



SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO

HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA**

**“COMPLICACIONES NEUROENDOCRINAS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
ENERO 2016-ENERO 2017”**

PRESENTA:

DRA ORFILDA OSORIO AGUIRRE

ASESORES DE TESIS:

METODOLOGICO:

MC. FERNANDO ZENÓN MENA ANGELITO.

CONCEPTUAL:

**DR. JOSÉ JUAN RENTERÍA MORALES
DR. JESUS AMBROCIO MOLINA BRAVO**

*ACAPULCO, GUERRERO.
MAYO 2017*



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**“COMPLICACIONES NEUROENDOCRINAS EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
ENERO 2016-ENERO 2017”**

DR. CARLOS DE LA PEÑA PINTOS
SECRETARIO DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO

DRA. MARIBEL OROZCO FIGUEROA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑZA E INVESTIGACION
DE LA SECRETARIA DE SALUD

DR. FELIX EDMUNDO PONCE FAJARDO
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

**“COMPLICACIONES NEUROENDOCRINAS EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO ENERO 2016-ENERO 2017”**

DR. MARCO ANTONIO ADAME AGUILERA
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

DR. JOSÉ JUAN RENTERÍA MORALES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a Dios, mi hijo Julián, a mi madre, mi hermana, mi sobrino, mi padre y JVP.

AGRADECIMIENTOS:

AGRADEZCO al Hospital General de Acapulco, mi alma mater. El haberme permitido formarme como Médico Pediatra

A mis médicos pediatras, por ser mis guías y formadores de mi carácter, ver en ellos el ejemplo de amor y el cuidado de los pacientes. En especial al Dr. Rentería, al Dr. Molina y al M.C. Mena.

A mis compañeros, por estar hombro con hombro en cada guardia, desvelo y problema. Les agradezco, el ser mis amigos y mis colegas en este difícil pero hermoso camino de la especialidad.

AGRADEZCO a mi Madre porque sin su apoyo incondicional, no sería quien soy en este momento, por ser la primera que creyó en mí y me siguió en esta loca travesía de ser médico, y ahora ser médico pediatra. A mi hermana Joy por preocuparse por mí, por cuidarme y ayudarme. A mi padre por sus consejos y amor. A Cayetano Méndez Medina por sus consejos y cuidados para mí, mi hijo y mi familia. A mi sobrino Kalel, ustedes son mi familia.

A JVP. Por ser mi inspiración para iniciar mi especialidad, y ser una de mis razones para seguir con mi sueño. Por qué me dio los más grandes regalos, el amor a la pediatría y mi hijo.

A mi hijo, porque en tus ojos he visto renacer mi amor por la pediatría, y me has dado el valor para alcanzar esta meta.

AGRADEZCO a mis pacientes, a ellos, que al padecer, nos han enseñado tanto.

INDICE

Portada

Título de la investigación

Índice

DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTOS:	5
1. RESUMEN	8
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
3. JUSTIFICACIÓN:	11
3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	12
4 FUNDAMENTO TEORICO.....	13
4.1 MARCO REFERENCIAL.....	13
4.2 MARCO CONCEPTUAL	20
4.3 MARCO LEGAL	21
5. OBJETIVOS	24
5.1 GENERAL:.....	24
5.2 ESPECÍFICO:	24
6. METODOLOGIA:.....	25
6.1. HIPÓTESIS:.....	25
6.2 VARIABLES	25
VARIABLE DEPENDIENTE:.....	25
VARIABLE INDEPENDIENTE:	25
6.2.1 DEFINICIONES OPERACIONALES:.....	25
6.3 TIPO Y DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO:.....	26
6.4 UNIVERSO DE ESTUDIO	26
6.5 POBLACION Y MUESTRA:	26
6.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	27
6.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	27
6.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	27
6.6.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:	27
6.7 MÉTODO:	27

6.8 TÉCNICA E INSTRUMENTO:.....	28
6.9 RECOLECCIÓN DE DATOS:.....	28
6.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:	28
6.11 ASPECTOS ÉTICOS:	29
7. RESULTADOS:.....	30
7.1 GRÁFICAS:.....	31
8. DISCUSIÓN	37
8.2. RECOMENDACIONES:	37
9.BIBLIOGRAFÍA	39
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:	42
11. PRESUPUESTO:	43
12. ANEXOS:	44
12.1 ANEXO 1: TABLA DE VARIABLES	44
12.2 ANEXO 2: CUESTIONARIO:	47
12.3 ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO:	48
12.4 CUADRO 1.....	49

1. RESUMEN

Título de estudio: Complicaciones Neuroendocrinas En Pacientes Pediátricos Con Traumatismo Craneoencefálico Enero 2016-Enero 2017. **Diseño de estudio:** estudio descriptivo observacional prospectivo. **Objetivo:** Identificar cuáles son las complicaciones neuroendocrinas en el traumatismo craneoencefálico. **Material y Método:** Se obtuvo una muestra por conveniencia de 101 expedientes clínicos del área de urgencias del hospital general de Acapulco en el periodo de enero 2016 a enero del 2017, se realizó una encuesta de 11 preguntas y se digitó en Epi-data. Se realizó el análisis con el paquete estadístico CIETmap, y en donde se obtuvieron frecuencias simples para cada una de las variables. **Resultados:** La prevalencia de complicaciones neuroendocrinas fue de 5.0% (5/101). De los cuales el SCPS y la DI ocupan un 40% cada uno (2/101) y el SSIHA un 20% (1/101). Los pacientes pediátricos presentaban, a su ingreso, en un 82.2% (83/101), una escala de coma de Glasgow de 15-13 puntos. La mayoría de los TCE son grado II, con un 57.4% (58/101), seguidos de grado III en un 24.8%(25/101), y de grado I en un 17.8% (18/101). De Las características sociodemográficas de los pacientes pediátricos son: 67.3% (135/101) fueron del sexo masculino, y en menor proporción el sexo femenino con 32.7% (33/101), la media de la edad fue de 4.29 años (DE=4.031). **Discusión:** De acuerdo a los resultados obtenidos, se menciona que hay una prevalencia de 5% de casos de complicaciones neuroendocrinas derivadas de un traumatismo craneoencefálico y que incluso hubo defunciones, por lo que debemos seguir investigando estas entidades a largo plazo.

PALABRAS CLAVE: Síndrome neuroendocrino, diabetes insípida, síndrome pierde sal cerebral, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, traumatismo craneoencefálico, pediátricos.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Según el INEGI en las estadísticas del año 2015, los accidentes son la quinta causa de muerte en la población general, esta incluye el traumatismo craneoencefálico como la primera causa de muerte en la población general (1). En las estadísticas del CDC de Atlanta en Estados Unidos, el TCE ocupa el segundo lugar en morbilidad (2).

De acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos, en la Ciudad De México: Las lesiones traumáticas, son una causa frecuente de la demanda de atención médica, en los servicios de urgencias, correspondiendo hasta el 25% de los ingresos hospitalarios. (3) El 82% de los Traumatismos craneoencefálicos (TCE) son leves, 13% son moderados, y 5% son graves. El 20% tienen discapacidades significativas (4). Aproximadamente el 35% de los niños afectados, sufren, resultados cognitivos y funcionales malos; inclusive se refleja, hasta después de dos años de la lesión.

En una evaluación prospectiva en estados unidos, al menos el 40% de los niños, todavía tenían deterioro en la calidad de vida al año, después de presentar una lesión crónica moderada a grave. Es por esto, que la investigación en secuelas endocrinas, ha ganado auge. Sin embargo, hay pocos estudios en niños. Las lesiones secundarias, que ocurren horas a semanas después del TCE, dan como resultado alteraciones temporales y permanentes en la función pituitaria. A los cinco años después del TCE moderado a severo, casi el 30% de los niños sufre hipopituitarismo. La deficiencia de hormona del crecimiento y las alteraciones en la pubertad son las más comunes; Sin embargo, cualquier parte del eje hipotálamo-hipófisis puede verse afectada. (4) Teóricamente, los pacientes pediátricos pueden tener un mejor pronóstico, para la recuperación neurológica en comparación con los adultos, con las mismas puntuaciones de la escala de coma de Glasgow, debido a la neuroplasticidad. Los informes de casos han documentado la disfunción pituitaria. Pero, sólo unos pocos estudios, han evaluado sistemáticamente, la prevalencia de la disfunción endocrina en los

niños después del TCE. (4) Los estudios transversales documentaron una prevalencia del hipopituitarismo, entre el 16% y el 61%, de 1 a 5 años después de la lesión. Varias revisiones y comentarios han discutido la necesidad de estudios prospectivos acerca de la función hipotálamo-pituitaria después de la TCE en los niños. Hasta la fecha, sólo cuatro estudios prospectivos en el grupo de edad pediátrica se han publicado con respecto a las anomalías endocrinas después de TCE (5). Existe evidencia en países como estados unidos, de algunos estudios prospectivos en niños, donde, después de un TCE, sólo uno de los 87 casos, mostró signos de disfunción pituitaria posterior (poliuria, polidipsia), a los seis meses, pero tuvieron una respuesta adecuada a la privación de líquidos. De 31 niños evaluados prospectivamente, después de un TCE severo, el 10% tenía Diabetes Insípida (DI) transitoria pero todos los casos se resolvieron. (6)

Los síndromes neuroendocrinos deben de ser descritos en el ámbito pediátrico, ya que son pocos los estudios enfocados a los pacientes pediátricos, ya que estos son los más susceptibles a sufrir accidentes debido a su variación anatómica, donde la cabeza es más grande que el cuerpo, provocando mayor área de superficie de lesión. (3)

En el estado de Guerrero no hay registro de estudios, de complicaciones neuroendocrinas, que contemplen la edad pediátrica. En el hospital General de Acapulco, según los registros de admisión hospitalaria un 35% de la atención brindada, es hacia el paciente pediátrico.

