


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure on a horse, a crown at the top, and various heraldic symbols. The Latin motto "CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CAETERAS GIBIS CONSPICUA" is inscribed around the perimeter.

**CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL SODIO SÉRICO Y EL
ESTADO NEUROLÓGICO EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADO
CRÍTICO DE NEUROQUIRÚRGICO**

JORGE MARIO LEMUS MERINO

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del
Adulto

Para obtener el grado de


Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del
Adulto

Julio 2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**Estudio descriptivo observacional retrospectivo realizado en los pacientes de la
unidad de Cuidado Crítico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios
de enero a diciembre 2018**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del
Adulto
Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del
Adulto

Julio 2020



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.138.2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jorge Mario Lemus Merino

Registro Académico No.: 100022983

No. de CUI : 1685836230101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto, el trabajo de TESIS CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL SODIO SÉRICO Y EL ESTADO NEUROLÓGICO EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADO CRÍTICO NEUROQUIRÚRGICO.

Que fue asesorado por: Dra. Silva Fabiola García Martínez, MSc.

Y revisado por: Dr. Harliee Omar Esteban Pamech Salguero, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2020.

Guatemala, 19 de junio de 2020.

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnaldo Saez Morales, MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/ndjg

Guatemala, 8 de enero de 2020

Doctor

Harilee Omar Esteban Pamech

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Adulto

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan el doctor Jorge Mario Lemus Merino, Carné No. 100022983 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Adulto el cual se titula: "CARACTERIZACION DE LAS ALTERACIONES DEL SODIO SERICO Y EL ESTADO NEUROLOGICO EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADO CRITICO NEUROQUIRURGICO".

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Lemus Merino ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el dictamen **positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAR A TODOS"

Dra. Fabiola García
Medicina Interna
Terapia Intensiva
Cel. 13.304

Dr. Silvia Fabiola García Martínez, MSc.
Asesor de Tesis

Guatemala, 8 de enero de 2020

Doctor

Edgar Axel Oliva González, MSc.

Coordinador Específico

Escuela de Estudios de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Respetable Dr. Oliva:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presentan el doctor **Jorge Mario Lemus Merino**, Carné No. 100022983 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto el cual se titula: "Caracterización de las alteraciones del sodio sérico y el estado neurológico en los pacientes de la unidad de cuidado crítico neuroquirúrgico".

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Lemus Merino** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAN A TODOS"

Escuela de Estudios de Post-Grado
Facultad de Ciencias Medicas -USAC-

Docente Responsable
Dr. Harlee Omar Estrella Paredes Salguero MSc.
Revisor de Tesis de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.056-2020
09 de marzo 2020

Doctor

Harlee Omar Esteban Pamech Salguero, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto
Hospital General San Juan de Dios

Doctor Pamech Salguero:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

Jorge Mario Lemus Merino

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto, registro académico 100022983. Por lo cual se determina **Autorizar solicitud de examen privado**, con el tema de investigación:

"Caracterización de las alteraciones del sodio sérico y el estado neurológico de los pacientes de la Unidad de Cuidado Crítico de Neuroquirúrgico"

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

LARC/karin

ÍNDICE

RESUMEN	xii
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1. Alteraciones del sodio sérico	3
2.2. Tumores Cerebrales	7
2.3. Trauma Craneoencefálico	11
2.4. Escala de Glasgow	13
III. OBJETIVOS	16
3.1. Objetivo general	16
3.2. Objetivos específicos	16
IV. MATERIAL Y METODO	17
4.1. Tipo de estudio	17
4.2. Población	17
4.3. Muestra	17
4.4. Criterios selección	17
4.5. Operacionalización de variables	19
4.6. Proceso de selección de los sujetos	21
4.7. Instrumento de recolección de datos	21
4.8. Plan de análisis estadístico	22
4.9. Aspectos éticos	22
V. RESULTADOS	23
VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN	27
6.1. Conclusiones	30
6.2. Recomendaciones	31

VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.....	32
VIII. ANEXOS.....	34
8.1. Instrumento de recolección de datos	34

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de pacientes con patología neurológica intracraneana que presentaban alteraciones del sodio sérico.....	23
Tabla 2. Mortalidad en los pacientes con alteraciones del sodio sérico.....	25
Tabla 3. Estado neurológico de los pacientes que presenten alteraciones del sodio sérico.....	25
Tabla 4. Alteración de sodio, Glasgow y mortalidad según patología Intracraneana.....	26

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Días de estancia en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirurgico.....	24
Gráfica 2. Resultados de la escala de coma de Glasgow en el postoperatorio.....	24
Gráfico 3. Comparación del Glasgow postoperatorio según niveles de sodio Sérico.....	26

RESUMEN

Introducción: Diversos estudios han demostrado que hipo o hipernatremia presentan efectos deletéreos que impactan en la morbimortalidad de los pacientes. La principal causa es el daño cerebral hipóxico, secundario a edema cerebral y pulmonar no cardiogénico. **Objetivo:** Caracterizar el estado neurológico de los pacientes con patología neurológica intracraneana que presenten alteraciones del sodio sérico. **Metodología:** Estudio retrospectivo. La población consistió en Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidado Crítico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios con patología neurológica intracraneana y alteraciones del sodio sérico. La muestra correspondió a 80 casos consecutivos evaluados durante enero a diciembre de 2018. **Resultados:** Más frecuentemente se diagnosticó como patología intracraneana el macroadenoma (28.8%) y como alteración del sodio sérico la hiponatremia (11.3%). El 26.3% de los pacientes fueron clasificados como Glasgow severo. La mortalidad en pacientes con hiponatremia fue de 77.8%, 2.5 veces superior en comparación a los pacientes que no presentaron alteraciones del sodio sérico. Se encontró asociación significativa entre el estado neurológico del paciente según la escala de Glasgow y el nivel de sodio sérico ($p < 0.001$); el 88.9% de los pacientes hiponatremicos presentó Glasgow Severo (RP = 6.63), así como el 100% de los pacientes hiponatremicos (RP = 7.46). **Conclusiones:** Las alteraciones del sodio sérico se presentan con mayor prevalencia en pacientes con patología neurológica intracraneana. La hiponatremia se asocia a un aumento en la mortalidad de estos pacientes.

Palabras clave: Tumores cerebrales, Trauma craneoencefálico, Hipernatremia, Hiponatremia, alteraciones neurológicas.

I. INTRODUCCION

La hipernatremia, definida como un aumento en la concentración sérica de sodio a un valor superior a 145 mmol por litro, es un trastorno electrolítico común en unidades de cuidado crítico de adultos. Por lo tanto, la hipernatremia denota invariablemente hiperosmolalidad hipertónica y siempre causa deshidratación celular, al menos de forma transitoria. La morbilidad resultante puede ser intrascendente, grave o incluso potencialmente mortal. La hipernatremia se desarrolla con frecuencia en pacientes hospitalizados en intensivo por diversas causas y algunas de sus complicaciones más serias resultan de un tratamiento inapropiado del mismo. El paciente con hipernatremia se hace letárgico hasta entrar en coma, así mismo, el cerebro deshidratado tracciona las meninges y los plexos venosos, desgarrándolos y ocasionando severas hemorragias (1).

La hiponatremia se define como un nivel de sodio sérico < 136 mmol/L, siendo este el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados (15-20%) de los ingresos hospitalarios. Los pacientes con hiponatremia con cifras de 125 mmol/L de sodio o más, generalmente son asintomáticos o presentan síntomas gastrointestinales discretos; por debajo de tal nivel pueden presentar cefalea, letargo, convulsiones, síntomas psicóticos y coma. Con menos frecuencia pueden desarrollar edema cerebral con hipertensión endocraneana y paro respiratorio. Los pacientes con hiponatremia aguda (<48 horas), si no se tratan, pueden desarrollar secuelas neurológicas permanentes por edema cerebral (2).

