

Revista de la Asociación Mexicana de  
**Medicina Crítica y Terapia Intensiva**

Volumen 17  
Volume 17

Número 3  
Number 3

Mayo-Junio 2003  
May-June 2003

*Artículo:*

Tratamiento del traumatismo  
craneoencefálico cerrado severo en  
niños. Estudio de casos y controles de  
20 pacientes

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

Otras secciones de  
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in  
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Edigraphic.com**

## Tratamiento del traumatismo craneoencefálico cerrado severo en niños. Estudio de casos y controles de 20 pacientes

Dr. Norberto Gómez-Rivera,\* Dr. Francisco Antonio Molina-Moreno,† Dr. Suren Fabelo-Matutes,‡  
Dr. Juan José Feria-Gollaz,§ Dra. Elba Vázquez-Pizaña,|| Dr. Marco Aurelio Lizárraga-Celaya,¶  
Dr. Tito del Pozo-Cruz\*\*

### RESUMEN

**Introducción:** El trauma craneal cerrado severo es causante de una tasa alta de morbilidad y letalidad, con estancia hospitalaria prolongada. Los procedimientos terapéuticos han variado en los últimos años. El objetivo del estudio es evaluar la efectividad de dos diferentes procedimientos terapéuticos.

**Lugar:** Servicio de Urgencias de un hospital pediátrico, Hermosillo, México.

**Diseño:** Prospectivo.

**Material y métodos:** Se revisaron 153 expedientes con diagnóstico de traumatismo craneal grave, separando los traumatismos craneal cerrado graves, 10 pacientes para el grupo control y 10 para el grupo de estudio. Se registró la mortalidad, tiempo de corrección de la T/A, días de estancia con ventilación mecánica, días de estancia hospitalaria, alteraciones en los niveles séricos de sodio y glucosa.

**Resultados:** La mortalidad en ambos grupos fue similar ( $p = 0.58$ ). El tiempo de corrección de la T/A no mostró diferencias ( $p = 0.12$ ). En la glucosa en sangre hubo incremento significativo en el grupo de control con respecto al de estudio ( $p = 0.01$ ). La estancia hospitalaria, el tiempo de asistencia a la ventilación fue superior en el grupo de control ( $p = 0.001$ ).

**Conclusiones:** La guía terapéutica empleada en el grupo de estudio mostró mejores resultados.

**Palabras clave:** Trauma craneal cerrado severo, glucemia, tensión arterial, niños.

### SUMMARY

**Introduction:** The severe closed cranial trauma is cause of a high rate of morbidity with prolonged hospital stays. Therapeutic procedures have changed in the last years.

**Setting:** Emergency Department of a pediatric hospital, Hermosillo, México.

**Design:** Retrospective study.

**Material and methods:** The objective of this study is to evaluate the effectiveness of two different therapeutic procedures. We revised 153 clinical records with the diagnosis of severe closed cranial trauma selecting 10 patients for control group and 10 for study group. Mortality, time of correction of B/P, days of hospital stay, alterations in serum sodium and glucose were registered.

**Results:** The mortality rate was similar ( $P = 0.58$ ). The time of correction of B/P did not show significant differences ( $P = 0.12$ ).

Levels of blood glucose were higher in control group. ( $P = 0.01$ ). Hospital stay and assisted mechanical ventilation were higher in control group ( $P = 0.001$ ).

**Conclusions:** The therapeutic guide employed in the study group showed better results.

**Key words:** Severe closed cranial trauma, glycemia, blood pressure, children.

\* Pediatra, Jefe del Servicio de Urgencias y Consulta Externa del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

† Pediatra, Director del Hospital de Gineco-Pediatria del IMSS en Hermosillo, Sonora.

