



Asociación entre la variación de sodio a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos

Association between 48-hours sodium variation and mortality in patients with traumatic brain injury in the Intensive Care Unit

Víctor Hugo Castro Cruz,* Carlos Jiménez Correa*

RESUMEN

Introducción: el traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública con alta incidencia y mortalidad. El sodio es un electrolito clave en el equilibrio osmótico y en el manejo de la hipertensión intracraneal. Las disnatremias son frecuentes y se han asociado a mortalidades de hasta 86%, en parte por complicaciones como la diabetes insípida. **Objetivo:** determinar la relación entre la variación del sodio sérico a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) en la Unidad de Cuidados Intensivos. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y analítico en pacientes con TCE ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Especialidades No. 1 (HE 1), Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se registraron niveles séricos de sodio al ingreso y a las 48 horas, así como evolución clínica (supervivencia o defunción). Se incluyeron todos los casos consecutivos entre septiembre 2023 y marzo 2025. El análisis estadístico se realizó con SPSS v25. **Resultados:** se incluyeron 95 pacientes con TCE severo (edad media 40.9 años, 70.3% hombres), con una supervivencia global de 89% y mortalidad de 11%. El delta de sodio a 48 horas fue mayor en no sobrevivientes (7.5 vs 2.67 mEq/L; $p = 0.02$), con un AUC de 0.72 y punto de corte de 7.0 mEq/L (sensibilidad 70%, especificidad 75.3%). Un delta ≥ 6.0 mEq/L se asoció a lesión renal aguda (AUC 0.72; sensibilidad 83.3%, especificidad 67.4%). Los no sobrevivientes presentaron mayor uso de soluciones hipertónicas, más casos de lesión renal aguda (LRA), peor oxigenación y mayor frecuencia de falla hepática y trombocitopenia. Además, mostraron puntuaciones más graves en SOFA, APACHE II y Marshall, y menor Glasgow inicial. La funcionalidad neurológica a 30 días fue significativamente mejor en sobrevivientes según las escalas Rankin modificada (mRS) y la Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE). **Conclusiones:** el delta de sodio en las primeras 48 horas se identificó como un biomarcador dinámico temprano asociado a mortalidad y lesión renal aguda en pacientes con TCE severo. El monitoreo estrecho y la corrección controlada del sodio podrían optimizar el manejo y mejorar la sobrevida y los desenlaces funcionales.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, mortalidad, sodio, disnatremias.

ABSTRACT

Introduction: traumatic brain injury (TBI) is a major public health problem with high incidence and mortality. Sodium plays a key role in osmotic balance and intracranial hypertension management. Dysnatremias are frequent and have been associated with mortality rates up to 86%, partly due to complications such as diabetes insipidus. **Objective:** to determine the relationship between 48-hour serum sodium variation and mortality in patients with TBI admitted to the intensive care unit. **Material and methods:** observational, descriptive, retrospective, and analytical study in patients with TBI admitted to the Intensive Care Unit of High Specialty Medical Unit, Specialty Hospital No. 1, Bajío National Medical Center, Mexican Social Security Institute. Serum sodium levels was recorded at admission and after 48 hours, as well as clinical outcome (survival or death). All consecutive cases between September 2023 and March 2025 was included. Statistical analysis will be performed using SPSS v25. **Results:** a total of 95 patients with severe TBI were included (mean age 40.9 years, 70.3% male), with an overall survival of 89% and hospital mortality of 11%. The 48-hour sodium delta was higher in non-survivors (7.5 vs 2.67 mEq/L; $p =$

0.02), with an AUC of 0.72 and a cutoff of 7.0 mEq/L (sensitivity 70%, specificity 75.3%). A delta ≥ 6.0 mEq/L was associated with acute kidney injury (AUC 0.72; sensitivity 83.3%, specificity 67.4%). Non-survivors had greater use of hypertonic solutions, more acute kidney injury (AKI) cases, poorer oxygenation, and higher rates of hepatic failure and thrombocytopenia. They also showed worse scores in SOFA, APACHE II, and Marshall scales, and lower initial Glasgow scores. Neurological functional outcomes at 30 days were significantly better in survivors according to Rankin and GOSE scales. **Conclusions:** the 48-hour sodium delta was identified as an early dynamic biomarker associated with mortality and acute kidney injury in patients with severe TBI. Close monitoring and controlled correction of sodium may optimize management and improve survival and functional outcomes.