La realización de este estudio a nivel estatal y la sistematización de protocolos para el área crítica, que deriven de este estudio, impactará directamente en la disminución de la estancia intrahospitalaria y en la morbi-mortalidad en los pacientes pediátricos con TCE.

3. JUSTIFICACIÓN:

Los síndromes neuroendocrinos (SN) son una entidad si bien conocida y descrita en la literatura, poco se documentada en nuestro medio, lo que dificulta el tratamiento oportuno y la temporalidad con la que estos deben de ser manejados, sobre todo por las secuelas que deja en los pacientes y mayormente en los pacientes pediátricos. Estos síndromes son relativamente frecuentes, entre los traumatismos craneoencefálicos graves, y en menos veces entre los moderados.

Aunque son patologías muy parecidas, pues se involucran los mismos electrolitos y el mismo origen de la lesión, su tratamiento es diferente y las secuelas que desarrolle el paciente pediátrico, también son diferentes, pudiendo provocar mayores secuelas e incluso aumentar la mortalidad al no identificarse oportunamente.

Las diferencias médicas en la atención de este problema y sus consecuencias, e impacto en la salud del niño, justifican llevar a cabo acciones específicas y sistematizadas para el diagnóstico temprano y la referencia oportuna, contribuyendo a mejorar el manejo integral de los pacientes. Con el seguimiento a futuro de las comorbilidades que se desarrollen, secundarias a las patologías mencionadas. Además, de generar los recursos necesarios, en el hospital, para su detección oportuna y sobre todo, su prevención.

Los resultados se diseminarán a las autoridades correspondientes, del Hospital y del estado. Ya que se espera, que este protocolo, sea la base, para la realización de un segundo protocolo de seguimiento a largo plazo, ya que los nuevos estudios apuestan, a manifestaciones tardías que pueden ser prevenibles, así como la generación de nuevo conocimiento en el ámbito neurológico. Se espera ser un artículo de publicación en revistas indexadas. Así como participación en congresos médicos locales y nacionales.

3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las complicaciones neuroendocrinas en pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico en el Hospital General de Acapulco?

4 FUNDAMENTO TEORICO

4.1 MARCO REFERENCIAL

Según Kent Reifschneider, en el 2015, en Estados Unidos, en el artículo: Update of Endocrine Dysfunction following Pediatric Traumatic Brain Injury. Así como E. Pérez Suárezm en el 2012, En España, en el artículo, Traumatismo craneoencefálico, y en México en el 2013 en la Guías de Práctica Clínica SS-0016-08. Define al TCE como:

Daño de estructuras craneocerebrales de origen traumático, se producen dos tipos de lesiones: las lesiones primarias, causadas por el impacto directo sobre el cerebro, y las secundarias, por condiciones adversas durante la fase de recuperación del traumatismo. Se conoce que en los países desarrollados el TCE es la principal causa de muerte y de incapacidad en niños mayores de un año (5) (7)

De acuerdo al, Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic Brain Injury & Concussion CDC de Atlanta en Estados Unidos: en el 2016, en su página web, La causa de 7.000 muertes, 29.000 casos de invalidez permanente, 95.000 hospitalizaciones y más de 50.000 consultas a los servicios de urgencias al año; su coste es superior al billón de dólares.

Los TCE son más frecuentes en los varones y más graves en los menores de dos años. Los lactantes y preescolares tienen más probabilidades de sufrir un TCE y también de fallecer o sufrir una incapacidad a largo plazo por dicha causa. Más del 50% de los TCE se dan en menores de 4 años. En algunas series el porcentaje de accidentes que se producen en el propio domicilio supone más del 50% del total (2)

En España, Pérez Suárez, en el 2012, en el artículo, Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica, menciona que, aunque los datos no son muy fiables, se estima una incidencia de 200–300 casos por cada 100.000 habitantes/año. La relevancia de este problema no está relacionada sólo con que el TCE es un proceso muy frecuente, sino, sobre todo, con que es muy prevalente

en los jóvenes. En el 56,3% de los datos referidos por Benvenga et al y en el 53% de nuestros propios datos el TCE tuvo lugar entre los 11 y los 29 años. En niños de uno a 14 años, el TCE se traduce en unas cifras anuales estimadas de 2.685 fallecimientos, 37.000 hospitalizaciones y 435.000 consultas en urgencias (7)

El Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (INEGI), en su página oficial, en el 2017, En nuestro país no existe un registro de su incidencia, si bien se estima que se producen entre 80.000 y 100.000 TCE anualmente (incidencia de 150 a 250/100.000 habitantes/año) y que un 50% acontecen en menores de 15 años. (1)

Según, el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica SS-0016-08: Para la atención del Traumatismo craneoencefálico, en la actualización del 2013, El TCE es la principal causa de morbimortalidad en mayores de un año. Se estima que uno de cada diez niños sufrirá un TCE durante la infancia. La gravedad del TCE se define, según la puntuación inicial en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en leve: Con una puntuación de 14 a 15, moderado: 9-13 y grave: menor de 9. En las urgencias pediátricas, el TCE leve es uno de los motivos más frecuentes de consulta, representando más del 80% de los TCE. Además define la escala de coma de Glasgow como:

“La escala de Coma modificada para niños y niñas menores de un año y mayores de un año se evalúan 3 aspectos: Uno de ellos es la: Apertura ocular en donde se dan 4 puntos, si esta es de manera espontánea; 3 puntos al hablar o con un grito para menores de un año y en mayores de un año a la orden verbal. 2 puntos si hay respuesta al dolor y un punto si la apertura ocular es ausente. El segundo es la Respuesta motora donde se dan 6 puntos en menores de un año si esta es espontánea y en mayores de un año si obedece órdenes. 5 puntos si retira al contacto en menores de un año y en mayores de un año si localiza el dolor. 4 puntos si hay retirada al dolor en ambos rubros. 3 puntos si hay flexión al dolor para ambos. 2 puntos si hay extensión al dolor y un punto si la respuesta motora está ausente. Para la respuesta verbal se divide en menores de dos años y en mayores de 5 años. Se da 5 puntos si sonríe y balbucea en menores de 2

años, para mayores de 5 años si está orientado y conversa. 4 puntos si en menores de 2 años el llanto es consolable, en mayores de 5 años, si la respuesta es confusa, conversa. 3 puntos en menores de 2 años si llora al dolor, y para mayores de 5 años si usa palabras inadecuadas. 2 puntos si hay un gemido al dolor en menores de 2 años y para mayores de 5 años sonidos incomprensibles. En ambos rubros se da un punto si no responde”
(3)

Así como, en el artículo: Cerebrovascular Pressure Reactivity in Children With Traumatic Brain Injury. El autor Lewis, en el año 2015, menciona que, La mortalidad en el TCE grave oscila entre un 7% y un 38% según las series. En el TCE se producen una serie de acontecimientos fisiopatológicos evolutivos en el tiempo. Aunque esos fenómenos forman un “continuum”, pueden destacarse de modo esquemático dos tipos básicos de alteraciones: el daño primario y el daño secundario. El daño primario ocurre inmediatamente después del impacto y determina lesiones funcionales o estructurales, tanto reversibles como irreversibles. (8) Basándose además en lo que, Allen, en el 2014, en el artículo: Age-specific cerebral perfusión pressure thresholds and survival children and adolescents with severe traumatic brain injury menciona, en una serie de casos, menciona: Como una reacción al traumatismo, el daño primario puede inducir lesiones tisulares que se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongado de tiempo tras el accidente. (9) Bárcena-orbe y Alfonso Leal-Cerro, en revisiones del traumatismo craneoencefálico, su artículo: disfunción neuroendocrina y lesión cerebral traumática en el 2010:

La respuesta que conduce a este daño secundario incluye pérdida de la autorregulación cerebrovascular, alteraciones de la barrera hematoencefálica, edema intra y extracelular, e isquemia. Esta respuesta cerebral también puede determinar cambios patológicos sistémicos, como distrés respiratorio, diabetes insípida, síndrome de pérdida cerebral de sal o pirexia central. Tales trastornos, junto con otros inherentes al

politraumatismo o a una terapéutica inadecuada, amplifican la magnitud del daño secundario (10)(11)

Para la asociación europea de pediatría, Hewitt, en el 2011, en su estudio prospectivo: Secuelas endocrinas de un TCE en niños, encontró que las secuelas de la lesión cerebral pueden ser de distinta índole. Existen secuelas físicas, neurocognitivas, psicosociales y secuelas relacionadas con la disfunción neuroendocrina (hipopituitarismo). Los signos y síntomas asociados al hipopituitarismo a menudo se confunden con los de las otras secuelas del TCE y, en consecuencia, el déficit de hormonas hipofisarias podría ocasionar que los pacientes con hipopituitarismo postraumático tuviesen una rehabilitación por debajo del nivel óptimo debido al no reconocimiento de un déficit hormonal subyacente. (4) De acuerdo a este estudio, y otros más realizados en la India, como el del autor: Alharafi, en su estudio de diabetes insípida de origen central en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en el 2013; encontró que: En general, la incidencia de las secuelas de la función hipofisaria va a depender del momento en el que se hace la valoración, es en los días inmediatos a la agresión (fase aguda 24–72 h), cuando mayor proporción de alteraciones se constatan. Si se evalúan en una fase intermedia (3–6 meses) o tardía (a partir del año), estos porcentajes disminuyen. A partir del año (fase tardía) es cuando existe la mayor probabilidad de que el déficit hipofisario sea estable. Durante la fase aguda las complicaciones neuroendocrinas, más frecuentes, del traumatismo craneoencefálico, son las relacionadas con las alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico (síndrome de inadecuada secreción de hormona diurética [SIADH], diabetes insípida y síndrome pierde sal). Durante los primeros días, las alteraciones endocrinas también pueden afectar al resto de las hormonas hipofisarias, aunque su gravedad y número de ejes hormonales alterados depende de la intensidad del mecanismo de lesión. La mayoría de estas alteraciones hormonales, sin embargo, suelen ser reversibles o corresponderse con un epifenómeno relacionado con la situación metabólica extrema del paciente crítico. (12)

