

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS



**DIABETES INSIPIDA CENTRAL EN NIÑOS CON TRAUMA
CRANEOENCEFALICO SEVERO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DEL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM DE ENERO DE
2009 A SEPTIEMBRE DE 2013**

Informe final de investigación presentado por:

José Pablo Penado Anaya

Para optar al título de especialista en:

Medicina Pediátrica

Asesor de tema:

Dr. Franklin Vladimir Guevara

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, DICIEMBRE DE 2014

CONTENIDO	PAGINA
Índice	i.
Resumen	ii.
I. Introducción	1
II. Objetivos	2
III. Marco Teórico	3
IV. Planteamiento del problema. Pregunta de Investigación	10
V. Diseño metodológico. Material y Método	12
VI. Resultados	17
VII. Discusión	21
VIII. Conclusiones	23
IX. Recomendaciones	24
X. Bibliografía	25
XI. Anexos	26

RESUMEN.

Diabetes insípida central en niños con trauma craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom de enero de 2009 a septiembre de 2013.

Autor *Dr. José Pablo Penado Anaya*

Introducción: Los traumatismos craneoencefálicos constituyen una importante causa de morbimortalidad en el mundo, las lesiones cerebrales tienden a una alta tasa de mortalidad, muchas veces con secuelas y complicaciones. La diabetes insípida central ha sido bien descrita en la literatura médica como una complicación en el curso de un traumatismo craneoencefálico, asociándose además con un pronóstico negativo.

Objetivo: Determinar el perfil clínico epidemiológico de la diabetes insípida central (DIC) en pacientes con trauma craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom de enero de 2009 a diciembre de 2013.

Material y Método: Diseño del estudio: descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo se estudiaron pacientes que fueron ingresados en la UCI del Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo y que presentaron diabetes insípida central en su estancia hospitalaria durante el período de enero de 2009 a diciembre de 2013. Revisándose aspectos como edad, sexo, lesiones cerebrales asociadas, tratamientos médico-quirúrgicos y mortalidad. No se incluyeron pacientes con enfermedades neurológicas o endocrinas de base. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del hospital.

Resultados: Se revisaron 308 expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátrica. 270 fueron clasificados como severos, 5 pacientes cumplieron criterios de inclusión (1.8%). Existe una mortalidad del 100% en los pacientes que presentaron diabetes insípida central. A ningún paciente se le

realizó mediciones de la presión intracraneana. Se encontraron 13 pacientes con características similares a la DIC, pero no fueron catalogadas como tal.

Conclusión: existe una prevalencia de diabetes insípida central en los pacientes con trauma craneoencefálico severo real entre 1.8 y 6%. Los pacientes con trauma craneoencefálico severo no reciben mediciones de la presión intracraneana, la aparición de diabetes insípida central constituye un factor pronóstico negativo. Existe un subregistro de esta patología. Deben mejorarse los controles de balance de agua y electrolitos, sobretodo del sodio.

INTRODUCCIÓN.

Los traumatismos craneoencefálicos son la primera causa de mortalidad de niños por encima del primer año de vida en países desarrollados y una causa importante en países en desarrollo. Los avances recientes en terapia intensiva pediátrica en los últimos tiempos han ayudado a tratar y detectar complicaciones inherentes a la injuria, ya sea primaria o secundaria. Dentro de estas complicaciones la diabetes insípida central constituye una complicación bien descrita en la literatura en pacientes con trauma craneoencefálico severo con una incidencia entre 1% al 26%, dependiendo de los autores y a su vez encontrándose una asociación considerable a mortalidad. En nuestro país y sobretodo en nuestro centro de referencia nacional, de momento no contamos con información de esta patología, desconocemos acerca de su incidencia y sus factores epidemiológicos y terapéuticos que puedan asociarse a mortalidad. A partir de este punto de vista consideramos importante dilucidar estas dudas, con el propósito firme de mejorar la atención a nuestros pacientes, optimizando el manejo integral del paciente crítico pediátrico, mejorando su pronóstico general, reduciendo finalmente la mortalidad de esta población.

OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar el perfil clínico epidemiológico de la diabetes insípida central en pacientes con trauma craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom de enero de 2009 a diciembre de 2013.

Objetivos específicos

1. Conocer la incidencia de diabetes insípida central en los pacientes con trauma craneoencefálico severo
2. Establecer la mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico severo que desarrollaron diabetes insípida central
3. Conocer el tratamiento utilizado en los pacientes que desarrollaron diabetes insípida central
4. Determinar las causas que condicionan el apareamiento de diabetes insípida central en los pacientes con trauma craneoencefálico severo

FUNDAMENTO TEORICO

Los conocimientos sobre el trauma craneoencefálico severo (TCE) en niños han aumentado enormemente en los últimos años, constituye un problema de salud pública de gran magnitud.

