

DIABETES INSIPIDUS TRAUMÁTICO

RELATO DE CASO

M. A. OLIVEIRA *, J. F. M. ARAÚJO *, C. A. M. MELRO **, R. J. BALBO ***

RESUMO — Trata-se do relato do caso de paciente do sexo feminino, com 39 anos, politraumatizada, que desenvolveu quadro de diabetes insipidus. A paciente faleceu onze dias após sua internação, período em que foram realizadas tomografia computadorizada e ressonância magnética, evidenciando lesões hipotalâmicas características. Estes fatos nos estimularam revisar a literatura e chamar a atenção para prevenção e prognóstico de síndromes endócrinas que podem acometer secundária e tardiamente pacientes vítimas de traumatismo crânio-encefálico e que, se diagnosticadas e tratadas de maneira precoce, podem ter sua morbidade diminuída.

PALAVRAS-CHAVE: diabetes insipidus, traumatismo crânio-encefálico, fratura de base de crânio, ressonância magnética.

Diabetes insipidus following head injury: case report.

SUMMARY — This case report refers to a thirty-nine years old female patient with severe head injury and other body injuries who developed symptoms of diabetes insipidus. The patient died eleven days after hospital admission during which magnetic resonance imaging and computerized tomography were done, showing characteristic hypothalamic lesions. This stimulated the authors to review the literature and call attention to the prevention and prognosis of endocrine syndromes which may appear in patients secondarily and late, and whose morbidity may be decreased with early diagnosis and treatment.

KEY WORDS: diabetes insipidus, head injury, fracture of the base of the skull, magnetic resonance imaging.

O diabetes insipidus (DI) é síndrome caracterizada por excreção copiosa de urina diluída, combinada a persistente ingestão de quantidades anormais de fluidos. O DI pode ser temporário ou permanente, sendo achado comum. Quando presente, resulta em diagnóstico precoce de insuficiência da hipófise posterior. O diagnóstico do DI é precoce em relação ao trauma e, logo nas primeiras horas, já podemos observar o aparecimento de poliúria (volume urinário > 6 litros/24 horas) e incapacidade de concentração da urina (densidade < ou = 1006), com osmolaridade sérica aumentada e urinária diminuída. Existem duas formas gerais da doença: central (deficiência de vasopressina) e nefrogênica (resistência à vasopressina). O DI de origem central ocorre mais frequentemente devido a lesão no eixo hipotálamo-hipofisário. Estudos sugerem que o DI central idiopático ocorre em 50% de todos os casos³. Estudos mais recentes¹⁰ sugerem, entre

Departamento de Neuro-Psiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP) e Departamento de Neurocirurgia (DNC) do Hospital Vera Cruz (HVC) e Hospital Municipal Dr. Mario Gatti (HMMG), Campinas: * Médico Residente; ** Professor Assistente da FCM/PUCCAMP, Neurocirurgião do HVC/HMMG; *** Professor Adjunto da FCM/PUCCAMP, Diretor do DNC do HVC/HMMC. Aceite: 5-junho-1993.

Dr. Mauro Augusto Oliveira — Departamento de Neurocirurgia, Hospital Vera Cruz - Av. Andrade Neves 402 - 13013-900 Campinas SP - Brasil.

tanto, que traumatismo de crânio (TCE) e cirurgia na área selar são responsáveis pela alta porcentagem dos casos (Tabela 1). Análises da morfologia do talo hipofisário, associadas a achados e correlacionada a idade, sexo, história dos pacientes e a radiografias de outras partes do corpo, melhoram a especificidade do diagnóstico. Estudos de neuroimagem, como por tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) da região hipotálamo-hipofisária são importantes no diagnóstico do DI. As imagens da RM são particularmente úteis na documentação de presença ou ausência de lesões estruturais¹⁰. Relatamos um caso de nossa observação.

