

# Disfunción neuroendocrina secundaria a traumatismo craneoencefálico. Una nueva y vanguardista línea de investigación clínica de la Unidad de Terapia Intensiva

Raúl Carrillo Esper,\* Jesús Fernando Castro Padilla\*\*

### Resumen

**Introducción.** La disfunción neuroendocrina secundaria a traumatismo craneoencefálico (TCE) es una entidad frecuente, pero poco reconocida que se caracteriza por disfunción hipotalámico hipofisiaria que impacta sobre la producción hormonal, siendo las alteraciones más frecuentes hipotiroidismo de tipo central, hipogonadismo, déficit de hormona de crecimiento e hiperprolactinemia. El objetivo de este reporte es presentar un caso y revisar la literatura relacionada con la disfunción neuroendocrina asociada a TCE. **Reporte de caso.** Enfermo de 33 años previamente sano que sufrió TCE grave. Presentó disfunción neuroendocrina, caracterizada por hipotiroidismo central (T3 y TSH baja), hipogonadismo hipogonadotrófico (hormona foliculo estimulante y luteinizante bajas, con niveles bajos de testosterona, progesterona y estradiol) e hiperprolactinemia. La hormona de crecimiento y el cortisol fueron normales. El enfermo presentó diabetes insípida que respondió a DDAVP. No se realizaron pruebas de estimulación dinámica. **Discusión.** En este reporte de caso se describe el patrón de presentación de la disfunción neuroendocrina secundaria a TCE y su patrón evolutivo durante su estancia en la UTI, que correspondió a lo publicado en la literatura. Se substituyó la función de la hormona antidiurética con DDAVP, no requirió de algún otro reemplazo hormonal. **Conclusión.** El diagnóstico temprano, oportuno y seguimiento de la disfunción neuroendocrina secundaria a TCE no solamente es una curiosidad endocrinológica, sino que identifica a enfermos que requerirán de reemplazo hormonal a corto y largo plazo, lo que impactará en la morbimortalidad y la rehabilitación. Este reporte de caso enfatiza la importancia y frecuencia de esta entidad y la necesidad de más estudios en nuestro país.

**Palabras clave.** Trauma craneoencefálico. Disfunción neuroendocrina.

### Abstract

**Introduction.** The neuroendocrine dysfunction secondary to Brain trauma injury (BTI) is a frequent but undiagnosed entity. The pathophysiological basis lies in hypothalamic-hypophysial dysfunction influencing the hormonal production evidenced clinically as: central hypothyroidism, hypogonadism, growth hormone deficiency, and hyperprolactinemia. The main objective of this case report is to present a case and to review the literature in relation to the neuroendocrine dysfunction associated to BTI. **Case report.** 33 years old male with severe brain trauma injury. Previously healthy. Who developed neuroendocrine dysfunction with central hypothyroidism (Low levels of T3 and TSH) hypogonadotropic hypogonadism (low levels of follicle stimulant hormone and luteinizing hormone, with low levels of testosterone, progesterone and estradiol) and hyperprolactinemia. The growth hormone and cortisol was normal. The patient developed diabetes insipidous that responded to DDAVP. We didn't make any dynamic stimulation tests. **Discussion.** In this case report we describe the neuroendocrine dysfunction during the patient stay in the ICU, who correlates with the reported in the literature. The patient required antidiuretic hormone substitution with arginine-vasopresine. The patient didn't require any other hormonal replacement. **Conclusion.** The oportune and screening of the early diagnostic of neuroendocrine dysfunction is not only an endocrine curiosity, it also identifies the in-risk patient, and the need for hormonal replacement, to impact in the morbimortality and most important in the rehabilitation. This case report enfatizes the importance and frequency of this entity and the need of more studies in our country.