Las lesiones cerebrales siguen teniendo una alta tasa de mortalidad y puede dejar incapacidades temporales o definitivas, por lo que la terapia que se instaure desde el mismo momento del trauma, durante el transporte, en el servicio de urgencias, en la sala de cirugía. En la unidad de cuidados intensivos (UCI) y en el proceso de rehabilitación son partes cruciales para la mejor recuperación

El porcentaje de consulta médica por este motivo oscila entre el 3 y el 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos, con valores crecientes en los últimos años, especialmente debido a los accidentes de tránsito. Se estima que el 80% de la patología traumática general infantil involucra el componente craneoencefálico, a su vez el 80% es leve, sin embargo casi la mitad del 20% restante tiene un elevado interés epidemiológico, ya que puede conllevar secuelas neurológicas, endocrinológicas y de otro tipo, asociadas a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un importante significado clínico, médico-legal y social. De los pacientes que sufren un traumatismo severo se estima que aproximadamente un 1 y 26% dependiendo de los autores sufrirán diabetes insípida central, la cual generalmente está asociada a una elevada tasa de mortalidad.

La diabetes insípida es el síndrome resultante de la alteración corporal del agua debido a un deficiencia en la secreción de hormona antidiurética (diabetes insípida central) o por falta de acción de la hormona antidiurética en el túbulo colector del riñón (diabetes insípida nefrogénica). Existen también la diabetes insípida gestacional y la idiopática. Este síndrome se caracteriza por poliuria con eliminación de grandes volúmenes de orina no concentrada, con elevación del sodio sérico.

Con respecto a la etiología de la diabetes insípida central existen formas adquiridas: tras cirugía hipotálamo-hipofisario, tumores, granulomas, idiopáticas y en nuestro caso de

estudio, por traumatismos craneoencefálicos, tanto leves, moderados y severos. Existen además formas familiares, mucho menos frecuentes. La diabetes insípida nefrogénica puede estar producida por causas genéticas o familiares o adquiridas como secundarias a fármacos, alteraciones metabólicas y otras.

Recuerdo fisiopatológico del metabolismo del agua y su regulación

La acción más importante de la vasopresina u hormona antidiurética es el mantenimiento de una cantidad adecuada de agua corporal mediante la modulación de la cantidad de orina producida. El efecto antidiurético se produce a través de la activación de mecanismos de reabsorción de agua en la parte distal de la nefrona. En ausencia de vasopresina la porción final del túbulo contorneado distal y del túbulo colector son altamente impermeables a la difusión de agua. Por consiguiente, el filtrado hipotónico formado en la porción proximal de la nefrona progresa sin modificarse hasta la porción distal de esta, dando lugar a una diuresis acuosa, diluida, con osmolaridades urinarias en torno a los 50-80 mosm/kg. Por el contrario en presencia de vasopresina, la permeabilidad de la nefrona distal de incrementa extraordinariamente, permitiendo el paso de agua hacia la corteza y la medula debido al gradiente osmótico existente entre ambos compartimientos. Dado que el agua es absorbida libre de solutos, la orina así producida puede alcanzar osmolaridades entre 1200 y 1400 mosm/kg

La hormona antidiurética actúa a través de 2 tipos de receptores los llamados V1 y V2. Los receptores V2 expresados en las células epiteliales del túbulo colector activados por la acción de la vasopresina y por un proceso mediado por AMPc, el cual induce la fusión de vesículas intracitoplasmáticas que contienen acuaporina-2 en el polo luminal de la célula. Produciéndose un incremento importante en el número de poros conductores de agua, con lo que se aumenta extraordinariamente la permeabilidad al agua.

Las organelas intracelulares que reabsorben agua a través de las células del túbulo colector son las denominadas acuaporinas, una familia de canales del agua ampliamente expresados y que median el transporte rápido de agua a través de algunas membranas celulares.

La acuaporina-1 ejerce su acción principalmente en el túbulo contorneado distal.

Control de la secreción de vasopresina

El control de la secreción de la hormona antidiurética es multifactorial y por consiguiente complejo, intervienen numerosos estímulos de entre los cuales cabe destacar los siguientes

-La osmolaridad plasmática. La cual está regulada dentro de un margen relativamente estrecho. Los osmorreptores de que se localizan prioritariamente en el hipotálamo son extremadamente sensibles y responden a cambios en la osmolaridad plasmática inferiores a un 1%. El umbral osmótico de liberación de la de la vasopresina se sitúa entre los 280-290 mosm/kg

Osmolaridades inferiores conllevan valores plasmáticos de vasopresina circulante muy bajos o ausentes, lo que comporta orinas diluidas con osmolaridades urinarias inferiores a 100 mosm/kg. Osmolaridades plasmáticas superiores a las descritas estimulan la secreción de vasopresina. Este sistema está tan eficiente que la osmolaridad plasmática no varía más de un 1 %, pese a las amplias fluctuaciones de en la ingesta de agua. Tal y como es de esperar la sed se estimula por la mayoría de los estímulos que provocan secreción de vasopresina. El más potente es la hiperosmolaridad, que refleja elevadas concentraciones de sodio plasmático. El valor absoluto a partir del cual se percibe la sensación de sed se cifra alrededor de 295 mosm/kg. Este valor se considera el umbral osmótico dipsogénico y se halla por encima del umbral de la liberación de vasopresina.