La incidencia de hiponatremia e hipernatremia en la unidad de cuidados intensivos puede ser de 15 a 30%. Su significancia recae no solo en sus efectos clínicos directos en el paciente, sino también en su capacidad de predecir mortalidad. La mortalidad intrahospitalaria de pacientes ya sea con hiponatremia o hipernatremia, es alrededor de 30 a 40%, la cual es significativamente mayor que la de los pacientes normonatremicos (3).

El órgano más osmóticamente sensible en el cuerpo es el cerebro y por ello, tanto la hiponatremia y la hipernatremia se pueden presentar con sintomatología similar y esta puede

variar desde cefalea hasta confusión, estupor o convulsiones y muerte a medida que el agua se desplaza hacia dentro o hacia fuera de las neuronas. La gravedad de los síntomas clínicos con frecuencia depende de la agudeza de la alteración y no solo de la magnitud, ya que las neuronas tienen la capacidad de adaptarse a cambios graduales en un periodo de 48 horas (4).

En Guatemala en 2014 en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social se realizó un trabajo de tesis sobre la mortalidad en el paciente con alteración del sodio sérico en terapia intensiva que evidencio que los pacientes con hiponatremias o hipernatremias moderadas a severas, fueron los que más se asociaron significativamente a mortalidad ($p < 0.01$) (5).

El objetivo de este estudio es caracterizar el estado neurológico de los pacientes con patología neurológica intracraneana que presenten alteraciones del sodio sérico en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios de enero a diciembre 2018.

II. ANTECEDENTES

2.1. Alteraciones del sodio sérico

El sodio es el principal catión extracelular y su concentración plasmática oscila entre 135 y 145 mEq/L, mientras que la concentración intracelular es de 10 mEq/L. El 50% se encuentra en los huesos y los dientes; el resto está en los líquidos orgánicos. (6).

El paciente con trauma craneoencefálico (TCE) muy frecuentemente presenta alteraciones de volumen, electrolitos y estado ácido-básico. Esto genera graves alteraciones en la homeostasis, La hiponatremia es de frecuente aparición en el paciente crítico, en particular en el ámbito de las unidades de cuidados intensivos. Se ha reportado que 25% a 30% de los pacientes hospitalizados tienen niveles de sodio sérico menores de 135 mEq/l, y que en 1 a 4% es menor de 130mEq/l. Las mujeres son más sintomáticas y es más común en los adultos mayores debido a las comorbilidades (7).

Diversos estudios han demostrado que la hiponatremia presenta efectos deletéreos que impactan en la morbimortalidad de los pacientes. El diagnóstico temprano y preciso de los mecanismos fisiopatológicos que la generan es importante para instituir la terapéutica adecuada y decisiva para la evolución. En los pacientes críticos, el riesgo de morir aumenta con la severidad de la hiponatremia y con el tiempo de desarrollo. Así, los pacientes con concentraciones plasmáticas de sodio menor de 120mEq/l y con hiponatremia de instauración aguda (menos de 48 horas) presentan una mortalidad cercana al 50%. La principal causa de morbimortalidad en el pacientes hiponatremico es el daño cerebral hipoxico, secundario a edema cerebral y pulmonar no cardiogénico (2).

Alrededor de 38% de los pacientes que se internan en la unidad de cuidados intensivos presentan durante su estadía distintos grados de hiponatremia; 3% corresponden a formas severas (menor 125mEq/l). En las unidades quirúrgicas 4.4% de los pacientes se encuentran hiponatremicos dentro de la primera semana de la cirugía (3).

Tres conceptos merecen ser resaltados de la fisiopatología de la hiponatremia:

- Las variaciones de la concentración de sodio reflejan en realidad variaciones en el volumen de agua corporal total.
- Desde el punto de vista fisiopatológico, el trastorno esencial que caracteriza a la hiponatremia es la incapacidad renal de excretar volúmenes adecuados de agua libre.
- Para que la hiponatremia se origine es necesaria la presencia de un exceso de agua libre y niveles elevados de hormona antidiurética (2).

El efecto inmediato de la hiponatremia aguda sobre el cerebro es el edema celular, con la consiguiente disminución de la osmolaridad cerebral, Luego de unas pocas horas de instalada la hiponatremia, un mecanismo de adaptación rápida comienza a actuar con el fin de restaurar el volumen celular, el cual es mediado por la pérdida de electrolitos intracelulares. Los síntomas clínicos van desde anorexia, cefalea, calambres musculares, confusión, obnubilación y coma (3).

Entre las causas más frecuentes de hiponatremia en la unidad de cuidado intensivo está el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y la hiponatremia en el periodo postoperatorio, el tratamiento se considera cuando tiene una duración de menos de 48 horas y se encuentra presencia de signos y síntomas neurológicos, por ello se debe tratar con solución salina hipertónica al 3%. Es importante señalar que la hiponatremia representa una alteración en el equilibrio hídrico. La concentración plasmática de sodio refleja la relación en el organismo entre el agua y el sodio. Sin embargo, la presencia por si solos de híper o hiponatremia no permite precisar el estado de volumen de líquidos en un paciente (8).

Las pacientes hiponatremicas pueden evolucionar más rápidamente, desde síntomas menores como cefalea o nausea hasta la parada respiratoria. En las pacientes que fallecieron se encontró edema cerebral con herniación, lo que sugiere un descenso de la adaptación osmótica mediado hormonalmente (8).

Para ejercer el diagnostico se debe solicitar osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria y concentración urinaria de sodio. En general, la concentración plasmática de sodio puede

aumentarse dando a los pacientes sal (como comprimido de sal o como suero salino) o disminuyendo la entrada de agua por debajo del nivel de excreción. La elección depende del origen de la hiponatremia (8).

La Hipernatremia se define como una concentración de sodio mayor de 145mEq/l. La incidencia global en pacientes oscila entre 0.3 a 3.5%, presentando su mayor prevalencia en 9 a 26% en pacientes críticos. Claramente es una condición hiperosmolar que se origina en un déficit mayor de agua que de los electrolitos. Se define como un problema del agua y no del sodio. Se produce por una ganancia de sodio, una pérdida de agua libre o combinación de ambas (9).

La hipernatremia aguda se asocia con una rápida disminución en el contenido de agua intracelular y del volumen cerebral debido al gradiente osmótico. En 24 horas se restaura el volumen cerebral por la captación de electrolitos en el espacio intracelular, y luego por el incremento intracelular de solutos orgánicos (aminoácidos, polioles y metilaminas) que restauran el volumen a lo normal, sin embargo, la acumulación de dichos solutos genera el riesgo de edema cerebral durante la reposición de volumen para corregir la hipernatremia (1).

Se considera hipernatremia aguda cuando se presenta dentro de las 24 horas, y crónica cuando lo hace luego del primer día. En caso de hipernatremia aguda se debe corregir el sodio sérico a una tasa inicial de 2 a 3 mEq/L/hora hasta un máximo de 12 mEq/L/día. Se recomienda la medición de sodio sérico y urinario cada 1-2 horas y efectuar el examen neurológico seriado para disminuir la tasa de infusión a medida que los síntomas vayan mejorando y se descarte otras lesiones orgánicas cerebrales (7).

La concentración de sodio sérico, y por lo tanto la osmolaridad plasmática y de otros líquidos corporales, es estrictamente controlada por la homeostasis del agua, que a su vez es regulada por tres factores: el mecanismo de la sed, la liberación o inhibición de la secreción de arginina-vasopresina, también llamada hormona antidiurética y el riñón. Dado que el sodio es un soluto de concentración extracelular y que no atraviesa las membranas biológicas, las condiciones clínicas que cursan con hipernatremia, invariablemente denota hiperosmolaridad hipertónica y deshidratación celular (6).

