



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11237



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**"FRECUENCIA DE DIABETES INSIPIDA EN PACIENTES CON
TRAUMA CRANEAL SEVERO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL INFANTIL DEL
ESTADO DE SONORA"**



Que presenta para obtener
el título de especialidad en
Pediatría

Dr. GUILLERMO SERGIO REMBAO CAÑEDO

0351950

Hermosillo, Sonora a Septiembre de 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

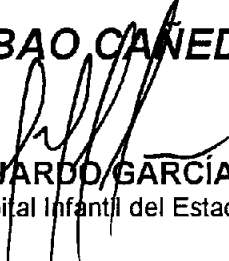
**FRECUENCIA DE DIABETES INSIPIDA EN PACIENTES
CON TRAUMA CRANEAL SEVERO EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRIA, PRESENTA

DR. GUILLERMO SERGIO REMBAO CANEDO


DR. RAMIRO GARCÍA ÁLVAREZ
Director de Enseñanza e Investigación y
Profesor Titular del Curso de Pediatría


DR. LUIS EDUARDO GARCÍA LAFARGA
Director del Hospital Infantil del Estado
de Sonora




DR. RAFAEL MARTINEZ VÁZQUEZ
Asesor de Tesis y Jefe de la Unidad de
Cuidados Intensivos Pediátricos.



Hermosillo, Sonora Octubre 2003.

INDICE

No. Pag.

RESUMEN

INTRODUCCION

1

OBJETIVOS

7

JUSTIFICACION

8

MATERIALES Y METODOS

9

RESULTADOS

11

DISCUSION

25

CONCLUSIONES

27

BIBLIOGRAFIA

29

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.- La Diabetes insípida es una patología causada por una alteración de la unidad Hipotálamo-hipofisiaria, produciendo una falta en la circulación de la hormona antidiurética y con ello la excreción de altos volúmenes de orina diluida, produciendo elevación en la concentración de sodio sérico y deshidratación.

JUSTIFICACIÓN.- El presente estudio se realiza debido a la falta de publicaciones a nivel nacional sobre la incidencia de Diabetes insípida asociada a Trauma craneal, así mismo no hay ningún antecedente en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. También realizamos el estudio, debido a que se ha encontrado una alta mortalidad en estos pacientes

OBJETIVOS.- Reconocer los factores asociados para el desarrollo de Diabetes insípida en pacientes con Trauma craneal severo, observar la frecuencia con la que se presenta la Diabetes insípida en este tipo de pacientes y reconocer la asociación de mortalidad de pacientes con Traumatismo craneal severo y Diabetes insípida.

MATERIAL Y MÉTODOS.- Se revisaron expedientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del 1 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2002, con el diagnóstico de Trauma craneal severo. Los criterios de inclusión fueron: sodio sérico mayor de 145; diuresis horaria más de 5 ml/k/hora; densidad urinaria menor de 1.010 y Glasgow menor de 8. Los criterios de exclusión fueron expedientes incompletos o extraviados; Glasgow mayor de 8; pacientes sin Tomografía computada. Se analizaron las siguientes variables: frecuencia de diabetes insípida en pacientes con trauma craneal severo, edad, sexo, tipo de lesión cerebral, nivel de sodio, diuresis horaria, densidad urinaria, número de días hospitalizado al momento del desarrollo de la diabetes insípida, utilización de vasopresina, mortalidad de estos pacientes con trauma craneal severo y diabetes insípida.

TIPO DE ESTUDIO.- Estudio longitudinal y retrospectivo.

RESULTADOS.- De 41 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital, nueve desarrollaron Diabetes insípida, donde el sexo predominante fue el masculino; la edad promedio fue de 7.1 años; la lesión más frecuente fue el hematoma subdural con cuatro pacientes y los niveles de sodio fueron elevados más de 151meq-L en seis pacientes; así mismo la densidad promedio fue baja de 1.004 y la diuresis promedio alta de 8.1 ml/k/hora; el diagnóstico de la diabetes insípida se realizó únicamente en cuatro de los nueve pacientes y a todos ellos se les aplicó Vasopresina; finalmente la asociación de Trauma craneal severo y Diabetes insípida presentan una mortalidad elevada, ya que seis de los siete fallecimientos durante estos tres años de pacientes con trauma craneal severo, reunieron criterios de Diabetes insípida, así mismo los cuatro pacientes en que se diagnosticó Diabetes insípida y se manejaron con vasopresina, fallecieron.

INTRODUCCION.

La diabetes insípida de origen central es una patología que se presenta en pacientes con trauma craneal severo en un 5%, según la literatura (9). Como definición es la insuficiencia de la neurohipofisis para secretar cantidades adecuadas de vasopresina a la circulación, produciendo la pérdida de volúmenes excesivos de orina muy diluida (3).

La hormona antidiurética o vasopresina es liberada de la hipófisis posterior por neuronas que se originan de los núcleos supraópticos y periventricular del hipotálamo. Esta liberación se encuentra mediada por osmoreceptores y baroreceptores, y la liberación es mediada por hipovolemia e hiperosmolaridad (4).

La vasopresina es un péptido compuesto por nueve aminoácidos con una estructura anular y un enlace disulfuro. La síntesis de la vasopresina se acompaña de la generación de una proteína específica de unión llamada neurofisisina II. La vasopresina se une a la neurofisisina y como tal es transportada por los axones del fascículo hipotálamo-hipofisiario hasta la neurohipofisis donde los complejos son almacenados en forma de gránulos en las terminaciones nerviosas hasta su utilización (4).

Cuando se recibe un estímulo adecuado, la hormona se secreta junto con la neurofisiina por medio de exocitosis, el proceso de secreción requiere la entrada de calcio a través de la membrana.

La secreción de vasopresina está influida por diferentes condiciones. En situación fisiológica, la más importante es, probablemente, la presión osmótica del agua corporal, la cual es mediada por un osmoreceptor situada en el hipotálamo anterior. Cuando la osmolalidad plasmática se encuentra por debajo de un nivel mínimo o umbral, la secreción de vasopresina se inhibe y sus niveles son bajos o indetectables. Por encima del nivel o del umbral la vasopresina plasmática aumenta en forma considerable y proporcional a la osmolalidad. Este sistema es sumamente sensible pues un cambio de solo el 1% evocará un cambio significativo en la secreción de vasopresina (1).

La secreción de vasopresina también está influenciada por el volumen sanguíneo o la presión arterial. Estas influencias hemodinámicas están mediadas principalmente por aferentes neurogenicas que se originan en receptores sensibles a la presión localizadas en las aurículas y en el cayado aortico. Un episodio de hipotensión moderadamente grave

casi siempre produce un gran aumento de vasopresina a nivel sanguíneo (1).

Otros factores que estimulan la secreción de vasopresina son la náusea y drogas como la apomorfina, la nicotina, la ciclofosfamida, la vincristina, la clorpropamida, el clofibrato y la carbamacepina estos tres últimos en controversia. En cambio los agentes que inhiben su secreción son el alcohol, noradrenalina, el haloperidol y los glucocorticoides (1).