‡ Neurocirujano, adscrito al Servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

§ Médico Familiar, MCE, Profesor de la Materia de Metodología de la Investigación en el Departamento de Lenguas de la Universidad de Sonora.

|| Pediatra, Jefe de la Clínica del adolescente del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

¶ Cirujano Plástico del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

\*\* Pediatra Egresado del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

La mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico cerrado grave (TCECG) es elevada y ésta se ve incrementada cuando se asocian complicaciones médicas.<sup>1-3</sup> Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por 100,000 habitantes y la letalidad en los casos graves, varía de acuerdo a diferentes informes y puede alcanzar hasta un 50%. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), la mortalidad por TCECG es del 30%.<sup>4</sup>

El tratamiento para el TCECG, ha variado en los últimos 30 años, algunas medidas terapéuticas utilizadas en los últimos 30 años, como la hiperventilación, el uso de glucocorticoides y la restricción de líquidos permanecen poco claros, y fueron destacados en una serie de estudios experimentales sin resultados concluyentes.<sup>5-7</sup> Durante los últimos 30 años se ha avanzado en la comprensión de la fisiopatología que induce el daño neuronal luego de un TCECG, y la terapéutica ha variado, acorde con los nuevos conocimientos, los reportes más recientes indican una reducción en la mortalidad a un 30-35% con las recomendaciones terapéuticas actuales, que incluyen modificaciones en la ventilación asistida, la terapia de líquidos y electrolitos, posicionamiento de la cabeza, terapia con diuréticos y la eliminación de los glucocorticoides.<sup>7,8</sup>

La guía terapéutica actual en el TCECG, tiene como objetivo primordial, minimizar el daño neuronal secundario a los eventos fisiopatológicos que ocurren durante las horas siguientes que siguen a la lesión biomecánica primaria.<sup>8,9</sup> Los cambios que se producen inmediatamente después de la lesión primaria, son sumamente complejos y se asocian a problemas diagnósticos y terapéuticos. El conocimiento de la fisiopatología de las complicaciones, mediante las técnicas de monitoreo que existen en la actualidad, han hecho que se modifiquen las decisiones terapéuticas y que éstas se acerquen más a corregir de forma más eficaz, los efectos secundarios que se suceden en el sistema nervioso posterior a un TCECG.<sup>10-12</sup>

Este trabajo tiene como objetivo analizar si existe una diferencia en la morbilidad, la mortalidad y la estancia hospitalaria de los pacientes en edad pediátrica con TCECG, tratados con la guía terapéutica recomendada en la actualidad y sustentada con los nuevos conocimientos adquiridos, comparada con el tratamiento usado anteriormente.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 153 expedientes clínicos de pacientes que recibieron atención médica en el Servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) por traumatismo craneoencefálico grave, 82 de ellos correspondieron a pacientes atendidos en el periodo de 1997 a 1999 y se trataron de acuerdo a la guía terapéutica recomendada en esa época y otros 72 expedientes, correspondieron a pacientes con traumatismo craneoencefálico, atendidos del 1º de enero del 2000 al 30 de junio del 2001 tratados de acuerdo a las recomendaciones actuales de tratamiento. De esta población, se seleccionó a todos los pacientes con un TCECG que cumplieron con los criterios requeridos para el estudio.

Se incluyó a un total de 20 pacientes con TCECG con los que formaron dos grupos. El grupo de estudio se constituyó con los pacientes tratados por la guía terapéutica que se recomienda en la actualidad y el grupo de control constituido por los pacientes tratados con la guía terapéutica que prevalecía antes de las recomendaciones actuales para el tratamiento del TCECG (*cuadro I*).

**Criterios de inclusión.** Se incluyó a los pacientes que tuvieron TCECG con tratamiento médico, y que fueron calificados de acuerdo a la escala de Glasgow con < 8 ó < 6 en la escala modificada para lactantes y que además se les hubiese realizado una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo.

Se consideró como variable independiente a la guía terapéutica recomendada en la actualidad.

Las variables dependientes consideradas fueron: la mortalidad, los niveles séricos de sodio y glucosa, el tiempo transcurrido para corregir la tensión arterial media (TAM), la presión venosa central (PVC), los días de estancia hospitalaria y días asistencia a ventilatoria.

Los dos grupos fueron pareados al ingresar al servicio de urgencias, de acuerdo a lo siguiente: edad, hipotensión arterial, alteraciones en la glucosa y los electrólitos séricos e insuficiencia respiratoria de origen central (*cuadro II*).

Se realizó análisis bivariado, para cada una de las variables dependientes; en la mortalidad se utilizó la prueba exacta de Fisher y el resto de las variables fueron analizadas mediante la t de Student. Para el análisis estadístico se utilizó el programa EPI Info 6.