**Key words.** Brain trauma injury. Neuroendocrine dysfunction.

### INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una causa frecuente de muerte y discapacidad en la población gene-

ral, con incidencia en los países desarrollados de 200/100,000 habitantes y en los Estados Unidos de América de 300 a 600/100,000 habitantes. En México, el TCE se encuentra entre las primeras cinco causas de muerte y la

\* Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur. Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

\*\* Residente del Curso de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.

segunda de discapacidad física.<sup>1-3</sup> La disfunción neuroendocrina posterior a traumatismo craneoencefálico se describió por Cyran, en 1918, pero fue hasta 1942 cuando Escamilla y Lisser publicaron la primera serie en la que describieron hipopituitarismo en cuatro de 595 casos de TCE (0.7%).<sup>4,5</sup> Posterior a este reporte se consideró por muchos años que el hipopituitarismo posterior a TCE era poco frecuente, pero en los últimos años y a la luz de la evidencia científica se ha demostrado que es una complicación frecuente que incrementa la morbimortalidad y las secuelas.

La disfunción neuroendocrina secundaria a TCE es una entidad poco reconocida en nuestro medio, lo que trae como consecuencia que no se investigue intencionadamente y que no existan publicaciones nacionales relacionadas a esta interesante entidad endocrinológica. El objetivo de este trabajo es, a propósito de un caso, revisar este tema con la finalidad de alertar al equipo multidisciplinario encargado del manejo de enfermos con TCE sobre su diagnóstico y tratamiento, además de poner a consideración de la comunidad médica de nuestra Institución una de nuestras líneas de investigación clínica que es vanguardista en nuestro país.

## REPORTE DE CASO

Enfermo, 33 años sin enfermedad endocrina previa ni antecedentes de importancia. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por TCE grave secundario a caída de 3 metros de altura. En la Tomografía Axial Computada (TAC) se observó edema cerebral, hematoma subdural bifrontal, hematomas parenquimatosos frontales y temporales

izquierdos, fractura de occipital y del clivus. El hematoma subdural se drenó quirúrgicamente y el manejo médico se orientó de acuerdo con monitoreo neurológico multimodal. Para evaluar la función neuroendocrina se determinó panel hormonal a las 36, 48, 96, 164 horas de su ingreso a la UTI, al egreso de la UTI y a su alta hospitalaria. Los resultados se muestran en el cuadro 1. A las 72 h de su estancia en la UTI presentó estado poliúrico con diuresis horaria promedio de 400cc, densidad urinaria de 1.005 y osmolaridad plasmática de 280 mOsm/l. Se hizo el diagnóstico de diabetes insípida que se manejó con 1-ácido, 8 D arginina vasopresina (DDAVP), con dosis de 10 µg en aerosol nasal con buena respuesta. Durante su internamiento en la UTI no se emplearon dopamina, esteroides o metoclopramida. Su evolución fue satisfactoria y se dio de alta de la UTI.

## DISCUSIÓN

La hipófisis es un regulador importante de varios mecanismos adaptativos que ayudan a mantener la homeostasis, asimismo, regula la respuesta neuroendocrina que es un componente fundamental de la respuesta al estrés que se genera en presencia de TCE. La regulación de la secreción de hormonas hipofisarias se lleva a cabo en el hipotálamo. La hipófisis anterior sintetiza hormonas peptídicas que actúan sobre órganos periféricos como la hormona adenocorticotrópica (ACTH), hormona estimulante del tiroides (TSH), hormona luteinizante (HL), hormona folículo estimulante (HFE), prolactina (PRL) y hormona de crecimiento (HC). La hipófisis posterior almacena oxitocina y vasopresina. La disfunción hipofisaria secundaria a

**Cuadro 1.** Perfil hormonal.

Hormona	36 h	48 h	72 h	96 h	164 h	Egreso UTI	Egreso hospital
T3 (072-1.62 ng/mL)	0.51	0.49	0.47	0.45	0.41	0.41	0.63
T4 (5.7-10.4 µg/dL)	6.60	5.80	5.40	4.60	5.10	5.10	6.90
TSH (0.55-5.46 µUI/mL)	0.15	0.16	0.11	0.31	0.92	0.92	1.34
TST (175-781 ng/dL)	155.80	141.20	108.40	75.90	16.20	16.20	42
HC (0.003-0.971 ng/mL)	0.203	6.034	0.512	3.187	0.995	0.995	1.05
Cortisol (6.7-22.6 µg/dL)	9.60	118.80		19.20	13.40	13.40	17
PRL (2.6-13.1 ng/dL)	18.90	19.20	27.60	22.50	29.10	29.10	13.40
T4 libre (0.49-1-14 ng/dL)	0.98	0.74	0.64	0.54	0.52	0.52	0.76
Estradiol (20-75 pg/mL)	119.00	70	58	62	29	29	32
HFE (1.3-19.3 mUI/mL)	1.20	70	58	62	29	1.2	1.40
HL (1.2-8.6 mUI/mL)	0.70	1	1	2.60	1	1	0.80
Pregesterona (0.10-0.84 ng/mL)	0.23	5.07	0.08	0.49	0.08	0.08	0.70