Los mecanismos fisiopatológicos de la hipernatremia pueden ser:

- Pérdida de agua: pérdida de agua pura, pérdida de líquidos hipotónicos
- Ganancia neta de sal: generalmente es iatrogénica por administración parenteral de soluciones hipertónicas o errores en la preparación de la alimentación enteral o parenteral (1).

Los signos y síntomas de la hipernatremia reflejan disfunción del sistema nervioso central y son prominentes cuando el incremento del sodio plasmático ocurre rápidamente. Los pacientes suelen tener pocos síntomas hasta que el sodio excede los 160mEq/L y puede ser, sed intensa al comienzo, pero al progresar aparece debilidad muscular, estupor y luego coma. La contracción cerebral inducida por la hipernatremia puede causar ruptura vascular, con hemorragia intracerebral o subaracnoidea. El tratamiento consiste en la eliminación de la causa o la patología subyacente en la hipernatremia y secundariamente en la corrección de la osmolaridad plasmática, por medio de la administración del tipo de líquido perdido según la fisiopatogenia de la hipernatremia (1).

Un factor importante para considerar es la velocidad de descenso y el rango máximo de corrección de la concentración de sodio en 24 horas ante el estímulo hipertónico, La reposición del volumen perdido se realiza con soluciones hipotónicas de distintas concentraciones de sodio y también distinta distribución fraccional en el líquido extracelular (9).

La hipernatremia puede aparecer en aquellos pacientes que no pueden expresar que tienen sed; la mayor parte son niños o adultos con disminución de sus facultades mentales o ancianos, los cuales parecen tener también disminuida la estimulación osmótica de la sed por un mecanismo desconocido. Las manifestaciones clínicas comienzan con letargia, debilidad e irritabilidad, pudiendo progresar a tics nerviosos, convulsiones y coma, para que aparezcan los síntomas más graves suele ser necesaria una elevación de sodio plasmático por encima de los 158mEq/l (9).

2.2. Tumores Cerebrales

Hasta la fecha, la mayoría de los tumores cerebrales no tienen una causa conocida, pero los factores de riesgo que se han identificado incluyen la neurofibromatosis hereditaria, la radiación ionizante entre otros. El cáncer de cerebro se refiere a una colección diversa de cánceres que surgen de diferentes células dentro del cerebro (tumores primarios) o de tumores sistémicos que han hecho metástasis en el cerebro (10).

Los síntomas y signos de tumores cerebrales son amplios e inespecíficos, incluidos dolores de cabeza, debilidad, convulsiones, vómitos, etc. Un diagnóstico preciso del tipo de tumor es fundamental antes de que se pueda iniciar un tratamiento específico. Cuando existe la sospecha de un tumor cerebral generalmente comienza con un tipo de estudio de imágenes, como resonancia magnética o tomografía computarizada, donde las neoplasias a menudo se muestran como masas de diferentes colores. Posteriormente, el resultado debe ser confirmado y el neuropatólogo debe determinar el tipo y grado del tumor utilizando una muestra de tejido del tumor obtenida mediante biopsia o cirugía. El diagnóstico de cáncer cerebral realizado por métodos histológicos convencionales depende del reconocimiento de los patrones morfológicos y del uso de una serie de técnicas especiales de tinción (10).

Durante el siglo pasado, la clasificación de los tumores cerebrales se ha basado en gran medida en los conceptos de histogénesis de que los tumores se pueden clasificar según sus similitudes microscópicas con diferentes células de origen y sus supuestos niveles de diferenciación. Los estudios realizados en las últimas dos décadas han aclarado la base genética de la tumorigénesis en las entidades de tumores cerebrales comunes y algunas más raras, lo que aumenta la posibilidad de que tal comprensión pueda contribuir a la clasificación de estos tumores proporcionando datos pronósticos o predictivos dentro de las categorías de diagnóstico establecidas por la histología convencional (10).

El pronóstico es variable, con tumores que muestran un crecimiento relativamente lento pero una morbilidad considerable por hidrocefalia secundaria (11).

Generalmente los tumores cerebrales primarios se acompañan de edema cerebral vasogénico y su tratamiento es el uso de glucocorticoides de larga acción como la

dexametasona. La dosis y la duración del tratamiento dependerán del tamaño y localización de la lesión y de la respuesta individual. En la mayoría de los casos se utilizan dosis altas que pueden acompañarse de efectos adversos, como la hiperglucemia, las alteraciones cognitivas, la miopatía y la susceptibilidad a infecciones (12).

La cirugía tiene como objeto reducir la masa tumoral, y también su función es obtener tejido para establecer un diagnóstico más preciso que permita definir un plan de tratamiento. El tratamiento quirúrgico es el de elección para aquellos tumores cerebrales primarios en los que se busca la resección completa. En algunos casos, la cirugía es suficiente como terapia curativa, en especial en aquellos tumores benignos sin infiltración a otros tejidos. Solo se contraindica el tratamiento quirúrgico cuando el tumor es inaccesible o se encuentra en un área elocuente, como el lenguaje, la visión o la corteza motora (13).

Cuadro 1.

Clasificación de los tumores del sistema nervioso central según OMS 2016

Tipo de tumor		Diagnóstico OMS 2016	Grado OMS
Gliomas de bajo grado	Astrocitoma difuso	Astrocitoma difuso IDH mutado	Grado II
		Astrocitoma difuso IDH nativo	Grado II
		Astrocitoma difuso NOS	Grado II
	Oligodendroglioma	Oligodendroglioma IDH mutado y 1p19q codeletado	Grado II
		Oligodendroglioma NOS	Grado II
	Oligoastrocitoma	Oligoastrocitoma NOS	Grado II
Gliomas de alto grado	Astrocitoma anaplásico	Astrocitoma anaplásico IDH mutado	Grado III
		Astrocitoma anaplásico IDH nativo	Grado III
		Astrocitoma anaplásico NOS	Grado III
	Oligodendroglioma anaplásico	Oligodendroglioma anaplásico IDH mutado y 1p/19q codeletado	Grado III
		Oligodendroglioma anaplásico NOS	Grado III
	Oligoastrocitoma anaplásico	Oligoastrocitoma NOS	Grado III
	Glioblastoma	Glioblastoma IDH mutado	Grado IV
		Glioblastoma IDH nativo	Grado IV
		Glioblastoma NOS	Grado IV
Meduloblastoma	Meduloblastoma genéticamente definido	Meduloblastoma SHH activado y p53 mutado	Grado IV
		Meduloblastoma SHH activado y p53 nativo	Grado IV
		Meduloblastoma no WNT no SHH	Grado IV
	Meduloblastoma histológicamente definido	Meduloblastoma clásico	Grado IV
		Meduloblastoma desmoplástico/nodular	Grado IV
		Meduloblastoma con nodularidad extensa	Grado IV
		Meduloblastoma de células grandes/anaplásico	Grado IV
		Meduloblastoma NOS	Grado IV

La clasificación de tumores del sistema nervioso central OMS versión 2016 (7) introduce por primera vez la necesidad de contar con la realización de estudios de biología molecular. (14).

El tratamiento de tumores cerebrales generalmente incluye alguna combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia. Se utilizan diferentes tipos de tratamiento según el tipo de neoplasia y la clasificación, lo que subraya la importancia de un diagnóstico preciso (10).

Las complicaciones posoperatorias de los procedimientos neuroquirúrgicos son relativamente elevadas. Se han comunicado tasas de complicaciones mayores del 13 a 27%. Para evitar mayor daño secundario a las intervenciones sobre el sistema nervioso central, se recomiendan que los cuidados posquirúrgicos se efectúen en sitio donde la recuperación pueda ser monitorizada en forma estricta y pautada, desde las primeras horas de la evolución. Entre las complicaciones podemos mencionar las neurológicas como el despertar tardío inexplicable, nuevo foco motor o sensitivo, convulsiones (10).

