



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSTGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRIA

“SÍNDROMES NEUROENDOCRINOS COMO COMPLICACIÓN EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADA POR:
DRA YERALDY MAYTE RIOS RIOS.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS:
DR JUAN FRANCISCO DIAZ SOTELO

MÉXICO, D.F.

2016



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 AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN POSTGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRIA

“SÍNDROMES NEUROENDOCRINOS COMO COMPLICACIÓN EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADA POR:
DRA YERALDY MAYTE RIOS RIOS.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA


DIRECTOR DE TESIS:
DR JUAN FRANCISCO DIAZ SOTELO

2016

**"SÍNDROMES NEUROENDOCRINOS COMO COMPLICACIÓN EN
TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO GRAVE"**

AUTOR: DRA YERALDY MAYTE RIOS RIOS

VO. BO


DR LUIS RAMIRO GARCIA LÓPEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

VO. BO


DR IGNACIO CARRANZA ORTIZ

DIRECCION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN


SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

**“SÍNDROMES NEUROENDOCRINOS COMO COMPLICACIÓN EN
TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO GRAVE”**

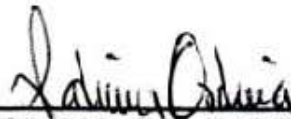
AUTOR. DRA YERALDY MAYTE RIOS RIOS

VO.BO



**DR JUAN FRANCISCO DIAZ SOTELO
DIRECTOR DE TESIS**

VO.BO



**DRA. CAROLINA SALINAS OVIEDO
ASESOR METODOLOGICO**

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo es la culminación del curso de pediatría, considero que los logros y resultados obtenidos hasta este momento son producto de un esfuerzo conjunto y no únicamente profesional. Convencida de haber elegido la mejor de las carreras y la mejor de las especialidades para ayudar a restaurar la salud en los niños para que estos puedan ser individuos productivos para la sociedad el día de mañana.

Doy gracias primeramente a Dios quien puso en mí una chispa de inteligencia, me dio la fuerza y salud necesarias para llegar a donde estoy.

A mi madre y padre quienes me han apoyado con sus fuerzas, sus recursos, desvelos y oraciones, para lo cual me faltan palabras y una vida para agradecer todas y cada una de las cosas que me han brindado.

A mis hermanos Javier y Citlaly, quienes con su apoyo y cariño incondicional han evitados que desmaye en el camino. Así como a mis amigos de toda la vida Beptsy, Laura, Carlos, Jesús y José Manuel que cuando necesite un consejo, un regaño, un abrazo, estuvieron de forma incondicional.

Motivo de admiración y pilares en mi formación Dr. Juan Francisco Díaz Sotelo, Dr. Uriel Camela, y Dra. Laura Lydia López Sotomayor quien con sus enseñanzas y ejemplo han influido en mi vida y formación como especialista.

Sin embargo seria extenuante e injusto describir a cada una de las personas que en poco o mucho han contribuido en mi formación y por temor a dejar pasar por alto el nombre de alguno de ellos compañeros, amigos, maestros, pacientes y demás quienes formaron parte de mi vida, llevándolos en mi memoria y esperando un día tener la oportunidad de devolver el favor.

A todos ¡MUCHAS GRACIAS!

Dra. Yeraldys Mayte Ríos

Julio de 2015

INDICE

	PAGINA
1 INTRODUCCIÓN	2
2 MATERIAL Y METODOS	14
3 RESULTADOS	15
4 DISCUSIÓN	23
5 CONCLUSIONES	25
6 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	26
7 ANEXOS	28

1. INTRODUCCION.-

1.1. ANTECEDENTES.-

El 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.¹

Las lesiones traumáticas son un motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencia, correspondiendo hasta el 25 % de los ingresos, de acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos de la Ciudad de México; de éstos el traumatismo cráneo encefálico TCE en niños ocupa el 2^{do} lugar.

El 82 % de los TCE son leves, 13 % son moderados y 5% son Graves. El 20% tienen discapacidades significativas.¹ Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo.²

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. ¹

Las variaciones en el nivel de consciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general de cerebro.

El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de coma de Glasgow (GCS) (NIVEL de evidencia B). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada, que cubre las limitaciones de la escala anterior: Tradicionalmente se ha considerado que un TCE es leve cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de consciencia igual o superior a 13 en GCS (o bien en su adaptación para lactantes). En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%. Diferenciando el TCE mínimo (GCS=15) del leve (GCS de 14 y 13).

Se considera que el TCE es moderado si la puntuación es de 9 a 12, asociándose en estos casos una mortalidad en torno al 3%. Se considera que un TCE es grave, si la puntuación es de 3 a 8. En este grupo la mortalidad alcanza el 40-50%.²

El Glasgow Coma Scale (GCS) se utiliza con frecuencia para definir el alcance de la lesión neurológica en pacientes con una lesión cerebral traumática (TBI).

Si la edad afecta a la capacidad predictiva de la Escala de Coma de Glasgow para la gravedad del TCE sigue siendo desconocido. La edad afecta a la relación entre la puntuación GCS y anatómica severidad de la Lesión Cerebral Traumática. Pacientes con TCE mayores tienen mejores puntuaciones GCS que los pacientes más jóvenes con Lesión Cerebral Traumática de gravedad similar. Estos resultados tienen implicaciones para la investigación de resultados

de Lesión Cerebral Traumática y de los protocolos y criterios de selección de investigación que utilizan la GCS.³

La tomografía axial computarizada es el estudio de elección para identificar anomalías estructurales ocasionadas por un traumatismo craneal agudo.

Debe hacerse tomografía computarizada en todos los casos de traumatismo craneoencefálico con puntuación Glasgow igual o menor de 13. La tomografía computarizada tiene una importancia decisiva en la evaluación inicial, en el seguimiento del enfermo y en el establecimiento del pronóstico.⁴

Marshall, et al. (1991), en la publicación en el Banco de Datos del Traumatic Coma, proponer una nueva clasificación en la que la categoría de lesión difusa se expande aún más, teniendo en cuenta los signos de elevación de la PIC (es decir, las cisternas basales comprimidos o ausentes), el cambio de la línea media, y la presencia de lesiones de masa.