En México, en el 2013, en un estudio prospectivo, realizado por Yeraldi, se observó que: Entre las complicaciones descritas tras un daño neurológico destacan los trastornos hidroelectrolíticos tales como la diabetes insípida central (DIC), el síndrome pierde sal cerebral (SPSC) y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Estos síndromes se distribuyen, en un 33%, como síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, en un 12% como síndrome perdedor de sal, y un 0.9% como diabetes insípida. (13)

Heather y cols, en el 2012, en el estudio de: Si es raro, un hipopituitarismo permanente después de una lesión cerebral estructural en la niñez temprana, y se encontró que:

“La hiponatremia es la complicación electrolítica más frecuente en estos pacientes y su principal manifestación es el edema cerebral, lo que ocasiona un empeoramiento de la clínica neurológica. Este trastorno electrolítico puede ser debido a alteraciones distintas, SPSC o SIADH. Las manifestaciones clínicas de ambos trastornos son similares, pero su patogénesis y su manejo es muy diferente” (6)

Encontramos por consiguiente, tres tipos de síndromes, los cuales son descritos en España por, Fernandez Mejía y cols, en su estudio de, alteraciones hidroelectrolíticas en Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, en el 2015: El SPSC se caracteriza por una pérdida excesiva de sodio por parte del riñón que da lugar a una hiponatremia, una depleción del volumen extracelular y una respuesta a la administración de líquidos y sal. La fisiopatología del SPSC es poco conocida, el proceso más probable incluye una alteración tanto en los impulsos neuronales hacia el riñón como en la elaboración central de sustancias natriuréticas. El SIADH se caracteriza por una secreción inadecuada de ADH o una sensibilidad renal excesiva a la ADH, produciendo una conservación de agua por parte del riñón y una hiponatremia euvolémica o hipervolémica. La presencia de hiponatremia es fundamental para el diagnóstico de los dos trastornos. Ambos presentan una osmolalidad urinaria/ osmolalidad plasmática (Osm o/ Osm p) mayor de 1, asociada a poliuria en el caso del SPSC y a oliguria en el SIADH. (14)

Otro trastorno electrolítico habitual, es el que se encuentra descrito por Concha y cols, en el 2013, en el capítulo de: Secreción inadecuada de hormona antidiurética, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral, en el manual de cuidados intensivos de pediatría: En estos pacientes, la Diabetes insípida de origen central, la cual se debe a un déficit de ADH. Puede ser causada de manera directa por lesión de las neuronas, de los núcleos supra ópticos y paraventriculares, del hipotálamo, o de manera indirecta tras un TCE, o una intervención neuroquirúrgica, que produce una reprogramación de los osmorreceptores, que controlan la secreción de ADH y el mecanismo de la sed, situado en el hipotálamo anterior: según si producen secreción de ADH con osmolaridades sanguíneas más bajas, o más elevadas de lo normal, se producirá un trastorno hidroelectrolítico del tipo SIADH o DIC, respectivamente. Cursa con poliuria, hipovolemia, orina muy diluida (densidad ≤ 1005) con Osm o/ Osm p menor de 1. Sin embargo, la hipernatremia no es un criterio necesario para su diagnóstico, ya que suele presentarse en fases más avanzadas. La diabetes insípida central tras cirugía o postraumática de la zona hipotálamo-hipofisaria puede ser: 1. Transitoria: es la más frecuente, con el 50-60% de los casos; aparece en las primeras 24 h y cede espontáneamente en unos días, especialmente en la cirugía transesfenoidal de tumores intraselares. 2. Permanente: se manifiesta de forma brusca y es consecuencia del daño sobre el tallo hipofisario, hipotálamo o por cirugía de macroadenomas hipofisarios, con extensión supraselar. 3. Trifásica: producida por la sección completa del tallo hipofisario, evoluciona en 3 fases: Fase diurética: aparece a las 24 h y dura hasta 5-6 días, se atribuye al daño axonal y la consiguiente incapacidad para liberar vasopresina (AVP). La Fase antidiurética: dura aproximadamente de 6 a 12 días, y se debe a la liberación no controlada de AVP en el proceso degenerativo axonal. La administración de líquidos en exceso puede provocar una hiponatremia. En la Fase de retorno a la diabetes insípida, que puede ser permanente, parcial o poco sintomática. Los TCE causan el 2,2% de los casos de diabetes insípida central en niños y el 17% en adultos. En estos pacientes, se debe considerar que el 90% está en coma, no percibe la sed y con frecuencia se les administra gran cantidad

de líquidos. En ellos, se debe identificar la fase antidiurética, evitar que la hiponatremia pueda provocar edema cerebral y considerar que existe la posibilidad de hipopituitarismo asociado. (15)

4.2 MARCO CONCEPTUAL

Diabetes Insípida: forma parte de un grupo de enfermedades adquiridas, que causan poliuria y polidipsia. Está asociado Con insuficiencia de arginina vasopresina (AVP) u Hormona antidiurético (ADH), o la respuesta renal a AVP, dando como resultado una poliuria hipotónica y un efecto compensatorio con subyacente polidipsia. Presenta, poliuria (> 50 ml / kg), orina diluida (osmolalidad <300 mOsm / L) y aumento de la sed. (Consumo de agua de hasta 20 l / día) son características de DI. Los riñones pasan grandes cantidades de agua independientemente Del estado de hidratación del cuerpo. (16)

Síndrome de la secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH): es un cuadro de hiponatremia hipotónica en el que se aprecia una insuficiente dilución urinaria para la hiposmolalidad plasmática existente, en ausencia de un descenso del volumen circulante eficaz (con o sin tercer espacio), hipotensión, insuficiencia renal, insuficiencia adrenal, hipotiroidismo, vómitos prolongados u otros estímulos fisiológicos no osmóticos de la ADH. Es decir, en el SIADH, un descenso en la osmolalidad plasmática por debajo de 280 mOsm/kg no resulta en la esperada inhibición de la secreción o de la acción de la ADH con acuarexis consiguiente, sino que se caracteriza por una reabsorción de agua libre en el túbulo colector renal que induce una mayor hemodilución e hiponatremia, a la vez que da lugar a una osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada. En este contexto, el aporte de líquido, sobre todo si es hipotónico, intravenoso (i.v.) u oral, agravará o pondrá de manifiesto el cuadro: (17)

Síndrome Pierde Sal Cerebral: se caracteriza por una pérdida excesiva de sodio por parte del riñón que da lugar a una hiponatremia, una depleción del volumen extracelular y una respuesta a la administración de líquidos y sal. (14)

Traumatismo craneoencefálico: TCE (CIE 10 S06 Traumatismo intracraneal) es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal (3).

4.3 MARCO LEGAL

DECLARACIÓN DE GINEBRA DE 1924, SOBRE LOS DERECHOS DEL NIÑO Y EN LA DECLARACIÓN DE LOS DERECHOS DEL NIÑO, ADOPTADA POR LA ASAMBLEA GENERAL EL 20 DE NOVIEMBRE DE 1959

Como menciona la UNICEF: que la necesidad de proporcionar al niño, una protección especial, ha sido enunciada en esta declaración de Ginebra de 1924, y reconocida en la Declaración Universal de Derechos Humanos, en el Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos (en particular, en los artículos 23 y 24), en el Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales (en particular, en el artículo 10), y en los estatutos e instrumentos pertinentes de los organismos especializados, y de las organizaciones internacionales, que se interesan en el bienestar del niño. Se dictamina en la convención de los derechos de los Niños lo que suscribe, en su artículo 24: 1. Los Estados Partes reconocen el derecho del niño al disfrute del más alto nivel posible de salud y a servicios para el tratamiento de las enfermedades y la rehabilitación de la salud. Los Estados Partes se esforzarán por asegurar que ningún niño sea privado de su derecho al disfrute de esos servicios sanitarios. 2. Los Estados Partes asegurarán la plena aplicación de este derecho y, en particular, adoptarán las medidas apropiadas para: a) Reducir la mortalidad infantil y en la niñez; 4. Los Estados Partes se comprometen a promover y alentar la cooperación internacional con miras a lograr progresivamente la plena realización del derecho reconocido en el presente artículo. A este respecto, se tendrán plenamente en cuenta las necesidades de los países en desarrollo. Artículo 25 Los Estados Partes reconocen el derecho del niño que ha sido internado en un establecimiento por las autoridades competentes para los fines de atención, protección o tratamiento de su salud física o mental a un examen periódico del tratamiento a que esté sometido y de todas las demás circunstancias propias de su internación (18).