El volumen plasmático. Disminuciones importantes de volumen o hemorragias importantes provocan liberación de vasopresina. Los barorreceptores o receptores de volumen se localizan en el corazón derecho y la aurícula izquierda (receptores de baja presión) y en el

cayado de la aorta y seno carotideo (receptores de alta presión). Estos receptores mandan impulsos inhibitorios a los núcleos supraóptico y para ventricular del hipotálamo a través de los pares craneales IX y X. la depleción de volumen plasmático interrumpe el impulso inhibitorio, y da lugar a secreción de vasopresina. La sensibilidad de este sistema es menor que la de los osmorreceptores así pues, cambios de presión arterial, actuando a través de los barorreceptores carotideos y aórticos, modulan la secreción de vasopresina y en casos muy graves inducidos por hemorragias graves se liberan concentraciones muy elevadas de vasopresina que inducen una respuesta vasoconstrictora por activación de los receptores V1.

Diversos estímulos fisiológicos como el dolor y las náuseas, las emociones, el estrés, actuando vía neural y que involucra a diferentes neurotransmisores, neuropéptidos y hormonas, estimulan la secreción de vasopresina. Cabe recordar que esta hormona en condiciones normales, se libera de forma pulsátil y siguiendo un ritmo circadiano que es máximo durante la noche, lo que explica la menor diuresis durante este periodo y que suele coincidir con el sueño. La vasopresina es un nonapéptido con una vida media plasmática de 15 minutos. No se puede olvidar que diversos péptidos con acción vaso activa, como el péptido natriurético atrial con efecto vasodilatador y natriurético, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la propia endotelina con acción más paracrina que endocrina, se hallan involucrados de alguna forma en la modulación de la secreción y acción de la vasopresina. Además, siempre hay que tener en cuenta la importante influencia estimuladora o inhibitoria que ejercen un gran número de fármacos y sustancias sobre la secreción de hormona antidiurética.

Diabetes insípida. Es el síndrome resultante de la alteración de la conservación corporal de agua, como consecuencia de una deficiencia en la secreción de la vasopresina o de su acción en el túbulo colector. Se caracteriza por la eliminación de grandes volúmenes de orina diluida (osmolaridad urinaria menor 300 mosm/kg). Por consiguiente la poliuria y la polidipsia son sus manifestaciones más importantes.

Etiología de la diabetes insípida central se debe a un déficit parcial o total en la secreción de vasopresina, en respuesta a estímulos osmóticos y no osmóticos. Generalmente se debe a la destrucción de las neuronas magnocelulares de la neurohipófisis. Los valores de vasopresina son bajos o ausentes.

Experimentalmente se ha demostrado que la diabetes insípida central se manifiesta de forma evidente cuando se destruyen alrededor del 90% de las células magnocelulares de los núcleos supraóptico y paraventricular. . La lesión aislada de la hipófisis posterior no siempre produce una diabetes insípida central. Las lesiones causadas por neurocirugía suelen producir una diabetes insípida central transitoria, por la posterior recuperación de las neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular, que pueden reorganizar sus terminales para liberar vasopresina en las zonas más altas de la eminencia media del hipotálamo. La diabetes insípida central permanente se produce cuando la lesión afecta al tallo hipofisario lo bastante craneal como para provocar una degeneración neuronal bilateral de los núcleos supraóptico y paraventricular.

La diabetes insípida central tras cirugía o postraumática de la zona hipotálamo hipofisaria puede ser :

Transitoria. Es la más frecuente, con el 50%-60% de los casos. Aparece en las primeras 24 horas y cede espontáneamente en unos días, especialmente en la cirugía transesfenoidal de tumores intraselares

Permanente. Se manifiesta de forma brusca y es consecuencia del daño sobre el tallo hipofisario, hipotálamo o por cirugía de macro adenomas hipofisarios con extensión supraselar.

Trifásica. Producida por la sección completa del tallo hipofisario, evoluciona en tres fases

Fase diurética. Aparece a las 24 horas y dura hasta 5-6 días, se atribuye al daño axonal y la consiguiente incapacidad para liberar vasopresina

Fase antidiurética. Dura aproximadamente 6 a 12 días, y se debe a la liberación no controlada de vasopresina en el proceso degenerativo axonal. La administración de líquidos en exceso puede provocar una hiponatremia.