En la Tomografía Computarizada la clasificación de Marshall se observan 6 tipos de lesión: Lesión difusa I (sin patología visible) Sin patología intracraneal visible visto en la TC. Lesiones difusas II Cisternas están presentes con el cambio de la línea media de 0-5 mm y / o lesiones densidades presentes, sin lesión de alto o mixta densidad > 25 cc, puede incluir fragmentos de huesos y cuerpos extraños. Lesión difusa III (edema) Cisternas comprimen o ausente con el cambio de la línea media de 0-5 mm, sin lesión de alta densidad o mixta > 25 cc. Lesión difusa IV (desplazamiento) de desplazamiento de la línea media > 5 mm, sin lesión de alto o

mixta densidad > 25 cc. 5 Evacuados Misa Lesión Cualquier lesión evacuado quirúrgicamente. 6 No evacuado Misa Lesión de alta densidad o mixta lesión > 25 cc, no quirúrgicamente evacuado.⁵

Aunque un número de factores que contribuyen al alta la mortalidad y la morbilidad asociada con el TCE, el desarrollo del edema cerebral sigue siendo el más importante predictor de resultado.

El edema cerebral sólo se produce con la adición de agua a partir de la vasculatura (Edema vasogénico), como edema citotóxico es esencialmente una cambio del compartimento de agua de la extracelular a intracelular compartimento. Como tal, la atenuación de la acreditación permeabilidad se ha convertido en cada vez más un enfoque prometedor para la gestión de edema cerebral asociado. AQPs, MMPs y agentes vasoactivos inflamatorias han surgido como mediadores potenciales de edema cerebral siguientes trauma craneal.

La inflamación, tanto clásica y neurogénica, ofrece una serie de objetivos atractivos, con las taquiquininas (sustancia P) en particular, la aparente desempeñando un papel fisiológico activo en la modulación de la acreditación permeabilidad después de un trauma.⁶

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). 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.

Es imprescindible la monitorización estrecha de estos pacientes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.⁷

La DIC y SPC cursan con poliuria mientras que el SIADH con oliguria SIADH. La hipernatremia es propia de DIC y la hiponatremia característica de SPC y SIADH. En la práctica clínica, en ocasiones, es difícil diferenciar entre los tres grupos, dado que pueden solaparse o preceder uno a otro.⁹

La liberación excesiva de arginina vasopresina (AVP) tras una lesión cerebral provoca la reabsorción renal de agua, que conduce a la hiponatremia dilucional, es decir, el síndrome de liberación inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). En el cerebro lesionado, este estado hipo-osmótico produce un gradiente osmótico que desplaza el agua de la extracelular al compartimiento intracelular. Como se puede observar un resultado, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, letargo, inquietud, desorientación y reflejos reducidos. La hiponatremia severa, especialmente cuando la condición se desarrolla rápidamente como se ve en la

lesión cerebral aguda, puede manifestarse como convulsiones, estado de coma, la postura de descerebración, paro respiratorio y la muerte. ¹⁰

La distinción principal radica en la evaluación del volumen de sangre arterial efectiva (EABV por sus siglas en inglés). SIADH es un estado de volumen ampliado debido a la retención de agua renal hormona mediada antidiurética.

El síndrome pierde sal de origen cerebral se caracteriza por un volumen de sangre arterial efectiva EABV contraído resultante de la pérdida renal de sal. Se requiere una reposición de sodio importante en pacientes con PSC, mientras que la restricción de líquidos es el tratamiento de elección en pacientes con SIADH. ⁹

El SIADH es un estado de volumen ampliado: El mecanismo patogénico primario subyacente SIADH es excesiva de hormona antidiurética (ADH) de liberación que causa la reabsorción renal de agua y dando lugar a la expansión del volumen de ECF. La evidencia de un estado de volumen expandido en SIADH inicialmente vino de estudios de individuos normales donde se administró Vasopresina exógena donde resultó en una disminución abrupta en el volumen de orina y aumento de la osmolaridad de la orina. La retención de agua producido por este efecto antidiurética resultó en un incremento en el peso corporal y una reducción en el suero Na + concentración. ¹¹

En SIADH, la expansión del volumen del líquido extracelular no está normalmente acompañada por signos manifiestos de hipervolemia, tales como edema o venas del cuello distendidas, porque sólo un tercio de agua retenida se distribuye en el

espacio extracelular. Sin embargo, modesta expansión de los resultados del volumen intravascular en aumento en la tasa de filtración glomerular (TFG) y el aumento del flujo plasmático renal. Además, la expansión de volumen conduce a la disminución reabsorción proximal de Na⁺ y excreción de Na⁺ urinario se incrementa, igualando la administración de Na⁺ en la dieta. Sustancias tales como el ácido úrico y nitrógeno ureico, que se reabsorben de manera proximal en conjunto con el Na⁺, también tienden a reducirse debido a la reabsorción proximal disminuida.²

Hasta hace poco, la terapia fisiopatología de orientación para el SIADH no había estado disponible y los tratamientos convencionales con frecuencia eran subóptima.