ARTÍCULO 4TO DE LA CONSTITUCIÓN POLÍTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

DE ACUERDO CON EL DECRETO DE LA LEY PARA LA PROTECCIÓN DE LOS DERECHOS DE NIÑAS, NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Donde se menciona que sus disposiciones son de orden público, interés social, y de observancia general en toda la República Mexicana y tiene por objeto garantizar a niñas, niños y adolescentes la tutela, y el respeto de los derechos fundamentales reconocidos en la Constitución. Donde se refiere, que se considera que son niñas y niños, las personas de hasta 12 años incompletos, y adolescentes los que tienen entre 12 años cumplidos y 18 años incumplidos. (19)

TÍTULO SEGUNDO DE LOS DERECHOS DE NIÑAS, NIÑOS, Y ADOLESCENTES, EN EL CAPÍTULO PRIMERO

Se define como, Del Derecho de Prioridad, pues se dice, A. Se les brinde protección y socorro en cualquier circunstancia y con la oportunidad necesaria. B. Se les atienda antes que a los adultos en todos los servicios, en igualdad de condiciones. C. Se considere el diseñar y ejecutar las políticas públicas necesarias para la protección de sus derechos. D. Se asignen mayores recursos a las instituciones encargadas de proteger sus derechos. (19)

En el artículo 15 de dicha ley se refiere a que las Niñas, niños y adolescentes tienen derecho intrínseco a la vida. Se garantizará en la máxima medida posible su supervivencia y su desarrollo. Y en base al Artículo 28. Niñas, niños y adolescentes tienen derecho a la salud. Las autoridades federales, del Distrito Federal, estatales y municipales en el ámbito de sus respectivas competencias, se mantendrán coordinados a fin de: A. Reducir la mortalidad infantil. B. Asegurarles asistencia médica y sanitaria para la prevención, tratamiento y la rehabilitación de su salud. (19)

NORMA OFICIAL MEXICANA, NOM-031-SSA2-1999

Para la atención a la salud del niño, que es de observancia obligatoria, en todas las instituciones, que prestan servicios de atención médica, de los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud, se menciona en el punto:

5.2 La estrategia para asegurar la atención integrada, que la constituye la consulta completa, que incluye: identificación de factores de mal pronóstico, evaluación clínica y clasificación, tratamiento adecuado, capacitación a la madre sobre la identificación de los signos de alarma, cuidados generales en el hogar y seguimiento de los casos: (20)

Por lo anterior este protocolo se realiza para establecer, en un futuro, adecuada atención a los pacientes pediátricos, que presenten complicaciones neuroendocrinas, derivadas de una lesión, por traumatismo craneoencefálico y suponga continuar, con vigilancia estrecha de dichas lesiones, para evitar secuelas y dar oportuno tratamiento y rehabilitación.

5. OBJETIVOS

5.1 GENERAL:

Identificar cuáles son las Complicaciones Neuroendocrinas en pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General de Acapulco en el periodo de Enero del 2016 a Enero del 2017.

5.2 ESPECÍFICO:

- Describir los síndromes neuroendocrinos en pacientes pediátricos con TCE.
- Identificar las causas más comunes asociadas a síndromes neuroendocrinos en pacientes pediátricos con TCE.
- Describir el tipo de TCE con mayor frecuencia asociado a las complicaciones neuroendocrinas.
- Describir los pacientes pediátricos más susceptibles a las complicaciones neuroendocrinas por TCE

6. METODOLOGIA:

6.1. HIPÓTESIS:

H1= La complicación más frecuente será la diabetes insípida en las complicaciones Neuroendocrinas en pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General de Acapulco.

HO= La complicación menos frecuente será la diabetes insípida en las complicaciones Neuroendocrinas en pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General de Acapulco.

HA= La Complicación más frecuente será el síndrome pierde sal cerebral Neuroendocrinas en pacientes pediátricos con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General de Acapulco.

6.2 VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE:

Complicaciones Neuroendocrinas:

- Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SCPS)
- Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SSIHA)
- Diabetes Insípida (DI)

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Traumatismo Craneoencefálico:

Grado I

Grado II

Grado III

6.2.1 DEFINICIONES OPERACIONALES:

Ver ANEXO 1: TABLA DE VARIABLES.

Se considera como un TCE grado I, a los pacientes con un glasglow, con una puntuación de 15 a 13 puntos. En el TCE grado II, se encuentran los pacientes que obtuvieron un glasglow de 12 a 10 puntos y a los pacientes que presentan un glasglow menor a 9 puntos, se define como un TCE grado III. (10)

Para el síndrome perdedor de sal cerebral se considerará a un paciente con hiponatremia y una osmolaridad urinaria/ osmolaridad plasmática (Osm o/ Osm p) mayor de 1. Y una diuresis mayor a 2 ml/kg/hr (15).

La Diabetes Insípida se refiere al valor de: Osm o/Osm p menor a 1, con diuresis muy alta, la cual se considera mayor a 4ml/Kg/hr y con hipernatremia, así como sodio urinario menor a 40 (15).

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, es considerado como el que presenta Osm o/ Osm p mayor a 1, al igual que el SPSC pero con diuresis baja, menor a 1ml/kg/hr e hipernatremia, así como sodio urinario alto, mayor a 60 (15).

6.3 TIPO Y DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO:

Se realizará un estudio descriptivo observacional prospectivo.

6.4 UNIVERSO DE ESTUDIO

Pacientes que presentan TCE en el Hospital General de Acapulco

6.5 POBLACION Y MUESTRA:

De una población de 1500 pacientes pediátricos que ingresaron al área de urgencias pediátricas del Hospital General de Acapulco, del año 2015. Se tomó por conveniencia, una muestra del 6.7%, incluyendo a todos los pacientes que se encontraban registrados del primero de Enero del 2016 al 31 de Enero del 2017, obteniendo un total de 101 pacientes pediátricos, con diagnóstico de TCE grado I, II y III.

6.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN

6.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Todos los pacientes pediátricos, con edad de 1 día de nacido, hasta la edad de 13 años 11 meses, que ingresen al servicio de urgencias pediátricas, en el periodo establecido con diagnóstico de TCE.
- Todos los pacientes pediátricos que tengan completo el expediente al momento de realizar la investigación.

6.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes pediátricos que tengan como diagnóstico, a su ingreso, algún problema endocrinológico previo
- Pacientes pediátricos a los que se les haya diagnosticado alguna otra enfermedad al momento del ingreso.

6.6.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes pediátricos que se hayan dado de alta voluntaria.
- Pacientes pediátricos que se hayan trasladado a otro hospital.
- Pacientes pediátricos cuyo expediente no se encuentre en existencia, o se encuentre incompleto al momento de realizar la investigación.
- Todos los pacientes que sean mayores de 14 años y que no se encuentren registrados en la hoja diaria de ingreso del área de urgencias pediátricas.

6.7 MÉTODO:

El diagnóstico de TCE será como lo marca la guía de práctica clínica: Atención inicial de Traumatismo craneoencefálico en menores de 18 años. Guía de Práctica Clínica. México, 2013

Mediante la medición por el laboratorio, de electrolitos urinarios y sangre, para hacer el diagnóstico de los pacientes con diabetes insípida central (DIC), el síndrome pierde sal cerebral (SPSC) y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

6.8 TÉCNICA E INSTRUMENTO:

Se aplicó a los expedientes, un cuestionario con un total de 11 preguntas, las cuales son 8 preguntas cerradas y 3 abiertas, (Anexo 2) que consta de las siguientes preguntas: 1. Sexo, 2. Edad, 3. Escolaridad, 4. Lugar de Residencia (municipio) 5. Se diagnosticó síndrome neuroendocrino en el expediente, 6. Etiología de lesión, 7. Tipo de Síndrome Neuroendocrino, 8. Escala de Coma de Glasgow al ingreso, 9. Clasificación de TCE, 10. Tiempo de Estancia Intrahospitalaria en el área de urgencias, 11. Defunción del paciente.

6.9 RECOLECCIÓN DE DATOS:

A partir del primero de enero del 2016 hasta el 31 de enero del 2017, Se revisó la libreta de ingresos de pacientes, del Área de Urgencias Pediátricas la cual consta, en dicho año de un total de 1500 pacientes ingresados y se tomaron los números de expedientes de los pacientes que presentaron el evento de TCE, para posteriormente aplicar el cuestionario, de acuerdo a los criterios de inclusión. El equipo de trabajo estuvo constituido por, residente de tercer año de Pediatría y dos médicos internos de pregrado que rotan en el servicio de Pediatría de la Universidad Autónoma de Guerrero, quienes fueron capacitadas para la aplicación del cuestionario, en el tema complicaciones neuroendocrinas en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico y sobre los objetivos del proyecto. Se realizó una prueba piloto y posteriormente se realizó una segunda aplicación para la recolección de datos.

6.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Los datos fueron captados dos veces para minimizar errores de digitación con el programa de dominio público Epi-data (21) y posteriormente, captados dos veces, para minimizar errores de digitación con el programa de dominio público Excel 2003 y se convirtió a dbf para la obtención de gráficos en spss. El análisis se

realizó con el paquete estadístico CIETmap, en donde se obtuvieron frecuencias simples para cada una de las variables.

6.11 ASPECTOS ÉTICOS:

De acuerdo con el artículo 17 del “Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud” (22), este estudio presenta riesgo mínimo, sin embargo se solicitará el consentimiento de la autoridad correspondiente.

En base a la Declaración de Helsinki (23), Adoptada por la 18^a Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 59^a Asamblea Médica Mundial, Seúl, Corea, octubre de 2008 señala en su apartado B, principios para la investigación ética, en su Artículo Numero 11: Es deber de los médicos que participan en la investigación médica para proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y confidencialidad de la información personal de los sujetos de investigación y en su punto número 23: Todas las precauciones, son tomadas, para proteger la privacidad de los sujetos de la investigación y la confidencialidad de su información personal y para minimizar el impacto del estudio sobre su integridad física, mental y social; por lo cual este estudio no dará a conocer a instituciones o a personas ajenas a dicha investigación nombres, direcciones, salarios u otros datos de índole personal que puedan poner en peligro la integridad de los pacientes pediátricos y, o, sus familiares.