Keywords: traumatic brain injury, mortality, sodium, dysnatremias.

Abreviaturas:

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)

AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva)

GOSE = Glasgow Outcome Scale Extended (escala de resultados de Glasgow ampliada)

ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor)

SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)

TCE = traumatismo craneoencefálico

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico se define como una lesión craneal derivada de la fuerza penetrante contundente o de aceleración y desaceleración.¹ Es una de las principales causas de discapacidad y mortalidad a nivel mundial, con una incidencia en América del Norte estimada entre 811 y 979 casos por 100,000 habitantes y una tasa de hospitalización de 287 por cada 100,000 personas al año.² En México, los accidentes representan la cuarta causa de muerte en adultos, y una gran proporción está vinculada al traumatismo craneoencefálico (TCE) con una tasa de mortalidad de 38%.³

La severidad del TCE se clasifica con la Escala de Coma de Glasgow en leve, moderada y grave, con mortalidades aproximadas de 0.1, 10 y 40%, respectivamente.⁴ El daño primario cerebral puede ser focal o difuso; mientras que las lesiones secundarias incluyen fenómenos excitotóxicos, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo y alteraciones de la barrera hemoencefálica, que contribuyen a la progresión del daño neuronal.⁵

Las disnatremias son frecuentes en estos pacientes y constituyen un factor pronóstico relevante. El sodio

* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

Recibido: 20/09/2025. Aceptado: 20/10/2025.

Citar como: Castro CVH, Jiménez CC. Asociación entre la variación de sodio a las 48 horas y la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2026;40(3):172-176. <https://dx.doi.org/10.35366/123716>

es esencial en el control osmótico y la regulación de la presión intracraneal, pero tanto la hiponatremia como la hipernatremia se asocian con mayor mortalidad.⁶ La hipernatremia grave (> 155 mmol/L), comúnmente vinculada a la diabetes insípida central o al uso de terapias osmóticas, ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de muerte en pacientes con TCE. Incluso niveles por arriba de 144 mmol/L incrementan significativamente el riesgo de mortalidad.⁷

En términos de funcionalidad, el pronóstico a mediano plazo puede medirse mediante la *Glasgow Outcome Scale Extended* (GOSE), que clasifica los desenlaces desde buena recuperación hasta muerte. La presencia de disnatremias, especialmente hipernatremia sostenida, se ha asociado a una peor evolución funcional, con mayor frecuencia de resultados desfavorables (discapacidad severa, estado vegetativo o muerte) en la escala GOSE a los seis meses.⁸

El manejo de la presión intracraneal con soluciones hipertónicas constituye un pilar terapéutico, aunque puede inducir hipernatremia y empeorar el pronóstico. Por ello, la evaluación del cambio de sodio en las primeras 48 horas resulta fundamental para estimar no solo la mortalidad hospitalaria, sino también los desenlaces funcionales posteriores medidos con la escala GOSE.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo a partir de la aprobación del proyecto por el Comité de Ética e Investigación y continuo hasta completar la recolección de la muestra prevista, el análisis de los datos y la conclusión del protocolo.

El estudio se realizó en la Unidad de Terapia Intensiva de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades No. 1, Centro Médico Nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se trata de un hospital de tercer nivel, cuyo servicio de cuidados intensivos cuenta con 12 camas censables y disponibilidad de equipo sonográfico las 24 horas del día.

Se diseñó como un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, analítico y comparativo.