Agentes antagonistas de los receptores de AVP se han desarrollado para promover la excreción urinaria de agua, es decir acuaresis y el aumento de la concentración de sodio en suero. Aunque un antagonista del receptor de AVP no selectivo, conivaptán ha mostrado un incremento efectivo de los niveles de sodio en suero en un número limitado de pacientes con lesiones cerebrales, y la necesidad de una línea intravenosa dedicado y sus efectos secundarios potenciales debido a las acciones en la V AVP 1A receptor limitar su uso. Tolvaptán es un AVP V oral de 2 antagonista de los receptores, que tiene una 1,8 veces mayor afinidad por el V2 en comparación con el receptor AVP y 29 veces mayor selectividad por el V2 que el receptor V 1A receptor. La unión de AVP a la V 2 receptor en la membrana basolateral de las células renales conducto colector resultados en la fosforilación de acuaporina-2 canales, lo que permite la

reabsorción de agua libre desde el conducto colector. V 2 bloqueadores de los receptores interfieren con la reabsorción de agua y por lo tanto median acuareisis. Este fármaco ha demostrado ser eficaz en la corrección de la hiponatremia de diversas enfermedades tales como insuficiencia cardíaca y cirrosis. Sin embargo, los estudios clínicos hasta la fecha sólo se han incluido pacientes sin trastornos neurológicos.¹⁰

Por el contrario, hay pacientes con enfermedad intracraneal que desarrollan hiponatremia con características similares, pero difieren en que no hay evidencia clínica de volumen un fluido extracelular contratado (ECF). Esta forma de la hiponatremia es causada por la excesiva excreción renal de Na⁺, como resultado de un proceso de mediación central, y se denomina pérdida cerebral de sal (PCS).

El concepto de un síndrome PCS fue introducido por primera vez por Peters y sus colegas en 1950 en un informe que describe tres pacientes con trastornos neurológicos que presentaban hiponatremia, la evidencia clínica de la depleción de volumen y emaciación renal de Na⁺, sin una alteración evidente en el eje hipófisis-suprarrenal. Estos hallazgos fueron confirmados posteriormente en pacientes adicionales con muy diversas formas de enfermedad cerebral. Sólo en los últimos años ha PCS sido pensado como una entidad distinta. Este reconocimiento ha sido particularmente notable en el campo de la neurocirugía, donde es visto por algunos como un trastorno más común que SIADH.¹¹

El proceso más probable implica la interrupción de la entrada neural en el riñón y / o elaboración central de un factor natriurético de circulación. Por uno o ambos mecanismos, el aumento de Na⁺ urinario + excreción daría lugar a una disminución

del volumen arterial efectivo (EABV), y por lo tanto proporcionar un estímulo barorreceptores para la liberación de vasopresina arginina (AVP). A su vez, el aumento de los niveles de AVP en riesgo la capacidad del riñón para elaborar una orina diluida. En este ajuste, la liberación de AVP es una respuesta adecuada a la depleción de volumen. Por el contrario, la liberación de AVP en SIADH es realmente inapropiada, porque EABV se expande.¹²

El inicio de este trastorno se ve típicamente dentro de los primeros diez días siguientes a un procedimiento neuroquirúrgico o después de un evento definible, tales como una hemorragia subaracnoidea o accidente cerebrovascular. Una aparición muy tardía de la enfermedad (día postoperatorio 35) ha sido descrita en un paciente que se sometió a cirugía transesfenoidal para el tratamiento de un macroadenoma hipofisario. PSC también se ha descrito en otros trastornos intracraneales, tales como meningitis carcinomatosa o infecciosa y carcinoma metastásico. La ocurrencia de PSC en estos trastornos hace hincapié en que PSC debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la hiponatremia en cualquier paciente con enfermedad del SNC.¹³

Potencial tratamientos para la hiponatremia incluyen mineralocorticoides y la vasopresina 2 antagonistas de los receptores, pero más trabajo es requerido para validar su uso. El Nimodipina, comúnmente utilizado en la prevención y tratamiento de vasoespasmo tras la HSA, también pueden causar o empeorar la hiponatremia por la activación de péptido natriurético auricular y la inhibición de la aldosterona.¹⁴

La diabetes insípida central (DIC) de hipopituitarismo post-Lesión Cerebral Traumática se informó por primera vez en 1921 (Rouvillois, Reverchon et al. 1921)

y, en la década de 1970, se publicaron varios informes de casos, disfunción documentar hipófisis posterior. El DIC más común, el tipo central, que sigue a la lesión cerebral o cirugía para la región de la hipófisis y el hipotálamo, se observó en la literatura anterior opinión. DIC se caracteriza por una secreción disminuida de la hormona antidiurética, también conocida vasopresina como arginina (AVP). Alteraciones neuroendocrinas después de una lesión cerebral puede ocurrir con una prevalencia mucho mayor que previa ente se dio cuenta, y representan una infradiagnosticada consecuencia de una lesión cerebral. La prevalencia de la DIC central de entre todos los tipos de trastornos neuroendocrinos después de Lesión Cerebral Traumática en las fases agudas y crónicas fue 1,7% -26%. El desarrollo de DIC parece correlacionarse con el severidad del trauma a pesar de más casos de DIC permanente que se informa en los casos leves de Lesión Cerebral Traumática. DIC central causado por una lesión cerebral es detectable por poliuria y polidipsia en pacientes, pero las ocasiones de DIC son casi transitoria, lo que lleva a la ignorancia de su precisa diagnóstico y tratamiento adecuado.¹⁶

La incidencia de la diabetes insípida central en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave es 18%. La mortalidad se asocia con aparición temprana de la diabetes insípida central y edema cerebral en la tomografía computarizada de la cabeza. Diabetes insípida central no sobrevivientes tuvieron menos probabilidades de haber recibido el monitoreo de la presión intracraneal, coma tiopental y craniectomía.¹⁷

El traumatismo cráneo-encefálico grave como una de las principales causas de morbilidad entre los grupos de menores de 18 años, tiene un gran impacto en el

desarrollo de secuelas por lo que la detección oportuna y tratamiento de las mismas repercute directamente en la disminución de la mortalidad, los síndromes neuroendocrinos como complicación no es frecuentemente tomada en cuenta como complicación y por lo mismo su diagnóstico se retrasa, por lo anterior se desprende la siguiente pregunta.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál será la frecuencia y repercusión en la evolución clínica de los Síndromes Neuroendocrinos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave atendidos en el Hospital Pediátrico Legarfa en periodo de marzo de 2012 a marzo de 2015?