Cualquier lesión que altera la unidad neurohipofisiaria puede causar diabetes insípida.

La vasopresina, actúa principalmente a nivel del túbulo colector en ausencia de vasopresina las membranas apicales o en contacto con la orina de las células epiteliales que responden a vasopresina situadas en el túbulo colector presentan una permeabilidad exageradamente baja al agua, esta permeabilidad permite la excreción de un elevado volumen de agua diluída; así mismo la vasopresina produce la fusión en la membrana del túbulo colector de las vesículas subapicales que contienen un canal protéico de agua denominado acuoporina el cual permite el paso de agua pero no de otros pequeños solutos (como la

urea y el sodio) a través de la membrana apical produciendo pérdida únicamente de agua y no de solutos (2, 10).

El diagnóstico de diabetes insípida se realiza en base al antecedente de lesión hipóxica isquémica cerebral, trauma cerebral o bien tumoración a nivel de la unidad hipotálamo-hipofisiaria; así mismo el paciente inicia con diuresis elevadas más de las normales (5 cc por kilo de peso), densidades urinarias bajas menores a 1.010 y con sodio sérico elevado de más de 145 meq.

Se realiza una prueba llamada "de sed", donde se restringen líquidos y hay un incremento en osmolalidad sérica y la osmolaridad urinaria prácticamente se mantiene baja. La otra prueba específica es la utilización de vasopresina exógena y como respuesta se encuentra una elevación de la densidad urinaria y disminución de la diuresis y disminución del sodio sérico. Así mismo, estos pacientes cursan con pruebas de función renal normales, normalmente con potasio sérico dentro de límites normales (5, 9).

El tratamiento de la diabetes insípida va encaminado hacia la reposición de líquido intravascular y a la utilización de análogos de la vasopresina para sustituir la hormona secretada normalmente por hipófisis (7).

El pronóstico de los pacientes con diabetes insípida de origen central es dependiente de la causa de dicha patología, los pacientes sometidos a cirugías intracraneales de la unidad neurohipofisiaria usualmente tiene un pronóstico bueno; más sin embargo los pacientes con trauma craneal que desarrollan diabetes insípida tiene un pronóstico sombrío.

La diabetes insípida es una complicación poco frecuente posterior a trauma craneal severo, usualmente frecuente en pacientes con tumoraciones craneales y pacientes sometidos a procesos quirúrgicos en el área hipotalámica e hipofisiaria; también ocurre en procesos infecciosos del sistema nervioso central como meningitis y encefalitis. El diagnóstico y el tratamiento oportuno de esta entidad patológica permite que no existan fluctuaciones en el estado e hidratación del paciente y en sus electrolitos. La hipernatremia y la deshidratación secundaria a un tratamiento inadecuado lleva a un estado de inestabilidad cardiovascular lo cual lleva a un deterioro mayor del paciente (5, 9,10)

Existe en la actualidad poca literatura donde se demuestre la asociación de diabetes insípida y trauma craneal severo en pacientes pediátricos; la mayoría de los artículos publicados con diabetes

insípida de origen central son por tumoraciones craneales y resección de tumores craneales. De esta poca literatura encontramos que la diabetes insípida asociada a trauma craneal severo presenta una evolución mala y usualmente fatal contrario a los pacientes con tumores craneales o resección de dichas tumoraciones.

OBJETIVOS.

- ⇒ Los objetivos del estudio fueron determinar los factores asociados para el desarrollo de la Diabetes Insípida en pacientes con Trauma craneal severo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

- ⇒ Determinar la frecuencia con la que se presenta la diabetes insípida en pacientes con trauma craneal severo, ya que se ha visto que un número de pacientes no despreciable cursan con esta patología y su evolución ha sido mala.

- ⇒ Reconocer la asociación de mortalidad de pacientes con trauma craneal severo y diabetes insípida así como los factores asociados.

JUSTIFICACION.

El presente estudio se realizó debido a que no hay antecedentes en el Hospital Infantil del Estado de Sonora de diabetes insípida asociada a trauma craneal severo.

No hay publicaciones en la literatura nacional recientes.

Debido, a que se ha visto una mortalidad muy importante en pacientes que desarrolla diabetes insípida con trauma craneal severo.

MATERIALES Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos con el diagnóstico de Trauma craneal severo del 1 enero del 2000 al 31 de diciembre del 2002.

Los criterios de inclusión utilizados fueron todos aquellos pacientes de un mes a 17 años con 11 meses de edad, con diagnóstico de *Trauma craneal severo* admitido a la UCIP durante las fechas ya señaladas.

Pacientes que presentaban los siguientes criterios:

- 1.- Sodio sérico mayor de 145meq.
- 2.- Diuresis horaria mayor de 5ml/k/hora.
- 3.- Densidad urinaria menor de 1.010.
- 4.- Pacientes con escala de Glasgow menor de 8.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- 1.- Expedientes extraviados, perdidos o incompletos.
- 2.- Glasgow con puntuación de 8 ó más.
- 3.- Pacientes a los cuales no se les haya podido realizar Tomografía computada de cráneo.

Se analizó la frecuencia del trauma craneal severo a pacientes que desarrollaron diabetes insípida con trauma craneal severo, su sexo,

edad, tipo de lesión, niveles de sodio, diuresis horaria, densidades urinarias, número de días hospitalizado al momento del desarrollo de la diabetes insípida, pacientes a los cuales se diagnosticó diabetes insípida, utilización de vasopresina y sus controles posterior a la misma, mortalidad del trauma craneal severo en HIES, mortalidad de la diabetes insípida asociada a trauma craneal severo.

Se utilizó una computadora tipo hp y se utilizaron los programas de Microsoft Word, Excel, Power point; éstos dos últimos para la realización de gráficas.

Se utilizaron únicamente asociación de datos y porcentualidad, no se sometió a método estadístico debido al volúmen pequeño de pacientes.