**T3:** Triyodotironina. **T4:** Tiroxina. **TSH:** Hormona estimulante de tiroides. **TST:** Testosterona. **HC:** Hormona de crecimiento. **PRL:** Prolactina. **HFE:** Hormona folículo estimulante. **HL:** Hormona luteinizante.

TCE se produce por alteración anatómica o funcional, debido principalmente a su localización vulnerable, delicada estructura infundibular y frágil aporte vascular.<sup>6-8</sup>

El mecanismo de aceleración-desaceleración y fuerzas rotacionales inducen lesión axonal, con disrupción de la materia blanca y edema generalizado de tipo vasogénico. Esta lesión se ve con mayor frecuencia en estructuras de la línea media y se ha postulado como mecanismo de disfunción hipotalámico-hipofisiaria.<sup>9</sup> El sustrato funcional debe considerarse en pacientes en los que no se ha encontrado alguna alteración radiológica en la región hipotálamo/hipofisiaria. La lesión secundaria puede desarrollarse en horas o días después de la lesión primaria. La liberación de mediadores inflamatorios, como la interleucina-6, que está implicada en el desarrollo de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética y de aminoácidos excitatorios, pueden estar relacionados con la fisiopatología de la disfunción.<sup>10</sup>

La disfunción hipofisiaria secundaria a TCE grave tiene un sustrato funcional y anatómico. Existe evidencia histopatológica de lesión hipotalámica e hipofisiaria posterior a trauma de cráneo, siendo la necrosis del lóbulo anterior, hemorragia del lóbulo posterior y laceración del tallo hipofisiario, las más comunes.<sup>11</sup> En el estudio de Crompton<sup>12</sup> de autopsias consecutivas en pacientes con TCE se observó que las lesiones del hipotálamo estaban presentes en 45 de 106 casos (42%), las cuales consistían en hemorragia (68.9%), necrosis (57.8%) o una combinación de ambas (26.7%). Benvenega<sup>13</sup> describió que la presencia de lesión identificable por TAC en la región hipotálamo-hipófisis en TCE se presentó en 6 a 7% de sus casos, mientras Bondanelli<sup>14</sup> la describió hasta en 92.7%. Los problemas técnicos que presentan los estudios de imagen para el adecuado diagnóstico de este tipo de lesiones pudiera explicar la falta de correlación entre éstos (TC/resonancia magnética) y la presencia de disfunción neuroendocrina y TCE.<sup>15</sup>

Se han realizado cinco grandes estudios con respecto a la disfunción neuroendocrina posterior al TCE que incluyeron a 344 pacientes (258 hombres, 86 mujeres) en los cuales la prevalencia de hipopituitarismo fue de 42.7%. Bondanelli<sup>14</sup> estudió 50 casos, encontrando una prevalencia de hipotiroidismo de 54%, con déficit de LH/FSH (Hormona Luteinizante/Hormona Folículo Estimulante) y de HC (hormona del crecimiento). Agha<sup>16</sup> y cols. incluyeron en su estudio 102 pacientes, seguidos por 36 meses posteriores al TCE. La prevalencia de disfunción neuroendocrina fue de 28.4% con déficit principalmente de LH/FSH, HC y TSH e hiperprolactinemia en 11.8%. Kelly<sup>8</sup> y Lieberman<sup>17</sup> siguieron a enfermos con TCE por

23 años, encontrando una prevalencia de disfunción neuroendocrina de 36 y 68%, respectivamente. Kelly describió déficit de LH/FSH de 22.7%, de HC de 18.2%, y de ACTH de 4.5% posterior a pruebas de estimulación. En el estudio de Lieberman el déficit se presentó en 21.7% en TSH y de 45.7% de ACTH medido sin prueba de estimulación. Aimaretti<sup>18</sup> evaluó a 100 pacientes con TCE o hemorragia subaracnoidea estudiados tres meses después de la lesión. En este grupo de enfermos la prevalencia de hipotiroidismo se presentó en 35%. El déficit adrenal, tiroideo y de gonadotropinas fueron las principales alteraciones.