RELATO DO CASO

STAC, 39 anos, feminina, branca, vítima de acidente automobilístico com traumatismo craniocéfálico em 11/12/92, atendida inicialmente em outro Serviço, em que foi realizada TC de crânio. Posteriormente, foi transferida para o nosso Serviço. Exame físico: PA 130/83, FC 134, FR 18, Temp 36,3 °C, peso 59 Kg; mucosas descoradas (+++), desidratada (++) , entubada com cânula orotraqueal; ferimento corto-contuso no couro cabeludo; epistaxe importante; deformidade do punho esquerdo (E). A propedêutica cardiovascular, respiratória e abdominal apresentou-se normal. Ao exame neurológico, observou-se: equimose palpebral bilateral, otorragia e otoliquorréia à direita (D); coma (Glasgow 5); globos oculares centrados, anisocoria com midriase à D, reflexos fotomotores ausentes, cílio espinal ausente à D; postura de desce-rebração a estímulos nociceptivos. A avaliação laboratorial nesse momento mostrou: Hb 5,6; Htc 18; pO₂ 66; pCO₂ 19; pH 7,46. A TC revelou fraturas múltiplas na região esfeno-etmoidal, pneumocéfalo traumático difuso, colabamento das cisternas basais e ausência de coleções sanguíneas extra ou intradurais. Foram realizados ainda RX de coluna cervical, tórax, bacia, bem como lavado peritonial, todos normais. O diagnóstico inicial foi de: TCE com pneumocéfalo traumático, «swelling» cerebral e fistula do líquido cefalorraqueano (LCR) no ouvido D, epistaxe severa, ferimento corto-contuso no couro cabeludo, fratura de punho E, anemia por perdas. Com esse quadro a paciente foi internada na unidade de terapia intensiva, sendo: sedada e submetida a regime de hiperventilação; instituída antibioticoterapia profilática com Rocefin (2,0 g, E.V., 12/12 hs), feito tamponamento nasal posterior e imobilização da fratura de punho; feita correção da anemia e reposição hidro-eletrolítica. Nova TC de crânio, 24 horas após internação, mostrou presença de fratura esfenoidal com pneumocéfalo difuso, diminuição volumétrica das cisternas basais e área hipodensa fronto basal medial. A RM mostrou presença de lesão hiperintensa em T1 junto ao mesencéfalo, hipotálamo, talo hipofisário e hipófise (Figs. 1 e 2). Colheu-se também material para avaliar a função da hipófise anterior (LH, FSH, TSH, GH, ACTH e cortisol), que se mostrou normal.

A paciente evoluiu mantendo inalterado o quadro neurológico; porém, no terceiro dia de internação, apresentou quadro de poliúria expressiva e incapacidade de concentrar a urina, diagnosticado como diabetes insipidus, tratado com tanato de pitressina (1 ampola intramuscular ao dia, por três dias) e reposição eletrolítica. Não usamos o DDAVP (1-desamino, 8-D arginine vasopresin) por ser este de apresentação em spray nasal e encontrar-se a paciente com tamponamento nasal posterior por epistaxe. Após a introdução do tanato de pitressina, o volume urinário se normalizou em 72 hs. Foi também utilizada a clorpropamida (Diabinese), 1 comprimido ao dia. Os parâmetros de natremia, kalemia, glicemia e de dosagem sérica de uréia e de creatinina se mantiveram dentro dos limites da normalidade. Os valores de densidade urinária, PVC e balanço hídrico constam da Tabela 2. A anemia foi corrigida com reposição de 4 unidades de papa de hemácias. A paciente desenvolveu quadro de broncopneumonia extensa, com comprometimento alvéolo-capilar (SARA), evoluindo para óbito no 11º dia de internação em consequência de choque séptico.