1.3 JUSTIFICACIÓN

El traumatismo cráneo-encefálico grave constituye un problema de salud y socioeconómico en el mundo, es la primera causa de mortalidad y discapacidad entre individuos jóvenes, a pesar de los avances en la terapéutica actual del manejo de esta patología, el desarrollo de complicaciones secundarias a la injuria cerebral incrementa el riesgo de muerte en estos pacientes, por lo que un reconocimiento temprano de estas, incluyendo los síndromes neuroendocrinos, son una complicación relativamente frecuente entre los traumatismos craneoencefálicos graves que van desde un 33% en un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, un 12% en el síndrome perdedor de sal y un 0.9% en la diabetes insípida, lo cual es un factor de riesgo para el desarrollo de hiponatremia que puede ser en ocasiones muy grave y con desarrollo de crisis

convulsivas, con aumento del edema cerebral y secuelas, incrementando los días de estancia hospitalaria.

Actualmente se desconoce la frecuencia de síndromes neuroendocrinos asociados a TCE Grave y frecuentemente su identificación es errónea o no se diagnostica. Por lo que pretendemos observar el comportamiento clínico de estos síndromes, el uso de los métodos diagnósticos de disponibles, la repercusión en los días de estancia de hospitalaria e impacto en la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico Grave.

1.4 OBJETIVOS.-

GENERAL.-

Conocer la frecuencia y la repercusión en la evolución clínica de síndromes neuroendocrinos en Traumatismo Craneoencefálico Grave en niños del Hospital Pediátrico de Legarías en un periodo de marzo de 2012 a marzo de 2015

Los objetivos específicos son los siguientes:

- Describir el síndrome neuroendocrino desarrollado en los pacientes con traumatismo craneo-encefálico grave.
- Identificar la frecuencia y características clínicas de cada uno de los síndromes neuroendocrinos desarrollados en los pacientes con traumatismo craneo-encefálico grave
- Identificar días estancia de los pacientes
- Calcular la tasa de mortalidad
- Analizar las características clínicas en presencia de perdedor de sal, SADH, y diabetes insípida.

- Analizar los hallazgos tomográficos en presencia de síndrome perdedor de sal, SADH y diabetes insípida.
- Proponer a partir de los resultados del estudio, la actualización en el tratamiento de síndromes neuroendocrinos.

2. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio clínico de tipo observacional, transversal, descriptivo, y retrospectivo analizando los casos de Traumatismo Craneoencefálico Grave en un periodo de marzo de 2012 a marzo de 2015 del Hospital Pediátrico Legaría.

Durante el periodo de estudio se ingresaron un total de 439 pacientes en los que se calculó el tamaño de la muestra con un valor de Z crítica de 1.96 con un intervalo de confianza de 1.5, donde se revisaron 200 expedientes clínicos. De los cuales se excluyeron aquellos casos con presentaban alguna alteración neuroendocrina previa, los que fueron dados de alta por defunción, traslado antes de las 24 horas de estancia hospitalaria, así como los menores de un mes.

De los cuales se midió la frecuencia de presentación de alguno de los síndromes neuroendocrinos, y si estos fueron o no diagnosticados.

Se trata de un estudio sin riesgo desde el punto de vista ético.

3. RESULTADOS

De acuerdo a la escala Glasgow para la severidad del Traumatismo Craneoencefálico Grave ingresaron un total de 439 pacientes de los cuales el 46% de los casos de trato de Traumatismo craneoencefálico Grave.

Se revisaron un total de 200 expedientes en los cuales de acuerdo a la figura 1 encontramos una frecuencia del 15% que presento como complicación de la presencia de Síndromes Neuroendocrinos.



Fuente: revisión de expedientes con TCE Grave 2012-2015, Hospital Pediátrico Legarías

De estos solo el 5% de los casos fue diagnosticado y plasmado en el expediente clínico, el resto se obtuvo de acuerdo a los criterios clínicos y de laboratorio con los que se cuenta en el Hospital Pediátrico Legarías como son el sodio sérico, el

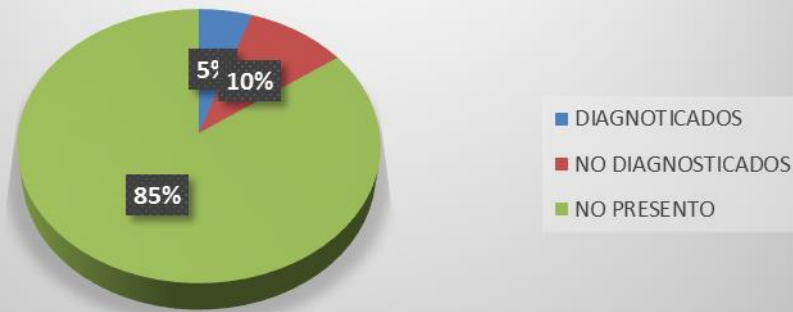
cálculo de la osmolaridad sérica, se excluyó a la osmolaridad urinaria porque no es un estudio que se solicite de forma rutinaria, por lo que se tomó en cuenta el sodio urinario y la densidad urinaria que son datos de acuerdo a esto se clasifico al Síndrome perdedor de sal a quien presento hiponatremia menor de 134mmol/l, con osmolaridad sérica menor de 280 mmol, y sodio urinario mayor de 210 mmol que es valor superior de referencia según el laboratorio del hospital.

Se clasifico con Síndrome de secreción inapropiada de Hormona antidiurética a los casos que presentaron sodio sérico menor de 134 mEq/l, con osmolaridad baja a norma entre 280-300mmol, además presentaron densidad urinaria de 1.05 o menor, sodio sérico menor de 29 mmol/l además de un incremento en la urésis horaria mayor de 70ml/m²/hora.

