

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

**Monitoreo neurointensivo en pediatría. Manejo de la hipertensión endocraneana en el tratamiento craneoencefálico grave**

**Neurointensive monitoring in pediatrics therapeutic. Management of the endocranial hypertension in the grave cranioencephalic trauma**

**Dr. Eduardo M. Pleguezuelos Rodríguez; Dr. Luis M. Fernández Chiu;  
Dr. Huviel López Delgado; Dra. Cecilia Guerrero Soler**

Hospital Pediátrico Provincial Docente Dr. Eduardo Agramonte Piña.  
Camagüey. Cuba.

### RESUMEN

Con el neuromonitoreo y el manejo intensivo del traumatismo craneoencefálico grave, se ha identificado un grupo de eventos fisiopatológicos diferentes, los cuales requieren de medidas disímiles y específicas para cada paciente, con un tratamiento más racional de los mismos. Ello ha propiciado cambios radicales en los antiguos patrones terapéuticos establecidos durante años, tales como el manejo de la reposición hídrica tratando de mantener la euvolemia, la sustitución de la hiperventilación de rutina por la ventilación optimizada y cambios en la política del uso de agentes osmóticos, la terapia barbitúrica y la craneotomía descompresiva en casos de hipertensión intracraneal refractaria a medidas terapéuticas convencionales. En este trabajo se hace una revisión actualizada de las principales medidas terapéuticas específicas para el manejo de la hipertensión endocraneana asociada al estado neurológico crítico de causa

traumática, que se dividen en dos fases: las acciones de primera línea y las de segunda, para el tratamiento de la hipertensión endocraneana refractaria.

**DeCS:** HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL/terapia; TRAUMA CRANEOCEREBRAL/terapia; NIÑO; PROCESAMIENTO DE SEÑALES ASISTIDO POR COMPUTADORAS; CUIDADOS INTENSIVOS/métodos

## **ABSTRACT**

With the neuromonitoring and intensive management of the several cranioencephalic trauma a group of different pathophysiological events, which require dissimilar and specific measures for each patient have been identified making more rational to treatment of them. This has brought about radical changes in the old therapeutic patterns established during years, such as management of hydric reposition trying to keep euvolemia, the substitution of routine hyperventilation by optimum ventilation and changes in the politics for the use of osmotic agents, barbiturate therapy and decompressive craniotomy in cases of refractory intracranial hypertension to conventional therapeutic measures. In this work, we make an update review of the main therapeutic measures, specific for the management of endocranial hypertension, associated to the critical neurological state of traumatic, which we divide into two phases: actions of first line and those of the second line for the treatment of refractory endocranial hypertension.

**DeCS:** INTRACRANIAL HYPERTENSION /therapy; CRANIOCEREBRAL TRAUMA/therapy; CHILD; COMPUTER-ASSISTED SIGNAL PROCESSING; INTENSIVE CARE/methods

## **INTRODUCCION**

El traumatismo craneoencefálico (TCE) requiere de un tratamiento de urgencia agresivo con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del Sistema Nervioso Central (SNC), para lo cual es preciso

adoptar un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente desde su manejo inicial y durante las fases siguientes de diagnóstico y tratamiento definitivos.

Globalmente el enfoque terapéutico del neurotrauma grave persigue tres finalidades:

- Optimización de la presión de perfusión cerebral (PPC)
- Control de la PIC.
- Prevención de la lesión cerebral secundaria a factores intra y extraneurológicos.

Aunque una parte considerable de las lesiones se producen de forma inmediata al impacto (lesiones primarias), muchas de ellas aparecen en un período variable después del traumatismo (lesiones secundarias). La isquemia cerebral, causada por hipertensión endocraneana (HTE), por una reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC) o por insultos sistémicos en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión, anemia), es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCE graves. Muchas de estas lesiones secundarias son prevenibles, identificables y tratables, y pueden hacer que una lesión primaria reversible, se haga irreversible y no recuperable.

Los avances en el neuromonitoreo intensivo han introducido cambios radicales en las concepciones y estrategias de manejo del TCE severo por los importantes progresos en la identificación de las complejas repercusiones funcionales que siguen al evento traumático.