El grupo en el que se incluyeron a los pacientes con hemorragia subaracnoidea presentó hipopituitarismo en 37.5%. La diabetes insípida central, diagnosticada bajo la prueba de restricción hídrica, tiene una prevalencia en la fase aguda de 26%<sup>19</sup> y 6.9% en fase crónica.<sup>20</sup>

El patrón de disfunción neuroendocrina que se presenta posterior al trauma de cráneo se debe a la localización en la hipófisis de las células secretoras, siendo la alteración de HC la más común, esto debido a que estas células se localizan en las alas de la hipófisis y que el aporte sanguíneo proviene del sistema portal hipotálamo-hipofisiario. Por otro lado, las células que secretan ACTH y TSH están localizadas más centralmente en la porción media de la glándula y su aporte sanguíneo es dado por las ramas de la arteria hipofisiaria, por lo que su afección es menos común.<sup>8</sup>

El perfil hormonal que presentó nuestro enfermo se caracterizó por hipotiroidismo central con disminución de T3, T4 y TSH, hipogonadismo hipogonadotrófico manifestado por disminución en los niveles de testosterona, progesterona, HL y HFE, hiperprolactinemia y diabetes insípida central manifestada por poliuria, densidad urinaria baja (1005), hipoosmolaridad urinaria con sodio urinario normal y buena respuesta a la desmopresina intranasal, lo que concuerda con lo reportado en la literatura. Hasta el momento de su egreso hospitalario no presentó disminución en los niveles de HC.

Los signos y síntomas de la disfunción neuroendocrina secundarios a TCE pueden ser subclínicos y sobreponerse a las secuelas neurológicas y psiquiátricas lo que obliga a un diagnóstico temprano y oportuno del déficit hormonal que desarrolle cada enfermo en particular. La sintomatología dependerá de la hormona u hormonas afectadas cuya presentación clínica puede ser de aguda o crónica, tomando en cuenta que la disfunción neuroendocrina secundaria a TCE puede persistir a mediano y largo plazo. La fatiga es el síntoma de disfunción que más prevalece y también es común en el periodo posterior al TCE.<sup>21</sup> El déficit de HC favorecerá la presencia de anergia, mala

calidad de vida, osteoporosis, obesidad visceral, disminución de masa magra, aumento de masa grasa y dislipidemia. La deficiencia de gonadotropinas se caracteriza por oligomenorrea o amenorrea, disfunción sexual, trastornos de ánimo, disminución del vigor, favorecerá la pérdida de cabello secundaria, disminución de la masa muscular, disminución de la tolerancia al ejercicio e infertilidad y osteoporosis en ambos sexos. El déficit de corticoesteroides se presentara con crisis adrenales, o como hipotensión, hipoglucemia, hiponatremia, miopatía y anemia. El hipotiroidismo central producirá, fatiga, intolerancia al frío, alteraciones de tipo neuropsiquiátrico, y ganancia de peso, con bradicardia, hipotensión, miopatías, neuropatías y cambios en la turgencia de la piel, alteraciones en el cabello y cambios en la voz. La hiperprolactinemia se manifiesta clínicamente como galactorrea<sup>22</sup> (Figura 1).

La disfunción neuroendocrina secundaria a TCE impactará en la rehabilitación, en la calidad de vida, en el grado de discapacidad física, con aumento en la morbilidad y mortalidad asociada a esta entidad neuroendocrina.<sup>23-31</sup>

El tratamiento de la disfunción neuroendocrina posterior a TCE no está bien establecido. Las guías de consenso para la evaluación de hipopituitarismo posterior a TCE<sup>32</sup> es el único documento publicado en relación con esta entidad.