Los casos de diabetes insípida se clasificaron como aquellos que presentaron sodio sérico de más de 145 mmol/l, con osmolaridad sérica incrementada, sin incremento en la urésis horaria, en la densidad urinaria o sodio urinario superior a 210mmol/l.

De acuerdo a estos parámetros se presentaron un total de 29 casos de los cuales solo se diagnosticaron 10 en el expediente clínico, y 19 no se diagnosticaron.

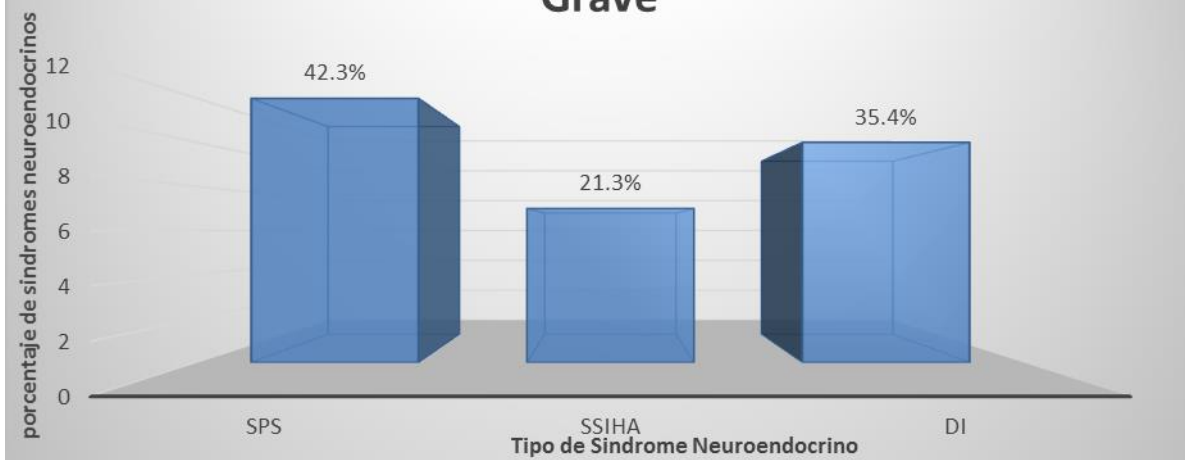
**Figura 2.- Presencia de diagnostico de
Sindromes Neuroendocrinos en TCE
Grave**



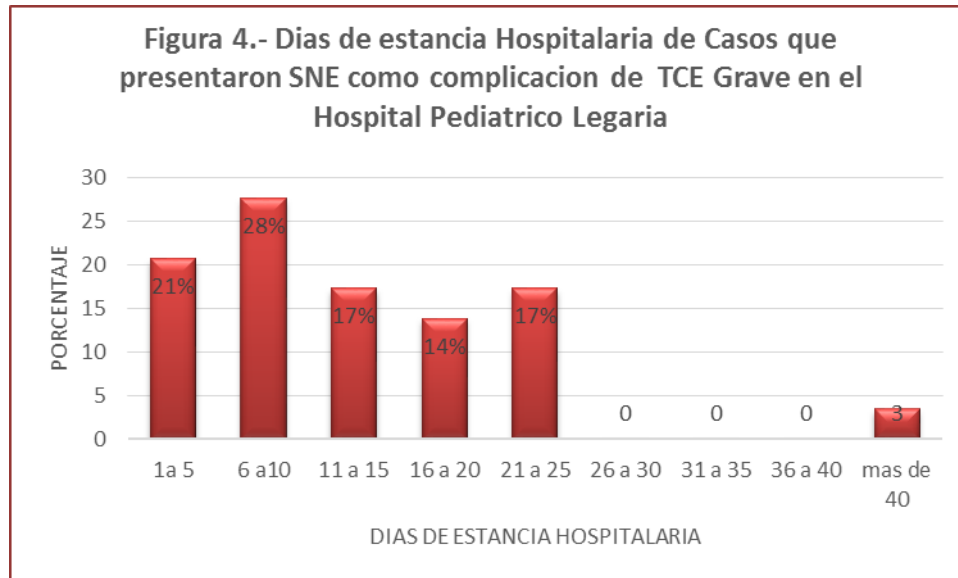
Fuente: revisión de expedientes con TCE Grave 2012-2015, Hospital Pediátrico Legaría

De acuerdo al número total de casos registrados durante el estudio se observó que el síndrome perdedor de sal es el más frecuente con 12 casos que corresponden al 42.3% del total, seguido de Diabetes Insípida con 21.3% casos, y un 35.4%, el más infrecuente fue el síndrome de secreción inapropiada de Hormona Antidiurética la cual se presentó en 7 del total de los casos presentados.

**Figura 3.- Frecuencia por tipo de SNE en TCE
Grave**



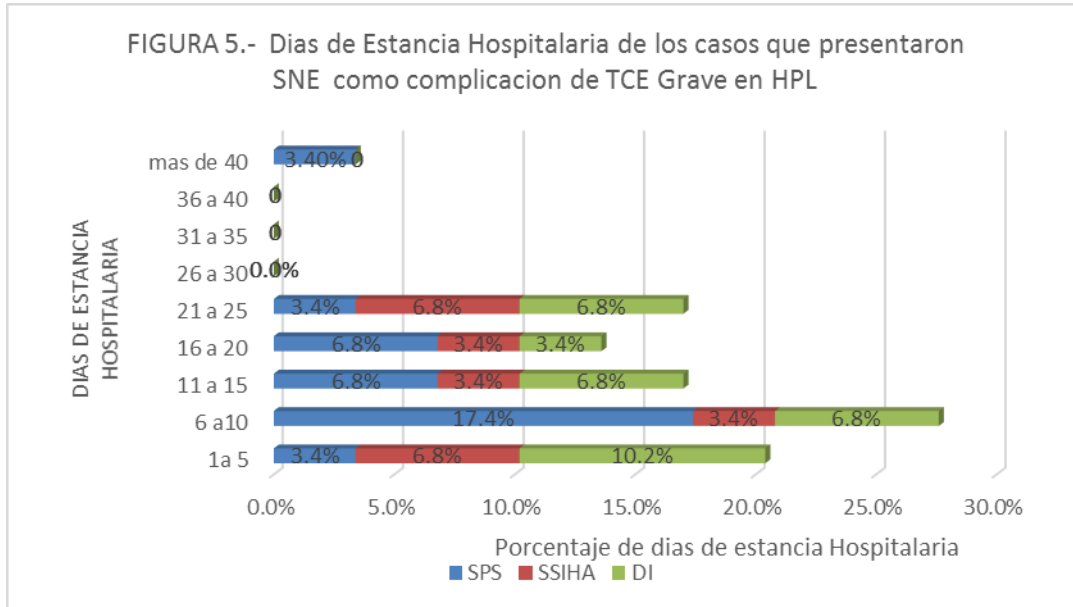
Fuente: revisión de expedientes con TCE Grave 2012-2015, Hospital Pediátrico Legaría



