentó más frecuente hipotensión, hipoxemia, menor puntaje en la escala de Glasgow inicial y mayor aporte de soluciones hipertónicas (p=0.006, OR 4.78 IC al 95% 1.51-15.22, **Tabla 2**).

Tabla 2. Comparación de la población entre aquellos que fallecieron y egresarón.

	Defunción, n=27	Egreso, n =37	p
Masculino, n (%)	21 (78)	30 (81)	0.746 [¥]
Femenino, n (%)	6 (22)	7 (19)	0.746 [¥]
Edad, años	40 (27-55)	29 (23-53)	0.002[∞]
Peso, kg	75.2 (±8.3)	76.5 (±7.6)	0.500 ^{&}
Talla, m	1.67 (±0.04)	1.68 (±0.02)	0.369 ^{&}
IMC, kg/m2	26.8 (±2.5)	27.1 (±2.6)	0.817 ^{&}
Obesidad, n (%)	6 (22)	8 (22)	0.954 [¥]
Escala de severidad de lesión, puntos	75 (27-75)	25 (24-33)	<0.001[∞]
Escala de SOFA, puntos	9 (8-11)	9 (8-10)	0.363 [∞]
Escala APACHE, puntos	17 (13-22.5)	13 (11-21)	0.036[∞]
Escala de Glasgow inicial, puntos	4 (3-7)	7 (6-8)	0.007[∞]
TCE contuso, n (%)	25 (93)	36 (97)	0.379 [¥]
TCE penetrante, n (%)	2 (7)	1 (3)	0.379 [¥]
Anisocoria al ingreso, n (%)	21 (78)	12 (32)	<0.001[¥]
Hipotensión al ingreso, n (%)	18 (67)	11 (30)	0.003[¥]
Hipoxemia al ingreso, n (%)	21 (78)	9 (24)	<0.001[¥]
Solución hipertónica, n (%)	13 (48)	6 (16)	0.006[¥]

Sodio al ingreso, meq/L	144 (± 7.7)	140 (± 5.5)	0.078 ^{&}
Sodio a las 24 horas, meq/L	155 (± 12.2)	142 (± 5.5)	<0.001^{&}
Sodio a las 48 horas, meq/L	157 (± 9.5)	143 (± 6.8)	<0.001^{&}
Sodio a las 72 horas, meq/L	158 (± 9.9)	144 (± 6)	<0.001^{&}
Sodio a las 96 horas, meq/L	157 (± 9.9)	144 (± 6)	<0.001^{&}
Procedimiento neuroquirúrgico, n (%)	7 (26)	10 (37)	0.922 [¥]
Ingreso a la UCI, n (%)	12 (44)	29 (78)	0.005[¥]
Lesión renal aguda, n (%)	20 (74)	13 (48)	0.012[¥]
Días de estancia hospitalaria.	8 (5-12)	15 (11-23)	<0.001[°]

Se describe como media ($\pm$ DE), mediana (q1-q3), número (n) y porcentaje (%), unidad de cuidados intensivos (UCI), traumatismo craneoencefálico (TCE), kilogramos (Kg), metros (m). [¥] Prueba Chi cuadrada, [°] Prueba U de Mann Whitney, [&] T de Student,

En respuesta al objetivo principal del estudio, se encontró que el sodio sérico fue elevándose de forma exponencial a partir de las 24 horas de seguimiento en los pacientes que fallecieron en comparación con los pacientes que egresaron (**Tabla 2, Imagen 2**), esta diferencia fue más notoria a las 72 horas con un delta de sodio de 17 meq/L ($p = <0.001$, **Imagen 3**). Así mismo, se identificó que la hipernatremia desde las primeras 24 horas tiene buena capacidad para predecir mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo (AUC 0.866 IC al 95% 0.765-0.966, **tabla 3**), siendo a las 72 horas el momento con la mejor capacidad predictora (AUC 0.890, IC al 95% 0.801-0.980, **Imagen 4**); el mejor punto de corte del sodio sérico fue de 148 meq/L (I. Youden 0.68, sensibilidad 89%, especificidad 79%, VPP 75%, VPN 90%, LR + 4.1 y LR – 0.11) para predecir mortalidad. Además, de los 27 pacientes que fallecieron, 88.9% (24 pacientes) tuvieron un sodio sérico >148 meq/L en comparación del 11.1% de los pacientes con sodio sérico <148 meq/L ($p = <0.001$), por lo tanto, la hipernatremia ($\text{Na} < 148$ meq/L) es un factor de riesgo independiente asociado con mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo (OR 12.46 IC al 95% 2.1-73.3, **tabla 4**).