Debido a la elevada frecuencia con que se presenta la HTE como complicación del TCE grave en el niño y su evidente contribución a la mortalidad del paciente pediátrico con injuria cerebral severa, el control de la HTE constituye una de las piedras angulares del tratamiento del TCE severo en Pediatría, no sólo con el objetivo de prevenir herniaciones secundarias, sino además para el mantenimiento de una perfusión cerebral adecuada y la prevención de insultos cerebrales hipóxico-isquémicos secundarios.

## **DESARROLLO**

Tratamiento de la hipertensión endocraneana.

Existe amplio consenso actual en el empleo racional de medidas específicas dirigidas al control de la hipertensión endocraneana (HTE) únicamente: <sup>1-3</sup>

- Cuando se demuestra un aumento de la presión intracraneal (PIC) mediante el monitoreo, una vez excluidos y corregidos los factores extraneurológicos que pueden ser responsables de dicha elevación (fiebre, dolor, agitación, hipoxemia, hipercapnia, hipotensión arterial, etc.)
- En pacientes donde existen evidencias sugestivas de HTE en la tomografía computarizada (TC), o
- De manera emergente en pacientes con signos clínicos de herniación inminente. <sup>(1-5)</sup>

Existen opiniones controvertidas en cuanto al nivel crítico de PIC a partir del cual deben utilizarse medidas terapéuticas específicas, una vez que haya sido imposible lograr el control de la HTE con las medidas generales (optimización de la PPC, sedación, parálisis farmacológica, etc.). La tendencia general es tratar la HTE cuando la PIC permanece elevada por encima de 20 mm Hg por más de 15 min, en niños mayores de siete años o de 15 mm Hg en los menores de seis años siempre que las causas de origen extracraneal hayan sido descartadas y debidamente controladas. <sup>4-9</sup>

La HTE ligera se trata sólo con medidas generales, que incluyen soporte ventilatorio mecánico con normoventilación ( $\text{paCO}_2$  35 mm Hg), oxigenación garantizada, normovolemia y hemodinamia óptima, sedación y analgesia, normotermia, posición de la cabeza en línea media y elevación en ángulo de 15-30°, glicemia y electrolitos séricos normales y parálisis farmacológica en casos de HTE exacerbada por actividad motora no controlada. <sup>6-10</sup>

Las intervenciones terapéuticas para el manejo de la HTE moderada o severa pueden dividirse en dos categorías:

- Acciones de primera línea.
- Acciones de segunda línea para el tratamiento de la HTE refractaria.

Acciones de primera línea

a) Drenaje terapéutico de líquido cefalorraquídeo (LCR) en pacientes con catéter intraventricular. Puede ser el único tratamiento necesario para el control de la HTE. Se drena LCR cuando la PIC es mayor de 20 mm Hg por 5 min o más hasta que caiga por debajo de 15 mm Hg. <sup>6-11</sup>

b) Hiperventilación ligera o moderada, procura mantener una presión parcial arterial de dióxido de carbono ( $\text{paCO}_2$ ) entre 30-35 mm Hg para tratar de lograr el control de la HTE sin riesgo asociado de isquemia. Se recomienda

evitar la hiperventilación prolongada o continua en ausencia de HTE y la hiperventilación profiláctica, especialmente en las primeras 24 h después del trauma.<sup>9, 20</sup> Con el concepto de ventilación e hiperventilación optimizadas sólo se utiliza la hiperventilación de manera transitoria cuando existe aumento de la PIC por encima de los niveles críticos recomendados y se adapta a las necesidades particulares de cada paciente, con lo cual se logra mantener una reserva ventilatoria conservada que permite emplearla de nuevo si resulta necesario y se evitan lesiones hipóxico-isquémicas.

Indicación ideal: HTE relacionada con un patrón hiperémico.

En los patrones oligohémicos y normohémicos se recomienda la normoventilación (paCO<sub>2</sub> 35-40 mm Hg).

Resulta importante seguir estrictamente los efectos de la hiperventilación sobre la presión arterial media (PAM) y la PPC para evitar disminuciones no deseables como consecuencia de altas presiones medias intratorácicas. Por este motivo parece ser más razonable utilizar menores volúmenes tidales (7-10 ml/kg) y tratar de lograr la paCO<sub>2</sub> deseada manipulando la frecuencia respiratoria. Existe también la tendencia a emplear con este mismo fin modalidades obligatorias con altas frecuencias de seguridad.

a) Terapia osmolar:

Manitol – 0,25-0,5 g/kg/dosis.