Fuente: revisión de expedientes con TCE Grave 2012-2015, Hospital Pediátrico Legaría

Los traumatismos Craneoencefálico Graves tiene una media de días de hospitalización de la media de 12.1 días, con una mediana de 10 días, una moda de 6 días y una desviación estándar de 7, por lo que al comparar con la presentación de días de estancia hospitalaria con la presentación de alguno delos síndrome neuroendocrinos observamos, que se presentan con mayor frecuencia entre el grupo de los 6 y 10 días, así como en el grupo de los 11 y los 15 días, con un porcentaje de 28 y 17% respectivamente.

La presentación de síndromes neuroendocrinos en los días de estancia hospitalaria, estos frecuentes entre los 6 y 15 días de estancia sin tener significancia estadística sobre la presencia de estos y el incremento de los días de estancia hospitalaria



Fuente: revisión de expedientes con TCE Grave 2012-2015, Hospital Pediátrico Legarúa

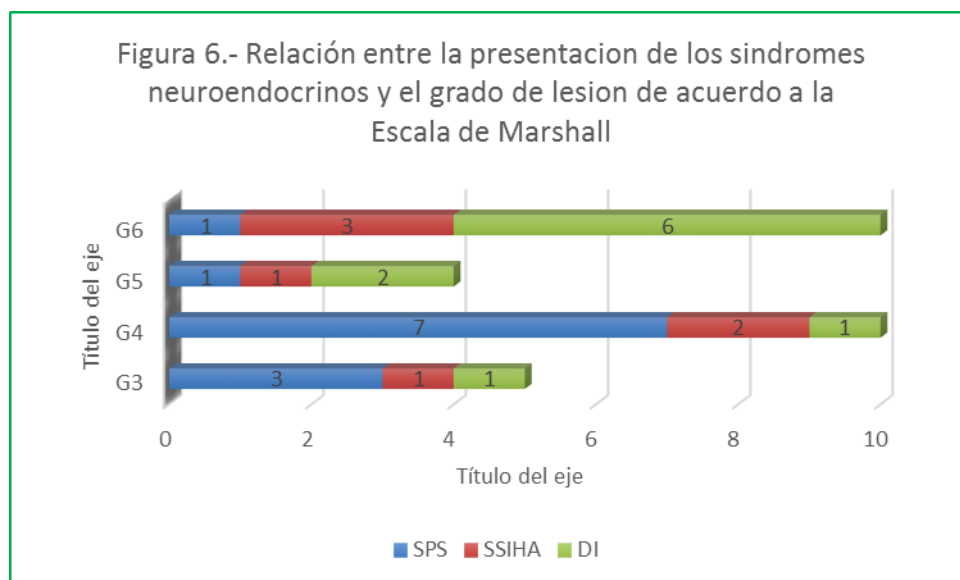
La escala de Lesión tomográficos de Marshall de TCE es utilizada en el Hospital Pediátrico Legarúa donde observamos la presencia de mayor número de casos en el grado 6 que corresponde a lesión focal no evacuada hiperdensa o mixta *mayor* de 25 cm sin evacuar con una presentación de un total de 37% del total de los casos. Seguido en frecuencia de lesión grado 4 donde se observa una desviación de la línea media más de 5mm sin lesiones focales hipertensas mayores de 25 cm. con una frecuencia de 30%, mientras que las lesiones G3 y G5 presentan una frecuencia del 17% y 13% respectivamente.

Los Grados 1 y 2 de la escala tomográfica de Marshall no fueron graficados ya que no se presentaron casos durante el estudio.

Respecto a cada tipo de síndrome neuroendocrino observamos que el Síndrome perdedor de sal es más frecuente las lesiones grado 6 con un e 18% del total de las lesiones corresponden a una lesión grado 4 de Marshall.

Dentro de la Diabetes insípida observamos que se presenta con mayor frecuencia en lesiones focales no evacuadas. Con un 24% del total del grado de lesiones presentadas.