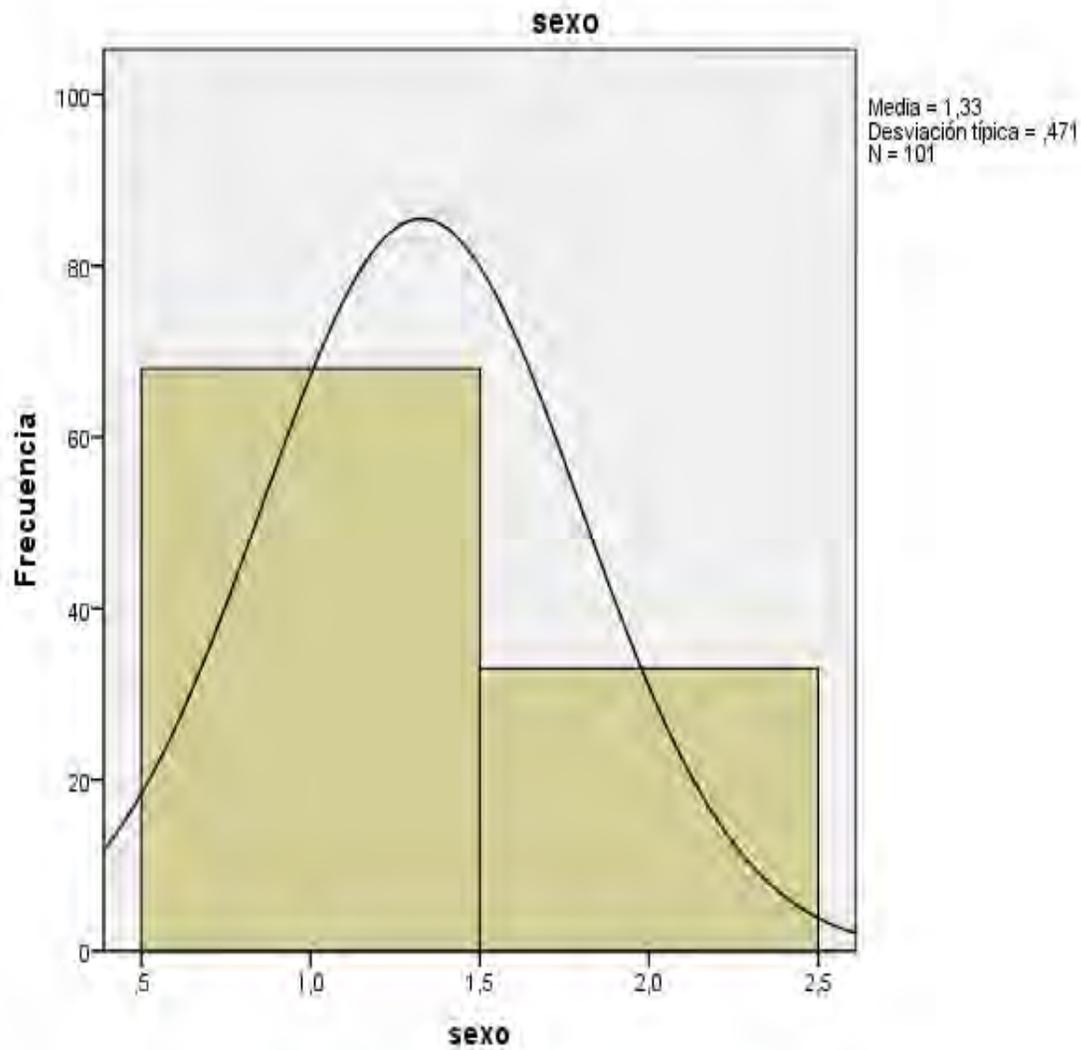
Por lo anterior, este protocolo se somete al comité de ética del Hospital General de Acapulco para su aprobación y supervisión con el fin de actuar bajo todo reglamento bioético. Y se asegura el anonimato de los y las pacientes en la búsqueda de los expedientes clínicos.

7. RESULTADOS:

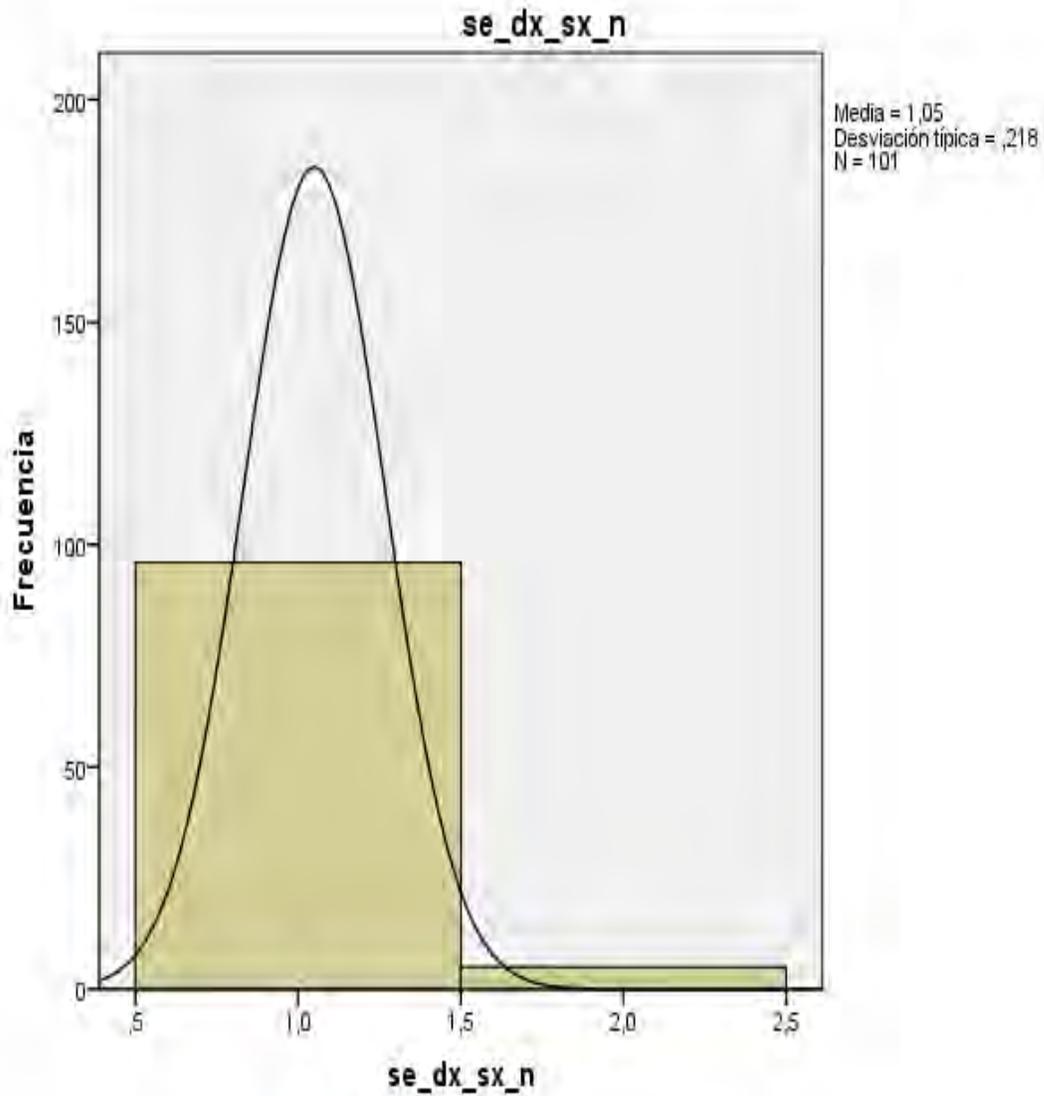
La prevalencia de complicaciones neuroendocrinas fue de 5.0% (5/101). De los cuales el SCPS y la DI ocupan un 40% cada uno (2/101) y el SSIHA un 20% (1/101). Los pacientes pediátricos presentaban, a su ingreso, en un 82.2% (83/101), una escala de coma de Glasgow de 15-13 puntos. En un 13.9% (14/101) un Glasgow menor a 8, y en un 4% (4/101) un Glasgow de 12-9 puntos. La mayoría de los TCE son grado II, con un 57.4% (58/101), seguidos de grado III en un 24.8%(25/101), y de grado I en un 17.8% (18/101). El tiempo de estancia intrahospitalaria de los pacientes pediátricos en el área de urgencias fue de 2.089 días (DE=2.26). Se presentó un 4% de defunciones (4/101).

De Las características sociodemográficas de los pacientes pediátricos son: 67.3% (135/101) fueron del sexo masculino, y en menor proporción el sexo femenino con 32.7% (33/101), la media de la edad fue de 4.29 años (DE=4.031). En cuanto a la escolaridad, se encuentran sin escolaridad, en un 54.5% (55/101), seguido de primaria con un 25.7% (26/101). Kínder con un 14.9% (15/101), y secundaria en un 5% (5/101). La mayor residencia se encuentra en Acapulco, 65.3% (66/101). Seguido de Coyuca de Benitez con 9.9% (10/101), Tecpan de Galeana con 6.9% (7/101), Chilpancingo con 5.9% (6/101), Iguala 4% (4/101), Zihuatanejo con 3% (3/101), San Marcos y Tlapa con 2% (2/101) y Ometepepec 1% (1/101). La etiología del TCE, Se presenta derivado de accidentes de vehículo automotor en un 28.3% (29/101), seguido de Caída inducida 18.8% (19/101), Caída de su propia altura con 12.9% (13/101), Golpe directo por otra persona 7.9% (8/101) y otra etiología en su mayoría con 31.7% (32/100). Cuadro 1.