Se prefiere utilizar la dosis mínima efectiva para reducir el riesgo de hiperosmolaridad, deshidratación y alteraciones electrolíticas. Debe evitarse la hipovolemia mediante la reposición hídrica cuidadosa de las pérdidas urinarias, así como el aumento de la osmolaridad sérica por encima de 320 mosm/l.<sup>6, 9, 21, 22</sup>

Actualmente existe la tendencia a emplear el Manitol particularmente por sus efectos hemodinámico (como expansor volémico) y hemoreológico, más que en busca de deshidratación cerebral por su efecto osmótico.<sup>23</sup>

El aumento de la volemia y consecuentemente de la PAM y la PPC, y la disminución de la viscosidad sanguínea con el aumento secundario en el aporte de oxígeno al cerebro, estimulan a nivel sistémico y cerebral la cascada vasoconstrictora, responsable de la rápida disminución de la PIC que sigue a la infusión del Manitol.<sup>9, 24, 25</sup> El efecto osmótico, por el contrario, comienza alrededor de los 20 min y puede conducir a una disminución de la volemia como resultado de las pérdidas urinarias, lo que puede causar un

efecto de rebote con aumento de la PIC si no se hace una reposición adecuada de volumen.

En todos los casos se requiere de una adecuada PPC para obtener efectos favorables sobre la PIC con el uso de Manitol. Cuando la PPC es insuficiente no logra estimular el mecanismo vasoconstrictor, con lo que se anula el efecto hemodinámico, mientras que el aumento del volumen intravascular, sin que se alcance el umbral de respuesta autorregulatoria, puede precipitar un aumento agudo de la PIC.<sup>26</sup>

Indicación ideal: HTE asociada a patrones normohémico y oligohémico.

- Solución salina hipertónica (SSH):

Ofrece una alternativa terapéutica relativamente novedosa, promisorio y segura dentro de la terapia osmolar en la fase aguda de la lesión cerebral, a través de la creación de un gradiente osmótico entre la sangre y el cerebro que promueve el movimiento de agua de los espacios intracelular e intersticial del tejido cerebral al espacio intravascular y la reabsorción del edema vasogénico.<sup>7, 22, 27</sup>

La respuesta a la SSH parece estar determinada por dos factores:<sup>22</sup>

- La contribución del edema vasogénico a la HTE

- La integridad de la barrera hematoencefálica. (BHE)

En presencia de alteraciones pronunciadas de la BHE, por ejemplo por isquemia/reperfusión, se puede producir un equilibrio rápido del gradiente de Na y anularse la respuesta a la solución hipertónica.

Algunos estudios han demostrado una mejoría superior y más sostenida de la PIC con el empleo de la SSH que con el Manitol, sin los efectos indeseables de diuresis osmótica y disminución del volumen vascular y PPC.<sup>9, 27-29</sup>

Adicionalmente, sus efectos expansor volémico y hemodinámicos contribuyen a la optimización de la PPC, regulación cerebrovascular y flujo sanguíneo cerebral con menores volúmenes de líquido y pueden promover el flujo sanguíneo en la microcirculación en partes lesionadas o edematosas del cerebro y consiguientemente, la entrega de oxígeno tisular.<sup>22, 28, 30</sup>

Se ha señalado además su efecto beneficioso en la restauración de los potenciales de membrana de reposo y de los volúmenes celulares al contribuir a normalizar el balance iónico intracelular de las células lesionadas.<sup>28, 30</sup>

La terapéutica más empleada se basa en la administración de bolos de solución salina 3 % o su infusión continua que puede mantenerse durante los

tres primeros días con ajuste del ritmo de infusión de acuerdo con los valores de PIC y Na sérico.<sup>18, 28</sup> Se recomienda mantener niveles de Na sérico entre 155-160 mmol/l, para evitar las consecuencias clínicas de la hipernatremia, a pesar de que algunos reportes señalan buena tolerancia de cifras de Na sérico hasta 170 mmol/l.<sup>17, 22, 29, 31</sup>

Es importante evitar las reducciones rápidas en el Na sérico y la osmolaridad una vez que se logra el control de la PIC porque pueden conducir a una inflamación cerebral de rebote por el medio hiperosmolar intracelular residual que llevaría al desplazamiento de agua al espacio intracelular.<sup>30</sup>