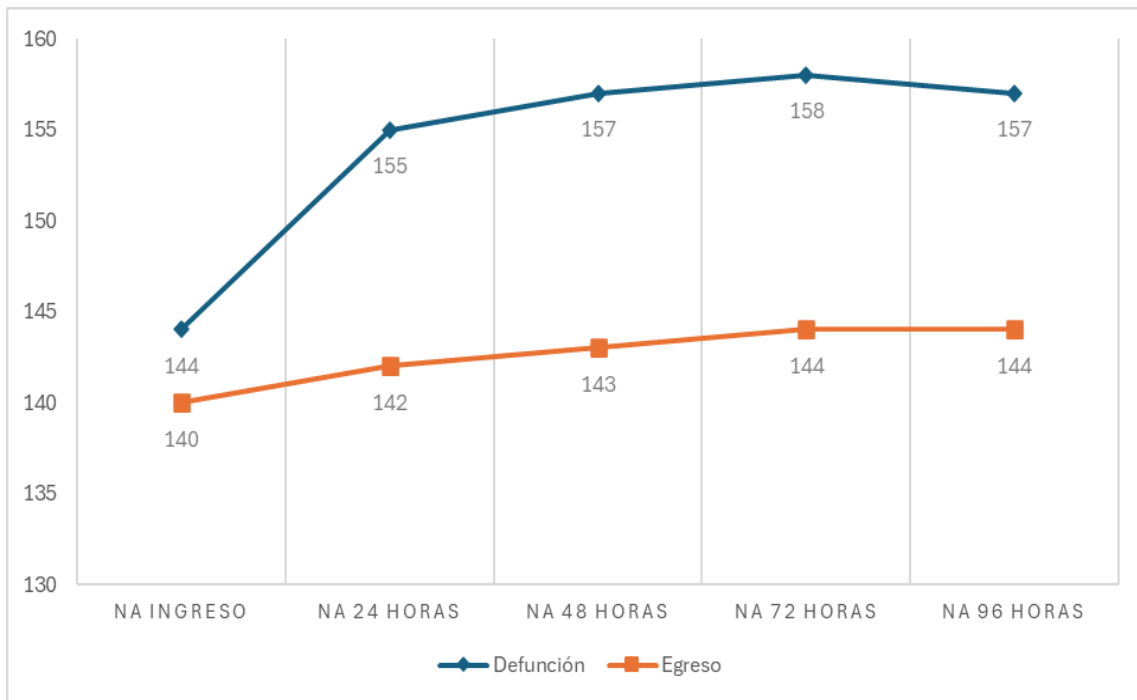


Imagen 2. Grafica de líneas continuas, evaluando la diferencia del Na sérico entre los pacientes que fallecieron y egresaron.