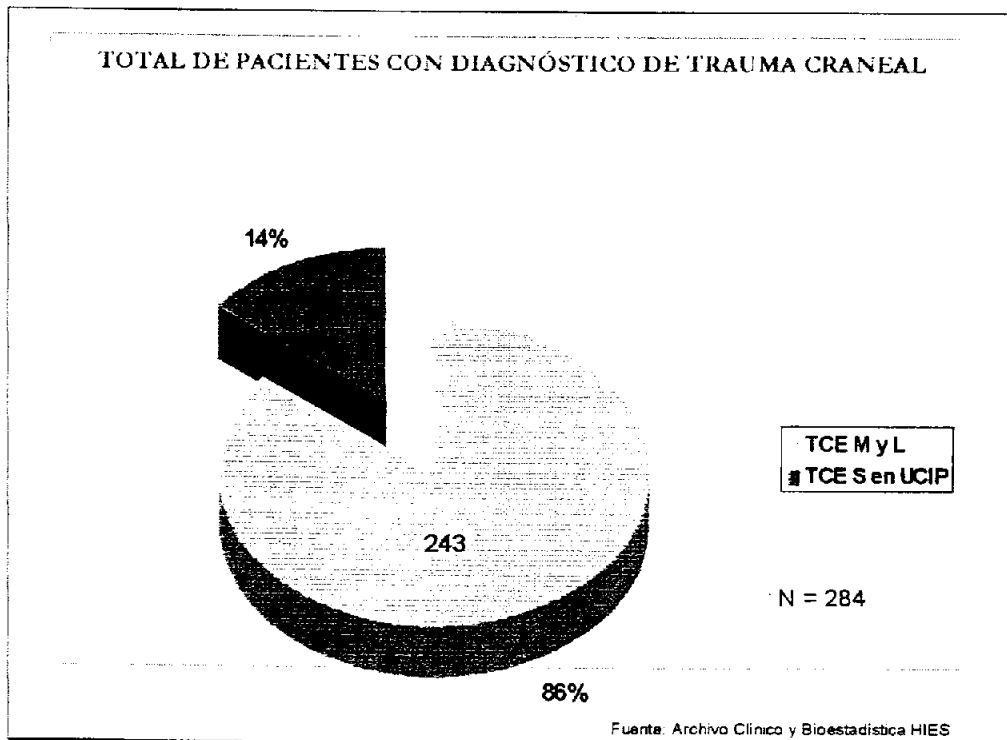
TIPO DE ESTUDIO

⇒ Longitudinal

⇒ Retrospectivo

RESULTADOS

El total de pacientes con trauma craneal severo fué de 284 pacientes, de los cuales 41 pacientes presentaron criterios para trauma craneal severo siendo este el 14%. Los 243 pacientes restantes (86%) fueron traumatismos craneales moderados o leves. (Tabla 1)



(Tabla No. 1)

De estos 41 pacientes con el diagnóstico de trauma craneal severo únicamente nueve presentaron criterios para diabetes insípida, lo que correspondería a un 22%, lo que se encuentra alto con respecto a la literatura internacional que refiere sólo un 5% en pacientes con trauma craneal no especificando intensidad. (Tabla 2)

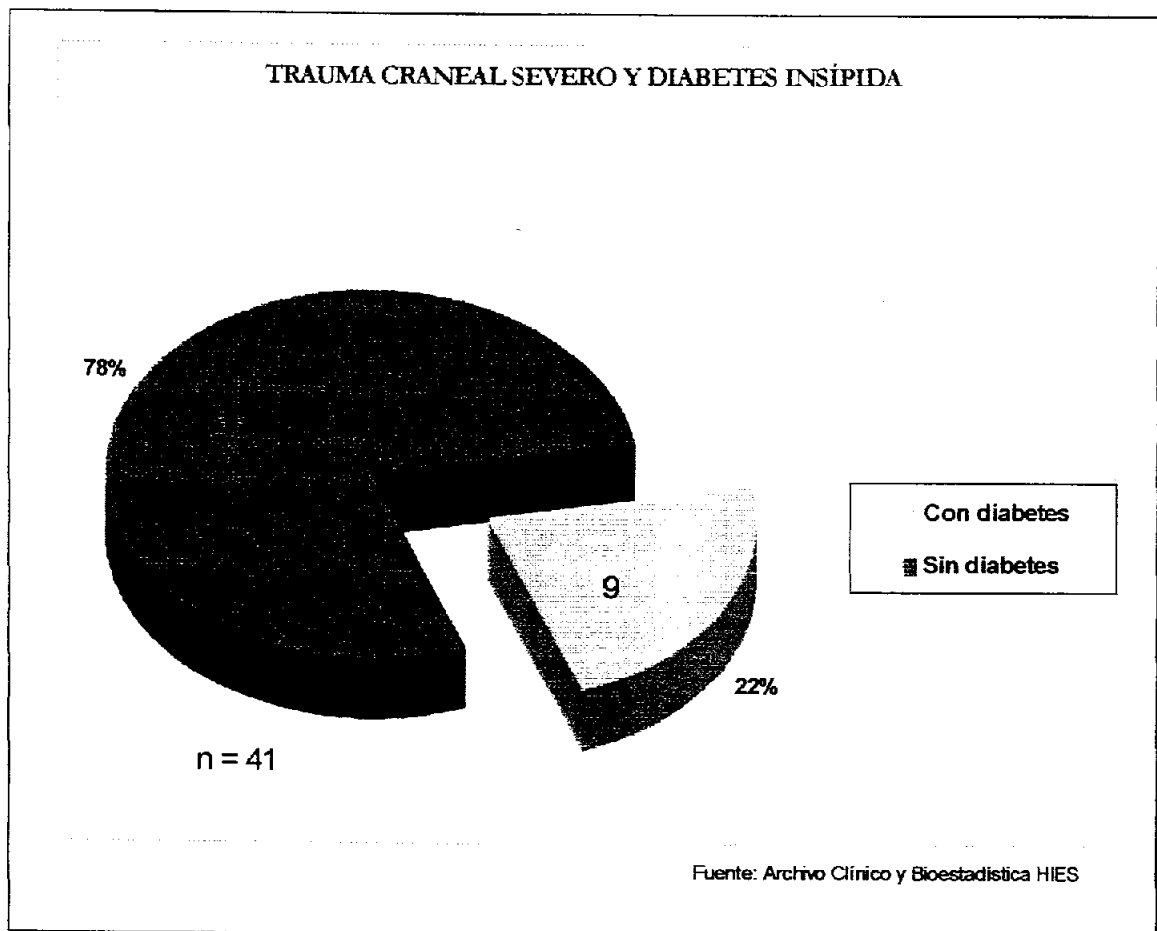


Tabla No. 2

De los nueve pacientes que presentaron criterios para diabetes insípida, seis fueron del sexo masculino y sólo tres del sexo femenino.