Aproximadamente 2% de la población general es portadora de un aneurisma, muchos de los cuales poseen un riesgo de sangrado bajo. La indicación del tratamiento del aneurisma no roto continúa rodeado de controversia, sin embargo se han definido algunos aspectos a considerar como factores de riesgo tales como: El tamaño, la localización, la morfología de este, la edad del paciente y los antecedentes familiares. La hiponatremia es la alteración hidroelectrolítica más frecuente, con una prevalencia estimada entre 34 y 57% en los pacientes con aneurisma que presentaron accidente de sangrado. La hiponatremia en este grupo de pacientes se asocia a mayor riesgo de vasoespasmo, comparado con los pacientes normonatremicos (8).

Un motivo de ingreso habitual en la unidad de cuidado crítico de pacientes con tumores del sistema nervioso central es su observación tras el procedimiento neuroquirúrgico. La observación puede ser a lo largo de una noche o mayor, en función de la situación neurológica o medica del paciente. Aunque la mortalidad perioperatoria es menor del 2%, pueden aparecer complicaciones médicas o neurológicas hasta en el 30% de los casos; los pacientes de mayor edad y aquellos con deficiencia neurológica progresiva están más expuestos a desarrollar estas complicaciones. Los signos vitales y las constantes neurológicas se registran de forma horaria; un aspecto importante es el nivel de conciencia del paciente registrado habitualmente

mediante la puntuación de la escala de coma de Glasgow. Esta puntuación en tres apartados consiste en la respuesta del paciente en la apertura ocular y las esferas verbal y motora. Concebida al principio para documentar el nivel de consciencia de pacientes con trauma craneoencefálico, la escala de coma de Glasgow puede identificar cambios en el nivel de consciencia del paciente de forma rápida, fiable y reproducible. Las respuestas pupilares a la luz, orientación y la función motora debería ser evaluadas regularmente; cualquier disminución en su función precisa una evaluación rápida que incluya una tomografía cerebral y valores de electrolitos en suero, gasometría arterial y niveles de antiepilépticos. Pueden requerirse exploraciones complementarias adicionales basadas en la situación del paciente (9).

2.3. Trauma Craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una importante causa de morbimortalidad en cualquier lugar del mundo; afecta más a varones jóvenes y genera un problema de salud pública. Desafortunadamente, los avances en los conocimientos fisiopatológicos no han ido seguidos de similar desarrollo en las opciones terapéuticas, y no se dispone en la actualidad de fármacos neuroprotectores. El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en unidad de cuidado crítico especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía. El manejo prehospitalario y a su ingreso en el hospital debe dirigirse a minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente y la realización de tomografía computarizada cerebral urgente. En cuanto a la cirugía, no existen estándares con evidencia científica acerca de la indicación o el momento quirúrgico, pues se añade la dificultad para realizar ensayos clínicos (15).

La cirugía de urgencia se realiza en hematomas extraaxiales, y la cirugía tardía es más frecuente en casos de hematomas o contusiones intraparenquimatosas. La cirugía precoz de urgencia está representada fundamentalmente por la cirugía de hematomas epidurales y subdurales agudos, mientras que la tardía se relaciona fundamentalmente con la cirugía de los hematomas parenquimatosos. La toma de decisiones para indicar la intervención quirúrgica exige evaluar el tamaño según tomografía cerebral, situación de las cisternas peritroncales y

de la línea media, presentación clínica, localización y distorsiones cerebrales, un 25-45% de los pacientes tienen hematoma intracraneal. En casi todos los grandes hematomas la intervención quirúrgica es de urgencia ya que, según la rapidez de la intervención, así será el resultado final, masas con volumen superior a 25 ml deben ser evacuadas pues, según los resultados, el 23% de los evacuados tenían buena recuperación, frente a tan sólo el 11% si no se realizaba la cirugía (15).

Obviamente, los mejores resultados se obtienen en la cirugía de los hematomas epidurales, ya que frecuentemente no hay afección cerebral inicial por el impacto. Es frecuente su aumento de tamaño en las primeras horas para después estabilizarse. Los pacientes con buen nivel de conciencia, escasa desviación de línea media y volumen < 30 ml, acompañado de un grosor moderado, pueden manejarse de forma conservadora y monitorización mediante tomografía cerebral. Los hematomas subdurales suelen requerir cirugía urgente y solo aquellos en que el volumen es < 10 ml y la desviación de la línea media < 5 mm pueden ser manejados de forma conservadora con control de presión intracraneal. También pueden variar su tamaño en las primeras horas. Las lesiones que se evacuan más tardíamente son las lesiones intraparenquimatosas, fundamentalmente por deterioro clínico, crecimiento en su seguimiento en la tomografía cerebral o aumento progresivo de la presión intracraneal con mala respuesta a medidas médicas (15).

En general, las colecciones hemáticas extracerebrales se deben a la rotura de los vasos de conducción, que son externos al parénquima cerebral. Las porciones proximales de las arterias carótidas y vertebrales están profundas y son algo redundantes, y sus ramas están insertas en los surcos cerebrales. Sin embargo, el drenaje venoso del cerebro es superficial y está anclado al interior de la bóveda craneal. Esto combinado con el movimiento del cerebro durante la aceleración/desaceleración, hace que este sistema sea mucho más vulnerable a la rotura, dando lugar a colecciones hemáticas externas al cerebro. Estas colecciones venosas se producen en el espacio subdural, y por tanto pueden actuar como lesiones con efecto de masa (15).

Los hematomas epidurales también pueden producir lesiones con efecto potencialmente letales. Habitualmente se producen por desgarros de las arterias durales asociados a las fracturas del cráneo. Puede no haber ninguna lesión cerebral acompañante, pero la lesión

arterial puede producir una masa de crecimiento rápido que invade progresivamente el cerebro. Estas lesiones son en buena parte responsables del fenómeno del paciente con lesión aguda que "habla y muere", que presenta un periodo de lucidez antes del deterioro debido al efecto de masa. Aunque esto ocurre solamente en el 25% de los pacientes con hematomas epidurales, es una clase de lesión importante que invariablemente produce la muerte si pasa inadvertida. Habitualmente hay un periodo inicial de inconsciencia debido a los efectos del traumatismo cerebral directo. El paciente puede despertarse tan solo para presentar una recaída por los efectos del hematoma en crecimiento, por lo que produce una herniación uncal progresiva (9).

2.4. Escala de Glasgow

La Escala de coma de Glasgow fue publicada por primera vez en 1974 en la Universidad de Glasgow por los profesores de neurocirugía Graham Teasdale y Bryan Jennett. La Escala de coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés) se usa para describir objetivamente el alcance de la alteración de la conciencia en todo tipo de pacientes agudos médicos y de trauma. La escala evalúa a los pacientes de acuerdo con tres aspectos de la capacidad de respuesta: respuesta ocular, motora y verbal. Informar cada uno de estos por separado proporciona una imagen clara y comunicable del estado de un paciente. Los hallazgos en cada componente de la escala pueden agregarse en un puntaje de coma de Glasgow total que proporciona una descripción útil "abreviado" de la gravedad general. La expresión de puntuación es la suma de las puntuaciones, así como los elementos individuales (16).

La Escala de coma de Glasgow y su puntaje total se han incorporado en numerosas guías clínicas y sistemas de puntuación para víctimas de trauma o enfermedad crítica. Estos cubren pacientes de todas las edades, incluidos niños. La escala toma en cuenta los siguientes parámetros con sus respectivos puntajes que se suman para dar el valor total y así clasificar a los pacientes (17).