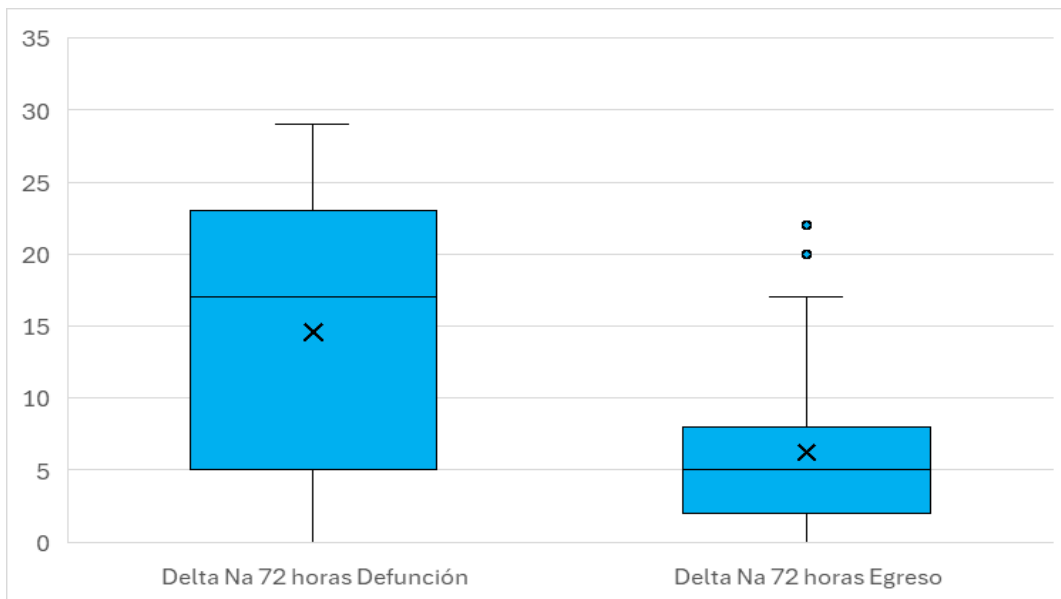


Imagen 3. Grafica de Cajas y bigotes comparando la mediana del delta de Na a las 72 horas en los pacientes que fallecieron 17 meq/L (9-23) y en los pacientes que egresaron 8 meq/L (6-12, $p = <0.001$).

Tabla 3. Capacidad pronostica del Na sérico con mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico

	AUC (IC al 95%)	p
Sodio sérico ingreso	0.685 (0.551-0.819)	0.012
Sodio sérico 24 horas	0.865 (0.765-0.966)	<0.001
Sodio sérico 48 horas	0.885 (0.795-0.975)	<0.001
Sodio sérico 72 horas	0.890 (0.801-0.980)	<0.001
Sodio sérico 96 horas	0.876 (0.783-0.970)	<0.0001

Se presenta como sodio (Na), área bajo la curva (AUC) e intervalo de confianza al 95% (IC al 95%)