(Tabla 3)

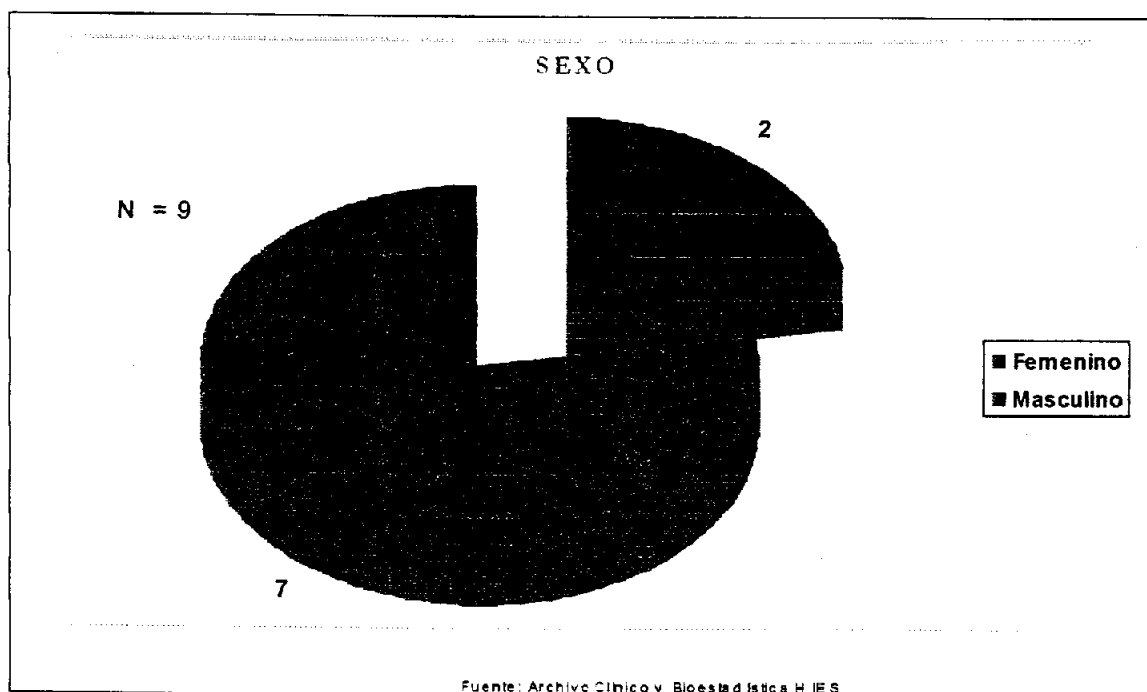


Tabla No. 3

La edad promedio fué de 7.1 años siendo el menor de un mes 15 días y el mayor de 15 años. Sin embargo, en los distintos grupos de edad no hubo ninguna significancia estadística, no hay predominio de ninguna edad. (Tabla 4)

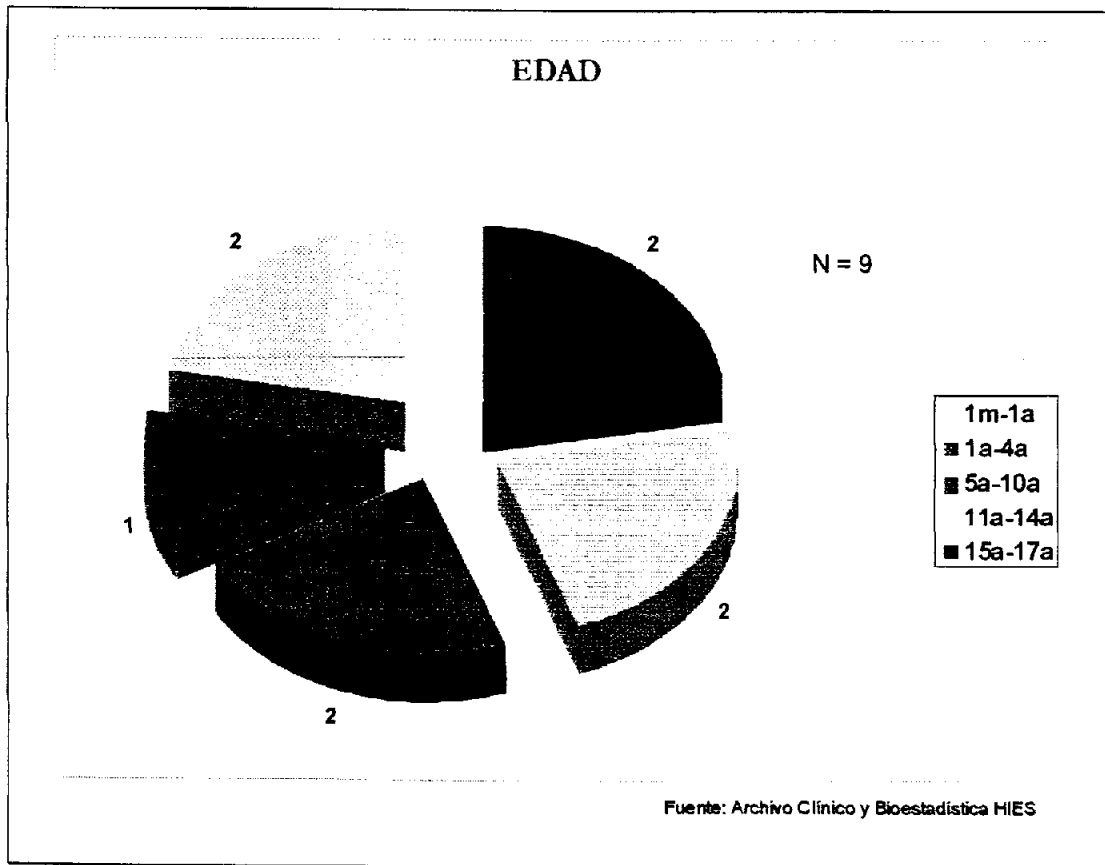


Tabla No. 4

Los tipos de lesiones encontradas fueron las siguientes: lo más frecuente que se presentó en cuatro pacientes fué el hematoma subdural, posteriormente el edema cerebral sin otras lesiones asociadas con dos pacientes y la hemorragia intraventricular con otros dos pacientes, finalmente un solo paciente con fractura de piso medio, esto también está fuera de lo reportado en la literatura, ya que normalmente las fracturas de piso medio se asocian a un mayor índice de desarrollo de diabetes insípida, esto por la colocación anatómica de la hipófisis en la silla turca comprendida en el piso medio. (Tabla 5)