Fase de retorno a la diabetes insípida, que puede ser permanente, parcial o con pocos síntomas.

Los traumas craneoencefálicos causan entre el 5-20% de los casos de diabetes insípida central en niños y aproximadamente 17% en adultos. En estos pacientes se debe considerar que están en coma, no perciben la sed y con frecuencia se les administra gran cantidad de líquidos.

Tratamiento

En la diabetes insípida central la desmopresina es el tratamiento de elección. Es un análogo sintético de la vasopresina que actúa selectivamente sobre los receptores V₂, aumentando la concentración urinaria y descendiendo el volumen urinario, de forma dependiente de la dosis.

Los criterios diagnósticos de la diabetes insípida centra se basan en la presencia de cuatro elementos

1. Poliuria > 4ml/kg/hr
2. Densidad urinaria <1.005, osmolaridad urinaria menor 300 mosm/kg
3. Sodio sérico > 145 mmol/l
4. Osmolaridad sérica > 300 mosm/kg

El diagnóstico no siempre es evidente y debe realizarse en los casos de duda la prueba de deprivación de agua, este consiste en privar de la ingesta de agua durante 6 a 8 horas con el propósito que concentre la orina, la respuesta normal a la de privación de agua consiste en disminuir el volumen urinario y concentrar la orina, si el paciente falla en concentrar la orina o en disminuir el volumen, se confirma el diagnóstico. El paciente debe pesarse antes de y durante la prueba. No puede permitirse una pérdida de más del 3 o 4% del peso.

Es importante resaltar que no debe hacerse en pacientes que no puedan soportar la deshidratación y la hipovolemia que resulta de una prueba positiva. Con respecto a este punto muchos difieren en realizar la prueba en pacientes críticos, tal y como en el caso de los pacientes con trauma craneoencefálico severo que necesitan asistencia ventilatoria, uso de aminas vaso activas o monitoreo invasivo (como es el caso de nuestros pacientes en estudio) y el diagnóstico se basa solamente en los criterios clínicos que mencionamos arriba.

La RMN craneal es la prueba de imagen de elección en la diabetes insípida central, encontrándose sección del tallo hipofisario en el caso de los pacientes con trauma craneoencefálico severo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

En los pacientes con trauma craneoencefálico severo, se presentan dos tipos de injuria que sufre el cerebro posterior a un evento, nos referimos a la injuria cerebral primaria(ocurre como resultado de la injuria directa que sufre el parénquima cerebral por las fuerzas de cizallamiento al momento del impacto) y la injuria cerebral secundaria, que macroscópicamente involucra la cascada de edema, isquemias, necrosis, elevación de la presión intracraneana y una inadecuada presión de perfusión cerebral. Dentro de las complicaciones descritas en la literatura, secundarias a traumatismo craneoencefálico la diabetes insípida central constituye un problema importante, asociado muchas veces a una alta mortalidad. Es por esto que debe plantearse la importante necesidad de conocer la epidemiología de esta patología, en orden de optimizar el manejo integral del paciente crítico pediátrico y reducir la mortalidad en esta población.

PREGUNTA DE INVESTIGACION			
POBLACION	INTRERVENCIÓN	COMPARACION	RESULTADO
Pacientes ingresados con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional de niños Benjamín Bloom que desarrollaron diabetes insípida central	Revisión sistemática de los expedientes clínicos	Ninguna	Conocer la prevalencia y las principales características clínico epidemiológicas de la diabetes insípida central en pacientes con trauma craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del hospital nacional de niños benjamín Bloom,

PREGUNTA DE INVESTIGACION: ¿Cuál es el perfil clínico –epidemiológico de la diabetes insípida central en los pacientes con trauma craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom de enero de 2009 a diciembre de 2013?

HIPÓTESIS: La diabetes insípida central es una complicación infrecuente de los pacientes con trauma craneoencefálico severo que ingresan en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom

DISEÑO METODOLOGICO. MATERIALES Y METODOS.

Diseño del Estudio: descriptivo, transversal, observacional, retrospectivo

Universo y Población de Estudio:

Población blanco o diana: Pacientes que hayan sido ingresados en la UCIP del Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo y que presentaron diabetes insípida central en su estancia hospitalaria durante el período de enero de 2009 a diciembre de 2013.

Población accesible: todos los pacientes con los siguientes Criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de Inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo que hayan ingresado en la UCI del Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo y que presentaron diabetes insípida central durante su estancia hospitalaria durante el período de enero de 2009 a diciembre de 2013.

2. Sexo femenino y masculino

3. Edad 1 mes a 12 años

Criterios de Exclusión.

1. Pacientes con patología intracraneales de base como hidrocefalia, quistes por encefálicos, válvulas de derivación ventrículo peritoneal, craneosinostosis, microcefalia o tumores.