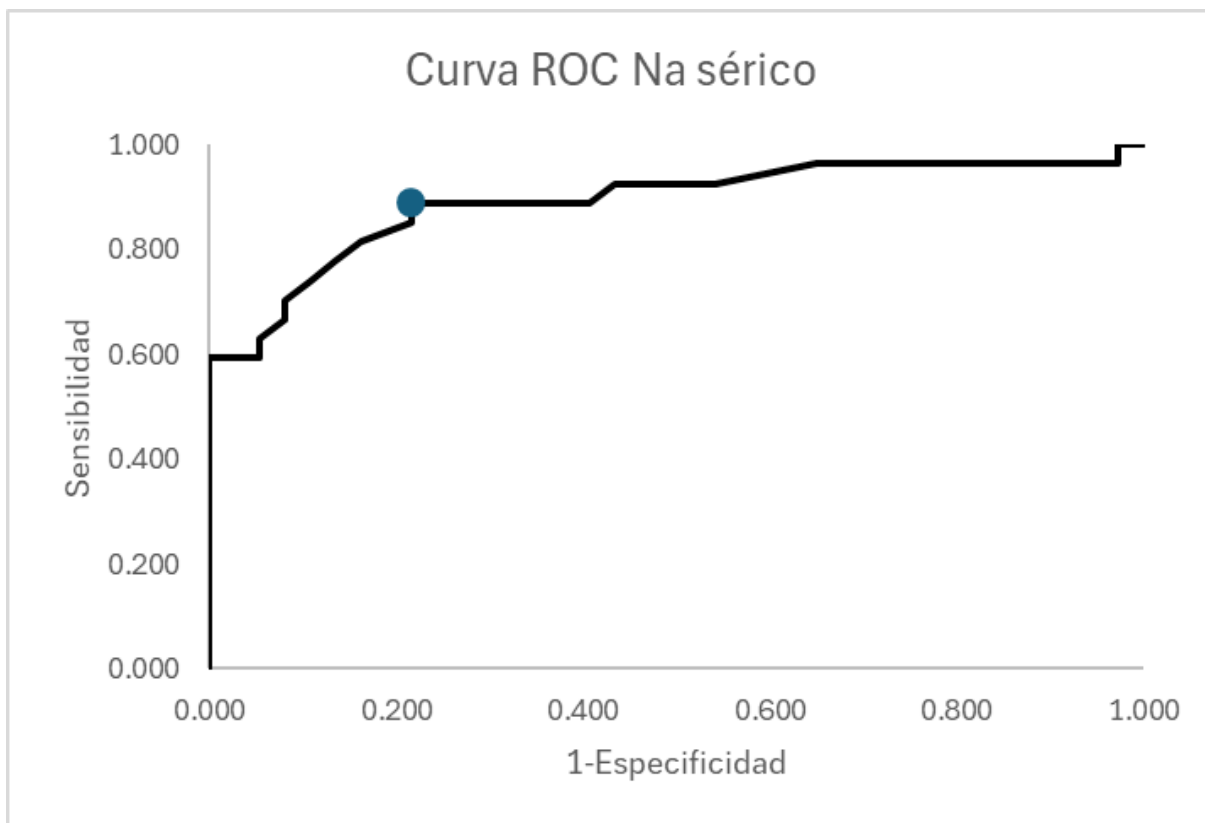


Imagen 4. Curva ROC de Na sérico a las 72 horas de seguimiento con AUC 0.890 (IC al 95% 0.801-0.980, $p<0001$) y mejor punto de corte de 148 meq/L (I. Youden 0.672)

Tabla 4. Análisis de regresión logística binaria.

	Análisis Bivariable		Análisis Multivariable	
	OR (IC al 95%)	p	OR (IC al 95%)	p
Edad	0.960 (0.9-0.987)	0.054	0.911 (0.857-0.969)	0.003
Escala de severidad de la lesión	0.923 (0.887-0.960)	0.023	0.928 (0.870-0.990)	0.023
Anisocoria	7.29 (2.3-22.7)	0.001	0.707 (0.072-6.921)	0.765
Hipoxemia	10.8 (3.3-35)	0.001	17.3 (0.14-21.8)	0.434
Hipotensión	4.72 (1.6-13.7)	0.003	0.412 (0.02-14.3)	0.805
Na sérico mayor de 148 meq/dl	29 (6.9-83)	0.001	12.46 (2.1-73.3)	0.005

Se presenta como Odds ratio (OR) con intervalo de confianza al 95% (IC al 95%)

Finalmente, en nuestros resultados se identificó que el 52% de los pacientes presentaron lesión renal aguda durante la estancia hospitalaria y el 74% de los pacientes que fallecieron presentaron esta complicación. Al analizar el comportamiento del sodio sérico durante el seguimiento en los pacientes que presentaron lesión renal aguda, observamos que tuvieron niveles más elevados de sodio sérico en los cuatro días (**imagen 5**), además, el 69% de los pacientes con lesión renal aguda tuvieron sodio mayor de 148 meq/L (OR 5.66, IC al 95% 1.92-16.46, $p=0.002$). No obstante, el sodio sérico no se correlacionó con las escalas APACHE II ($r=0.22$, $p=0.180$) y escala SOFA ($r=0.314$, $p=0.067$).

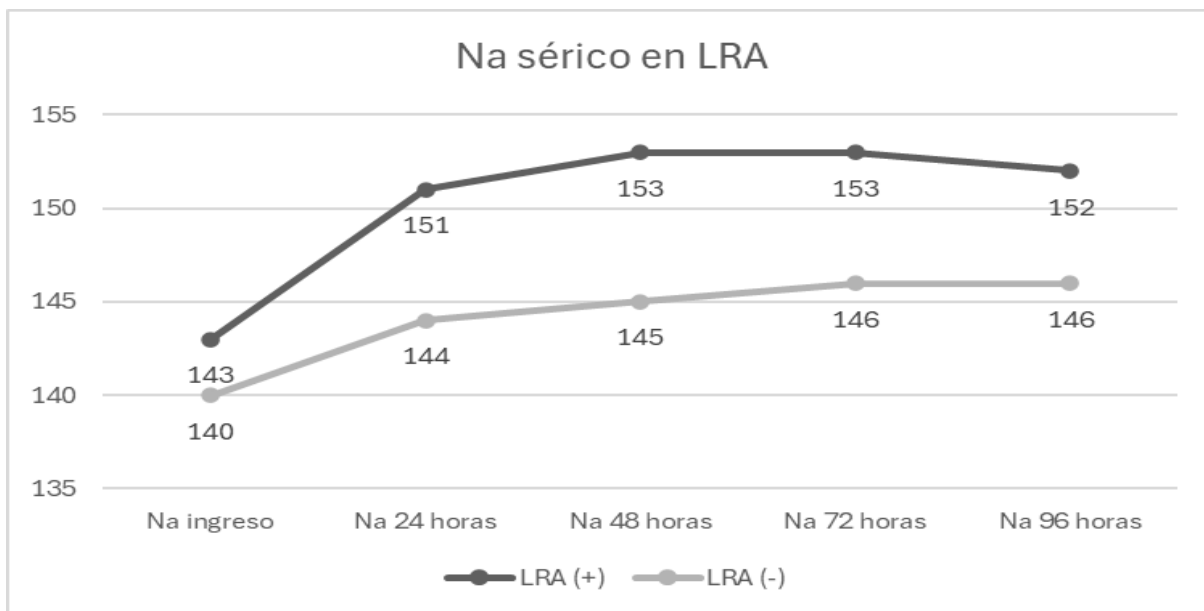


Imagen 5. Grafica de líneas continuas, evaluando la diferencia del Na sérico entre los pacientes que presentaron o no LRA.