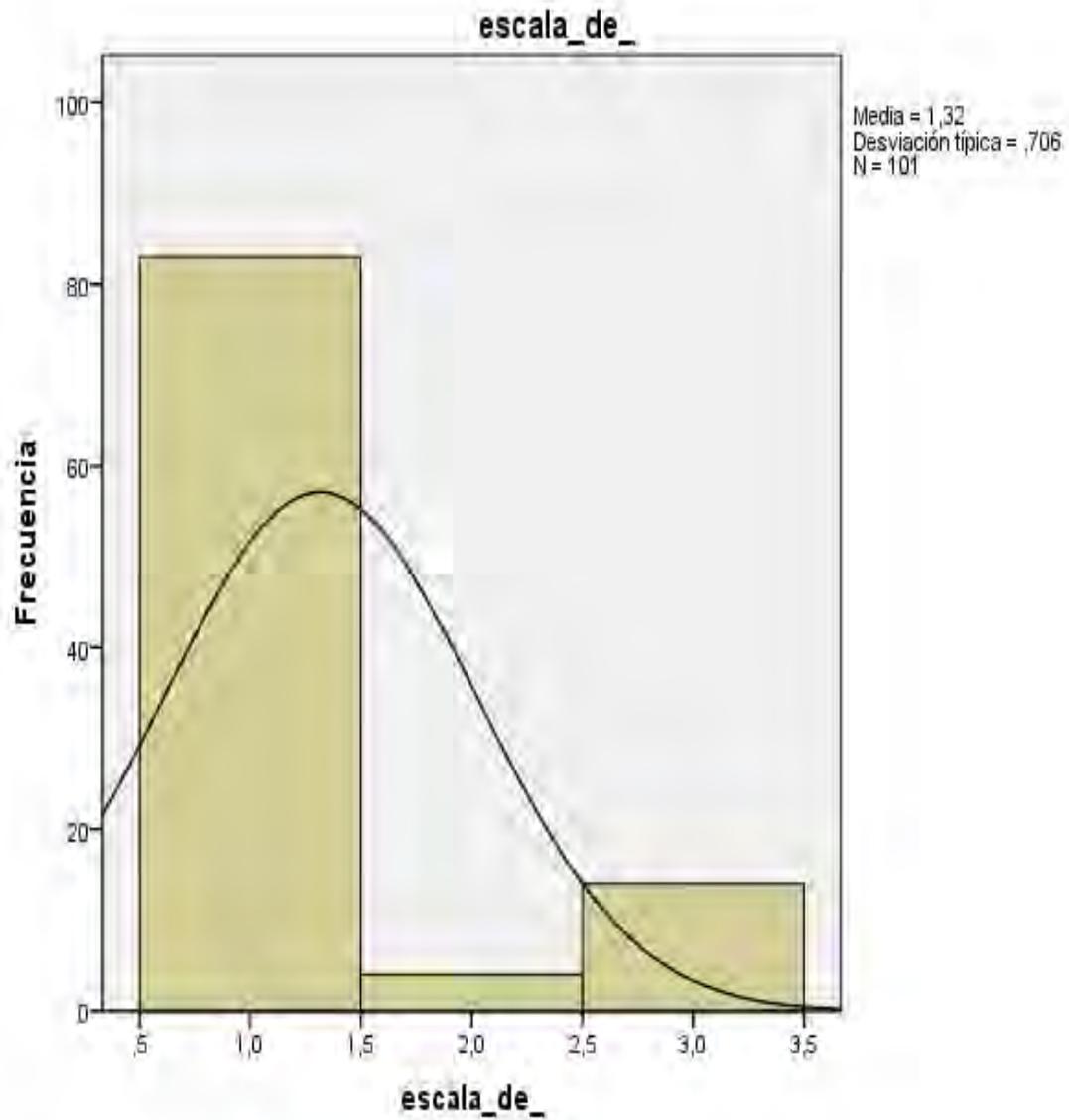
7.1 GRÁFICAS:



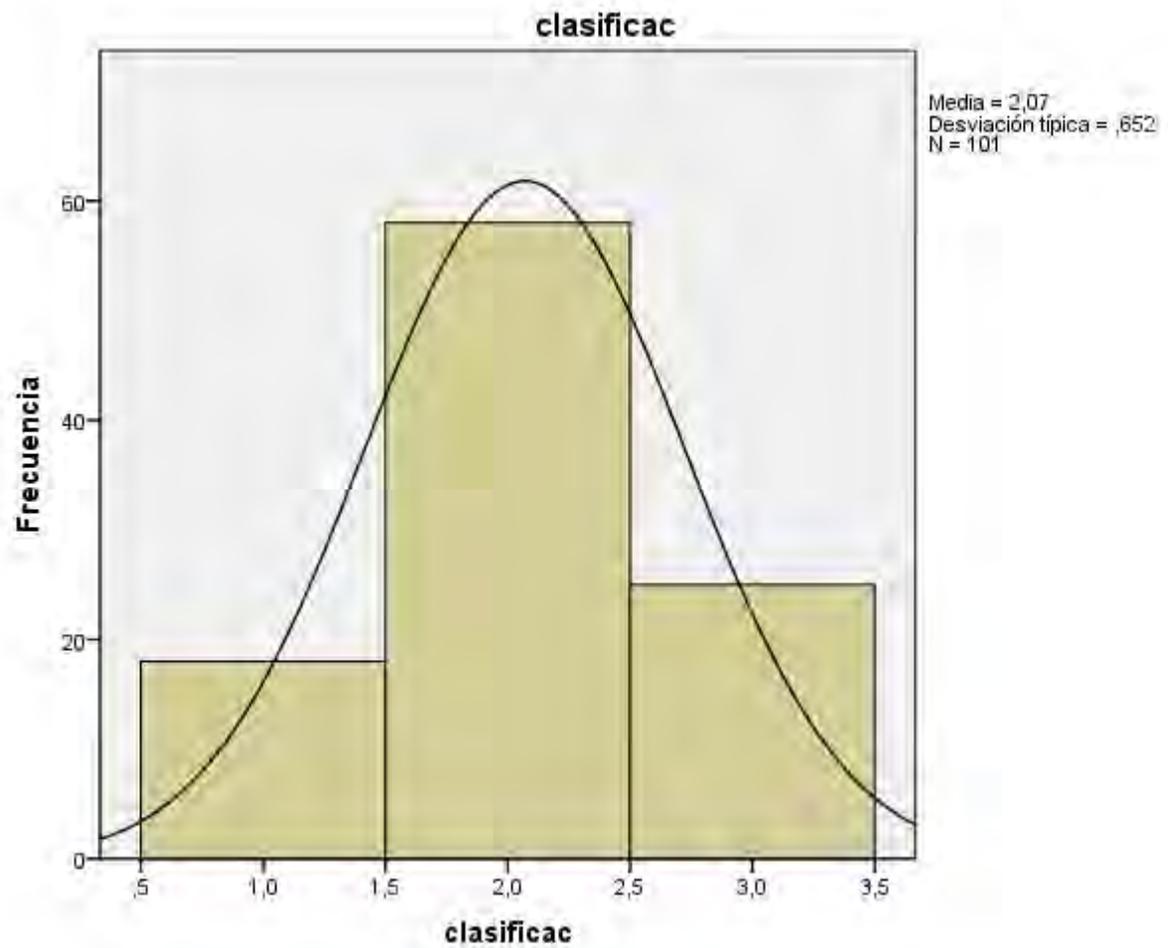
Grafica 1: Variable Sexo: Se observa que los hombres representan un (n=68) 67.3% de la población estudiada, mientras que las mujeres representan un (m=33) 32.7%.



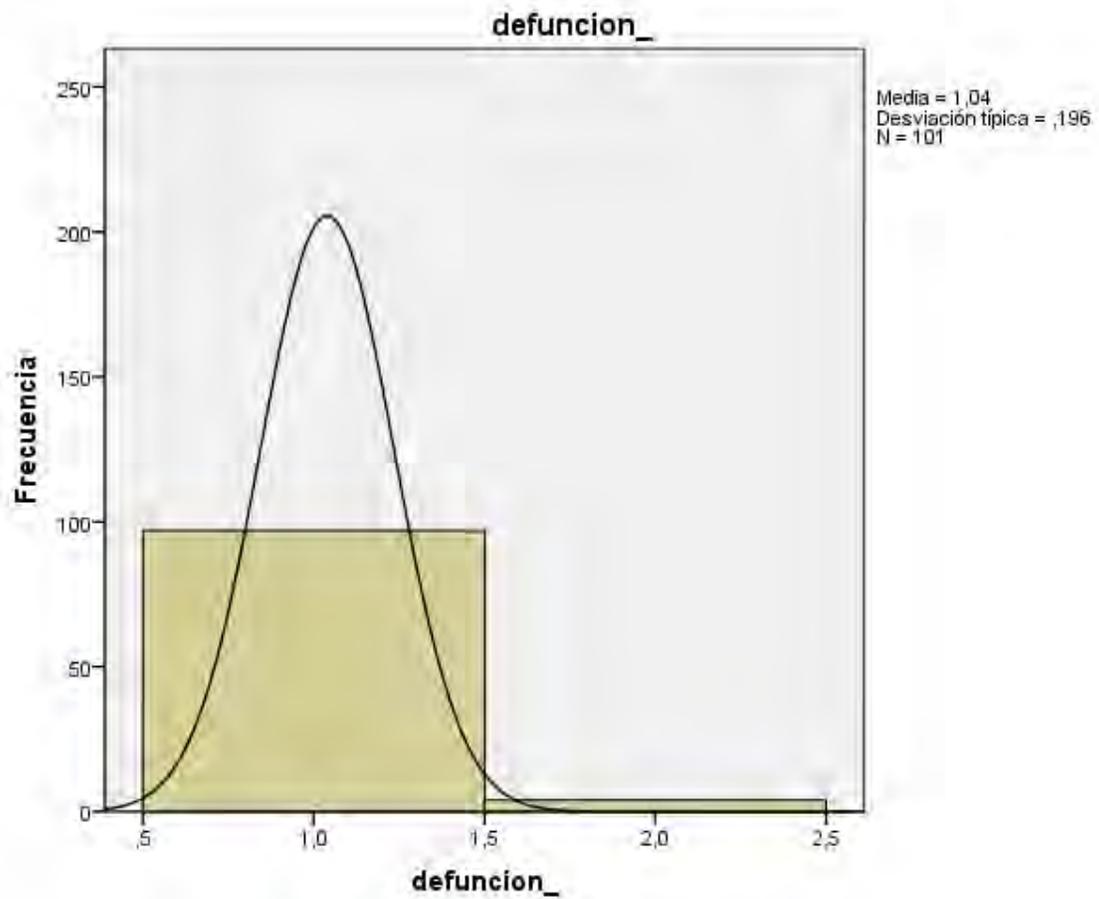
Gráfica 2: Se observa que en la población estudiada, se realizó, el Diagnóstico de síndrome neuroendocrino en el 5% (n=5) de los casos. Mientras que al 95% de la población no se realizó el diagnóstico de alguna complicación neuroendocrina.