2. Niños con déficit neurológico o alteraciones estructurales o funcionales del eje hipotálamo–hipófisis de base como síndromes convulsivos, retraso mental, hipotiroidismo, déficit hormona del crecimiento.
3. Niños con diabetes insípida central de base
4. Niños con trauma craneoencefálico moderado
5. Niños ingresados antes de enero de 2009 y después de septiembre de 2013
6. Pacientes con síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
7. Síndrome cerebral perdedor de sal.

Población elegible: Todos los pacientes que cumplen los criterios de inclusión-exclusión. En el período de estudio ingresaron a la unidad de cuidados intensivos 308 pacientes con trauma craneoencefálico. 270 pacientes con trauma craneoencefálico severo. El resto generalmente correspondía en su mayoría a pacientes con trauma craneoencefálico moderado o con patología asociada. De estos 270 pacientes 5 pacientes se registraron en los expedientes clínicos como diabetes insípida cumpliendo con los criterios de inclusión.

OPERATIVIZACION DE VARIABLES

Variable	Subvariable	Definición operacional	Indicador	Valor
Factores Biológicos	Edad	Número de años cumplidos al momento del ingreso.	Obtenido del expediente clínico	De 1 mes de edad hasta 11 años con 11 meses
	Sexo	Identificación del sexo biológico al que pertenece el individuo.	Obtenido del expediente clínico	Masculino Femenino
TCE severo		Escala de Glasgow menor o igual a 8 puntos	Escala de Glasgow	TCE leve: 15 a 13 puntos TCE moderado: de 12 a 9 puntos TCE severo: de 8 puntos o menos
Mortalidad		Pacientes que logran obtener una recuperación total o parcial o Fallecido	Obtenido del expediente clínico	Traslado de la UCI a servicio de Neurocirugía y alta de paciente. O Fallecido
Diabetes insípida central	Criterios diagnósticos	Diuresis (mL/kg/hr) Sodio sérico (mmol/L) Osmolaridad sérica (mOsmol/kg) Densidad urinaria	Obtenido del expediente clínico	Mayor 4(mL/kg/hr) Mayor 145 mmol/L Mayor 300 mOsmol/kg Menor 1005
Tipo de lesión cerebral		TCE abierto o cerrado	Obtenido del expediente clínico	Hemorragia subaracnoidea Hematoma epidural Hematoma subdural Hemorragia

				intraparenquimatosa Edema cerebral
Tiempo de estancia en uci		Días de estancia uci	Obtenido del expediente clínico y censos de personal de enfermería	Número de días de estancia en uci
Tiempo del diagnostico		Días de estancia en los se presentaron los síntomas y se diagnostica	Obtenido del expediente clínico	Número de días de estancia en uci en los que se hizo diagnóstico de DIC
Tratamiento empleado	desmopresina	Uso de desmopresina	Obtenido del expediente clínico	Si o no
Tratamiento empleado	Terapéutica médica o quirúrgica	Terapia con manitol Terapia con soluciones hiperosmolares Terapia descompresiva Tratamiento quirúrgico primario Monitoreo de la presión intracraneana	Obtenido del expediente clínico	Si o no Si o no Si o no Si o no Si o no

Método de recogida de datos:

Se solicitaron los expedientes al área de archivo y se hicieron revisiones de los mismos, dentro de las instalaciones del hospital. Utilizando el instrumento de recolección de datos. (Ver anexo)

Procesamiento y análisis de datos. Debido al tamaño de nuestra población se procesó la información a través de análisis estadístico simple y se agruparon los resultados en tablas y gráficos para su presentación.

Consideraciones Éticas

El presente estudio estuvo condicionado por las normas bioéticas que se han propuesto a nivel internacional para el estudio de los seres humanos.

Se realizó la revisión sistemática de los expedientes clínicos de aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio y se mostró absoluta confidencialidad y protección de identidad en dichos expedientes.

Así mismo, esta investigación se sometió a la aprobación por parte del Comité de Ética en Investigación Clínica del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, una vez cumplida su aprobación se procedió a la recolección de datos. Se espera que con los resultados se logre obtener una visión más clara de esta patología con el fin de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

RESULTADOS.

Se revisaron los expedientes clínicos de 308 pacientes con diagnóstico principal de ingreso trauma craneoencefálico quienes fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en el periodo comprendido entre enero de 2009 y diciembre de 2013. Solamente 270 fueron catalogados como severos. Todos los pacientes se recibieron en dicho servicio con ventilación mecánica asistida, de estos, 5 pacientes fueron registrados en sus expedientes clínicos con diagnóstico diabetes insípida central cumpliendo con los criterios diagnósticos y de inclusión, lo que corresponde una prevalencia del 1.8% (ver fig. 1). Solamente en dos expedientes se incluyó el diagnóstico de diabetes insípida como causa secundaria de muerte en la llamada hoja de fallecido.