DISCUSIÓN.

En el presente estudio se demostró que la hipernatremia se asocia con mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y el mejor punto de corte fue de 148 meq/L para predecir mortalidad, así mismo, la hipernatremia se asocia con lesión renal aguda, sin embargo, no se correlaciona con las escalas de severidad (APACHE II y SOFA).

La hipernatremia es una complicación frecuente en los pacientes con patología neurocrítica ya que el tratamiento con solución con alto aporte de sodio y cloro (soluciones hipertónicas al 3%, 5% o 7%) es una piedra angular en el manejo del edema cerebral y la hipertensión intracraneal; sin embargo, se ha observado que, la aparición de esta alteración electrolítica se ha asociado con incremento de algunas complicaciones (alteraciones renales) y mortalidad, todo esto, fue demostrado en nuestros resultados, ya que, la hipernatremia fue una variable independiente en el riesgo de mortalidad intrahospitalaria, además, los pacientes que fallecieron recibieron con mayor frecuencia soluciones hipertónicas. Esto datos fueron similares a lo reportado por M Li y Cols (34) en un estudio retrospectivo de 881 pacientes y una mortalidad del 20%, 42.4% y 86.8% en hipernatremia leve (150-155 meq/dl), moderada (155-160 meq/dl) y severa (>160 meq/dl), además, en el análisis multivariable, la hipernatremia fue un factor de riesgo para mortalidad (OR de 9.5 para hipernatremia leve, OR 4.34 para moderada y 29.35 para severa). Así mismo, en el estudio retrospectivo de 588 pacientes (35), el 47% presento algún grado de hipernatremia (13.1% leve, 8.5% moderada y 15.3% severa) y en el 79.5%, la hipernatremia se presentó en la primera semana de hospitalización (46% en las primeras 72 horas); al realizar el análisis de supervivencia, el 25.2% de los pacientes fallecieron y la hipernatremia fue un factor independiente de mortalidad en el traumatismo craneoencefálico (HR 3.4 para hipernatremia leve, HR 4.4 para moderada y HR 8.4 para severa, $p < 0.001$).

No obstante, la hipernatremia no solo incrementa la mortalidad, también afecta los resultados en general de los pacientes neurocríticos, tal como se describe en un estudio de muestra internacional del 2002 al 2011 con un total de 85579 pacientes sin

hipernatremia y 5462 pacientes con hipernatremia, identificaron que la hipernatremia incrementaba la mortalidad intrahospitalaria (OR 1.51 IC al 95% 1.39-1.65), días de estancia hospitalaria (23.65 vs 12.12 días, $p < 0.001$) y mayores costos hospitalarios (227,112 dólares vs 112,507 dólares, $p < 0.001$), además, en los pacientes con hipernatremia era superior la colocación de traqueostomía y gastrostomía (36). Es importante establecer las diferencias entre los estudios previamente mencionados y nuestros resultados a pesar de las similitudes importantes; por ejemplo las principales diferencias fueron que solo la hipernatremia severa tuvo mayor riesgo con la mortalidad (sodio mayor de 155 o 160 meq/L) en comparación con el punto de corte menor reportado en nuestro estudio (148 meq/L) y con una mortalidad más elevada (88.9%), además que solo el 46% de los pacientes presento la hipernatremia en las 72 horas, en cambio, nosotros encontramos que los pacientes que fallecían a las 24 horas ya había una diferencia importante en el sodio sérico y esta tendencia se mantuvo durante 4 días consecutivo. Posiblemente, la instalación rápida y sostenida por largo periodo de la hipernatremia sea la explicación del incremento en la mortalidad.