COMENTARIOS

O ADH é produzido nos núcleos supra-óptico e paraventricular do hipotálamo, chegando à hipófise posterior através do talo hipofisário onde é armazenado e liberado de acordo com a osmolaridade plasmática. Quando submetido a qualquer «stress» físico ou emocional, o organismo lança mão de diversos mecanismos para auto-defesa. A resposta hormonal, comandada pelo eixo hipotálamo-hipofisário, ocorre de forma inespecífica a diferentes tipos de agressão, dentre elas o TCE. Ocorrem respostas ditas funcionais que são, por definição, resultantes de aumento ou diminuição temporária dos hormônios hipofisários.

Podem também ocorrer alterações estruturais típicas, ocasionando diferentes graus de alterações, causadas por danos diretos ao hipotálamo e hipófise².

Na maioria dos casos, o diagnóstico do DI é feito com base clínica. A presença de fraturas de sela túrcica tem sido considerada rara e incomum^{1,12,13}. O reconhecimento dessas fraturas é importante porque estão associadas com alta mortalidade e complicações significativas, entre elas injúria vascular, anormalidades endócrinas precoces (DI) e tardias (hipopituitarismo; 3 meses a 22 anos), paralisia de nervos cranianos e danos ao quiasma óptico⁷. Em uma série de 106 autópsias de pessoas que morreram de TCE, encontrou-se predominância de fraturas envolvendo a fossa média em lesões hipofisárias e, também, em lesões isquêmicas ou hemorrágicas no hipotálamo⁵.

Mecanismo para explicar as anormalidades endócrinas foi idealizado por Ceballos⁴, «em traumas frontais o cérebro é capaz de mover-se suavemente para trás dentro de sua almofada, o LCR. Mas a hipófise, estando contida dentro das paredes da sela túrcica, é menos móvel». Assim sendo, as lesões hipotalâmicas estão relacionadas a mecanismo de aceleração e desaceleração na região opto-quiasmática-hipotalâmica, com lesão das estruturas vasculares locais e micro-hemorragias, com predileção pelos núcleos supra-óptico e paraventriculares. A interrupção da haste hipofisária ocorre pelo cizalhamento desta no diafragma selar e, também, por mecanismo inercial, levando à denervação da hipófise posterior e interrupção da artéria hipofisária superior, responsável pela irrigação da hipófise anterior, ocasionando necrose isquêmica desta.

Tabela 1. Condições precipitantes de diabetes insipidus.

Transecção traumática do talo	Glioma hipotalâmico
Cirurgia de hipófise	Tuberculose
Histiocitose cel. Langerhans	Sarcoidose
Geminoma	Metástases
Craniofaringioma	Doença de Erdheim-Chester

Tabela 2. Caso STAC. Dados clínicos.

DIAS INTERNACAO U.T.I.	VARIACÕES					DIURESE	INFUSAO HIDRICA
	PA.	FC.	TEMP.	DENSIDADE URINARIA.	PVC.		
1	110x70	120	36,6	1010 / 1022	00000	2.510	2.050
	120x80	180 a	35,0 a				
2	90x50	72	35,8	1010 / 1020	00000	1.420	3.600
	120x60	112	37,5				
3	100x80	84	35,2	1000 / 1006	11 a 23	14.000	12.200
	120x80	103	37,4				
4	90x60	86	36,0	1000 / 1010	11 a 15	21.300	17.700
	120x80	128	36,0 a				
5	100x60	117	37,4	1000 / 1000	7 a 15	9.300	1.550
	130x80	167	38,5				
6	110x70	129	36,6	1000 / 1000	9 a 14	7.400	4.500
	130x80	163	39,5				
7	90x60	86	37,7	1000 / 1020	9 a 11	1.770	4.150
	120x80	122	38,7				
8	120x80	80	36,9	1006 / 1010	9 a 14	2.510	3.000
	130x80	120	39,3				
9	100x70	100	36,6	1000 / 1010	11 a 13	4.250	3.000
	130x80	116	36,3				
10	110x70	102	37,6	1000 / 1012	11	2.660	4.200
	130x80	141	40,0				
11	50x??	85	38,5	1010 / 1020	00000	300	1.230