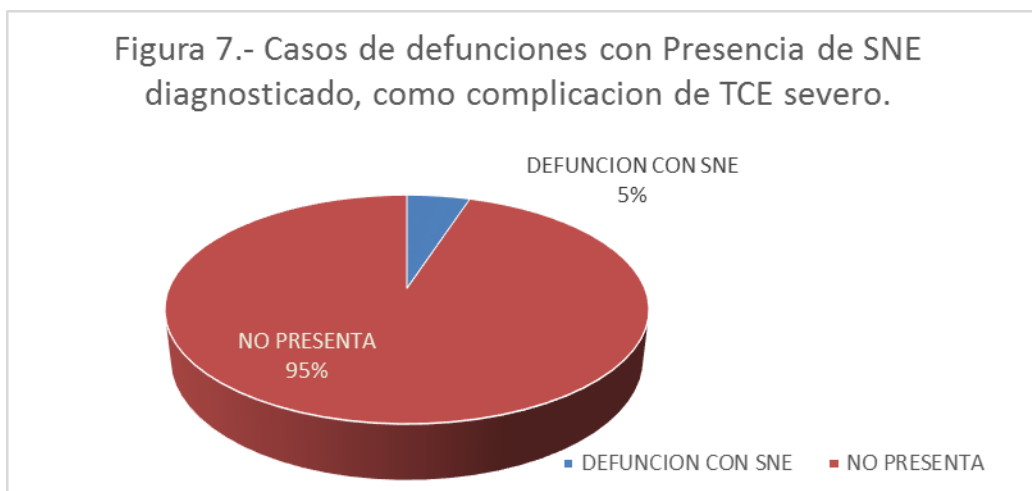
Mientras que el síndrome de secreción inapropiada de Hormona Antidiurética las lesiones grado 6 se presentaron con un 13% de frecuencia.



Fuente: revisión de expedientes con TCE Grave 2012-2015, Hospital Pediátrico Legarfa

La tasa de mortalidad general en paciente con Traumatismo craneoencefálico Grave del Hospital Pediátrico Legarí en un periodo de marzo de 2012 a marzo de 2015 fue del 30%.

De las 26 casos de defunciones registrados por TCE observamos la presencia de algún tipo de síndrome neuroendocrino diagnosticado en 5 % de los casos.



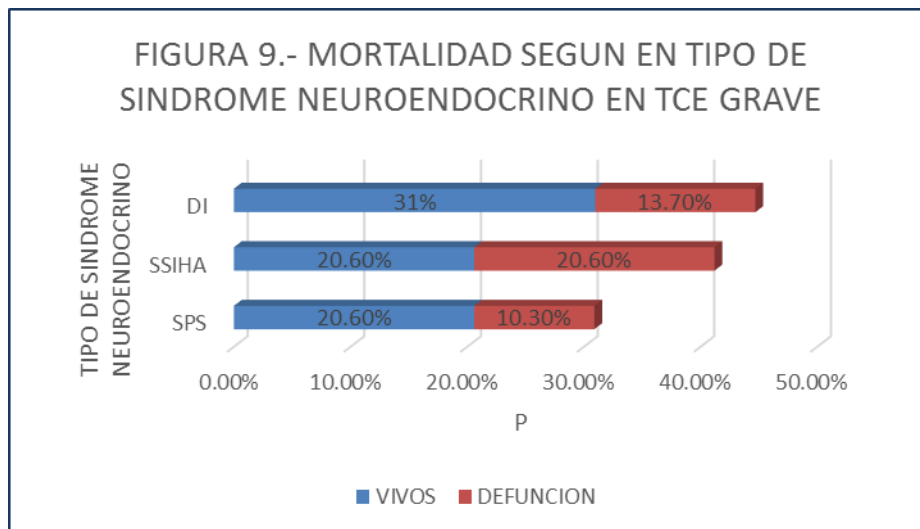
Fuente: Estadísticas de Mortalidad General Hospital Pediátrico Legarí.

De los pacientes que presentaron algún tipo de los Síndromes Neuroendocrinos como El Síndrome Perdedor de Sal, la diabetes Insípida y la Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética el 30% fallecieron.



Fuente: estadísticas de mortalidad general Hospital Pediátrico Legarí

Comparando a la mortalidad según el tipo de síndrome Neuroendocrino Observamos una mayor mortalidad en la Diabetes Insípida, con un 31% del total de los casos presentados, y una sobrevivida del 13%, observamos que el síndrome perdedor de sal y la secreción inapropiada de hormona antidiurética presentan el mismo 20.6%de mortalidad, sin embargo al comparar con la frecuencia de presentación el Síndrome de Secreción inapropiada de Hormona Antidiurética, tiene una mortalidad del 50% de este tipo de casos.



FUENTE: REVISION DE EXPEDIENTES 2012-2015 DE CASOS CON TCE GRAVE DEL HP LEGARIA.

4. DISCUSIÓN

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico Grave que presentaron algún síndrome neuroendocrino fue en general de 15%, que corresponde a una incidencia menor a la reportada en la literatura, esto se debe a que en este hospital no se toman todos los marcadores para la determinación de estos por lo que el sesgo de información es importante.

La frecuencia de cada mayor de presencia de síndrome perdedor de sal fue del 42 % del total menor a la esperada, la cual ha disminuido en frecuencia ya que el hospital se utilizan de forma en los casos de edema cerebral, sin lesión vascular se utilizan soluciones hipertónicas, y reanimación con solución salina al 0.9% lo que ha disminuido considerablemente la incidencia de hiponatremia.

La diabetes insípida se presentó en 21% de los casos en los cuales la presencia de hiponatremia, y poliuria, el Síndrome de Secreción de Hormona Antidiurética fue el menos presentado, con un 13% del total de los casos registrados.

Del total de los casos solo el 5% fue diagnosticado y tratado, esto porque toma en cuenta como posibilidad diagnóstica, o se relacionan las presencia de hipernatremia y poliuria con la reanimación hídrica con soluciones hipertónicas, en algunos de los que casos que lo ameritan.

Observamos una mayor frecuencia de presentación de Síndromes Neuroendocrinos en las lesiones difusas con presencia de edema cerebral severo así como en presencia de hemorragia subaracnoidea, y lesiones no evacuadas con volumen mayor a 25 cc. en este tipo de lesiones la presencia del incremento de la presión intracraneana por arriba de 20 ccH₂O es muy importante por lo que podríamos relacionarlo con el riesgo de presentación de alguno de estos síndromes de acuerdo a la clasificación tomográfica de las lesiones según Marshall, así como la importancia de medir la presión intracraneana (monitor de PIC) y la evacuación de lesiones mayores a 25cc, o la presencia de craniectomías descompresivas esto con la finalidad de disminuir la presión intracraneal y el edema cerebral, con disminución de la presentación de este tipo de síndromes.