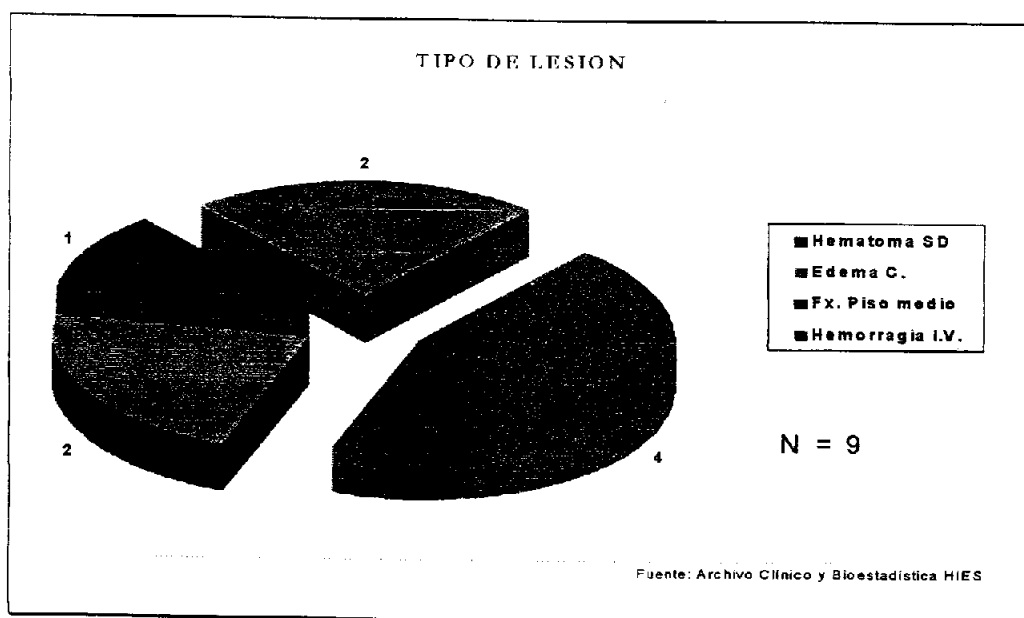


Tabla No. 5

El nivel de sodio tomado en cuenta para hacer el diagnóstico de diabetes insípida fué el de una concentración mayor de 145meqL. Se tomaron tres rangos: el primero de 145 a 150; el segundo de 151 a 160 y el tercero mayor de 160, encontrando que en el primer grupo hubo tres pacientes, en el segundo grupo hubo cuatro y en el tercer grupo hubo dos pacientes. El sodio promedio encontrado fué de 157, con un sodio mínimo de 148 y un máximo de 168. Encontramos que al momento de hacer el diagnóstico los sodios encontrados eran ya muy elevados y posiblemente existía ya una deshidratación hipernatrémica.

(Tabla 6)

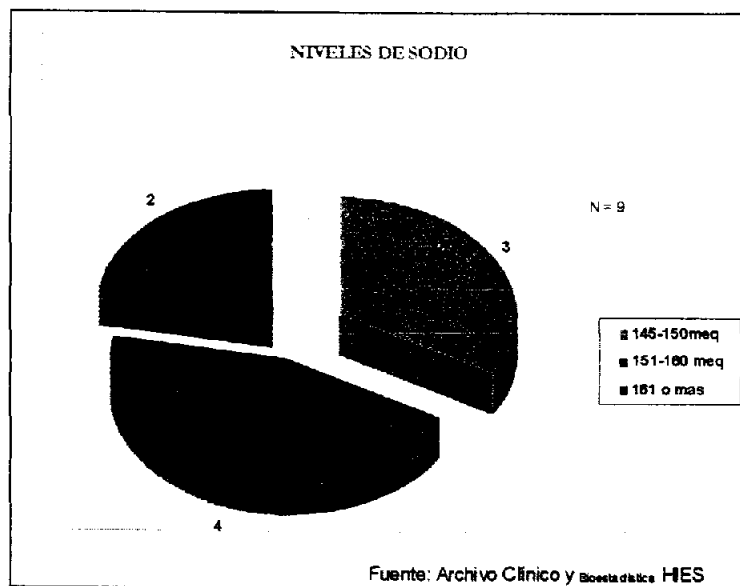


Tabla No. 6

La densidad urinaria fué otro parámetro valorado formando dos grupos: el primero: pacientes con densidades urinarias de 1.000 a 1.005 y el segundo de 1.006 a 1.010 encontrando que la mayoría de los pacientes se encontraban en el primer grupo con densidades urinarias muy bajas con un promedio de densidad urinaria de 1.004 y con una densidad urinaria mínima de 1.001 y una densidad urinaria máxima de 1.009. En el primer grupo se encontraron seis pacientes y en el segundo grupo tres. (Tabla 7)

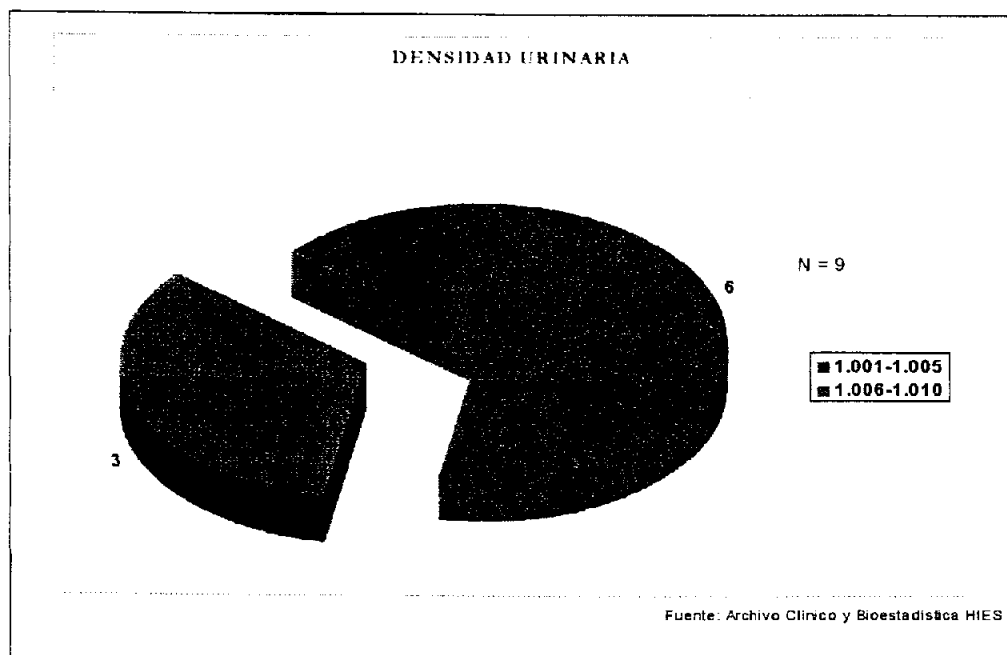


Tabla No. 7

El otro parámetro tomado para el diagnóstico de diabetes insípida fué el de la diuresis urinaria tomando en cuenta un mínimo de 5ml/k/hora. También se dividió en dos grupos: de 5 a 7ml/k/hora y más de 7ml/k hora, encontrando que en el primer grupo se encontraban sólo tres pacientes y en el segundo grupo seis pacientes. La diuresis horaria promedio fué de 8.2 ml/k/hora con una máxima de 12.4ml/k/hora y una mínima de 5.6ml/k/hora. (Tabla 8)