No se calculó tamaño de muestra, ya que se incluyeron la totalidad de los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión durante el periodo comprendido entre septiembre de 2023 y marzo de 2025. Se empleó un muestreo no probabilístico por casos consecutivos.

a) Criterios de inclusión: Pacientes en estado crítico, de uno u otro sexo, mayores de 18 años, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. Pacientes con determinación de sodio sérico al ingreso y a las 48 horas de estancia en la UTI. Pacientes con expediente clínico completo que incluya datos clínicos y bioquímicos. Pa-

cientes con evaluación de la escala de coma de Glasgow al ingreso al servicio de urgencias.

b) Criterios de exclusión: Pacientes con antecedente de cirugía neurológica previa o con diagnóstico de paro cardiorrespiratorio. Pacientes bajo tratamiento con diuréticos (tiazídicos o de asa) previo al TCE o durante el seguimiento. Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica. Pacientes con antecedente de cáncer (pasado o reciente) o con diagnóstico previo de panhipopituitarismo.

c) Criterios de eliminación: Pacientes que fallezcan antes de completar las primeras 48 horas de estancia en la UTI.

RESULTADOS

El presente estudio estuvo integrado por 95 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo. La edad promedio de la población fue de 36 años. Predominó el sexo masculino con 74 sujetos (70.3%) frente al femenino con 21 pacientes (29.7%).

En relación con los antecedentes personales patológicos, se documentó hipertensión arterial sistémica en 17 pacientes (17.8%) y diabetes mellitus tipo 2 en ocho (7.6%). La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 26 kg/m², lo que situó a la mayoría de los pacientes en el rango de sobrepeso.

Al analizar los resultados clínicos, se observó una supervivencia global de 85 pacientes (89%), quienes egresaron por mejoría clínica. La mortalidad intrahospitalaria fue de 10 casos (11%), atribuible a la gravedad del cuadro y sus complicaciones asociadas (*Tabla 1*).

Se elaboró una curva ROC para evaluar el cambio absoluto del sodio a las 48 horas con relación a la mor-

Tabla 1: Características demográficas.

Variable	Total N = 95 n	Sobrevivientes N = 85 n	No sobrevivientes N = 10 n
Edad (años)			
Media [rango]	40.9 [18-90]	41.2 [18-90]	38.4 [19-72]
Mediana	36	35	41
Sexo			
Hombres	74	68	6
Mujeres	21	17	4
IMC (kg/m ²)			
Media	26.7	26.7	26.8
Mediana	26.0	26.0	25.8
DM2			
Sí	8	6	2
No	87	79	8
HAS			
Sí	17	14	3
No	78	71	7

DM2 = diabetes mellitus tipo 2. HAS = hipertensión arterial sistémica. IMC = índice de masa corporal.

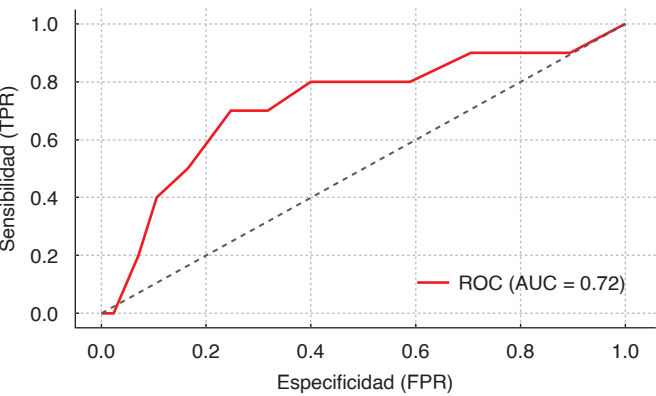


Figura 1: Curva ROC para la predicción de la mortalidad de acuerdo al delta de sodio. Umbral: 7.0 mEq/L, IC95% 0.53-0.91. Sensibilidad 70%, especificidad 75.3%. AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva). FPR = False Positive Rate (tasa de falsos positivos). IC95% = intervalo de confianza de 95%. ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor). TPR = True Positive Rate (tasa de verdaderos positivos).

talidad en TCE. En la [Figura 1](#) se observa la curva de sensibilidad frente a especificidad, con un área bajo la curva (AUC) de 0.72. El punto de corte identificado fue un delta de sodio de 7.0 mEq/L, que mostró una sensibilidad de 70% y una especificidad de 75.3% dentro de un intervalo de confianza al 95%.

