

NEUROENDOCRINE DYSFUNCTION AND BRAIN DAMAGE. A CONSENSUS STATEMENT

This consensus statement aims to enhance awareness of the incidence and risks of hypopituitarism in patients with traumatic brain injury (TBI) and/or brain hemorrhages among physicians treating patients with brain damage. The importance of this problem is related not only to the frequency of TBI but also to its prevalence in younger populations. The consequences of TBI are characterized by a series of symptoms that depend on the type of sequels related to neuroendocrine dysfunction. The signs and symptoms of hypopituitarism are often confused with those of other sequels of TBI. Consequently, patients with posttraumatic hypopituitarism may receive suboptimal rehabilitation unless the underlying hormone deficiency is identified and treated. This consensus is based on the recommendation supported by expert opinion that patients with a TBI and/or brain hemorrhage should undergo endocrine evaluation in order to assess pituitary function and, if deficiency is detected, should receive hormone replacement therapy.

Key words: Traumatic brain injury. Hypopituitarism. Growth hormone deficiency.

Disfunción neuroendocrina y agresión cerebral. Reunión de consenso

ALFONSO LEAL-CERRO^a, MARÍA DOLORES RINCÓN^b, MANEL PUIG DOMINGO^c Y GRUPO DE TRABAJO DE DISFUNCIÓN NEUROENDOCRINA Y AGRESIÓN CEREBRAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN (SEEN)

^a*Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS). Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.*

^b*Departamento de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.*

^c*Servicio de Endocrinología. Hospital Clínic. Barcelona. España.*

El principal objetivo de este consenso es aumentar entre los médicos que tratan a pacientes con lesiones cerebrales la percepción sobre la incidencia y los riesgos de hipopituitarismo en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) y/o hemorragia cerebral. La importancia de este problema no sólo está relacionado con el TCE —que es frecuente—, sino porque es muy prevalente en la población joven. Las consecuencias del TCE se caracterizan por una serie de síntomas que dependen del tipo de secuelas en relación con la disfunción neuroendocrina. Los signos y síntomas del hipopituitarismo a menudo se confunden con las secuelas del TCE. La deficiencia de hormonas hipofisarias conlleva una capacidad de rehabilitación subóptima como consecuencia de no haberse reconocido y tratado las deficiencias hormonales subyacentes. Este consenso se basa en opiniones de expertos sobre pacientes que han sufrido TCE o hemorragia cerebral que deberían ser evaluados con la finalidad de explorar la función hipofisaria y, si fuese necesario, administrar el tratamiento sustitutivo.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Hipopituitarismo. Deficiencia de hormona de crecimiento.

INTRODUCCIÓN

La evidencia de que el hipopituitarismo es una complicación del traumatismo craneoencefálico (TCE) es conocida desde hace mucho tiempo. Esta evidencia se sustenta, por un lado, en la bibliografía que, aunque escasa hasta el inicio del siglo XXI, demuestra la relación de hipopituitarismo con lesiones traumáticas del cerebro. La primera descripción conocida de hipopituitarismo post-traumático la hizo Simmonds¹ en 1914. Cuatro años más tarde, Cyran fue el primero que informó sobre el hipopituitarismo asociado al TCE². En 1942, Escamilla et al³ publicaron un estudio y una revisión bibliográfica completa sobre el hipopituitarismo. Encontraron que sólo 4 casos de un total de 595 (0,7%) estaban relacionados con un TCE. En 1986, Edwards et al⁴ hicieron una

Correspondencia: Dr. A. Leal Cerro.
IBiS. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Manuel Siurot, s/n. 41013 Sevilla. España.
Correo electrónico: aleal@ibis-sevilla.es

Manuscrito recibido el 2-4-2009 y aceptado para su publicación el 11-5-2009.

revisión bibliográfica e informaron sobre 53 pacientes con hipopituitarismo postraumático. Es en el año 2000 cuando Benvenga et al⁵, a raíz de una revisión de la literatura, pusieron de manifiesto 367 casos de hipopituitarismo postraumático y a partir de entonces se considera al TCE como una de las causas de hipopituitarismo de mayor relevancia en la sociedad actual.

La otra evidencia se fundamenta en estudios realizados en la década de los sesenta y comprobados posteriormente sobre autopsias de pacientes que habían sobrevivido al menos 12 h tras el TCE; demostraron que se producen daños en la hipófisis, tales como hemorragia capsular, necrosis del lóbulo anterior y hemorragia posterior en aproximadamente un tercio de los pacientes⁶⁻¹¹.