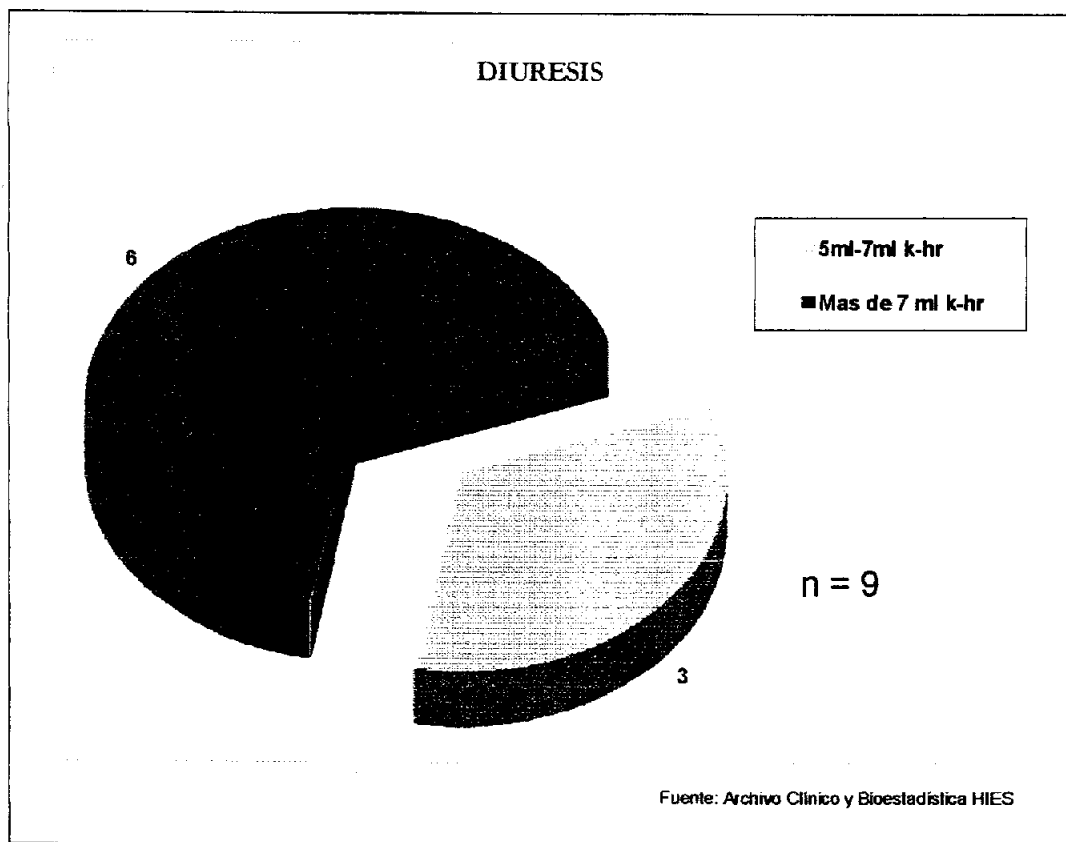


Tabla No. 8

Los pacientes que desarrollaron diabetes insípida desarrollaron aproximadamente esta patología a la segunda semana lo que vá de acuerdo con la literatura. (Tabla 9)

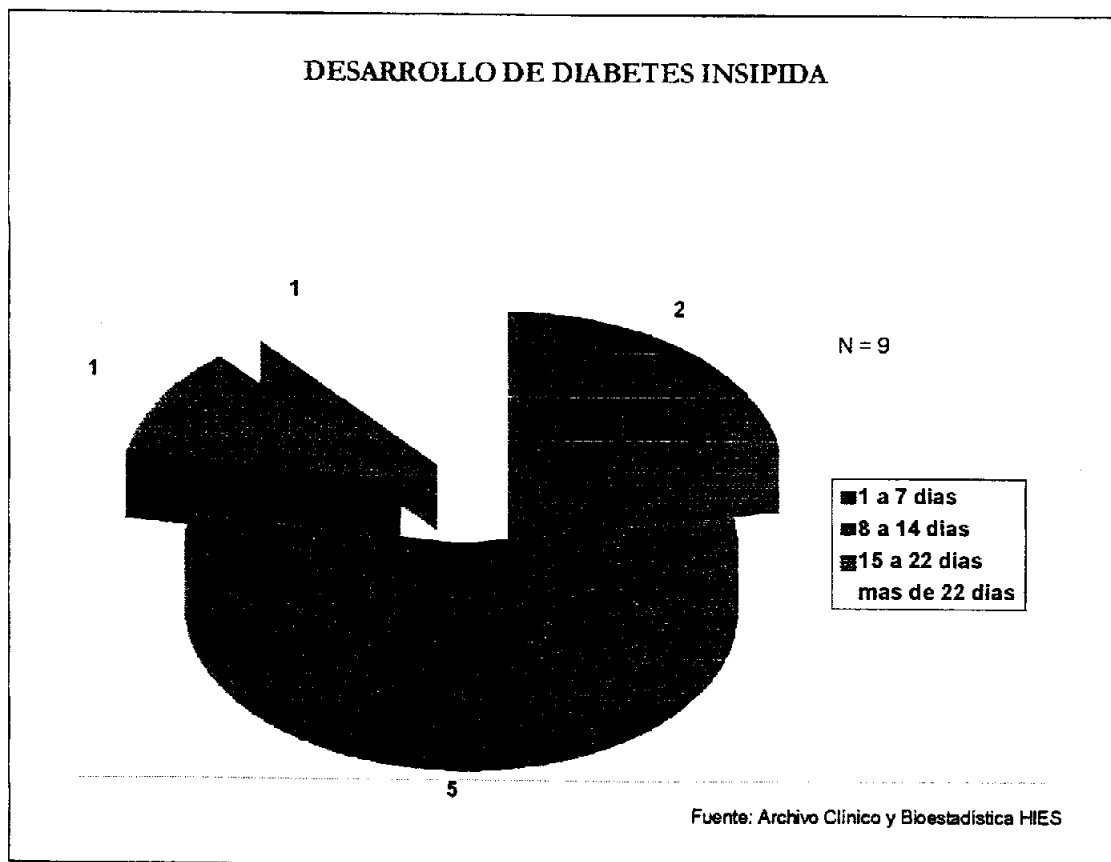


Tabla No. 9

La patología de diabetes insípida en pacientes con trauma craneal severo se diagnostico únicamente en 4 de los 9 pacientes y a todos estos pacientes se les manejo con vasopresina nasal, (Tabla 10 y 11 respectivamente); los cuales presentaron una mejoría evidente en cuanto a su control de electrolitos y a su diuresis entre las 24 y 48 hrs de manejo con vasopresina.