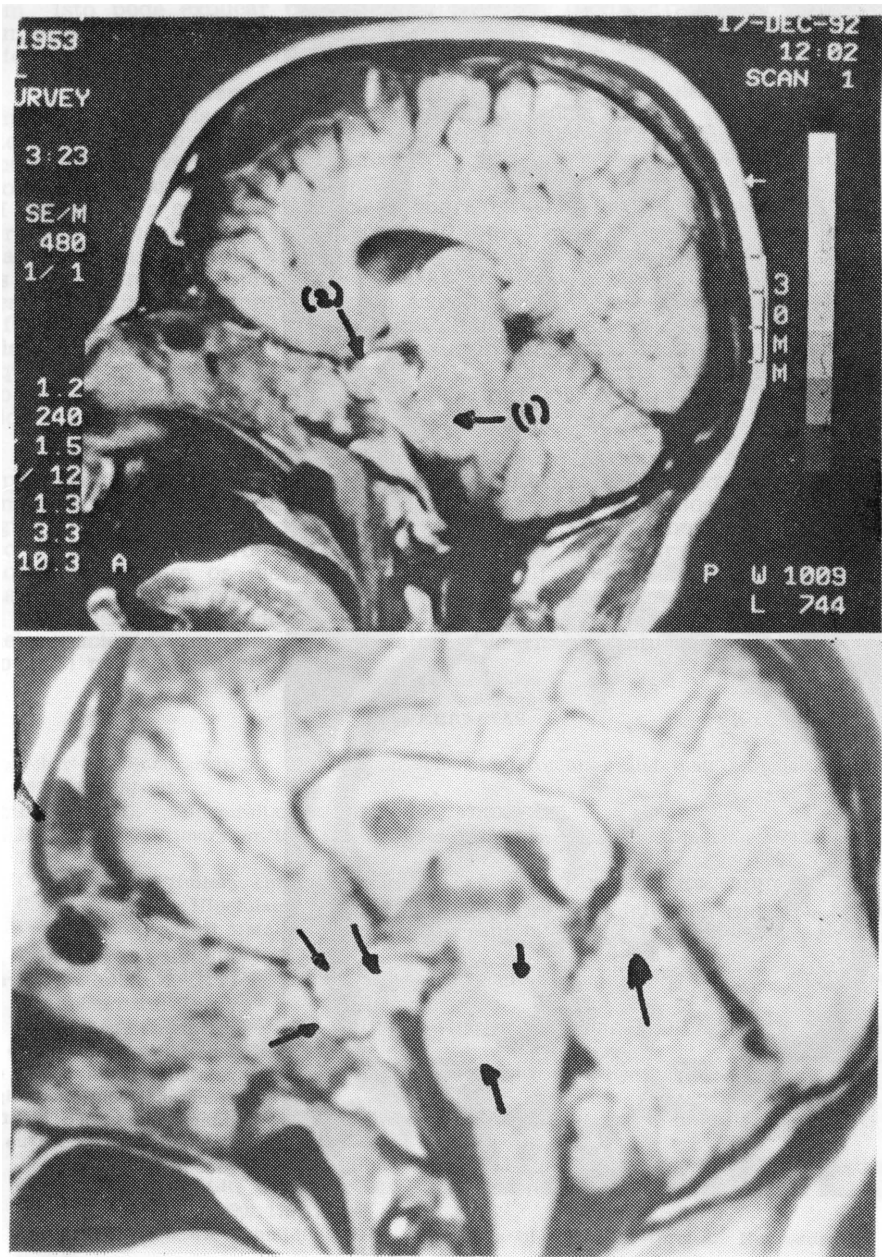


Fig. 1. Caso STAC. RM (T1). No alto, mostrando sinais hiperintensos na região ponto-mesencefálica (seta 1) e na região selar e suprasselar (seta 2). Em baixo, detalhe da imagem anterior ressaltando sinais hiperintensos na região do talo hipofisário, adeno-hipófise, hipotálamo, região ponto-mesencefálica e cerebelo (setas).