## RESULTADOS

Los grupos de estudio y de control mostraron ser similares en relación a las características de apareamiento, el promedio de edad para el grupo de estudio fue de  $5.86 \pm 5.71$  y de  $6.34 \pm 5.91$  años en los controles. Ambos grupos fueron semejantes con relación a las otras variables (*cuadro II*).

La mortalidad no mostró diferencia estadística significativa al utilizar la prueba exacta de Fisher entre los dos grupos ( $p = 0.58$ ). En la defunción ocurrida en el grupo de estudio y dos de las defunciones de los controles, la causa fue atribuible al daño neuronal, en el otro caso la causa de la muerte tuvo relación con edema cerebral (*cuadro III*).

El tiempo en que se corrigió la hipotensión arterial para el grupo de estudio fue de  $3.7 \pm 1.05$  horas y de  $4.1 \pm 1.87$  horas en los controles ( $p = 0.12$ ) sin mostrar significancia estadística.

El tiempo para lograr la normalización de la PVC como indicador de volumen normal fue de  $9.7 \pm 2.1$  horas en el grupo de estudio y de  $3.18 \pm 1.16$  horas en los controles ( $p = 0.001$ ).

El promedio de nivel de glucosa en sangre en el grupo de estudio fue de  $118 \pm 47$  mg/dL y de  $161 \pm 98.6$  mg/dL para el grupo control, ( $p = 0.001$ ) (*cuadro III*).

El promedio de días de estancia hospitalaria en el grupo de estudio fue de  $11.1 \pm 5$  días y de  $19 \pm 8$  días para el grupo de control, ( $p = 0.001$ ) (*cuadro III*).

En los casos con insuficiencia respiratoria central el tiempo de asistencia mecánica ventilatoria fue de  $4 \pm 2.1$  días en ocho casos del grupo de estudio y de  $7 \pm 8.3$  en 9 casos del grupo de control ( $p = 0.005$ ).

El promedio de concentración del sodio en el grupo de estudio fue  $136 \pm 3.6$  mEq/L y de  $138 \pm 2.7$ , en los controles ( $p = 0.48$ ) (*cuadro III*).

## DISCUSIÓN

La comparación de dos guías terapéuticas en diseños de casos y controles de traumatismo craneoencefálico cerrado severo es relativamente raro con poca información al respecto, en la serie estudiada en ambos grupos a pesar de presentar tres fallecimientos en el grupo control, en relación a 1 caso en el grupo estudio. Sin embargo, no es un estudio epidemiológico y la población es pequeña para sacar conclusiones sobre mortalidad, sin embargo en el análisis de los fallecimientos encontramos que la causa directa de la muerte fue secundaria al trauma por edema cerebral severo en 2 casos en el grupo de control, en relación a 1 caso en el grupo de estudio (*cuadro III*).

La isquemia juega un papel importante en el daño neurológico después del TCECG, diversos autores han descrito su cronología y su relación con la severidad de la lesión, reportando hipotensión arterial posterior a un TCE severo,<sup>13,14</sup> resultados similares mostraron el presente estudio en más de la mitad de los casos estudiados (*cuadro II*), por lo tanto, las acciones terapéuticas que promueven el flujo sanguíneo cerebral pueden ser beneficiosas, especialmente en la prontitud de la corrección de la TAM y en la prioridad de conseguir una adecuada perfusión tisular, restaurando el volumen, con monitorización hemodinámica estrecha y colocación de PVC.

**Cuadro I. Características del tratamiento en pacientes con traumatismo craneoencefálico cerrado grave.**

Tratamiento en el grupo de estudio n = 10	Tratamiento en el grupo de control n = 10
Líquidos parenterales de acuerdo a edad y superficie corporal	Líquidos con restricción del 60%
Posición neutra de cabeza	Elevación de cabeza y tronco de 30 a 40 grados
Ventilación asistida manteniendo los parámetros fisiológicos dentro de valores normales	Ventilación controlada modificando parámetros fisiológicos (PCO <sub>2</sub> 35 a 45 mmHg)
Manitol 0.25 a 0.5 g/kg/dosis cada 4 h y dosis máxima 6 g/kg/día	Manitol 0.25 a 0.5 g/k/dosis cada 6-8 h
Furosemide previo al manitol 0.5 a 1 mg/kg/día	Dexametasona 0.3-0.5 mg/kg dosis
Primeras 24 horas de tratamiento	Sedación
Sedación	Analgesia
Analgesia	Anticonvulsivantes
Anticonvulsivantes	