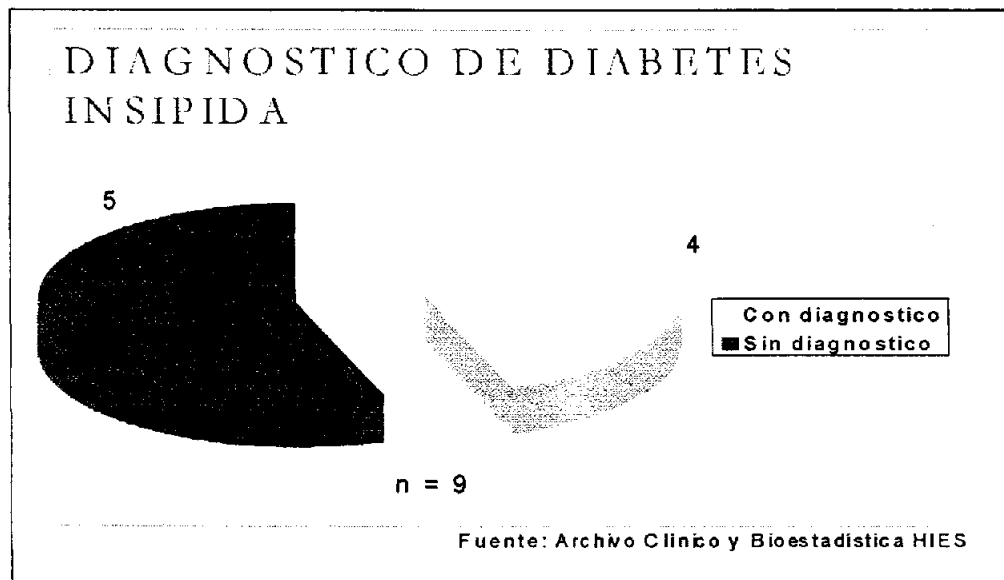


Tabla No.10

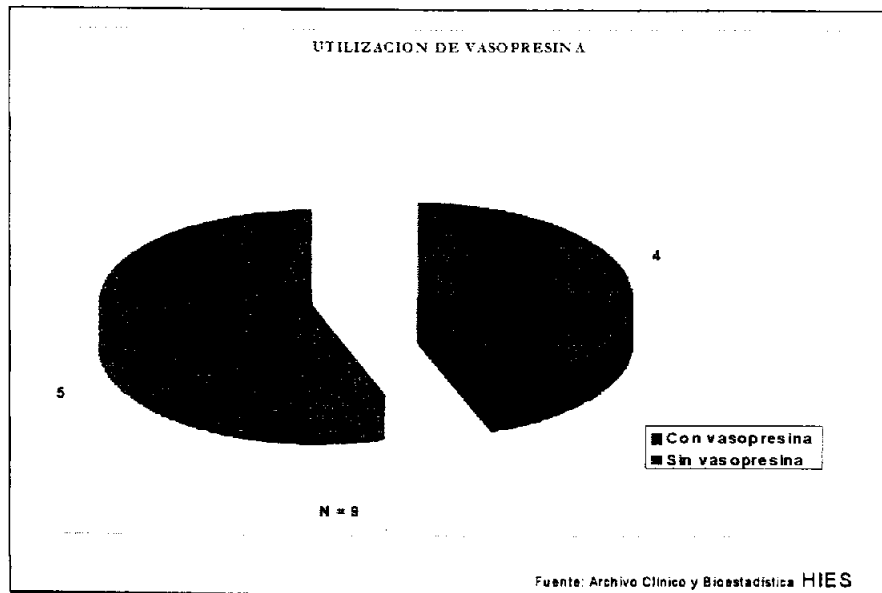
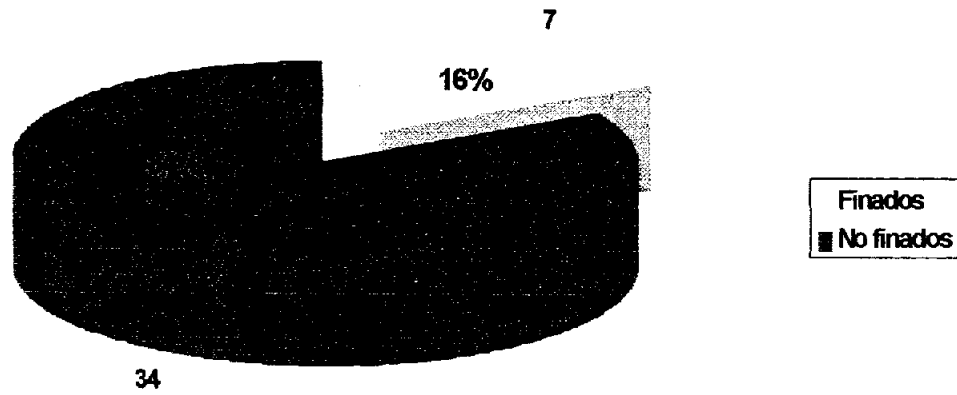


Tabla No.11

La asociación de mortalidad del trauma craneal severo en la UCIP fué de un 16%, siete pacientes de 41 admitidos durante tres años. Estos datos se encuentran por arriba de lo descrito en la literatura norteamericana dónde pacientes con trauma craneal severo tienen un porcentaje de entre 5 y 10%. (Tabla 12)

MORTALIDAD DE PACIENTES CON TRAUMA CRANEAL SEVERO

N=41



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística HES

Tabla No. 12

En los pacientes con asociación de trauma craneal severo y diabetes insípida eleva la mortalidad hasta un 84%; seis de los siete pacientes. Todos los pacientes que se les realizó diagnóstico de diabetes insípida y se les manejó con vasopresina fallecieron en distintos períodos de tiempo, estando con lo reportado en la literatura, ya que se refiere que la diabetes insípida es de mal pronóstico en el trauma craneal. (Tabla 13)

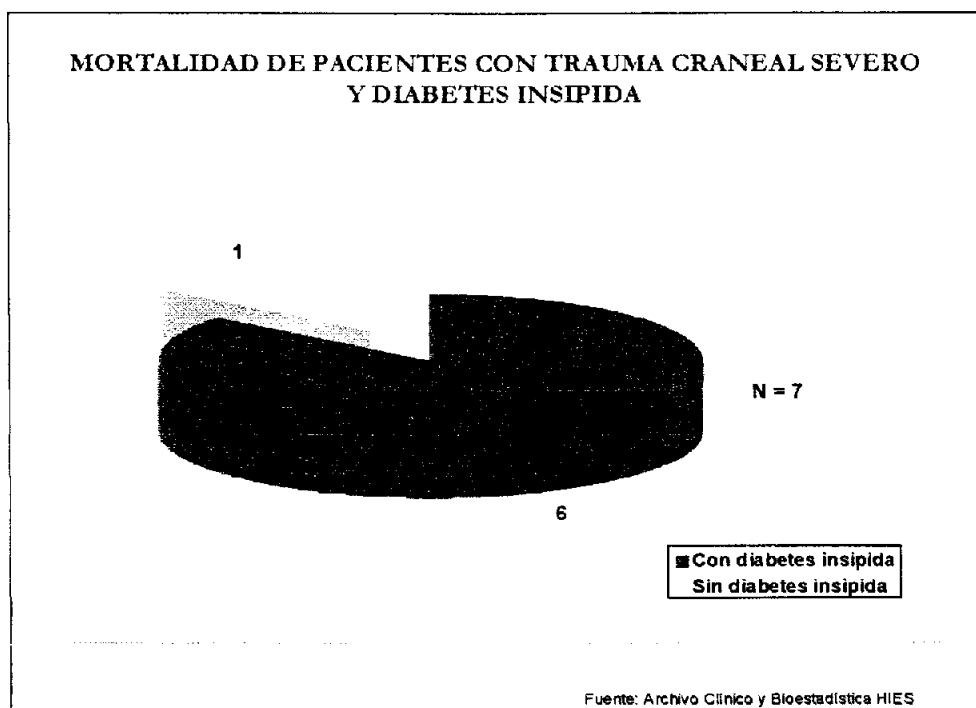


Tabla No.13

En nuestro estudio los pacientes a los cuales se les realizó el diagnóstico de diabetes insípida que fueron cuatro, los cuatro pacientes fallecieron. (Tabla 14)