Las recomendaciones son:

1. La necesidad de la formación de grupos multidisciplinarios entre los que se incluyen internistas, endocrinólogos, neurólogos e intensivistas, para la evaluación de la disfunción.

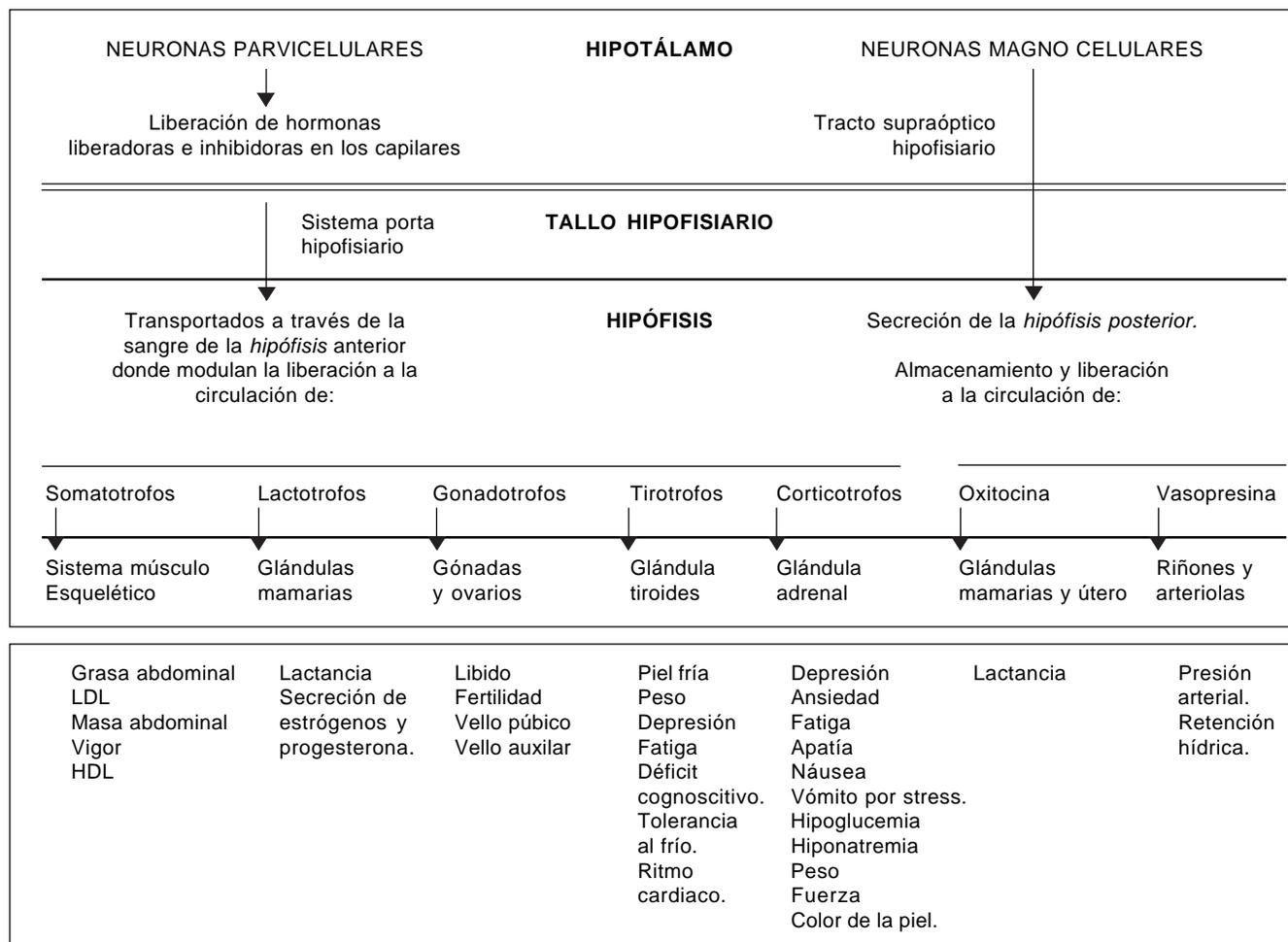


Figura 1. Disfunción neurológica secundaria a TCE.