En los resultados de análisis comparativo (*cuadro III*) puede observarse que el promedio de tiempo para corregir la TAM no mostró significancia ( $p = 0.12$ ), esto en relación, a que el grupo de control, recomendaba la restricción de líquidos, con incremento posible en la osmolaridad plasmática, occasionando deshidratación clínica (deshidratación euvolémica)<sup>15,16</sup> (*cuadros I y III*).

Mantener la presión intravascular es de suma importancia como lo refieren algunos autores, ya que este parámetro por sí solo puede triplicar la mortalidad,<sup>17,18</sup> mantener la normovolemia sistémica garantiza un adecuado flujo sanguíneo cerebral y evita los desastrosos efectos de la isquemia del tejido nervioso, esto se logra supervisando en forma continua la tensión arterial manteniendo en límites adecuados la presión intravascular por medio de una PVC,<sup>19</sup> aspecto importante dentro del tratamiento del grupo de estudio, en donde el control de la misma se logró en 3.7 horas, con una

**Cuadro II.** Características al ingreso de los pacientes con traumatismo craneoencefálico cerrado grave.

Características	Grupo estudio n = 10	Grupo control n = 10
Promedio de edad	5.86 años $\pm 5.71$	6.34 años $\pm 5.91$
Alteraciones metabólicas	0	0
Alteraciones iónicas	0	0
Glucemia	90 mg/dL	85 mg/dL
Hipotensión arterial	7	6
Insuficiencia respiratoria central	8	9

desviación estándar estrecha de  $\pm 1.05$  horas, con una diferencia importante en la significancia estadística en relación al grupo de control (*cuadro III*).

Por otra parte, algunos autores<sup>20</sup> consideran la posición neutra de la cabecera del paciente ( $0^\circ$ ) se logra mejor perfusión ya que estas acciones terapéuticas garantizan en el mejor de los casos un flujo sanguíneo cerebral más constante, procedimiento que se tuvo como premisa en el grupo de estudio (*cuadro I*).

Otra de las acciones importantes contemplada en la guía de manejo del grupo de estudio es la ventilación mecánica, evitando la hiperventilación agresiva ( $P_aCO_2$  menor de 25-30 mmHg) durante las primeras horas de tratamiento posteriores a un TCECG. Trabajos más recientes, mencionan en el uso de la hiperventilación mayor los riesgos a los beneficios<sup>21,22</sup> ya que puede comprometer la perfusión cerebral por vasoconstricción arteriolar, durante un periodo en el que el flujo sanguíneo cerebral puede estar reducido.<sup>23</sup> Lo que puede estar en relación con una mayor estancia en días conectado al ventilador en el grupo de control, donde fue utilizada la hiperventilación, en relación al grupo de estudio que no se utilizó, contribuyendo a un mayor tiempo en la recuperación para la extubación orotracheal y además, manifestado por una estancia hospitalaria más prolongada (*cuadro III*).

Respecto a la asociación de furosemide y manitol es controversial,<sup>24-28</sup> en este análisis no se encontraron diferencia en el desequilibrio hidroelectrolítico y en especial el sodio en el grupo de estudio, en donde la guía terapéutica asocia manitol y furosemide en las primeras 24 horas de tratamiento, continuándose posteriormente con manitol, en relación al grupo de

**Cuadro III.** Resultado de análisis comparativo del desenlace en pacientes con TCECG.

Característica analizada	Casos n = 10	Controles n = 10	Valor de p =
Muertes	1	3	$p = 0.58$
Tiempo promedio en horas para corregir la tensión arterial	$3.7 \pm 1.05$	$4.1 \pm 1.87$	$p = 0.12$
Tiempo promedio en horas para corregir PVC	$3.18 \pm 1.16$	$9.7 \pm 2.1$	$p = 0.001$
Promedio de mEq de Na sérico	$138.74 \pm 2.71$	$136.84 \pm 3.64$	$p = 0.48$
Promedio de días de estancia hospitalaria	$11.1 \pm 5$	$19 \pm 8$	$p = 0.001$
Promedio de glucemia en mg/dL	$118 \pm 47$	$161 \pm 98$	$p = 0.001$
Promedio de días con ventilación asistida	$7.4 \pm 3.11$	$3.5 \pm 1.58$	$p = 0.001$

control, donde el manitol sin furosemide fue utilizado, no encontramos diferencias en los desequilibrios iónicos en ambos grupos (*cuadro III*).