La presencia elevada de lesión renal aguda en el grupo de defunción y en el grupo de hipernatremia ($\text{Na} > 148$ meq/dl) fue uno de los hallazgos más interesantes en el estudio. Es importante establecer que, en estudio previos en pacientes críticos, la lesión renal aguda está asociada con peor pronóstico para la vida y para la función. Aunque no hay suficiente literatura en pacientes neurocríticos y en específico en pacientes con traumatismo craneoencefálico para comparar nuestros hallazgos, en el estudio retrospectivo (periodo 2006 a 2012) de Kumar y Cols (36) en 736 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea el 9% (64 pacientes) tuvieron diagnóstico de lesión renal aguda, estos pacientes tuvieron un tiempo de estancia hospitalaria más prolongada (15.6 vs 12.5 días) y la mortalidad incremento dos veces más en los pacientes que presentaron LRA (OR 3.22 IC al 95% 1.27-4.3, $p < 0.001$), de la misma forma, la hipernatremia se asoció con la aparición de la lesión renal aguda (por cada incremento de 1 meq de sodio sérico el riesgo de presentar lesión renal aguda fue del 5.4% (IC al 95% 1.4-9.7). Es importante establecer que no solo se presentan alteraciones con el sodio con el uso de soluciones hipertónicas, también se presentaron hipercloremia

que puede llevar a ser parte fundamental en el riesgo de lesión renal aguda en los pacientes que son tratados en este tipo de soluciones; el estudio de Briscoe y Cols (37) confirman esto, al analizar 129 pacientes de forma retrospectiva, de los cuales el 14% presento lesión renal aguda, además que se encontró que los pacientes con lesión renal aguda presento niveles más elevados de Na sérico ($p < 0.001$), la hipercloremia ($Cl > 115$ meq/dl) fue más común en los pacientes con esta complicación (100% vs 81%, $p = 0.042$), al realizar el análisis de regresión, por cada incremento de 1 meq/L de cloro sérico también incrementaba el riesgo de lesión renal aguda (OR 1.032, IC al 95% 1.006-1.058). Sin embargo, en un análisis de 322 pacientes post HOC de estudio COBI (38) aquellos pacientes que recibían mayor aporte continuo de cloro durante 4 días (97.3 g vs 61.3 g, $p < 0.001$) presento en consecuencia niveles superiores de cloro sérico (117 meq/dl vs 111.6 meq/dl) sin encontrarse diferencia en la incidencia de lesión renal aguda entre ambos grupos de estudio (24.5% vs 28,9%, $p = 0.450$). La aparición de lesión renal aguda en los pacientes con traumatismo craneoencefálico depende de múltiples factores como el estado de choque, sepsis, rabdomiólisis e hipoperfusión, por lo tanto, a pesar de que en nuestros resultados identificamos un incremento en la prevalencia de LRA en los pacientes con hipernatremia, no podemos aseverar esta posible asociación al no controlarse variables confusorias como las ya descritas.

LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

El presente estudio tiene debilidades importantes que se deben de informar: 1) al ser un estudio retrospectivo tiene debilidades inherentes al tipo de estudio ya que dependemos de la veracidad de los datos obtenidos en los expedientes y puede generar sesgos en su interpretación y 2) hay variables importantes relacionadas con la mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico críticos como la hipertensión intracraneal refractaria, edema cerebral maligno, choque refractario o presencia de alguna otra falla (respiratoria, cardíaca, hepática, hematológica, etc.), no obstante, en el presente estudio no se pudieron controlar estas variables, por lo que es importante generar más estudios prospectivos para poder corroborar estos resultados.

CONCLUSIONES.

La hipernatremia se asocia con la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con en pacientes con traumatismo encefálico severo en el Hospital General de Zona No. 50, además, la hipernatremia se asocia con incremento en la probabilidad de presentar lesión renal aguda.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Vol. 43, Revista Chilena de Neurocirugía. 2017.
2. Intervenciones de enfermería en la atención inicial de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave en urgencias. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.
3. Sosa-Medellín Miguel Ángel. Traumatismo Craneoencefálico, Abordaje en el Servicio de Urgencias. Revista de Medicina Clínica, Enero 2019. Vol. 3, No. 1
4. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. J Neurol. 2019 Nov 1;266(11):2878–89.
5. Turgeon AF, Lauzier F, Zarychanski R, Fergusson DA, Léger C, McIntyre LA, et al. Prognostication in critically ill patients with severe traumatic brain injury: the TBI-Prognosis multicentre feasibility study. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013779>
6. Carrillo-Esper R, José D, Meza-Márquez M. www.medigraphic.org.mx Trauma craneoencefálico [Internet]. Vol. 38. 2015. Available from: <http://www.medigraphic.com/rmawww.medigraphic.org.mx>
7. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Vol. 43, Revista Chilena de Neurocirugía. 2017.
8. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Traumatic brain injury 1 Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit [Internet]. Vol. 16, Lancet Neurol. 2017. Available from: www.thelancet.com/neurology
9. Ergezen S, Wiegers EJ, Klijn E, van der Jagt M. Fluid therapy in the acute brain injured patient. Vol. 89, Minerva Anestesiologica. Edizioni Minerva Medica; 2023. p. 936–44.
10. Carmona-Suazo JA, d'Herbemont S, Martínez-Rodríguez D, Gómez-González A, Sánchez-Díaz JS, López-Pérez J, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría [Internet]. 2022;50(1):4–15. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=105545>