Se compararon las características clínicas y de laboratorio entre sobrevivientes y no sobrevivientes con TCE severo. Los niveles absolutos de sodio sérico al ingreso, a las 48 horas y al final no mostraron diferencias significativas entre los grupos. En contraste, el delta de sodio fue mayor en los no sobrevivientes (7.5 vs 2.67 mEq/L; $p = 0.02$, prueba de Mann-Whitney U).

El uso de soluciones hipertónicas fue más frecuente en los no sobrevivientes (90 vs 27.1%; $p = 0.0002$, prueba de Fisher). La lesión renal aguda también se presentó con mayor frecuencia en este grupo (40 vs 2.4%; $p = 0.0009$, prueba de Fisher). La estancia en UTI fue más prolongada en los sobrevivientes (7 vs 2 días; $p = 0.0012$, prueba de Mann-Whitney U).

En cuanto a las escalas de gravedad, los no sobrevivientes tuvieron mayores puntuaciones de SOFA (11.5 vs 8; $p = 0.0023$, U de Mann-Whitney), APACHE II (21.6 vs 15.46; $p = 0.0225$, t de Student) y Marshall (5 vs 2; $p = 0.005$, Mann-Whitney U). Asimismo, presentaron un menor puntaje de Glasgow inicial (5 vs 8; $p = 0.0019$, U de Mann-Whitney).

No se observaron diferencias significativas en la presencia de diabetes insípida, cerebro perdedor de sal (CPS) ni en la realización de craniectomía descompresiva (50% en ambos grupos, $p > 0.05$).

En la comparación entre sobrevivientes y no sobrevivientes, se observó que la hipertensión intracraneal estuvo presente en 100% de los no sobrevivientes fren-

te al 32.9% de los sobrevivientes ($p < 0.001$, prueba de Fisher). La necesidad de ventilación mecánica fue elevada en ambos grupos (100 vs 90.6%), sin diferencias significativas ($p = 0.5939$). La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fue significativamente menor en los no sobrevivientes (186 vs 286; $p = 0.0058$, U de Mann-Whitney), indicando peor oxigenación en este grupo.

El uso de vasopresores no mostró diferencias entre sobrevivientes y no sobrevivientes (80 vs 77.6%, $p = 1.0$). En contraste, la falla hepática se documentó en 20% de los no sobrevivientes frente a 1.2% de los sobrevivientes ($p = 0.0285$, Fisher). Finalmente, el conteo plaquetario fue significativamente menor en los no sobrevivientes (141.5 vs $200 \times 10^3/\mu\text{L}$; $p = 0.0088$, U de Mann-Whitney).

Al evaluar la funcionalidad neurológica a 30 días, los sobrevivientes presentaron una mediana de tres puntos en la escala de Rankin frente a seis puntos en los no sobrevivientes ($p = 0.0002$, prueba de U de Mann-Whitney). De manera similar, en la escala GOSE la mediana fue de 5 puntos en sobrevivientes frente a un punto en no sobrevivientes ($p = 0.0013$) ([Tabla 2](#)).

Tabla 2: Características clínicas de la población, asociadas a daño orgánico y funcionalidad.

Variable	Sobrevivientes n (%)	No sobrevivientes n (%)	p
Na inicial (mEq/L)	139.54	140.1	0.7779
Glucosa inicial (mg/dL)	135.00	162.5	0.0635
Osm inicial (mOsm/L)	286.94	288.74	0.6628
Osm final (mOsm/L)	290.00	292.00	0.720
Na 48 horas	142.0	144.5	0.473
Delta Na	2.67	7.5	0.020
Delta osm	4.22	11.0	0.5852
Uso de hipertón	23 (27.1)	9 (90.0)	0.0002
Diabetes insípida	7 (8.2)	0 (0.0)	1.0
Cerebro perdedor de sal	3 (3.5)	1 (10.0)	0.364
Lesión renal aguda	2 (2.4)	4 (40.0)	0.0009
Días de estancia UCI	7	2	0.0012
SOFA	8	11.5	0.0023
APACHE	15.46	21.6	0.0225
ECG inicial	8	5	0.0019
Marshall	2	5	0.005
Craniectomía descompresiva	45 (52.9)	5 (50.0)	1.0
Hipertensión intracraneal	28 (32.9)	10 (100.0)	0.0
Ventilación mecánica	77 (90.6)	10 (100.0)	0.5939
PaFiO_2 (mmHg)	286	186	0.0058
Uso de vasopresor	66 (77.6)	8 (80.0)	1.0
Falla hepática	1 (1.2)	2 (20.0)	0.0285
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	200	141.5	0.0088
Rankin	3	6	0.0002
GOSE	5	1	0.0013