Recientemente se ha señalado la asociación de hiperglucemia a un peor pronóstico, fundamentalmente en caso de que exista una isquemia global (datos contradictorios en la isquemia focal). Puede ser reflejo de la gravedad del TCE severo y de la respuesta neuroendocrina al estrés, pero parece que por sí misma puede contribuir al daño neurológico, al aumentar la producción de ácido láctico cerebral, disminución del pH intracelular y formación de radicales libres,<sup>29</sup> produciendo retraso en la reperfusión y mayor deterioro neurológico.<sup>30</sup> Las complicaciones se observaron en menor proporción en el grupo de estudio, principalmente en los parámetros de glucosa en sangre, con una diferencia altamente significativa en este desajuste metabólico  $p = 0.01$  (*cuadro III*).

En el grupo de estudio, los rangos controlados fueron entre 71-165 mg/dL, tal y como lo recomiendan algunos autores.<sup>31</sup> Por otra parte Gudeman y col.<sup>32</sup> reportaron los efectos de dosis altas de metilprednisolona en pacientes con edema cerebral severo, concluyendo no haber cambios significativos en la presión intracraneana, encontrando en el grupo donde se utilizó este esteroides 50% de incidencia de sangrados de tubo digestivo y 85% de hiperglucemia. Lo que pudiera también explicar las elevaciones de la glucemia en el grupo de control, en donde se utilizó esteroides (dexametasona) en relación al grupo de estudio donde no se utilizó (*cuadro I*).

En nuestro hospital, el cual es un receptor para estos tipos de pacientes no contamos por el momento con sensor para la medición de la presión intracranal (PIC), lo cual es indiscutiblemente necesario, sin embargo consideramos que la estrategia más apropiada está basada en los hallazgos clínicos y en los recursos disponibles de cada centro hospitalario que permitan tratar a estos tipos de pacientes.

Finalmente se puede concluir que la guía de manejo utilizado en los pacientes del grupo de estudio mostró mejor control de la glucosa en sangre, menor tiempo en días de asistencia a la ventilación mecánica y con menor estancia hospitalaria con respecto al grupo de control.

Consideramos como principal importancia minimizar los daños secundarios al trauma, siendo de suma relevancia el manejo integral basado en conceptos fisiopatológicos.<sup>33</sup>

Cabe aclarar que los resultados del estudio pueden ser influidos por el azar y tamaño de la

población estudiada. Es necesario ampliar el estudio y diseñarse nuevamente con el fin de verificar si el fenómeno se repite.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores quedan agradecidos con el Dr. Norberto Sotelo Cruz, por su valiosa cooperación en sus comentarios, que hizo posible la ejecución de este trabajo, así mismo el agradecimiento se extiende para Ana Lourdes Acuña y Gabriel Alcaraz Jiménez por su valiosa cooperación en la elaboración de la captura del texto.

- Tercer lugar en trabajos libres en la categoría observacional analítica, en el 5º Congreso Nacional de Terapia Intensiva Pediátrica, realizada en Monterrey Nuevo León, 7 de septiembre del 2002.