11. Ngatuvai M, Martinez B, Sauder M, Beeton G, Andrade R, Maka P, et al. Traumatic Brain Injury, Electrolyte Levels, and Associated Outcomes: A Systematic Review. *J Surg Res.* 2023 Apr 21;289:106–15.
12. Deveduthras N, Balakrishna Y, Muckart D, Harrichandparsad R, Hardcastle T. The prevalence of sodium abnormalities in moderate to severe traumatic brain injury patients in a level 1 Trauma unit in Durban. *South African Journal of Surgery.* 2019;57(2):62–7.
13. Wells DL, Swanson JM, Wood GC, Magnotti LJ, Boucher BA, Croce MA, et al. The relationship between serum sodium and intracranial pressure when using hypertonic saline to target mild hyponatremia in patients with head trauma. *Crit Care.* 2012 Oct 15;16(5).
14. Taccone FS, De Oliveira Manoel AL, Robba C, Vincent JL. Use a “GHOST-CAP” in acute brain injury. Vol. 24, *Critical Care.* BioMed Central Ltd.; 2020.
15. Tan SKR, Kolmodin L, Sekhon MS, Qiao L, Zou J, Henderson WR, et al. Effet d’une perfusion saline hypertonique continue et de l’hyponatrémie sur la mortalité de patients souffrant d’un traumatisme cérébral grave : une étude de cohorte rétrospective. *Canadian Journal of Anesthesia.* 2016 Jun 1;63(6):664–73.
16. Godoy DA, Murillo-Cabezas F, Suarez JI, Badenes R, Pelosi P, Robba C. “THE MANTLE” bundle for minimizing cerebral hypoxia in severe traumatic brain injury. *Crit Care.* 2023 Dec 1;27(1).
17. Wilfredo D, Prieto S, Fuentes MP, Gutiérrez Pérez ET. Hipernatremia en pacientes con estado crítico por afecciones neurológicas Hypernatremia in patients with neurological conditions in critical state [Internet]. Available from: <https://medisur.sld.cu>,
18. Alindogan A, Joseph R. Disorders of Sodium. Vol. 41, *Emergency Medicine Clinics of North America.* W.B. Saunders; 2023. p. 697–709.
19. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al. The relation between the incidence of hyponatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care.* 2009 Jul 7;13(4).
20. Wolf Butt W, Children R, Zhang Y, Bai M, Sun S, Wu H, et al. Diagnosis and treatment of brain injury complicated by hyponatremia.

21. Kolmodin L, Sekhon MS, Henderson WR, Turgeon AF, Griesdale DEG. Hyponatremia in patients with severe traumatic brain injury: A systematic review. *Ann Intensive Care*. 2013;3(1).
22. Zhang YZ, Qie JY, Zhang QH. Incidence and mortality prognosis of dysnatremias in neurologic critically ill patients. *Eur Neurol*. 2014;73(1–2):29–36.
23. Méndez-López I. Uso de fluidoterapia en la práctica clínica. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra*. 2023;1–26.
24. 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*. 2021 Aug 28;
25. Wang X, Li X, Sun J, Wang M, Lang W, Xu X. Relationship between sodium level and in-hospital mortality in traumatic brain injury patients of MIMIC IV database. *Frontiers in Neurology*. 2024;15.
26. Vedantam A, Robertson CS, Gopinath SP. Morbidity and mortality associated with hyponatremia in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2017 Nov;43(5):E2. doi: 10.3171/2017.7.FOCUS17418
27. 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. *Medicine (United States)*. 2018 Nov 1;97(45).
28. Human T, Cook AM, Anger B, Bledsoe K, Castle A, Deen D, et al. Treatment of Hyponatremia in Patients with Acute Neurological Injury. *Neurocrit Care*. 2017 Oct 1;27(2):242–8.
29. Palacios Chavarria, Adrián, et. Al.; Mortalidad relacionada con el desarrollo de los trastornos del sodio en los pacientes neurocríticos; *Anales Médicos* Vol. 69 Num 2 Junio 2015. P 98-103
30. Léveillé E, Aljassar M, Beland B, Saeedi RJ, Marcoux J. Determinants of hyponatremia following a traumatic brain injury. *Neurol Sci*. 2022 Jun;43(6):3775–82.
31. Cámara de diputados de la H. Congreso de la unión. REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACION PARA LA SALUD, Última reforma publicada DOF 02-04-2014, https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf.