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). CPS = cerebro perdedor de sal. ECG = electrocardiograma. GOSE = Glasgow Outcome Scale Extended (escala de resultados de Glasgow ampliada). LRA = lesión renal aguda. Osm = osmolalidad. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = unidad de cuidados intensivos.

Al evaluar la relación entre el delta de sodio absoluto y el desarrollo de lesión renal aguda (LRA) mediante análisis ROC, se obtuvo un AUC de 0.72, lo que indica una capacidad de discriminación aceptable. El punto de corte óptimo se estableció en 6.0 mEq/L, con sensibilidad de 83.3% y especificidad de 67.4% (IC95%) (Figura 2).

DISCUSIÓN

A diferencia de lo reportado en otros países, en México el TCE constituye la cuarta causa de muerte, donde los accidentes de tráfico representan aproximadamente 75% de los casos, seguidos por muertes violentas, caídas y lesiones deportivas. En cuanto al género, se observa una relación de 3:1 a favor de los hombres, con mayor afectación en el grupo etario de 15 a 45 años, lo cual se refleja en las características demográficas de nuestra cohorte.¹⁰ Este perfil contrasta con lo descrito por Maas y colaboradores, quienes informan que los pacientes mayores de 65 años, con alta fragilidad y múltiples comorbilidades, fueron los más propensos a la mortalidad. Esta diferencia epidemiológica refuerza la necesidad de identificar en nuestra población factores agudos asociados a desenlaces adversos, entre ellos el incremento o la variación en los niveles séricos de sodio, que en nuestro análisis se relacionó con mortalidad y complicaciones sistémicas.²

En poblaciones con menores recursos, como se observó en el estudio de Okidi y su equipo, la mortalidad se asoció principalmente a variables clínicas iniciales, entre ellas una tensión arterial media disminuida y el estado neurológico al ingreso.¹¹ En contraste, en nuestro centro fue posible identificar otros factores adicionales vinculados con peor desenlace, tales como daño pulmonar, falla hepática, trombocitopenia y su asociación con lesión renal aguda.

Existe una prevalencia elevada de hipernatremia en pacientes con TCE, que supera 35%, tal como lo reportan Wu y colaboradores. A medida que se incrementa el valor del sodio sérico, también lo hace la mortalidad, fenómeno asociado a múltiples mecanismos fisiopatológicos previamente descritos, incluyendo diabetes insípida central, terapia osmótica y reanimación con soluciones hipertónicas.¹² En este contexto adquiere relevancia nuestro estudio, al proponer el delta de sodio como un biomarcador dinámico, capaz de reflejar la variabilidad temprana y con ello anticipar un peor desenlace clínico. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de implementar un monitoreo estrecho de los valores de sodio y realizar correcciones controladas, particularmente durante la administración de soluciones hipertónicas o en el contexto de la reanimación inicial.

A semejanza de Wang y asociados, nuestro trabajo corresponde a una cohorte retrospectiva; sin embargo, su población incluyó pacientes de mayor edad y con

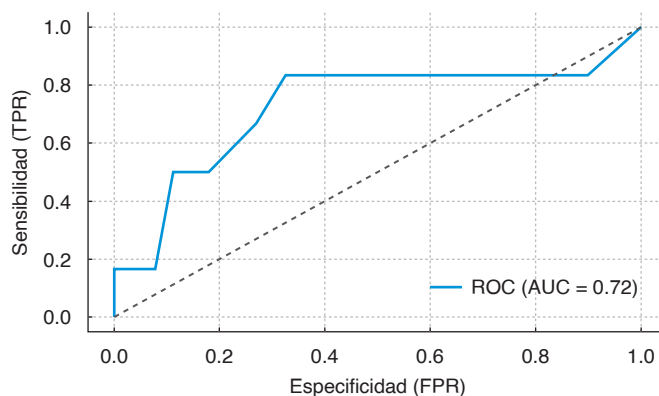


Figura 2: Curva ROC para la predicción de lesión renal aguda con respecto al delta de sodio.