Mejor respuesta ocular (4)

1. Sin abrir los ojos
2. Ojos abiertos al dolor
3. Ojo abierto al sonido
4. Los ojos se abren espontáneamente

La mejor respuesta verbal (5)

1. Sin respuesta verbal
2. Sonido incomprensible
3. Palabras inapropiadas
4. Confuso
5. Orientado

Mejor respuesta motora (6)

1. Sin respuesta motora.
2. Extensión anormal al dolor.
3. Flexión anormal al dolor
4. Retirada del dolor
5. Localizando el dolor
6. Obedece los comandos

La relación entre la escala de coma de Glasgow y el resultado es la base para una clasificación común de lesión cerebral aguda:

- Grave, GCS 3 a 8
- Moderado, GCS 9 a 12
- Leve, GCS 13 a 15 (18).

Con el puntaje de coma de Glasgow, los valores entre uno y 8 denotan una lesión grave (18).

Se utiliza como una parte de la valoración integral del paciente con trauma craneoencefálico y de otras afecciones neurológicas (8).

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

- 3.1.1. Caracterizar el estado neurológico de los pacientes con patología neurológica intracraneana que presenten alteraciones del sodio sérico en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios de enero a diciembre 2018.

3.2. Objetivos específicos

- 3.2.1. Determinar la patología neurológica intracraneana más frecuente.
- 3.2.2. Identificar la alteración del sodio sérico postoperatorio más frecuente.
- 3.2.3. Determinar la puntuación de Glasgow postoperatorio de los pacientes.
- 3.2.4. Determinar días de estancia en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico.
- 3.2.5. Determinar la mortalidad en los pacientes con alteraciones del sodio sérico.

IV. MATERIAL Y METODO

4.1. Tipo de estudio

Estudio transversal retrospectivo.

4.2. Población

Pacientes ingresados en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios con patología neurológica intracraneana y alteraciones del sodio serico.

4.3. Muestra

El método de muestreo seleccionado será no probabilístico, específicamente el muestreo de casos consecutivos: Se revisaron los registros médicos de los pacientes ingresados en la unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios que fueron evaluados de enero a diciembre 2018 con patología neurológica Intracraneana y alteraciones del sodio serico.

4.4. Criterios selección

4.4.1. Criterios de inclusión

- Todos los pacientes con patología neurológica intracraneana que presentaban alteraciones del sodio sérico al ingreso a la unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios de enero a diciembre 2018.

4.4.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que ya cursaban con alteraciones del sodio sérico antes del ingreso a la unidad de Cuidado Critico Neuroquirurgico.
- Pacientes con trauma craneoencefálico que no ameritaron tratamiento neuroquirurgico.

Variables estudiadas

- Patología Neurológica Intracraneana
- Genero
- Edad
- Alteración del sodio sérico post operatorio
- Escala de Glasgow post operatorio
- Dias de estancia en Neuroquirurgico
- Mortalidad

4.5. Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
PATOLOGIA NEUROLÓGICA INTRACRANEANA	Enfermedad ocupativa, a nivel intracraneano que su terapéutica incluya tratamiento quirúrgico.	Referido en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Tumor cerebral Aneurismas Hematomas Intracraneano
GENERO	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos que dan por resultado la especialización de organismos en variedades masculino y femenina	Referido en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenina
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona	Referido en el expediente clínico	Cuantitativa	Intervalo	Años

ALTERACION DEL SODIO SERICO POST OPERATORIO	Valor de laboratorio en sangre, sobre sodio sérico fuera de rangos normales menor a 136 (hiponatremia), 135-145 mmol/L Normal y mayor a145 mmol/l (hipernatremia)	Valores de sodio sérico consignados en el expediente postoperatorio luego de proceso quirúrgico	Cuantitativa	ordinal	Menos 136 mmol/l hiponatremia. 136-145mmol/L normal. Mayor 145 mmol/l hipernatremia
ESCALA DE GLASGOW POST OPERATORIO	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia a pacientes que sufrió lesión neurológica aguda.	Valores de escala de Glasgow consignados en el expediente postoperatorios luego de proceso quirúrgico	Cuantitativa	Nominal	Puntaje
DIAS DE ESTANCIA EN NEUROQUIRURGICO	Este indicador refleja la permanencia promedio de los pacientes en el servicio de un hospital	Número de días en Neuroquirúrgico en el expediente clínico	Cuantitativa	Nominal	Días
MORTALIDAD	Indica el número de fallecimientos de una población en concreto por cada mil habitantes durante un periodo de tiempo determinado.	Referido en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal	SI/NO

4.6. Proceso de selección de los sujetos

Se realizó a través de una revisión sistemática de registros médicos de los cuales se extrajo la información que se documentó en la boleta de recolección de datos que incluyó las diferentes esferas del estudio como: la patología neurológica Intracraneana, el género, la edad, la alteración de sodio sérico postoperatorio, escala de Glasgow, días de estancia en el servicio y mortalidad.

Para dar validez al estudio, el proceso de recolección de información se dividió en los siguientes pasos:

Paso 1: La realización del trabajo de campo inició con la autorización de la jefatura del Departamento de Intensivo de Adultos y el Comité de Docencia del Hospital General San Juan de Dios para obtener acceso a los registros médicos de los pacientes de la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico para su revisión.

Paso 2: Estas revisiones se llevaron a cabo diariamente por el integrante de la tesis, quien revisó los registros médicos que cumplían con la descripción de selección de los sujetos a estudio, de los cuales se extrajeron únicamente los datos de interés que se anotaron en la boleta de recolección de datos.

4.7. Instrumento de recolección de datos

El instrumento consistió en un cuestionario de 7 preguntas las cuales fueron introducidas en un cuadro cuya primera columna consistió en el número de la pregunta y la variable a estudiar, la siguiente columna correspondió a las respuestas y la tercera columna al código que se asignó a cada variable, para las variables que tienen múltiples opciones de respuesta se

asignó un número que corresponde al código principal de la variable. El objetivo del código y numeración de las múltiples respuestas es facilitar el proceso de tabulación de los datos.

4.8. Plan de análisis estadístico

Los datos fueron tabulados en Excel y luego analizados en el software Epidat 3.1. El análisis descriptivo consistió en conteos, porcentajes, media y desviación estándar o mediana y cuartiles. Se evaluó la normalidad de los datos a través de histogramas; el análisis inferencial consistió en la prueba de chi cuadrado de tablas de contingencia y el tamaño del efecto se estimó a través de razones de prevalencia.

4.9. Aspectos éticos

La investigación se efectuó con los registros médicos de pacientes con patologías neurológicas Intracraneanas con alteraciones del sodio sérico; Por lo anterior, se mantuvieron estrictas medidas de confidencialidad con el objetivo de proteger la identidad de los pacientes del grupo en estudio, por ello no se registraron nombres o alguna información que pueda vincular a la identidad de los mismos.

Según las Pautas Internacionales para la Evaluación Ética de los Estudios Epidemiológicos, este estudio pertenece a la categoría I, considerándose sin riesgo, debido a que no se realizó ninguna modificación ni intervención con las variables incluidas en el estudio y tampoco invadió la intimidad del paciente.

Los datos recolectados que fueron analizados son de autoría del investigador y se obtuvieron con fines de investigación para elaboración de la tesis y proceso de graduación.

V. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de la evaluación de una muestra no probabilística de 80 pacientes atendidos en la Unidad de Cuidado Crítico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios con patología neurológica intracraneana y alteraciones del sodio sérico durante enero a diciembre de 2018.

Tabla 1.