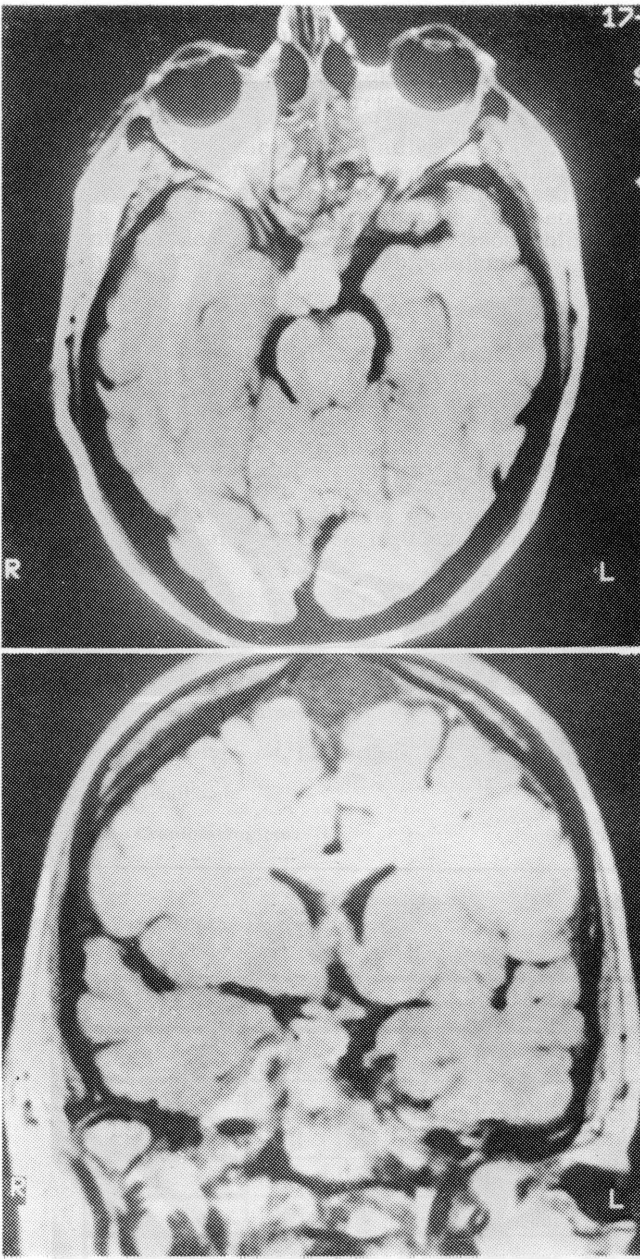


Fig. 2. Caso STAC. RM (T1). No alto, corte transversal mostrando sinal hiperintenso na região mesencefálica e na região hipotalâmica. Em baixo, corte coronal com sinal hiperintenso na região hipofisária e hipotalâmica e na região do uncus.

Com bases anatômicas, Daniel⁸ explica que no homem a hipófise anterior é suprida somente pelos longos vasos do sistema porta, os quais nascem ao redor da parte livre baixa do talo hipofisário, tendo virtualmente suprimento arterial, portanto. Assim, necrose extensa se desenvolve se o suprimento sanguíneo for interrompido pela transsecção do talo. Mecanismo alternativo de infarto da hipófise anterior, não envolvendo secção do talo, é o edema da hipófise, confinado dentro da sela, que comprime os vasos e causa trombose. Pequena área da hipófise anterior pode sobreviver à secção do talo, por receber essa área irriga-

ção de curtos vasos porta que se originam na área mais baixa do tronco infundibular, abaixo do diafragma da sela. Essa área pode proliferar e restaurar a função da hipófise anterior. Neste caso, os vasos porta podem regenerar também. Isto pode explicar porque pacientes com DI pós-traumático, por secção completa do talo, apresentavam fertilidade normal durante a vida e hipófise anterior normal, vista em necropsia⁸.