Los 5 pacientes con trauma craneoencefálico con diabetes insípida central, tenían las siguientes características: En cuando al sexo se encontraron tres pacientes del sexo femenino y dos del sexo masculino. El promedio de edad de los pacientes fue 8.2 años. El tiempo del diagnóstico fue tan temprano como 24 a 36 horas hasta 5 días después del evento del trauma craneoencefálico. Las lesiones cerebrales encontradas por imágenes en la tomografía computarizada fueron hematoma epidural, hemorragia intraparenquimatosa hematoma subdural y daño axonal difuso con edema cerebral severo. La media de estancia hospitalaria fue de 4.6 días. Encontramos que el 100% de los pacientes con trauma craneoencefálico severo que cumplieron con los criterios de diabetes insípida central todos fallecieron.

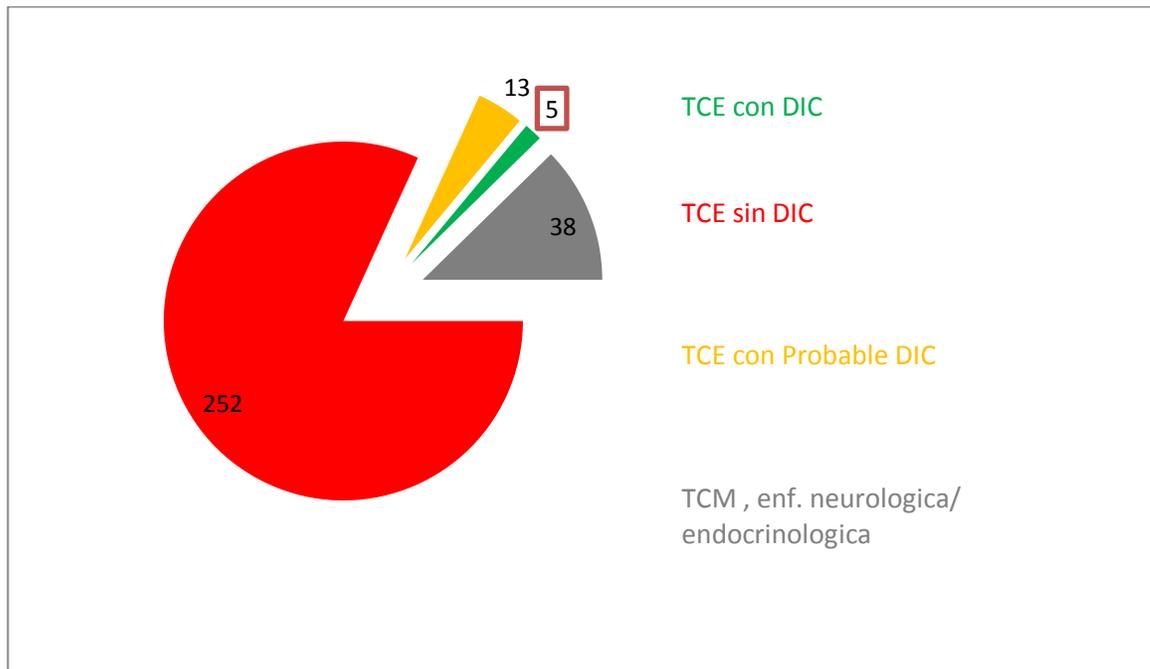


Figura 1. Población y muestra estudiada. Se revisaron 308 expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátrica. Solo 270 pacientes sufrieron un trauma craneoencefálico severo y no padecían un tumor o una enfermedad neurológica o endocrinológica de base (38). 5 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, lo que equivale a una prevalencia del 1.8%. 13 pacientes contaban con características similares de diabetes insípida central con trauma craneoencefálico severo, sin embargo no fueron catalogadas como tal por lo que no se incluyeron en el estudio. Se plantea un posible subregistro de aproximadamente un 3 a 4 %.

En el 60% de los casos se determinó manejo quirúrgico, generalmente posterior a la evaluación en la unidad de emergencia y el resto (un pacientes con edema cerebral severo y daño axonal difuso con focos hemorrágicos intraparenquimatosos y otro con hemorragia intraparenquimatosa y hematoma subdural se indicó manejo medico), a ninguno de los 5 pacientes se le colocó instrumental para monitoreo de la presión intracraneana. Resalta además la mortalidad del 100%, que a ningún paciente le fue monitoreada la presión intracraneana, los hematomas epidurales constituyeron la lesión predominante, el 40% de los pacientes no recibió manejo quirúrgico y el 100% de los pacientes recibió acetato de desmopresina vía intranasal.