Grafica 3. Se muestra que la Escala de Coma de Glasgow que presentó el paciente al ingreso fu de 15-13 en un (n=83) 82.2%, con 12-9 fue de (n=4) 4%. con una puntuación Menor a 8 a su ingreso fue de (n=14) 13.9%.



Grafica 4. Se muestra que el TCE grado II fue más frecuente con un (n=58) 57.4%, seguido del TCE grado III con un (n=25) 24.8% y por último el TCE grado I con (n=18) 17,8%



Grafica 5. Se observó un (n=4) 4% de defunciones en la población estudiada.

8. DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos, se menciona que hay una prevalencia de 5% de casos de complicaciones neuroendocrinas derivadas de un traumatismo craneoencefálico y que incluso hubo defunciones. Se contesta la pregunta de investigación donde menciona que son los casos de diabetes insípida como complicación neuroendocrina más frecuente, ya que se presenta en un 40% de los casos y la hipótesis alternativa donde menciona que el síndrome perdedor de sal cerebral presenta el otro 40% de los casos. Que las complicaciones están dadas por diversas etiologías, siendo la más común en un 31.7% caídas de hamaca, caídas de un segundo piso en el hogar, atropellamientos, caídas de varios metros de altura, seguidas de accidentes de vehículo-automotor como señala el INEGI que es la quinta causa de mortalidad en nuestro medio.

Según lo mencionado por Yeraldi (13) en México, en su estudio de síndromes neuroendocrinos asociados a TCE, se encontró que el síndrome perdedor de sal se encontraba en un 42%, al igual que los resultados de nuestro estudio donde se encuentra en un 40%, seguido de diabetes insípida en un 21%, al igual que nuestro estudio, pero en nuestro estudio es el segundo lugar con un 40%. Para Estados Unidos, según el estudio de Kent , en el 2015. Se encontró una incidencia de 30% de afecciones neuroendocrinas después de una lesión cerebral, en nuestro estudio se encontró una incidencia del 5%, pero nuestro estudio solo compara 3 síndromes neuroendocrinos, por lo que se sugiere debería realizarse un estudio más amplio y de mayor tiempo para abarcar más disfunciones endocrinas.

8.2. RECOMENDACIONES:

Por lo que es importante continuar este estudio para hacer pesquisa de más casos y sobre todo realizar estudios a largo plazo, ya que como menciona el artículo de

Hewitt de, Endocrine sequelae of traumatic brain injury in children: a prospective study, las lesiones secundarias pueden suceder hasta de 2 a 5 años después de haber sufrido el traumatismo craneoencefálico, incrementando las secuelas a largo plazo como la pubertad precoz o la aparición de la diabetes insípida.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. INEGI. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. [Online].; 2017 [cited 2017 marzo 27. Available from: <http://www.beta.inegi.org.mx/temas/mortalidad/default.html>.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Traumatic Brain Injury & Concussion CDC. [Online].; 2016 [cited 2017 Marzo 11. Available from: https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/data/dist_hosp.html.
3. General CdS. Catálogo Maestro de Guías de Practica Clínica SS-0016-08. [Online].; 2013 [cited 2017 marzo 11. Available from: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/016_GPC_TCEenelAdulto/SSA_016_08_EyR.pdf.
4. Hewitt J PJCVMWZM. Endocrine sequelae of traumatic brain injury in children: a prospective study. European Society for Pediatric Endocrinology (ESPE), Glasgow. 2011;; p. P1-d3-347.
5. Kent Reifschneider BAAaSRR. Update of Endocrine Dysfunction following Pediatric Traumatic Brain Injury. J. Clin. Med. 2015; 8(4): p. 1536-1560.
6. Heather NL, Jefferies C, Hofman PL, Derraik JG, Brennan C, Kelly P, et al. Permanent hypopituitarism is rare after structural brain injury in early childhood. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012 Febrero; 97(2): p. 599–604.
7. E. Pérez Suárez ASJCF. Traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica. Revista Española de Pediatría. 2012 Enero; 66(1): p. 60-72.
8. Lewis PM1 CMCBRJPESNBW. Cerebrovascular Pressure Reactivity in Children With Traumatic Brain Injury. Pediatric Critical Care Medicine. 2015 Octubre; 16(8): p. 739-49.
9. Allen BB1 CYGLGJGJ. Age-specific cerebral perfusion pressure thresholds and survival in children and adolescents with severe traumatic brain injury. Pediatric Critical Care Medicine. 2014 January; 15(1): p. 62-70.
10. Bárcena-Orbe A RACARMB,CGJMMMC,CPJea. Revisión del traumatismo Craneoencefálico. Neurocirugía. 2006 Diciembre; 17(6): p. 495-518.
11. Alfonso Leal-Cerro a MDRMPD. Disfunción neuroendocrina y lesión cerebral

traumatica. Medicina Clínica. 2010 Octubre; 3(134).

12. Alharfi IM1 STFJMGFD. Central diabetes insipidus in pediatric severe traumatic brain injury. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2013 Febrero; 14(3).
13. Yeraldi RR. Síndromes neuroendocrinos como complicación de traumatismo craneoencefálico grave. Tesis. México: UNAM, Dirección general de Bibliotecas; 2015. Report No.: ISBN/ISSN.
14. Fernández Miaja M. MSD,RFLM,IBC,ROMD. Alteraciones Hidroelectrolíticas den pacientes con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción Inadecuada de ADH, Diabetes Insípida y sídrome pierde sal cerebral. *Boletín de la Asociación de Pediatría de Asturias*. 2015; 55(235): p. 36-39.
15. Concha Torre A RGCMVALASM. Secreción inadeciada de Hormona antidiurética. Diabetes Insípida. Síndrome perde sal cerebral. In López Herce Cid J CRGCRNABAA. *Manual de Cuidados Intensivos Pediatrico*. 4th ed. Madrid: Ediciones Madrid; 2013. p. 467-75.
16. Karla Sanjay ea. Diabetes insipidus: The other diabetes. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2016 Febrero; 20(1): p. 9-21.
17. Velasco Cano M.V RdIVI. Aspectos actuales del síndrome de secreción inadecuada. *Endocrinología y nutrición*. 2010; 57(2): p. 22-29.
18. MEXICO U. Convención sobre los derechos de niño. [Online].; 1990 [cited 2017 MARZO 29. Available from: <https://www.unicef.org/mexico/spanish/17054.html>.
19. LEón EZPd. LEY PARA LA PROTECCIÓN DE LOS DERECHOS DE NIÑAS, NIÑOS Y ADOLESCENTES. In Decreto en la residencia del Poder Ejecutivo Federal; 2000; ciudad de México, Distrito Federal.
20. CONYER RT. NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño. In *Diario Oficial de la Federación*; 2001; México.
21. Association E. EpiData Data Entry, Data Management and basic Statistical Analysis System. [Online].; 2000-2006 [cited 2017 MARZO 30. Available from: <Http://www.epidata.dk>.
22. Federación DOdl. Reglamento De La Ley Genrral de Salud en Materia de investigación para la Salud. In *Publicado en el Dairo Oficial de la*

Federación; 1987; México.

23. Mundial. AM. Declaración de Helsinki de la AMM. [Online].; 2008 [cited 2017 marzo 28. Available from: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>].
24. Salomón-Estébanez MA1 GGVARAMECLRI. Is routine endocrine evaluation necessary after paediatric traumatic brain injury? Journal of Endocrinological Investigation. 2014 February; 37(2): p. 143-147.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

Se realizarán las actividades de acuerdo al siguiente calendario:

Mes	AGOSTO SEPTIEMBRE 2016	OCTUBRE NOVIEMBRE 2016	ENERO 2016 a ENERO 2017	FEBRERO 2017	MARZO 2017	ABRIL 2017
ACTIVIDAD						
SELECCIÓN DE TEMA Y BUSQUEDA DE BIBLIOGRAFIA	X					
REALIZACIÓN Y REVISIÓN DE PROTOCOLO		X				
RECOLECCION DE DATOS			X			
PRUEBA PILOTO				X		
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS					X	
ELABORACIÓN Y ENTREGA DE INFORME FINAL					X	
PRESENTACIÓN DE TESIS						X

11. PRESUPUESTO:

El costo de este protocolo fue cubierto por el investigador y los recursos propios del hospital.