2. La identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar disfunción mediante la historia clínica orientada y la búsqueda de antecedentes de endocrinopatía.
3. El diagnóstico oportuno de la disfunción neuroendocrina mediante monitoreo estrecho de la función hipotálamo-hipófisis, en los intervalos de tiempo recomendado para ello.
4. La identificación de las disfunciones que ameritan reemplazo oportuno como lo son: la diabetes insípida, el hipotiroidismo y la insuficiencia adrenal secundaria.
5. Monitoreo de cortisol sérico, T3, T4, TSH, factor de crecimiento de insulina-1 (IGF-1) HFE, HL, testosterona en hombres y 17βE2 en mujeres, prolactina, cortisol libre urinario y en pacientes con poliuria diuresis, densidad urinaria, sodio, osmolaridad plasmática, y en presencia de resultados inespecíficos la utilización de pruebas de estimulación dinámica para ACTH y HC mediante prueba de tolerancia a la insulina, glucagón o estimulación con secretagogos de HC y arginina.
6. Valoración objetiva de la eficacia del reemplazo con escalas validadas.

La guía de consenso de reemplazo de HC<sup>33</sup>, recomienda que la deficiencia grave debe ser tratada, ya que los beneficios que obtiene el paciente con este problema debido a otras causas, es el mismo para el paciente con TCE. Asimismo, existe evidencia con respecto a que la HC tiene un papel importante en la recuperación en este

tipo de paciente.<sup>34</sup> No existe un consenso para los demás déficit hormonales, por lo que su nivel de repercusión clínica y la decisión del médico son decisivos al momento de iniciar la terapéutica.

Las debilidades de esta publicación son las propias de un reporte de caso. Los intervalos de tiempo entre controles hormonales son arbitrarios, no se realizaron pruebas dinámicas, ni seguimiento a mediano plazo. Su importancia radica en que es el primer reporte en nuestro medio relacionado a este interesante tema, que de seguro alertará al grupo que maneja a los enfermos con TCE, sobre todo, a los endocrinólogos sobre esta entidad y que puede dar lugar a un estudio clínico prospectivo que evalúe su prevalencia e incidencia, evaluación, significado clínico, impacto en la evolución y opciones terapéuticas en los enfermos mexicanos con TCE.

## CONCLUSIÓN

La disfunción neuroendocrina posterior a TCE es frecuente, pero no se le ha dado su debida importancia sobre todo en el diagnóstico temprano y en su seguimiento por el impacto que tiene en la recuperación y rehabilitación de los enfermos con TCE grave. Es necesario concientizar al equipo médico que interviene al paciente con trauma craneal debido a que un monitoreo de la función hipofisaria oportuno, y el reemplazo adecuado en base al contexto clínico, disminuirá la morbimortalidad y optimizará la respuesta a la rehabilitación.

## REFERENCIAS

1. Bruns JJr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44: 2-10.
2. Ghajar J. Traumatic Brain Injury. *Lancet* 2000; 356: 923-9.
3. INEGI. 2006 Estadística poblacional.
4. Cyran E. Hypophysenschädigung durch Schadelbasisfraktur. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1918; 44: 1261.
5. Escamilla RF, Lisser H. Simmonds disease. *J Clin Endocrinol* 1942; 2: 65-96.
6. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurismal subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *JAMA* 2007; 398: 1429-38.
7. Mark AS, Phister SH, Jackson DE. Traumatic lesions of the suprasellar region: MR imaging. *Radiology* 1992; 182: 49-52.
8. Kelly DF, Gonzalo IT, Cohan P. hypopituitarism following traumatic brain injury and aneurismal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report. *J Neurosurg* 2000; 93: 734-52.
9. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and acquired brain injury. 1. Brain injury: epidemiology and pathophysiology. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2003; 84: S3-S7.
10. Gaetz M. The neurophysiology of brain injury. *Clinical neurophysiology* 2004; 115: 4-18.
11. Klein MJ. Posthead Injury Endocrine complications. En: Potter PJ, Talavera F, Kolaski K, Allen KL, Lorenzo CT (eds.). *Emedicine* 26; 2004. <http://www.emedicine.com/pmr/topic109.htm>.
12. Crompton MR. Hypothalamic lesions following closed head injury. *Brain* 1971; 94: 165-72.
13. Benvenga S, Campenni A, Ruggieri R. hypopituitarism secondary to head trauma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 675-80.
14. Bondanelli M, De marinis L, Ambrosio MR. Occurrence of pituitary dysfunction following traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 2004; 21: 685-96.
15. Makulski DD, Taber KH, Chiou-Tan FY. Neuroimaging in posttraumatic hypopituitarism. *J Comput Assist Tomogr* 2008; 32: 324-8.
16. Agha A, Rogers B, Sherlock M. anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2004; 89: 4929-36.