Tabla 1

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente3	Paciente 4	Paciente 5
Edad	9 años	9 años	10 años	5 años	8 años
Sexo	f	m	F	m	F
Glasgow	5	3	8	8	3
Mortalidad	Si	si	Si	Si	Si
Lesión	h. subdural mas edema cerebral severo	h. epidural	Daño axonal difuso con focos hemorrágicos	h. epidural	h. epidural
Mecanismo	Caída	Caída	atropellada	Caída	Pasajero
Desmopresina	Si	si	Si	Si	Si
Monitor PIC	No	No	No	No	No
Manitol	No	No	No	No	No
Hiperosmolar	Si	si	Si	Si	Si
Tratamiento quirúrgico primario	No	Si	No	Si	Si
Descompresiva	No	No	No	No	No
Tiempo de aparición DIC	Primeras 24 a 36 horas	2do día	Al día 5	Día 4	Día 3

Resumen de principales características de los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo con diabetes insípida central en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

En un paciente se encontraron criterios de muerte cerebral (20%). Esta proporción se eleva en los 13 pacientes en los cuales no se realizó el diagnóstico de diabetes insípida hasta 46% (6 de 13).

Los 13 pacientes que reunieron criterios diagnósticos de diabetes insípida, pero en cuyos expedientes no se encontró consignado el diagnóstico de diabetes insípida como tal, en la llamada hoja de problemas y en las hojas de evolución se reportaban, sin embargo, problemas tales como hipernatremia, hiperglicemia o síndrome de secreción inapropiada de

hormona antidiurética, en ocasiones no encontramos datos de osmolaridad sérica o urinaria reportadas ni tampoco datos de densidad urinaria.

Con respecto al manejo médico del edema cerebral llama la atención el uso preferido de las soluciones hiperosmolares en el manejo del edema cerebral, incluso en aquellos pacientes en donde no se encontraron lesiones hemorrágicas en la tomografía computarizada. Debe aclararse que esta tendencia se observó en los pacientes que no fueron reportados oficialmente con diagnóstico de diabetes insípida. En los pacientes con diagnóstico confirmado(5 pacientes), todos con lesiones hemorrágicas, se utilizaron soluciones hiperosmolares en el 100% de ellos como parte del tratamiento del edemacerebral. .

DISCUSIÓN.

La diabetes insípida central es una complicación bien descrita en la literatura médica que se presenta en la evolución de los traumatismos craneoencefálicos, tomando como base el centro de referencia nacional podemos ver una prevalencia general en la población pediátrica del país del 1.8% en todos los pacientes críticos con un traumatismo de cráneo, clasificado en la escala de Glasgow como severo con un puntaje de 8 puntos o menos. Una prevalencia similar al promedio que se ha encontrado en otra literatura. Se presenta en pacientes en edad escolar con un promedio de 8.2 años, sin preferencia de sexo, y en pacientes con lesiones hemorrágicas sobre todo las del tipo epidural e intraparenquimatoso y edema cerebral severo en las tomografías computarizadas. Vemos además una clara tendencia con pronóstico final negativo en todos los pacientes que desarrollaron diabetes insípida con una mortalidad del 100%

Existe aparentemente un infradiagnóstico de esta patología y la prevalencia podría elevarse hasta un 6.6%, debido a que se encontraron criterios diagnósticos de diabetes insípida central en 13 pacientes más , pero que por diferentes razones no fueron catalogados con tal, las causas probables: aunque se consigne en el expediente clínico, no se realiza un registro del diagnóstico en las estadísticas oficiales, además no se diagnostica apropiadamente a pesar de contar con los criterios necesarios en el expediente clínico, clasificándolo erróneamente en otras condiciones similares pero diferentes, tales como hipernatremia, hiperglicemia, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y falta de duda

diagnostica, no se piensa en dicho diagnostico hasta que se evidencias diuresis horarias muy altas tanto como 12,18 o 20cc/kg/h.

En el manejo de los pacientes con trauma craneoencefálico severo se observaron también ciertas tendencias importantes, por ejemplo vemos que en la totalidad de nuestra población no se realizó medición de la presión intracraneana, algo que se hace casi rutinario en pacientes de otras latitudes. Sí vemos que al 60% se le realizo tratamiento quirúrgico primario. Pero que debido a que a ningún paciente contaba con monitoreo de la presión intracraneana, tampoco a ningún paciente se le practicó una terapia descompresiva fuera de la evaluación inicial en la unidad de emergencia.

El tratamiento con acetato de desmopresina intranasal fue el medicamento de elección disponible para estos pacientes, el cual fue aplicado en el 100% de los casos, siguiendo cabalmente el tratamiento descrito en la literatura para esta patología.

Como parte del manejo del edema cerebral en estos pacientes se observó el uso generalizado de soluciones hiperosmolares, plenamente indicadas y justificadas dado que en la totalidad de los pacientes se observaron lesiones hemorrágicas.