32. Médica Mundial, A. (2009). Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. *Anales Del Sistema Sanitario De Navarra*, 24(2), 209–212.
33. Comisión nacional de bioética. Código de Nuremberg, Normas éticas sobre experimentación en seres humanos, https://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/normatividad/normatinternacional/2.INTL._Cod_Nu remberg.pdf
34. Li M, Hu YH, Chen G. Hyponatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury*. 2013 Sep;44(9):1213-8. doi: 10.1016/j.injury.2012.05.021.
35. Hoffman H, Jalal MS, Chin LS. Effect of Hyponatremia on Outcomes After severe Traumatic Brain Injury: A Nationwide Inpatient Sample analysis. *World Neurosurg*. 2018 Oct;118:e880-e886. doi: 10.1016/j.wneu.2018.07.089.
36. Kumar AB, Shi Y, Shotwell MS, Richards J, Ehrenfeld JM. Hyponatremia is a significant risk factor for acute kidney injury after subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis. *Neurocrit Care*. 2015 Apr;22(2):184-91. doi: 10.1007/s12028-014-0067-8.
37. Briscoe J, Van Berkel Patel M, Hicks RC, Froehling N, Hunt D, Parker J, Carter B. Risk Factors Associated With Acute Kidney Injury in Traumatic Brain Injury Patients Treated With Hypertonic Saline: A Retrospective Study. *J Pharm Pract*. 2024 Aug 30:8971900241279631. doi: 10.1177/08971900241279631.
38. Huet O, Chapalain X, Vermeersch V, Moyer JD, Lasocki S, Cohen B, Dahyot-Fizelier C, Chalard K, Seguin P, Hourmant Y, Asehnoune K, Roquilly A; Atlanrea Study Group and the Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) Research Network. Impact of continuous hypertonic (NaCl 20%) saline solution on renal outcomes after traumatic brain injury (TBI): a post hoc analysis of the COBI trial. *Crit Care*. 2023 Jan 27;27(1):42. doi: 10.1186/s13054-023-04311-1.
39. Picetti E, Antonucci E, Mergoni M, Vezzani A, Parenti E, Regolisti G, Maggiore U, Cabassi A, Fiaccadori E. Hyponatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2008;12(Suppl 2): P131. doi: 10.1186/cc6352. Epub 2008 Mar 13. PMID: PMC4088502

ANEXO 1

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

c	2024				2025				
	8	9	10	11-12	1	2	3	4	5-6
Búsqueda bibliográfica									
Elaboración del marco teórico									
Elaboración de antecedentes									
Integración de la metodología									
Presentación a los comités									
Trabajo de campo									
Procesamiento y análisis de datos									
Escritura de resultados									
Escritura de discusión y conclusión									
Entrega de la tesis									

ANEXO 2

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 50 SAN LUIS POTOSI S.L.P.

” Asociación de la Hipernatremia con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con traumatismo encefálico severo en el Hospital General de Zona HGZ No. 50 en el periodo 2021 a 2024”

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS				
DATOS DEL PACIENTE				
FOLIO:				
EDAD:				
SEXO:	HOMBRE	MUJER		
FECHA DE INGRESO:				
DATOS CLINICOS				
DIAGNOSTICO DE INGRESO:				
ESCALA DE COMA DE GLASGOW:				
DIAGNOSTICO DE EGRESO:				
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:				
TRATAMIENTO				
MEDICO:				
QUIRURGICO:				
DIAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA:				
LABORATORIOS				
	24 HRS	72 HRS		
SODIO:				
COMPLICACIONES				
MUERTE	SI	NO		