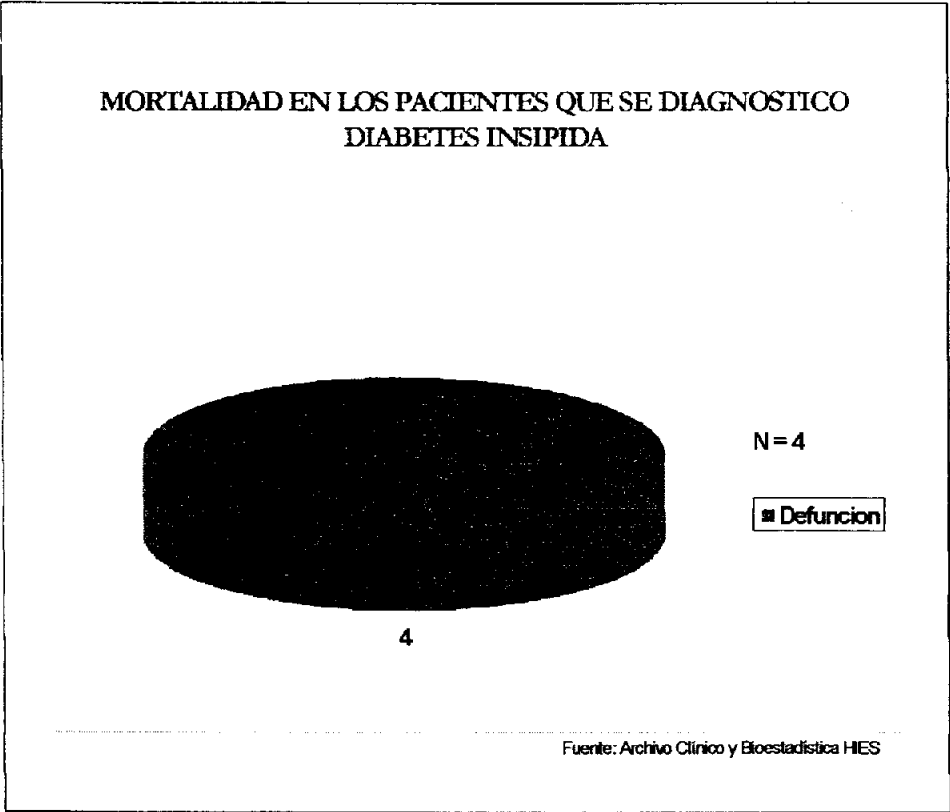


Tabla No.14

DISCUSIÓN

En esta serie realizada encontramos que la mayoría de los resultados fueron concordantes con lo reportado en la literatura, a excepción del tipo de lesión asociada al traumatismo, en nuestro caso el hematoma subdural ocupó el primer lugar, no así lo reportado en la literatura ya que se refiere que las lesiones asociadas a diabetes insípida es la fractura de piso medio; así mismo observamos que algunas de las variables estudiadas no fueron significativas, por ejemplo la edad donde no hubo un predominio de grupo de edad, así mismo el sexo masculino fué el predominante, más, sin embargo, habrá que especificar que también del total de trauma craneales severos la mayoría fueron masculinos, por lo que el sexo no concluimos que fuera un factor asociado a la presencia de diabetes insípida en trauma craneal severo.

Realmente, son muy pocos los casos en el estudio para poder tener una significancia estadística, por lo que se deberá tomar con reserva los resultados observados, más sin embargo, sí observó una asociación directa entre la mortalidad y la diabetes insípida en pacientes con trauma craneal severo, con lo que podemos decir que un paciente con trauma craneal severo desarrolla diabetes insípida

tiene hasta 40 veces más probabilidades de fallecer que quién no lo presenta y su pronóstico para la vida es muy pobre, pero nuevamente hacemos referencia que el número de casos es pobre, por lo que deberemos tomar los resultados con cierta reserva.

CONCLUSIONES

La frecuencia de trauma craneal severo en el HIES fué de un 16%, con una frecuencia de diabetes insípida en pacientes con trauma craneal severo de un 22% con nueve pacientes.

No hay predominio de edad, pero el sexo predominante fué el masculino con seis pacientes de nueve. El tipo de lesión que se encontró con mayor frecuencia fué el hematoma subdural con cuatro pacientes, seguido por la hemorragia intraventricular con dos pacientes.

Los niveles de sodio fueron elevados en promedio 157 meq-L y la densidad en promedio también se encontró muy baja con promedio de 1.004 con diuresis horaria con un promedio de 8.2ml/k/hora.

Existe una relación directa entre la diabetes insípida y la mortalidad de los pacientes.

La diabetes insípida es una patología que se presenta más frecuente de lo que se piensa y se encuentra en pacientes con mal pronóstico.

El diagnóstico de diabetes insípida sólo se realizó en cuatro de los nueve pacientes, prácticamente en la mitad de los casos.

Usualmente el diagnóstico de esta patología es tardío.

En nuestro estudio concluimos que la diabetes insípida usualmente es un factor asociado de mal pronóstico para el trauma craneal severo y deberá investigarse el porqué.

BIBLIOGRAFIA

1. Velásquez-Jones L: Regulación del equilibrio hídrico corporal. Rev . Mex Pediat 1980; 47: 73.
2. Gordillo Paniagua G: Nefrología Pediátrica, México. Ediciones Mexicanas del Hosp. Infant. Méx. 1976: 268.
3. Frank A. Oski: Pediatría. Principios y Práctica. Editorial Panamericana. 1997 Tomo II: 1899-1900.
4. Richard E. Bermhan: Nelson, Tratado de Pediatría. Editorial McGraw-Hill interamericana, 16a. ed, 2000 Tomo II,: 1834-1837.
5. Nitza Lugo, et al; Diagnosis and management algorithmic of acute onset of central diabetes insipidus in critically ill children. J Ped. Endocrin. Metabol. 1997,10: 633-639.
6. Glauser F. et al. Diabètes insipidus in hypoxemicencephalopaty. JAMA 1976, Vol 235: 932-933.
7. Chanson P. Dabrowski G, et al : Ultra low doses of vasopressin in the management of diabetes insipidus. Crit Care Med 1987, Vol. 15: 44-46.
8. Barzilay Z, Somekh E: Diabetes insipidus in severly brain damaged children. J Med 1988; Vol 19: 47-64.

9. Wang L, Cohen M, Duffner P: Etiologies of central diabetes insipidus in children. *Pediatr Neurol* 1994; Vol 11: 273-277.
10. Blevins L, Wand G: Diabetes insipidus. *Crit Care Med* 1992; Vol 20: 69-78.