Umbral: 6.0 mEq/L, IC95% 0.47-0.97. Sensibilidad 83.3%, especificidad 67.4%. AUC = Area Under the Curve (área bajo la curva). FPR = False Positive Rate (tasa de falsos positivos). IC95% = intervalo de confianza de 95%. LRA = lesión renal aguda. ROC = Receiver Operating Characteristic (característica operativa del receptor). TPR = True Positive Rate (tasa de verdaderos positivos).

mayor carga de comorbilidades, en contraste, la nuestra es mucho más joven y con menor comorbilidades. Ambos estudios confirman el sodio como biomarcador pronóstico.¹³ En nuestro estudio no identificamos un sodio basal asociado a mayor mortalidad; más bien, el cambio en el sodio (delta) tras las primeras 48 horas se le brindo el mayor peso, probablemente influido por el desencadenamiento de síndromes neuroendocrinos, la reanimación inicial y el uso de soluciones hipertónicas con objetivo terapéutico. Dado que estas intervenciones, aunque necesarias, pueden asociarse con desenlaces adversos, el manejo de la hipertensión intracraneal debería realizarse con especial cautela para evitar variaciones rápidas del sodio y con ello, un peor pronóstico.

Se ha documentado una relación entre el incremento del sodio sérico —con frecuencia asociado a la administración de soluciones hipertónicas— y el desarrollo de lesión renal aguda. Este fenómeno se explica por mecanismos fisiopatológicos como el estrés osmótico tubular, las alteraciones hemodinámicas secundarias a la depleción de volumen y la exposición a cloruros.¹⁴ En el contexto del TCE, esta asociación ha sido previamente señalada¹⁵ y se vincula, además, con aumento de la mortalidad hospitalaria.¹⁶ En este marco, nuestro estudio propone el delta de sodio en las primeras 48 horas como biomarcador dinámico temprano, que mostró una capacidad discriminativa aceptable para predecir lesión renal aguda (AUC 0.72) con un punto de corte ≥ 6 mEq/L. La identificación temprana de pacientes en riesgo mediante este parámetro podría facilitar intervenciones específicas, optimizar el uso de terapias osmóticas y, en consecuencia, contribuir a disminuir la mortalidad.

Tanto la escala GOSE como la Rankin fueron diseñadas para evaluar el desenlace global tras un trauma-

tismo craneoencefálico, y en nuestra cohorte mostraron diferencias significativas. La Rankin permitió resaltar el grado de discapacidad funcional en los sobrevivientes, mientras que la GOSE aportó una visión más amplia de la recuperación global y la participación social.¹⁷ No existe evidencia actual que relacione de manera directa el incremento del sodio o la hipernatremia con la funcionalidad neurológica específicamente en el contexto del TCE, lo que abre la posibilidad de considerar estas variables como herramientas complementarias para valorar el pronóstico funcional de los pacientes, así como el impacto económico y social derivado de su recuperación.

CONCLUSIONES

El delta de sodio en las primeras 48 horas se identificó como un biomarcador dinámico temprano asociado tanto a mortalidad como al desarrollo de lesión renal aguda, mostrando una adecuada capacidad discriminativa (AUC 0.72, punto de corte ≥ 6 mEq/L).

El traumatismo craneoencefálico severo en nuestro estudio afectó principalmente a adultos jóvenes, hombres y sin comorbilidades, lo que contrasta con lo reportado en otros países donde predominan pacientes de mayor edad, fragilidad y otras enfermedades.

Factores como la hipertensión intracraneal, la hipoxemia, la falla hepática, la trombocitopenia y el uso de soluciones hipertónicas se vincularon con peor pronóstico y mayor mortalidad en los pacientes no sobrevivientes.