Características de pacientes con patología neurológica intracraneana que presentaban alteraciones del sodio sérico, Unidad de Cuidado Crítico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios, enero a diciembre de 2018 (n = 80)

		<i>f</i>	%
Sexo	Femenino	41	51.2%
	Masculino	39	48.7%
Patología neurológica	Macroadenoma	24	28.8%
	Tumor no especificado	23	28.0%
	Hematoma epidural	12	15.0%
	Meningioma	9	11.3%
	Tumor de fosa posterior	6	7.5%
	Tumor selar	6	7.5%
	Glioma	1	1.3%
Alteración de sodio	Hiponatremia	9	11.3%
	Normal	67	83.8%
	Hipernatremia	4	5.0%
		Media	DE
Edad (años)		44.1	16.5
		Mediana	Q1, Q3
Escala de Glasgow		6.5	4.0, 10.8
Estancia hospitalaria (días)		14	8, 15

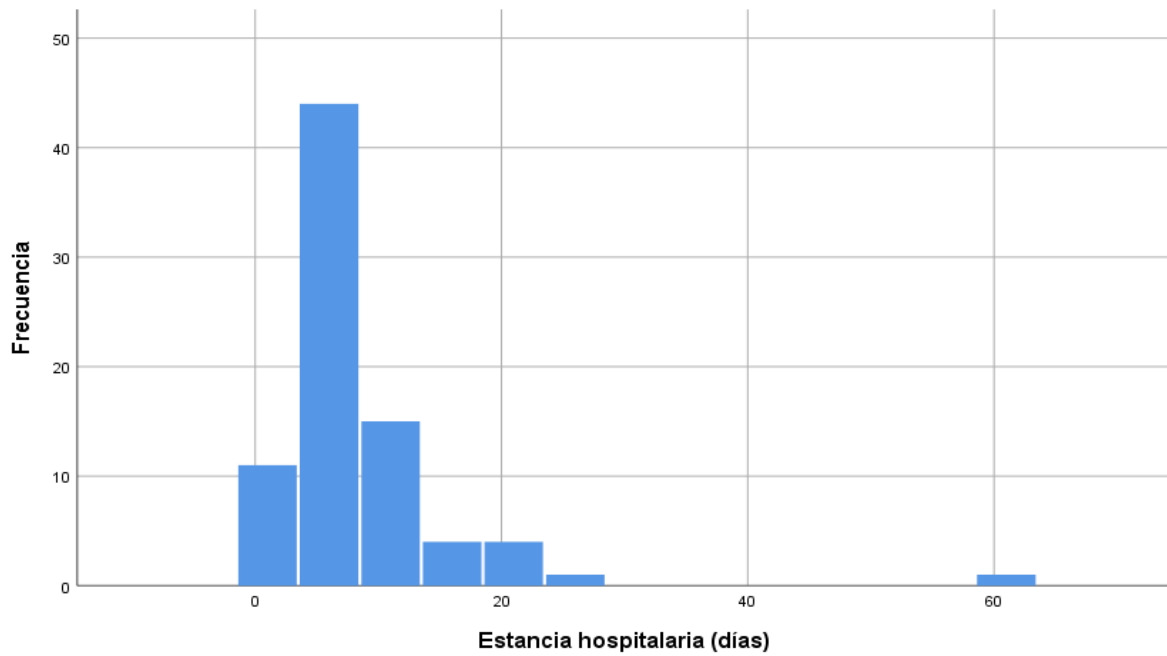
DE = Desviación estándar

Q1= Cuartil 1

Q3 = Cuartil 3

Gráfico 1.

Días de estancia en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico.



Gráfica 2.

Resultados de la escala de coma de Glasgow en el postoperatorio

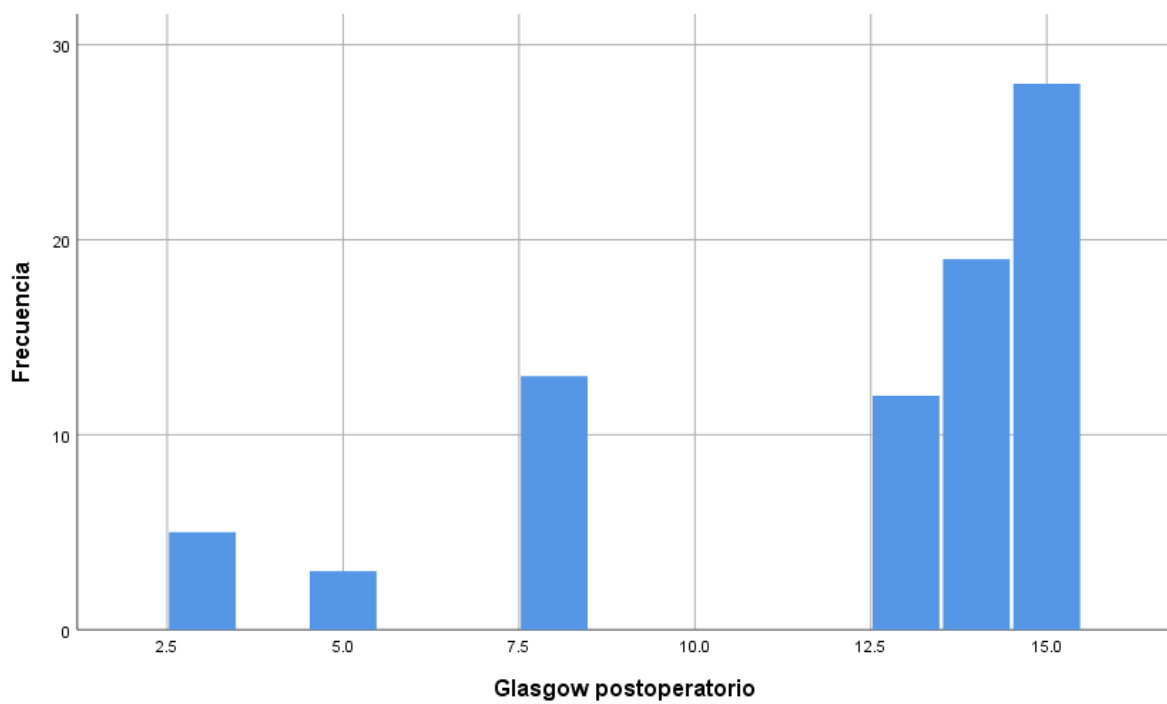


Tabla 2.

Mortalidad en los pacientes con alteraciones del sodio sérico

Alteración de sodio sérico	Mortalidad				Valor p	RP
	No		Sí			
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%		
Hiponatremia	2	2.8%	7	77.8%	< 0.001	3.5
Normal	65	91.5%	2	22.2%	0.11	2.6
Hipernatremia	4	5.6%	0	0.0%	0	0

RP = Razón de prevalencias

Tabla 3.

Estado neurológico de los pacientes que presenten alteraciones del sodio sérico

Alteración de sodio sérico	Clasificación de Glasgow				Valor p	RP
	Leve		Severo			
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%		
Hiponatremia	1	11.1%	8	88.9%	< 0.001	6.63
Normal	58	86.6%	9	13.4%	0.5	5.4
Hipernatremia	0	0.0%	4	100.0%	< 0.001	7.46

RP = Razón de prevalencias

Gráfico 3.