Pero es en los últimos 5 años cuando se ha confirmado que el hipopituitarismo es una complicación muy frecuente del TCE. Cada vez hay más publicaciones que establecen que la incidencia y prevalencia de hipopituitarismo tras un TCE o una hemorragia cerebral son elevadas. Del análisis de una muestra que reúne un total de 1.137 pacientes estudiados en fase tardía tras un TCE o hemorragia subaracnoidea (HSA), el 27,5 y el 47%, respectivamente, presentan algún déficit de la función hipofisaria¹².

Si nos atenemos a los datos de incidencia mundial del TCE, la prevalencia de hipopituitarismo relacionado con este trastorno cobra una extraordinaria importancia. El promedio de ingresos según los datos referidos en la bibliografía sería de 180-250 casos por 100.000 habitantes, lo que vendría a representar 111 pacientes con algún déficit de la función hipofisaria¹³. El TCE, además, es un problema de importancia capital por las serias repercusiones en la salud pública y en el propio entorno familiar de estos pacientes. En Estados Unidos cada año 1,5 millones de personas sufren un TCE. Aproximadamente 51.000 de esas personas mueren, 290.000 son hospitalizadas y 1,2 millones reciben asistencia en los servicios de urgencias¹⁴. Estas cifras no incluyen los 439.000 TCE que se calcula que los médicos tratan en sus consultas o los 89.000 TCE considerados leves y moderados que se tratan en otros ámbitos ambulatorios. Tampoco están representados los datos procedentes de los servicios de la administración militar, federal y de veteranos o los de la población pediátrica, actualmente estimada en una incidencia de 1,1-2,36%/año y una prevalencia de aproximadamente un 30%¹⁵. En España, aunque los datos no son muy fiables, se estima una incidencia de 200-300 casos/100.000 habitantes/año¹⁶.

La importancia de este problema no sólo está relacionada con que el TCE es un proceso muy frecuente, sino sobre todo porque es muy prevalente en 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 29 años. En niños de 1-14 años, el TCE se traduce en unas cifras

anuales estimadas de 2.685 fallecimientos, 37.000 hospitalizaciones y 435.000 consultas en urgencias^{17,18}.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN TRAUMÁTICA

Mecanismos lesionales

El TCE se produce como consecuencia de una agresión cerebral por algunos de los mecanismos siguientes: *a)* lesión cerebral difusa que tiene lugar como consecuencia de una amplia y extensa agresión de los tejidos cerebrales producida por un mecanismo de distorsión y colisión del cerebro contra las estructuras óseas del cráneo; *b)* mecanismo de golpe-contragolpe que se produce como consecuencia de una lesión específica del cerebro localizada directamente en la zona opuesta al lugar del impacto, resultante de una colisión lineal del cerebro contra la estructura ósea; *c)* contusión que ocurre cuando, en relación con un golpe directo, se produce una rotura vascular que da lugar a hematoma o hemorragia, dependiendo del territorio vascular lesionado; *d)* lesión penetrante debida al impacto de una estructura afilada que corta el cabello, la piel y el hueso y penetra en la estructura cerebral con parte de las estructuras lesionadas, y *e)* la rotura de un aneurisma o de una estructura vascular no traumática da lugar a una hemorragia cerebral con ocupación o difusión de la hemorragia por la estructura cerebral.

En nuestro medio, las causas y los factores de riesgo de TCE más frecuentes son fundamentalmente los accidentes de tráfico y los accidentes laborales con caídas desde altura. En los niños las causas más frecuentes dependen de la edad, y las caídas son la causa habitual en recién nacidos y lactantes, mientras que los accidentes de tráfico son la causa habitual en edad pospuberal.

Gravedad de la lesión

La Escala de Coma de Glasgow (GCS) es un sistema de medición clínica desarrollado para evaluar el grado de deterioro cerebral e identificar la gravedad de la lesión en relación con sus consecuencias. En la sala de urgencias se realiza una evaluación inicial que sustenta la toma de decisiones inmediatas sobre el tratamiento. La puntuación de la GCS se revisa periódicamente al objeto de controlar el progreso neurológico del paciente. Las puntuaciones del GCS desde el momento en que el paciente está en buena situación hemodinámica y gasométrica (con la reanimación completada) se utilizan para predecir su evolución funcional. La GCS se puntúa de 3 a 15 puntos. Esta escala mide el nivel de conciencia del paciente basándose en tres criterios de respuesta: apertura de ojos, respuestas motrices (movimiento) y respuestas verbales.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2774309>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2774309>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)