Concepto	Descripción	Precio Unitario	Cantidad	Total
GASTO CORRIENTE EN RECURSOS HUMANOS				
Recolección de datos	Recolectores de datos	80 peso/día /persona	7personas /15 días	\$8,4
Mesas de trabajo	Coffee break	100 pesos/ persona/día	7 personas/2 días	\$1,4
GASTO CORRIENTE DE OPERACIÓN				
Transporte	Pasajes de taxis	100 pesos /día/personas	7personas/15 días	\$10,5
Artículos de papelería	Lapiceros, lápices, borradores(paquete)	30 pesos Por paquete	7 lapiceros 7 lápices 7 borradores	\$21
Presentación	Empastados	200 pesos	9 empastados	\$1,8
Copias	Copias de lista de cotejo	1 peso	300 hojas	\$30
Computadora portátil	Computadora para ingreso de datos y realizar el análisis estadístico	10 000 pesos	1 computadora	\$10,0
TOTAL:				\$32,6

12. ANEXOS:

12.1 ANEXO 1: TABLA DE VARIABLES

VARIABLES					
ITEM	Nombre de la Variable	Concepto o definición	Tipo de variable y escala de Medición	Indicadores de Evaluación	Pregunta
P1	Sexo	Se refiere al sexo biológico del paciente	Variable independiente Dicotómica Masculino o femenino	No. De pacientes según Género % ----- -- X100 Población total estudiada	Sexo del Paciente
P2	Edad	Es el intervalo de tiempo estimado o calculado entre el día, mes y año del nacimiento, y el día, mes y año en que ocurre el hecho expresado en unidad solar de máxima amplitud que se haya completado, o sea, años para los adultos	Variable independiente Nominal de intervalos Edad del paciente al momento de la atención	No. De pacientes según Edad % ----- -----X100 Población total estudiada,	Edad del paciente
P3	Escolaridad	Es el grado más alto completado, dentro del nivel más avanzado que se ha cursado, de acuerdo a las características del sistema educacional del país, considerando tanto los niveles primario, secundario, terciario y universitario del sistema educativo no reformado, como la categorización del sistema educativo reformado (ciclos de Educación General Básica y Polimodal).	Variable independiente Cualitativa ordinal Ninguna Primaria Secundaria Preparatoria	No. De pacientes según Escolaridad % ----- -- X100 Población total estudiada	Escolaridad del paciente
P4	Lugar de Residencia	Es el lugar geográfico donde la persona, además de residir en forma permanente, desarrolla generalmente sus actividades familiares sociales y económicas	Variable independiente Cualitativa nominal Zona urbana Zona conurbana Zona Rural Otra Municipio Estado	No. Pacientes según lugar de residencia %----- X100 Población total estudiada	Lugar de Residencia del paciente
P5	Diagnóstico de Síndrome Neuroendocrino	Entre las complicaciones que pueden aparecer en pacientes con daño neurológico grave	Variable independiente	No. De diagnóstico de SNE	Se diagnosticó en el expediente el síndrome

	en el expediente	están las alteraciones hidroelectrolíticas: el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), diabetes insípida central (DIC) y el síndrome pierde sal cerebral (SPSC)	Dicotómica Sí o no	%----- X100 Población total estudiada	Neuroendocrino
P6	Etiología de la lesión	Causas de la lesión	Variable independiente Cualitativa nominal a) Accidente de vehículo-motor b) Caída de su propia altura c) Caída inducida d) Golpe directo por otra persona Otros	No. De tipo de Etiología de la lesión %----- X100 Población total estudiada	Etiología de la lesión.
P7	Tipo de Síndrome Neuro-endocrino (14)	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), diabetes insípida central (DIC) y el síndrome pierde sal cerebral (SPSC)	Variable independiente Cualitativa nominal • SCPS • SSIHA • DI	No. De tipo de SNE %----- X100 Población total estudiada	Tipo de síndrome neuroendocrino
P8	Escala de Coma de Glasgow al ingreso (3)	Según la Guía de Práctica clínica: Se divide en tres grupos puntuables de manera independiente que evalúan la apertura de ojos sobre 4 puntos, la respuesta verbal sobre 5 y la motora sobre 6, siendo la puntuación máxima y normal 15 y la mínima 3.	Variable independiente Cuantitativa de rango Glasgow de 15-13 Glasgow de 12-9 Glasgow menor a 8	%= No. De pacientes con puntuación de la escala de coma/ Total de pacientes investigados X 100	Escala de Coma de Glasgow al ingreso ,a las 24 y 48 horas.
P9	Clasificación de TCE (3)	Según la Guía de Práctica clínica. Es la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal. Se considera traumatismo craneoencefálico leve al que presenta un Glasgow de 15 a 14 puntos, moderado de 13 a 9 y grave menor o igual a 8.	Variable independiente Dicotómica Moderado Grave	%= No. De pacientes con TCE / Total de pacientes investigados X 100	Clasificación de TCE al ingreso y a las 24 hrs.
P10	Tiempo de Estancia Intrahospitalaria	Número de días que permanece hospitalizado cada uno de los pacientes que egresan durante un período de tiempo.	Variable independiente Cualitativa de intervalos	%= días de internamiento/ Total de pacientes investigados X 100	Tiempo de estancia intrahospitalaria

			Fecha de Ingreso y Fecha de Egreso		
P11	Defunción	Son todas aquellas enfermedades, estados morbosos o lesiones que produjeron la muerte, o que contribuyeron a ella y las circunstancias del accidente o de la violencia que produjo dichas lesiones.	Variable dependiente Dicotómica nominal Si no	%= No. De pacientes según la causa básica de muerte/ Total de pacientes investigados X 100	Defunción del paciente

12.2 ANEXO 2: CUESTIONARIO:

	CUESTIONARIO	#
De acuerdo al expediente clínico, conteste lo que se pide.		
	Número de expediente	
1.	Sexo	1. Masculino 2. Femenino
2.	Edad	1. Meses _____ 2. Años _____
3.	Escolaridad	1. No estudia 2. Kinder 3. Primaria 4. Secundaria
4.	Lugar de Residencia (Municipio)	
5.	Se diagnosticó síndrome neuroendocrino en el expediente	1. Si 2. No
6.	Etiología de lesión	1. Accidente de vehículo-motor 2. Caída de su propia altura 3. Caída inducida 4. Golpe directo por otra persona 5. Otros
7.	Tipo de Síndrome Neuroendocrino ¹	1. SCPS 2. SSIHA 3. DI
8.	Escala de Coma de Glasgow al ingreso	1. Glasgow de 15-13 2. Glasgow de 12-9 3. Glasgow menor a 8
9.	Clasificación de TCE ¹	1. Leve 2. Moderado 3. Grave
10	Tiempo de Estancia Intrahospitalaria en el área de urgencias	Fecha de ingreso Fecha de egreso
11	Defunción del paciente	1. Si 2. No

12.3 ANEXO 3: CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Complicaciones Neuroendocrinas en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico en el Servicio de Urgencias del HGA: Un estudio Transversal

Se realizará una investigación para el desarrollo de tesis de la especialidad de Pediatría por lo cual:

He sido invitado a participar en dicha investigación para obtener sus datos y resultados de análisis realizados en este hospital. Me han informado que no presumen ningún riesgo.

Mi médico me dio una explicación clara y leí la información sobre la investigación, tuve oportunidad de hacer preguntas y mis dudas han sido resueltas. Acepto voluntariamente participar en este estudio y entiendo que tengo derecho a retirarme de la investigación, sin perder mis derechos como paciente de este hospital.

Nombre del participante (Padre/Madre o tutor) _____

Dirección _____ Teléfono _____

Firma del participante _____ Fecha (Día/Mes/Año) _____

Nombre del Testigo _____ Parentesco _____

Dirección _____

Teléfono _____

Firma del Testigo _____

Fecha (Día/Mes/Año) _____

ATENTAMENTE:
DRA: ORFILDA OSORIO AGUIRRE
RESIDENTE DE PEDIATRÍA
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

12.4 CUADRO 1

Factor	Estratos	n=101	%
Sexo	Hombre	68	67.3%
	Mujer	33	32.7%
Edad	0-4 años	63	62.3%
	5-9 años	21	20.7%
	10-13 años	17	16.8%
Escolaridad	No estudia	55	54.5%
	Kínder	15	14.9%
	Primaria	26	25.7%
	Secundaria	5	5.0%
Lugar de Residencia (Municipio)	Acapulco	66	65.3%
	Coyuca de Benítez	10	9.9%
	Tecpan de Galeana	7	6.9%
	Chilpancingo	6	5.9%
	Iguala	4	4%
	Zihuatanejo	3	3%
	San marcos	2	2%
	Tlapa	2	2%
	Ometepec	1	1%
Se diagnosticó síndrome neuroendocrino en el expediente	NO	96	95%
	SI	5	5%
Etiología de lesión	Accidente de vehículo-motor	29	28.7%
	Caída de su propia altura	13	12.9%
	Caída inducida	19	18.8%
	Golpe directo por otra persona	8	7.9%
	Otros	32	31.7%
Tipo de Síndrome Neuroendocrino ²	SCPS	2	40.0%
	SSIHA	1	20.0%
	DI	2	40.0%
Escala de Coma de Glasgow al ingreso	15-13	83	82.2%
	12-9	4	4.0%
	Menor a 8	14	13.9%

Clasificación de TCE ¹	GRADO I	18	17.8%
	GRADO II	58	57.4%
	GRADO III	25	24.8%
Tiempo de Estancia Intrahospitalaria en el área de urgencias	1	61	60.4%
	2	23	22.8%
	3	6	5.9%
	4	1	1.0%
	5	2	2.0%
	7	3	3.0%
	8	1	1.0%
	9	1	1.0%
	10	1	1.0%
	11	1	1.0%
	13	1	1.0%
Defunción del paciente	NO	97	96%
	SI	4	4%