## BIBLIOGRAFÍA

1. White JR, Farukhi ZM, Bull C, Christensen J, Gordon NDG. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care* 2001;6:534-540.
2. Kemp A, Sibert J. Childhood accidents: epidemiology, trends, and prevention. *J Accid Emerg Med* 1997;14: 316-320.
3. Walsh SS, Jarvis SN, Towner EM, Aynsley-Green A. Annual incidence of unintentional injury among 54,000 children. *Inj Prev* 1999;2:16-20.
4. Del Pozo CT. Epidemiología del traumatismo craneoencefálico severo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en el periodo 1995-2000. *Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México*. México DF. 2001.
5. American Academy of Neurology. Report from the Quality Standards Subcommittee. Practice parameter: the management of concussion in sports. *Neurology* 1997;48:581-585.
6. Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME et al. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed Tomography? *Ann Emerg Med* 1993;22: 1535-1540.
7. Kerns DL. Management of children with head trauma. *Canadian Medical Association Journal* 1990;142:949-952.
8. Friedman GB, Debbie B. Balance findings in a child before and after a mild head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2001;16:595-602.
9. Peterson B, Khanna S, Fisher B et al. Prolonged hypertension controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med* 2000;28:1136-1143.
10. Kochanek PM, Clark RSB, Ruppel RA et al. Biochemical, cellular and molecular mechanisms in the evolution of secondary damage after severe traumatic brain injury in infants and children: lessons learned from the bedside. *Pediatr Crit Care Med* 2000;1:419.
11. Heiss WD, Huber MM, Fink GR et al. Progressive derangement of peri-infarct viable tissue in ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999;12:193-203.
12. American Academy of Pediatrics. Inflicted traumatic brain injury. *Pediatrics* 2000;105:1345-1348.

13. Predictors of Survival and Severity of Disability after severe Brain injury in children. *Neurosurgery* 1992;31:254-264.
14. Kochanek PM, Clark RSB, Ruppel RA, Dixon E. *Cerebral resuscitation after traumatic brain injury and cardiopulmonary arrest in infants and children in the new millennium*. 2001;48:661-681.
15. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. *Medicina de Urgencias*. 4<sup>a</sup> edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana 1996.
16. Marion DW, Darby J, Jonas H. Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. *J Neurosurg* 1991;74:407-414.
17. Cruz J. Low clinical ischemic threshold for cerebral blood flow in severe acute brain trauma. Case report. *J Neurosurg* 1994;80:143-147.
18. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685-693.
19. Wilker L, Storrs BB, Mayer TA. *Head injuries. Emergency management of pediatric trauma*. Saunders. Toronto, 1985;45: 272-286.
20. Poss WP, Brockmeyer DL, Clay B, Dean JM. Pathophysiology and management of the Intracranial vault. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Williams and Wilkins 1996.
21. Diringer MN, Yundt K, Videen TO et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early hyperventilation following severe traumatic brain injury. *L Neurosurg* 2000;92:7-13.
22. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-739.
23. Kochanek PM, Uhl MW, Schoettle RJ. Hypoxic ischemic encephalopathy: Pathobiology and therapy of the postresuscitation syndrome in children. *Pediatric Critical Care Medicine*. ST Louis, CV Mosby. 1998:671-691.
24. Schetti A, Stahurski B, Young HF. Osmotic and osmotic-loop diuresis in brain surgery. Effects on plasma and CSF electrolytes and ion excretion. *Neurosurg* 1982;56:147-156.
25. Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T et al. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure head injury. *J Neurosurg* 1998;63:43-48.
26. Smith HP, Kelly DL, Mxc Whorter JM et al. Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring. *J Neurosurg* 1999; 65: 820-824.
27. Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA. Mannitol causes compensatory cerebral vaso-constriction and vasodilatation to blood viscosity changes. *J Neurosurg* 1994;56:679-684.
28. Sahuquillo J, Poca MA, Munar F, Rubio E. Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía* 1999;10:185-209.
29. Alderson P, Roberts L. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:196-199.
30. Cruz J, Miner ME, Allen SJ. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemodynamic reserve. *Neurosurgery* 1998;29:743-749
31. Lam AM, Winn HR, Cullen BF et al. Hyperglycemia and neurologic outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991;34:545-551.
32. Gudeman SK, Miller JD, Becker DP. Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1979;76:13-22.
33. Jennet DHB, Flaman ES, Pietronigro DD. The free radical pathology and the microcirculation in the major central nervous system. *Acta Physiol Scand (suppl)* 1999;492:91-119.

## Correspondencia:

Norberto Gómez Rivera  
 Hospital Infantil del Estado de Sonora.  
 Reforma 355 Norte,  
 Col. Ley 57, Hermosillo Sonora.  
 C.P. 83100  
 Tel. (662) 214 60 48  
 Ext. 238 (oficina de urgencias).