Con respecto a los días de estancia no se observa significancia estadística ya que los casos positivos se presentaron durante los días promedio de estancia hospitalaria.

En los casos de defunciones por este tipo de síndromes solo se registró en un 5% de los casos, de los cuales fue más frecuente la Diabetes insípida con un 41% de las defunciones totales, presento en algún momento diabetes insípida, así como observación este tipo de síndrome fue el único que apareció diagnostico final el los certificados de defunción.

5.- CONCLUSIONES

La frecuencia de Presentación de los síndromes neuroendocrinos en los casos de traumatismo craneoencefálico Grave es de un 15% menor a lo esperado, sin embargo de los casos presentados, solo el 5% fue diagnosticado, además no se solicitan de forma rutinaria los métodos diagnósticos específicos, por lo que se recomienda una mayor sospecha diagnóstica sobre todo en los casos en los que se observa una lesión cerebral difusa con edema cerebral importante y en lesiones de más 25cc que desplazan la línea media en las cuales la presión intracraneana se encuentra más incrementada, por lo que se hace hincapié en la monitorización de esta y la evacuación pronta de las lesiones quirúrgicas, así como la necesidad de craneotomías descompresivas en aquellos casos que lo ameriten todo esto con la finalidad de disminuir la presión intracraneal y la lesión por edema cerebral.

Las presentación de este tipo de síndromes fue más frecuente en las lesiones grado 4 y 6 según la escala de Marshall, en los que se observó una mayor prevalencia de síndrome perdedor de sal, con un menor porcentaje de mortalidad, así como una mayor mortalidad en los casos con diabetes insípida, por lo que se propone poner una mayor sospecha diagnóstica en este tipo de síndromes.

6 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

1. Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. **Secretaría de Salud 2008**. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html.
2. Manrique Martínez Ignacio, Alcalá Miagare PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. **Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP**.
3. Kristin Salottolo, MPH; A. Stewart Levy, MD; Denetta S. Slone, MD; Charles W. Mains, MD; David Bar-Or, MD. The Effect of Age on Glasgow Coma Scale Score in Patients With Traumatic Brain Injury. **JAMA Surg. 2014**; 149(7):727-734. doi:10.1001/jamasurg.2014.13.
4. Bejarano Mondragón, Lizbeth; Ramírez, Daniel; Ramírez, María Magdalena. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y El Pronóstico. **Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas**, Vol. 13, Núm. 2, abril-junio, 2008, pp. 60-68. ISSTE.
5. Chesnut, R. M., Ghajar, J., Maas, A. I. R., Marion, D. W., Servadei, F., Teasdale, G., & Unterberg, A. (2009). Early Indicators of Prognosis in Severe Traumatic Brain. **Journal of Neurotrauma**, 17(6/7), 153–255.
6. Donkin, J. J., & Vink, R. (2010). Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. **Current Opinion in Neurology**, 23(3), 293–299. doi:10.1097/WCO.0b013e328337f451
7. M. Fernández Miaja, D. Mata Zubillaga¹, L.M. Rodríguez Fernández, C. Iglesias Blázquez, M.D. Revilla Orías. Alteraciones hidroelectrolíticas en paciente con traumatismo craneoencefálico grave: Secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida y síndrome pierde sal cerebral. **Bol pediatrics 2015**; 55: 36-39
8. Selva Folch Blanca, González Bravo M^a Nieves, García Rodríguez, Pérez Hernández, Ormazábal. Síndrome pierde sal de origen cerebral tras un traumatismo craneoencefálico. **Canarias pediátrica • vol. 38, nº3**.
9. Biff F. Palmer. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. 182 Review TRENDS in Endocrinology and Metabolism

- Vol.14 No.4 May/June 2003. Jioung Oh and Jae IL Shin. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: similarities and differences. **Published: 22 January 2015** doi: 10.3389/fped.2014.00146.
10. Breu, F., Guggenbichler, S., & Wollmann, J. (2008). Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida y síndrome pierde sal. *Vasa*. **Retrieved From** <http://medcontent.metapress.com/index/A65RM03P4874243N.pdf>
 11. Jioung Oh and Jae IL Shin. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral/renal salt wasting syndrome: similarities and differences. **Published: 22 January 2015** doi: 10.3389/fped.2014.00146.
 12. L. Moritz Michael, Ayus JC. New aspects in the pathogenesis, prevention, and treatment of hyponatremic encephalopathy in children.
 13. Kirkman, M. a., Albert, A. F., Ibrahim, A., & Doberenz, D. (2013). Hyponatremia and brain injury: Historical and contemporary perspectives. *Neurocritical Care*, **18(3)**, 406–416. doi:10.1007/s12028-012-9805-y
 14. Breu, F., Guggenbichler, S., & Wollmann, J. (2008). Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida y síndrome pierde sal. *Vasa*. Retrieved From <http://medcontent.metapress.com/index/A65RM03P4874243N.pdf>
 15. Williamson, J. E., Maddock, S., Castillo, V., & Carbajal, R. (2015). Hyponatremia as a Result of Posttraumatic Primary Polydipsia. *The American Journal of Medicine*, **128(6)**, e3–e4. doi:10.1016/j.amjmed.2014.12.013
 16. Alharfi, I. M., Stewart, T. C., Foster, J., Morrison, G. C., & Fraser, D. D. (2013). Central diabetes insipidus in pediatric severe traumatic brain injury. *Pediatric Critical Care Medicine*, **14(2)**, 203–209. oi:10.1097/PCC.0b013e31827127b5
 17. Foley, Cassidy M, and David H. Wang. Central Diabetes Insipidus Following a Sports-Relates concussion: A case Report. *Stports Healt* 4.2, (2012): pag 139-141hou, Y., Wang, T., & Chou, L... Diabetes Insipidus and Traumatic Brain Injury. (2006)