Comparación del Glasgow postoperatorio según niveles de sodio sérico

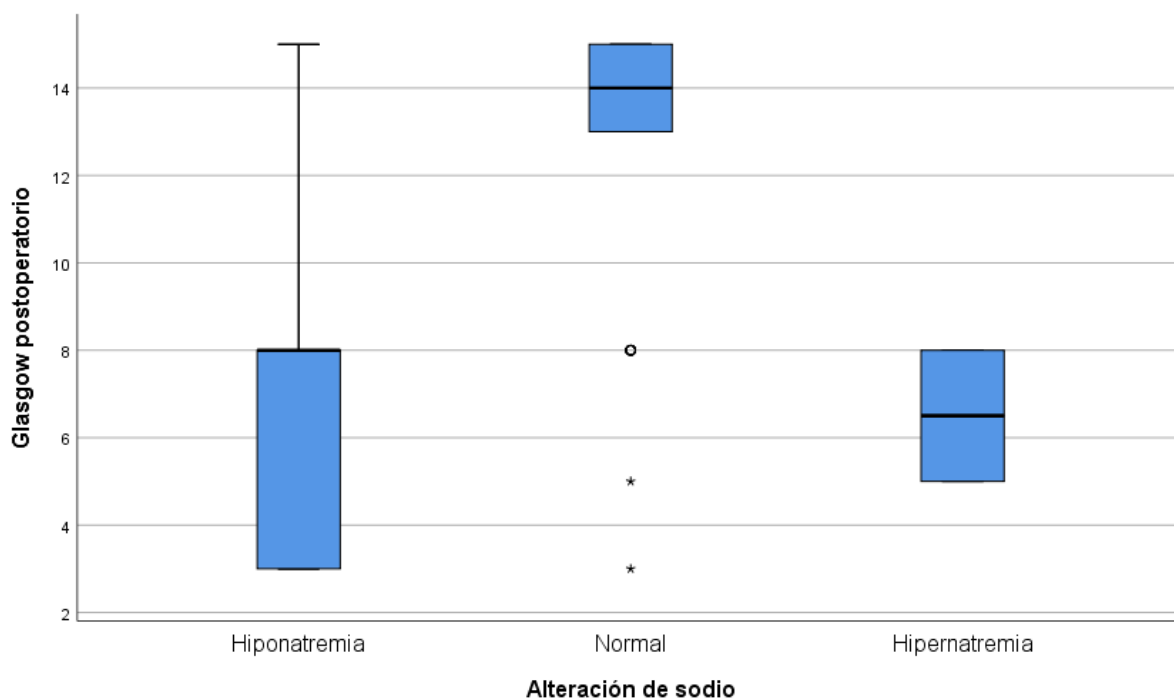


Tabla 4.

Alteración de sodio, Glasgow y mortalidad según patología intracraneana

Patología intracraneana		Patología				Valor <i>p</i>
		Tumor		Trauma craneoencefálico		
		<i>f</i>	%	<i>F</i>	%	
Alteración de sodio	Hiponatremia	7	10.3%	2	16.7%	0.4
	Normal	57	83.8%	10	83.3%	0.5
	Hipernatremia	4	5.9%	0	0.0%	0.584
Clasificación de Glasgow	Leve	51	75.0%	8	66.7%	0.6
	Severo	17	25.0%	4	33.3%	0.545
Mortalidad	Vivo	61	89.7%	10	83.3%	0.5
	Fallecido	7	10.3%	2	16.7%	0.52

VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El objetivo de esta investigación fue caracterizar el estado neurológico de los pacientes con patología neurológica intracraneana que presentaron alteraciones del sodio sérico en la Unidad de Cuidado Crítico Neuroquirúrgico del Hospital General San Juan de Dios, para lo cual se evaluó de forma consecutiva a 80 pacientes en el periodo de enero a diciembre 2018.

La distribución por sexo de los pacientes fue de 1:1; la edad promedio correspondió a 44.1 años. La patología neurológica intracraneana más frecuente fue el macroadenoma, presente en 28.8% de los pacientes. También se observó en un 28.0% pacientes con tumor Intracraneano no especificado, y que 15.0% presentaban hematoma epidural secundario a trauma cráneo encefálico. Se encontró hiponatremia en 11.3% de los individuos e hipernatremia en 5%.

Algunos estudios han mencionado frecuencias de hiponatremia incluso mayores del 50%, como lo es el estudio de Sherlock (19), y en otro más reciente el mismo autor describe una incidencia de 11.6% (20), lo cual coincide con este estudio. Este autor indica en ambos trabajos que la hiponatremia es más frecuente en trauma craneoencefálico y tumores cerebrales.

Las características anteriormente descritas respecto a diagnóstico y frecuencia de hiponatremia coinciden con González y García, quienes afirman que la hiponatremia es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al trauma craneoencefálico, los tumores cerebrales y las infecciones (21). Corral y Quereda subrayan el hecho que mientras que las hemorragias, infecciones, tumores y traumatismos, así como las intervenciones neuroquirúrgicas y los fármacos con acción en el sistema nervioso central son una causa frecuente de hiponatremia (22).

Se hizo una exploración gráfica de las variables Glasgow y días de estancia hospitalaria en los histogramas correspondientes, puede observarse que estas variables no presentan una

distribución normal y por tanto deben resumirse a través de mediana y cuartiles pues la media no sería el mejor estimador de tendencia central de estos datos como indica Blair (23).

En cuanto al grado de lesión traumática cerebral aguda, la puntuación de Glasgow postoperatorio de los pacientes presentó una mediana de 6.5 puntos (Q1 = 4.0, Q3 = 10.8), de manera que 26.3% de los pacientes fueron clasificados como Glasgow severo.

La estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidado Crítico Neuroquirúrgico de pacientes con alteraciones neurológicas presentó una mediana de 14 días (Q1 = 8, Q3 = 15), es decir al menos la mitad de los pacientes permanecen hospitalizados dos semanas, lo que se considera una estancia prolongada. Como indica Spasovski y colaboradores la hiponatremia se asocia a mayor estancia hospitalaria (24)

La mortalidad en pacientes con hiponatremia fue de 77.8%, 2.5 veces superior en comparación a los pacientes que no presentaron alteraciones del sodio sérico, la asociación entre niveles de sodio sérico y mortalidad fue significativa ($p < 0.001$).

Se encontró asociación significativa entre el estado neurológico del paciente según la escala de Glasgow y el nivel de sodio sérico ($p < 0.001$). El 88.9% de los pacientes hiponatremicos presentó Glasgow Severo (RP = 6.63). Y en caso de pacientes hipernatremicos, todos presentaron Glasgow Severo, con una probabilidad de 7.46 veces en comparación a pacientes sin alteraciones de sodio sérico, es decir, la asociación entre hipernatremia y lesión traumática cerebral aguda severa era mayor que con hiponatremia.

La lesión traumática cerebral aguda severa que revela el Glasgow se explica, según Corral y Quereda, como edema cerebral secundario a hiponatremia, que es la principal causa de sintomatología y gravedad (22).

En pacientes con trauma craneoencefálico, como refiere Esquinas y otros, las alteraciones electrolíticas, incluyendo el sodio sérico se deben en gran medida a un probable síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) relacionado con el TCE como primera opción. También pueden empeorar la hiponatremia la toma previa de antiinflamatorios no esteroideos (25).

En un estudio realizado por Brimioulle y colaboradores, en 40 pacientes neurológicos, de los cuales 20 presentaban hiponatremia y 20 no la presentaban, se concluyó que la hiponatremia en pacientes neurológicos agudos está asociada con el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética o con el síndrome de cerebro perdedor de sal (26), que se han propuesto también como posibles causas de hiponatremia en estos pacientes.

En la tabla 4 se observa que no hubo variación en la frecuencia de mortalidad, nivel de Glasgow y alteración de los niveles de sodio sérico pues todos los valores p eran no significativos y muy alejados del nivel de significancia; además la diferencia de la frecuencia de los eventos era pequeña al comparar a los pacientes con diagnóstico neoplásico y TCE.

Se concluyó que tanto la hipernatremia como la hiponatremia se asocian a una mayor prevalencia en lesión traumática cerebral aguda severa en el paciente con patología neurológica intracraneana sin embargo sólo se observó un aumento de la mortalidad en pacientes hiponatremicos.