17. Lieberman SA, Oberoi AL, Gilkinson CR. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering for traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2752-6.
18. Aimaretti G, Ambrosi B, Disomma C. Traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage are conditions at high risk for hypopituitarism: screening study at 3 months after the brain injury. *Clin Endocrinol* 2004; 61: 320-6.
19. Agha A, Thornton E, O'Kelly P. Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:5987-5992.
20. Agha A, Sherlock M, Phillips J. The natural history of post-traumatic neurohypophysial dysfunction. *Eur Endocrinol* 2005; 152(3): 371-7.
21. Lieberman SA, Hoffman AR. Growth hormone deficiency in adults: characteristics and response to growth hormone replacement. *Journal of Pediatrics* 1996; 128: s58-s60.
22. Schieider HJ, Aimaretti G, Kreitsmann-Andemahr I. Hypopituitarism. *Lancet* 2007; 369: 1461-70.
23. Khan F, Baguley IJ, Cameron ID. Rehabilitation after traumatic brain injury. *Medical Journal of Australia* 2003; 178: 290-5.
24. Consensus Conference. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. NIH consensus development panel on rehabilitation of persons with traumatic brain injury. *J Am Med Assoc* 1999; 282: 974-83.
25. Masel BE. Rehabilitation and hypopituitarism after traumatic brain injury. *Growth Hormone and IGF Research* 2004; 14(Suppl. A): S108-S113.
26. Agha A, Ryan J, Sherlock M. Spontaneous recovery from post-traumatic hypopituitarism. *Am J Physic Med Rehabil* 2005; 84: 381-5.
27. Schneider M, Schenider HJ, Stalla GK. Anterior pituitary hormone abnormalities following traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2005; 22: 937-46.
28. Klose M, Watt T, Brennum J. Posttraumatic hypotiroidism is associated with an unfavorable body composition and lipid profile, and decreased quality of life 12 months after injury. *J Clin Endocrinol Metab*. Doi:10.1210/jc.2007-0901.
29. Colantonio A, Dawson DR, McLellan BA. Head injury in young adults, long term outcome. *Arch Physic Med Rehabil* 1998; 79: 550-8.
30. Kelly DF, Bavisetti S, McArthur DL. Chronic hypopituitarism after traumatic brain injury: risk assessment and relationship to outcome. *Neurosurgery* 2008; 62: 1080-94.
31. Tagliaferri F. Systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (wien)* 2006; 148: 255-68.
32. Ghigo E, Masel B, Aimaretti G. Consensus guidelines on screening for hypopituitarism following traumatic brain injury. *Brain Inj* 2005; 19: 711-24.
33. Growth hormone research society, consensus guidelines for the diagnosis and treatment of adults with growth hormone deficiency: summary statement of the growth hormone research society workshop on adult growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metabol* 1998; 83: 379-81.
34. Scheepens A, Sirimanne ES, Breier BH. Growth hormone as a neuronal rescue factor during recovery from CNS injury. *Neuroscience* 2001; 104: 677-87.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper  
Servicio de Terapia Intensiva  
Fundación Clínica Médica Sur  
Puente de Piedra No. 150,  
Col. Toriello Guerra,  
Tlalpan 14050. México, D.F.  
Correo electrónico:  
seconcapcma@mail.medinet.net.mx