CONCLUSIONES

1. La diabetes insípida central se presenta como complicación en aproximadamente entre el 1.8% y 6% de los traumas craneoencefálicos severos en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom
2. Hay una incidencia entre sexos prácticamente igual
3. Se presento en niños en edad escolar.
4. Las lesiones predominantes asociadas a la aparición de diabetes insípida central en trauma craneoencefálico severo son del tipo hemorrágico principalmente hematomas epidurales, hemorragias intraparenquimatosas y edema cerebral severo.
5. La presencia de diabetes insípida central en pacientes con trauma craneoencefálico severo constituye un factor pronóstico negativo, observándose una mortalidad del 100%.
6. Cuando se diagnostica la enfermedad, el 100% de los pacientes ha recibido acetato de desmopresina como tratamiento médico el cual es constituye el tratamiento de elección.
7. Solamente en el 60% de los pacientes con diabetes insípida central se realizó manejo quirúrgico primario.
8. A Ningún paciente se le realizó monitoreo de la presión intracraneana.
9. A ningún paciente se le realizo una terapia antidescompresiva quirúrgica secundaria, debido a falta de mediciones de la presión intracraneana.
10. En ningún paciente encontramos evidencia de control sobre el balance de sodio.
11. Hay una subestimación de la prevalencia de la diabetes insípida central en los pacientes con trauma craneoencefálico severo.

RECOMENDACIONES

Mejorar el registro de los datos plasmados en los expedientes clínicos, con el fin de mejorar nuestro sistema de información epidemiología y estadística y a su vez lograr obtener una mejor orientación clínica en orden de mejorar el cuidado y brindar tratamientos adecuados para finalmente dar un salto de calidad en la atención del paciente crítico pediátrico.

Implementar un protocolo sobre aquellos pacientes que deberían tener monitoreo de la presión intracraneana.

Mejorar el monitoreo del balance del agua y electrolitos especialmente del sodio en los pacientes con trauma craneoencefálico severo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Fernández, Carlos. Traumatismos craneoencefálicos. Protocolos Diagnósticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2010, Capítulo 17: 118-128.
2. Maya H, Luis. Evaluación y tratamiento de niños con traumatismos craneoencefálicos. CCAP. 2004, pags. 16- 29.
3. Martínez M, Ignacio y cols. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. 2010. Capítulo 24: 211-230.
4. Fernández, Benito. Traumatismo Craneoencefálico en la Infancia. Revista Pediatría de Atención Primaria Vol. IX, Suplemento 2, 2007
5. Peden, Margie y cols. Informe mundial sobre la prevención de las lesiones en los niños. OMS. 2008.
6. Parda, Rosalba. Guía de manejo en servicios Trauma craneoencefálico y raquímedular en la población pediátrica. CCAP Volumen 9 Número 2. 2011.
7. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of traumatic brain injury in pediatric patient. Pediatric Crit Care Med 2012; 4(3).
8. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000; 17:451-553.
9. Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R. The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. J Pediatr Surg 1996; 31(1):72-6.
10. Gauche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA 2000; 283(6):783-90.

11. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *New Engl J Med* 2001; 344(8):556-63.

12. Guías para el manejo médico en la etapa aguda del traumatismo encefalocraneano grave en infantes, niños y adolescentes. Rosario (Argentina): Fundación Alas, Oregon Health Science University, 2005.

13. Thiessen ML, Woolridge DP. Pediatric minor closed head injury. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53(1):1-26.

14. Dias MS. Traumatic brain and spinal cord injury. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51(2):271-303.

15. Mendelson KG, Fallat ME. Pediatric injuries: prevention to resolution. *Surg Clin North Am* 2007; 87(1):207-28.

ANEXOS

ANEXO 1. Instrumento de recolección de datos. Diabetes insípida central en niños con TCE severo

Expediente: _____

Paciente: _____

Sexo: F () M ()

Edad: _____

Diagnostico Principal: _____

Diagnostico Secundario: _____

Causa Externa: _____

Días Estancia: _____

Días UCI: _____

Glasgow Al Ingreso: _____

Mecanismo De Trauma/Mecanismo De Trauma: _____

Hallazgo TAC: _____

Tratamiento Quirúrgico Primario: _____

Criterios DIC: Diuresis Mayor De 4cc/kg/h: _____

Na Sérico Mayor de 145 mmol/L: _____

Os molaridad Sérica Mayor de 300mosm/kg: _____

Densidad Urinaria Menor 1005: _____

Tiempo de Diagnóstico: _____

Tratamiento con Desmopresina: Si () No ()

Manitol: Si () No ()

Soluciones Hiperosmolares: Si () No ()

Terapia Descompresiva: Si () No () _____

Monitoreo Presión Intracraneana: Si () No ()

Otros Traumatismos Relacionados: _____

Causa Final De La Muerte: _____