El desarrollo de lesión renal aguda en el contexto del TCE constituye un determinante de mayor mortalidad hospitalaria, reforzando la importancia del monitoreo estrecho del sodio y la corrección controlada durante la reanimación y el manejo de la hipertensión intracraneal.

La evaluación funcional mediante las escalas Rankin y GOSE mostró diferencias significativas entre sobrevivientes y no sobrevivientes, aportando información sobre la discapacidad residual y la recuperación de los pacientes.

REFERENCIAS

- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
- Maas AIR, Menon DK, Manley GT, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2022;21(11):1004-1060.
- Carrillo-Esper R, Meza-Márquez JM, et al. Trauma craneoencefálico. *Rev Mex Anest*. 2026;49(2):S433-S434.
- Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. 2019;266(11):2878-2889. doi: 10.1007/s00415-019-09541-4.
- Sarkar C, Zhao Z, Aungst S, Sabirzhanov B, Faden AI, Lipinski MM. Impaired autophagy flux is associated with neuronal cell death after traumatic brain injury. *Autophagy*. 2014;10(12):2208-2222. doi: 10.4161/15548627.2014.981787.
- Pin-On P, Saringkarinkul A, Punjasawadwong Y, Kacha S, Wilairat D. Serum electrolyte imbalance and prognostic factors of postoperative death in adult traumatic brain injury patients: a prospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(45):e13081. doi: 10.1097/MD.00000000000013081.
- Li M, Hu YH, Chen G. Hypernatremia severity and the risk of death after traumatic brain injury. *Injury*. 2013;44(9):1213-1218. doi: 10.1016/j.injury.2012.05.021.
- 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;289:106-115. doi: 10.1016/j.jss.2023.03.029.
- Roquilly A, Moyer JD, Huet O, et al. Effect of continuous infusion of hypertonic saline vs standard care on 6-month neurological outcomes in patients with traumatic brain injury: the COBI randomized clinical trial. *JAMA*. 2021;325(20):2056-2066.
- Estrada RF, Morales GJ, Tabla RE, Solís LB, Navarro AHA, Martínez VM, et al. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Rev Fac Med (Méx.)*. 2012;55(4):16-29.
- Okidi R, Ogwang DM, Okello TR, et al. Factors affecting mortality after traumatic brain injury in a resource-poor setting. *BJS Open*. 2020;4(2):320-325. doi: 10.1002/bjs5.50243.
- Wu H, Bai M, Li X, Xing Y, Sun S. Diagnosis and treatment of brain injury complicated by hypernatremia. *Front Neurol*. 2022;13:1026540. doi: 10.3389/fneur.2022.1026540.
- 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. *Front Neurol*. 2024;15:1349710. doi: 10.3389/fneur.2024.1349710.
- Zaragoza JJ, Gómez-Fregoso JA, Hernández-Barajas EM, et al. Acute kidney injury with hypernatremia and major adverse kidney events. *Clin Kidney J*. 2024;18(2):sf4e419. doi: 10.1093/ckj/sfae419.
- Anteneh ZA, Kebede SK, Azene AG. Incidence and predictors of acute kidney injury among traumatic brain injury patients in Northwest Ethiopia: a cohort study using survival analysis. *BMC Nephrol*. 2025;26(1):96. doi: 10.1186/s12882-025-04024-3.
- Barea-Mendoza JA, Chico-Fernández M, Quintana-Díaz M, et al. Traumatic brain injury and acute kidney injury-outcomes and associated risk factors. *J Clin Med*. 2022;11(23):7216. doi: 10.3390/jcm11237216.
- Ranson J, Magnus BE, Temkin N, et al. Diagnosing the GOSE: structural and psychometric properties using item response theory, a TRACK-TBI pilot study. *J Neurotrauma*. 2019;36(17):2493-2505. doi: 10.1089/neu.2018.5998.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: esta investigación no requirió de financiamiento alguno.

Correspondencia:

Dr. Víctor Hugo Castro Cruz

E-mail: victor.castro.cruz@gmail.com