A hipófise posterior recebe, por outro lado, um suprimento sanguíneo diretamente das artérias hipofisárias anteriores, as quais nascem da artéria carótida interna abaixo do nível do diafragma selar⁹. Ela sofre então, denervação do hipotálamo em vez de infarto, quando o talo é seccionado. Danos traumáticos não são incomuns. Isto é sustentado pela descrição de hemorragias no teto do III ventrículo e atrofia dos núcleos supra-óptico e paraventricular. Isto ocorre porque o nervo óptico está preso ao forame óptico por bainha de dura-máter, relacionada caudalmente aos núcleos supra-ópticos e, portanto, movimentos súbitos do cérebro no trauma podem levar a cisalhamento do seu delicado suprimento sanguíneo. Da mesma forma, a eminência média está também predisposta a fenômenos isquêmicos¹¹. A vulnerabilidade dessas áreas pode ser explicada pela tração exercida sobre elas e em seu suprimento sanguíneo pelo hipotálamo, o qual está preso abaixo do diafragma selar. Em TCE fatais, danos hipotalâmicos são mais comuns que danos na hipófise anterior, embora ambos sejam refletidos nos testes usuais⁸.

Conclusão. As alterações estruturais pós-traumáticas da região hipotálamo-hipofisária foram inicialmente descritas em estudos pós-morte e, recentemente, com o advento da RM, demonstradas imagens reais de danos estruturais dessa região, bem como correlação coerente ao quadro clínico-laboratorial. O diagnóstico do DI não traz problemas, pois o quadro clínico é característico. O mesmo não acontece com os distúrbios adeno-hipofisários, cujo diagnóstico só ocorre quando a síndrome clínica se manifesta de forma plena. A RM permite previsão da ocorrência de disfunção adeno-hipofisária devendo, portanto, ser realizada naqueles pacientes que apresentam fatores de risco (fratura da base do crânio e/ou DI) na evolução clínica.

REFERÊNCIAS

1. Acher CR, Sundraman M. Uncommon sphenoidal fractures and their sequelae. *Radiology* 1977, 122:157-161.
2. Blondell RD. Hypopituitarism. *AFP* 1991, 43:2029-2036.
3. Blotner H. Primary or idiopathic diabetes insipidus, a system Disease. *Metabolism* 1958, 7:191.
4. Ceballos P. Pituitary changes in head trauma. *Ala J Med Sci* 1966, 3:185-198.
5. Chompton MR. Hypotalamic lesions following closed head injury. *Brain* 1971, 94:165-172.
6. Daniel PM, Prichard MML, Treip CS. Traumatic infarct of the anterior lobe of the pituitary gland. *Lancet* 1959, 2:927-931.
7. Edwards OM, Clark JDA. Post-traumatic hypopituitarism: six cases and a review of the literature. *Medicine* 1986, 65:281-290.
8. Lim HS, Ang BK, Ngim RCK. Hypopituitarism following head injury: a case report. *Ann Acad Med* 1990, 19:851-855.
9. Renn WH, Rhoton AL Jr. Microsurgery: anatomy of sellar region. *J Neurosurg* 1975, 43:288-298.
10. Tien R, Kucharczyk J, Kucharczyk W. MR imaging of the brain in patients with diabetes insipidus. *AJNR* 1991, 12:533-542.
11. Theip CS. Hypotalamic and pituitary injury. *J Clin Pathol* 1970, 23(Suppl 4):178-185.
12. Unger JM, Gentry LR, Grossman JE. Sphenoid fractures: prevalence, sites, and significance. *Radiology* 1990, 175:175-180.
13. Young HH, Olin MS, Schmideck HH. Fractures of the sella turcica. *Neurosurgery* 1980, 7:23-29.