6.1. Conclusiones

- 6.1.1. La patología neurológica intracraneana más frecuente fue el macroadenoma, presente en 28.8% de los pacientes. Seguido con 28.0% de pacientes que tenían un tumor Intracraneano no especificado, y que 15% presentaban hematoma epidural secundario a trauma cráneo encefálico.
- 6.1.2. La alteración del sodio sérico más frecuente en pacientes con alteraciones neurológicas fue la hiponatremia presente en 11.3% de los individuos.
- 6.1.3. La puntuación de Glasgow postoperatorio de los pacientes presentó una mediana de 6.5 puntos (Q1 = 4.0, Q3 = 10.8), de manera que 26.3% de los pacientes fueron clasificados como Glasgow severo.
- 6.1.4. La estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidado Critico Neuroquirúrgico de pacientes con alteraciones neurológicas presentó una mediana de 14 días (Q1 = 8, Q3 = 15).
- 6.1.5. La mortalidad en pacientes con hiponatremia fue de 77.8%, 2.5 veces superior en comparación a los pacientes que no presentaron alteraciones del sodio sérico. Y la asociación entre niveles de sodio sérico y mortalidad fue significativa ($p < 0.001$).
- 6.1.6. Se encontró asociación significativa entre el estado neurológico del paciente según la escala de Glasgow y el nivel de sodio sérico ($p < 0.001$); el 88.9% de los pacientes hiponatrémicos presentó Glasgow Severo (RP = 6.63), así como el 100% de los pacientes hiponatrémicos (RP = 7.46).

6.2. Recomendaciones

6.2.1 Se recomienda, continuar estudios como este en poblaciones mayores para afianzar los resultados y que estos puedan aplicarse a poblaciones similares.

6.2.2 Algunos de los datos generados podrían ser una herramienta útil para predecir mortalidad en pacientes de neuroquirurgico.

VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* [en línea]. 2000 May 18;342(20):1493–9. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200005183422006>
2. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* [en línea]. 2000 May 25;342(21):1581–9. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM200005253422107>
3. Castellanos L, Cárdenas L, Carrillo M. Revisión Hiponatremia. *Horiz Med*. 2016;16(4).
4. Cooper D, Krainik A, Lubner S, Reno H, editors. *Manual Washington de terapéutica médica*. 32 ed. España: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
5. Batz J. Mortalidad del paciente disnatrémico en la unidad de terapia intensiva (tesis de posgrado). Universidad de San Carlos de Guatemala: Facultad de Ciencias Médicas; 2014.
6. Borrero J, Constain A, Restrepo J. *Manual de líquidos y electrolitos*. Medellín: CIB; 2006.
7. Rodríguez A, Ferrada R, editors. *Trauma, cirugía de urgencia y cuidados intensivos*. Tercera edición. 3 ed. Bogotá: Distribuna; 2019.
8. sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Cuidados Intensivos y Medicina Crítica*. 5th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2015. 1688 p.
9. Rippe I. *Medicina de Cuidados Intensivos*. 8th ed. Madrid: Marban Libros, S.L.; 2018.
10. Butowski NA. Epidemiology and Diagnosis of Brain Tumors. *Contin Lifelong Learn Neurol* [en línea]. 2015 Abr;21:301–13. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00132979-201504000-00006>
11. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol* [en línea]. 2016 Jun 9;131(6):803–20. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00401-016-1545-1>
12. Wen PY, Schiff D, Kesari S, Drappatz J, Gigas DC, Doherty L. Medical management of patients with brain tumors. *J Neurooncol* [en línea]. 2006 Nov 9;80(3):313–32. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11060-006-9193-2>
13. Prabhu VC, Khaldi A, Barton KP, Melian E, Schneck MJ, Primeau MJ, et al. Management of Diffuse Low-Grade Cerebral Gliomas. *Neurol Clin* [en línea]. 2010 Nov;28(4):1037–59. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0733861910000605>
14. Sinning M. Clasificación de los tumores cerebrales. *Rev Médica Clínica Las Condes* [en línea]. 2017 May;28(3):339–42. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864017300597>

15. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Med Intensiva* [en línea]. 2009 Feb;33(1):16–30. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S021056910970302X>
16. Marshall LF, Gautille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Enee JA, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* [en línea]. 1991 Nov;75(Supplement):S28–36. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/75/Supplement/article-pS28.xml>
17. Pinaud M, Lelausque JN, Chetanneau A, Fauchoux N, Ménégalli D, Souron R. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with brain trauma. *Anesthesiology* [en línea]. 1990 Sep;73(3):404–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2118315>
18. Jain S, Teasdale GM, Iverson LM. Glasgow Coma Scale [en línea]. *StatPearls*. 2019. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30020670>
19. Sherlock M, O’Sullivan E, Agha A, Behan LA, Rawluk D, Brennan P, et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf)* [en línea]. 2006 Mar;64(3):250–4. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2265.2006.02432.x>
20. Sherlock M, O’Sullivan E, Agha A, Behan LA, Owens D, Finucane F, et al. Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. *Postgrad Med J* [en línea]. 2009 Abr 1;85(1002):171–5. Disponible en: <http://pmj.bmj.com/cgi/doi/10.1136/pgmj.2008.072819>
21. González-Villavelásquez M, García-González A. Traumatismo craneoencefálico. *Rev Mex Anesthesiol*. 2013;36(1):s186–93.
22. Corral I, Quereda C. Hiponatremia y sistema nervioso. *Rev Nefrol*. 2011;2(6):48–60.
23. Blair C, Taylor R. *Bioestadística*. México: Pearson Educación, S.A.; 2008. 552 p.
24. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia. *Nefrología* [en línea]. 2017 Jul;37(4):370–80. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211699517300942>
25. Esquinas NM, Aguilar Bailo ME, Tutor Ovejero M, Díez Rodríguez JA. Traumatismo craneoencefálico e hiponatremia, una asociación a tener en cuenta. *Semer - Med Fam* [en línea]. 2017 Jul;43(5):401–2. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138359316302404>
26. Brimiouille S, Orellana-Jimenez C, Aminian A, Vincent J-L. Hyponatremia in neurological patients: cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Intensive Care Med* [en línea]. 2008 Ene 19;34(1):125–31. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-007-0905-7>

VIII. ANEXOS

8.1. Instrumento de recolección de datos

CARACTERIZACION DE LAS ALTERACIONES DEL SODIO SERICO Y EL ESTADO NEUROLÓGICO EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADO CRITICO NEUROQUIRURGICO A REALIZARSE EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE ENERO A DICIEMBRE 2018

Registro Médico o Código: _____ Fecha de consulta: _____

Pregunta		Respuesta
1	Patología Neurológica Intracraneana	<input type="radio"/> Hematoma Subdural <input type="radio"/> Hematoma Epidural <input type="radio"/> Hematoma Intraparenquimatoso <input type="radio"/> Aneurisma <input type="radio"/> Macroadenoma hipofisiario <input type="radio"/> Tumor Cerebral Especifique _____ _____
2	Genero	<input type="radio"/> Masculino <input type="radio"/> Femenina

3	Edad	<input type="radio"/> 13-19 años <input type="radio"/> 35-39 años <input type="radio"/> 20-24 años <input type="radio"/> 40-44 años <input type="radio"/> 25-29 años <input type="radio"/> 45-49 años <input type="radio"/> 30-34 años <input type="radio"/> >50 años
4	Alteración del sodio sérico Post operatorio	<p>_____mmol/l</p> <p>Según su respuesta especifique:</p> <input type="radio"/> Menor 136mmo/l hiponatremia <input type="radio"/> 136-145 Normal <input type="radio"/> Mayor 145mmol/l hipernatremia
5	Escala de Glasgow post operatoria	Total_____
6	Días de estancia en Neuroquirurgico	No de días:_____
7	Mortalidad	<input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No

PERMISO PARA COPIAR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL SODIO SÉRICO Y EL ESTADO NEUROLÓGICO EN LOS PACIENTES DE LA UNIDAD DE CUIDADO CRÍTICO DE NEUROQUIRÚRGICO”** para propósitos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.