Acciones de segunda línea

a) Hiperventilación agresiva con disminución de la PaCO<sub>2</sub> por debajo de 30 mm Hg. Se recomienda para su uso el monitoreo de la oxigenación cerebral mediante oximetría yugular para prevenir y detectar episodios de isquemia.<sup>32, 33.</sup>

b) Coma barbitúrico. En general se limita a los pacientes salvables con hemodinamia estable e HTE incontrolable y refractaria a la máxima terapéutica convencional.<sup>8, 13, 20, 34</sup>

Después del bolo inicial, la dosis de Thiopental o pentobarbital debe ajustarse de acuerdo con el electroencefalograma (EEG) hasta lograr la supresión de la actividad eléctrica cerebral. La infusión continua puede suplementarse, si se requiere, con bolos adicionales.

Condiciones para su uso:

- Volemia óptima o discreta hipervolemia.
- Presión sanguínea adecuada.
- Presencia de actividad eléctrica cerebral.
- Ausencia de complicaciones cardiovasculares previas.

Las complicaciones de la terapia barbitúrica en altas dosis pueden ser desastrosas si no se realiza racionalmente y con monitoreo estricto del estado hemodinámico del paciente. Dentro de los efectos secundarios indeseables debe prestarse atención a la hipotensión sistémica como consecuencia de vasoplejía y disminución de la resistencia vascular, lo que puede conducir a caída significativa de la PPC e hipoxia cerebral oligohémica, por lo cual se recomienda el monitoreo de la oxigenación cerebral.<sup>9, 34</sup> En estos casos se requiere de apoyo agresivo con la reposición volumétrica y vasopresores para tratar de mantener la presión sanguínea normal.

Otros efectos adversos incluyen:

- Hipopotasemia
- Depresión miocárdica directa
- Depresión inmunológica
- Toxicidad hepática
- Aumento de la estadía en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), con el consiguiente aumento de la morbilidad asociada

Por tanto, cuando se considera el uso del tratamiento barbitúrico para la HTE incontrolable deben considerarse primeramente las posibilidades que tiene el paciente de sobrevivir a la terapéutica y el pronóstico neurológico.

Debe hacerse monitoreo continuo de la actividad eléctrica cerebral (EEG). Con el uso de los barbitúricos puede tolerarse una PPC por debajo de los límites inferiores habituales (hasta 50 mm Hg) debido a la disminución del metabolismo cerebral, que garantiza mantener el tejido cerebral viable con menores niveles de flujo sanguíneo cerebral (FSC).

La retirada de los barbitúricos nunca debe hacerse bruscamente porque puede dar lugar a HTE de rebote. Se recomienda comenzar a usar Fenitoína profilácticamente antes de iniciar la suspensión de los barbitúricos por el riesgo de estado convulsivo tras su supresión.

Las experiencias con el uso de otras drogas hipnóticas, como el Propofol y el Etomidato, y de anestésicos halogenados son hasta ahora mucho más limitadas.

a) Hipotermia ligera a moderada, generalmente utilizada como terapéutica adicional al coma anestésico por barbitúricos.<sup>35, 36</sup> Puede ser especialmente importante en pacientes con insultos hipóxicos secundarios.<sup>24</sup> A pesar de las controvertidas opiniones en relación con sus efectos beneficiosos, reportes recientes indican que la hipotermia puede ayudar a prevenir la hipoxia cerebral, y a atenuar las potenciales consecuencias de la hiperfusión sistémica, así como la elevación de la temperatura tisular cerebral postraumática como mecanismo de lesión cerebral secundaria. Como efectos neuroprotectores adicionales se señalan la disminución de la liberación de citoquinas, radicales libres y aminoácidos excitatorios y



consiguientemente de la respuesta inflamatoria y daño de la BHE y la atenuación de muerte neuronal por apoptosis.<sup>37-40</sup>

a) Craneotomía descompresiva: se puede utilizar cuando se lleva al salón de operaciones por lesión ocupante de espacio, también cuando el cerebro esté muy edematoso al realizar los trépanos exploradores o cuando hay PIC incontrolable.

Algunos estudios recientes preconizan la descompresión quirúrgica precoz unida al manejo convencional en pacientes con HTE sostenida para lograr un control más rápido y efectivo de la PIC, antes de que sobrevenga una situación irreversible.<sup>41-43</sup>

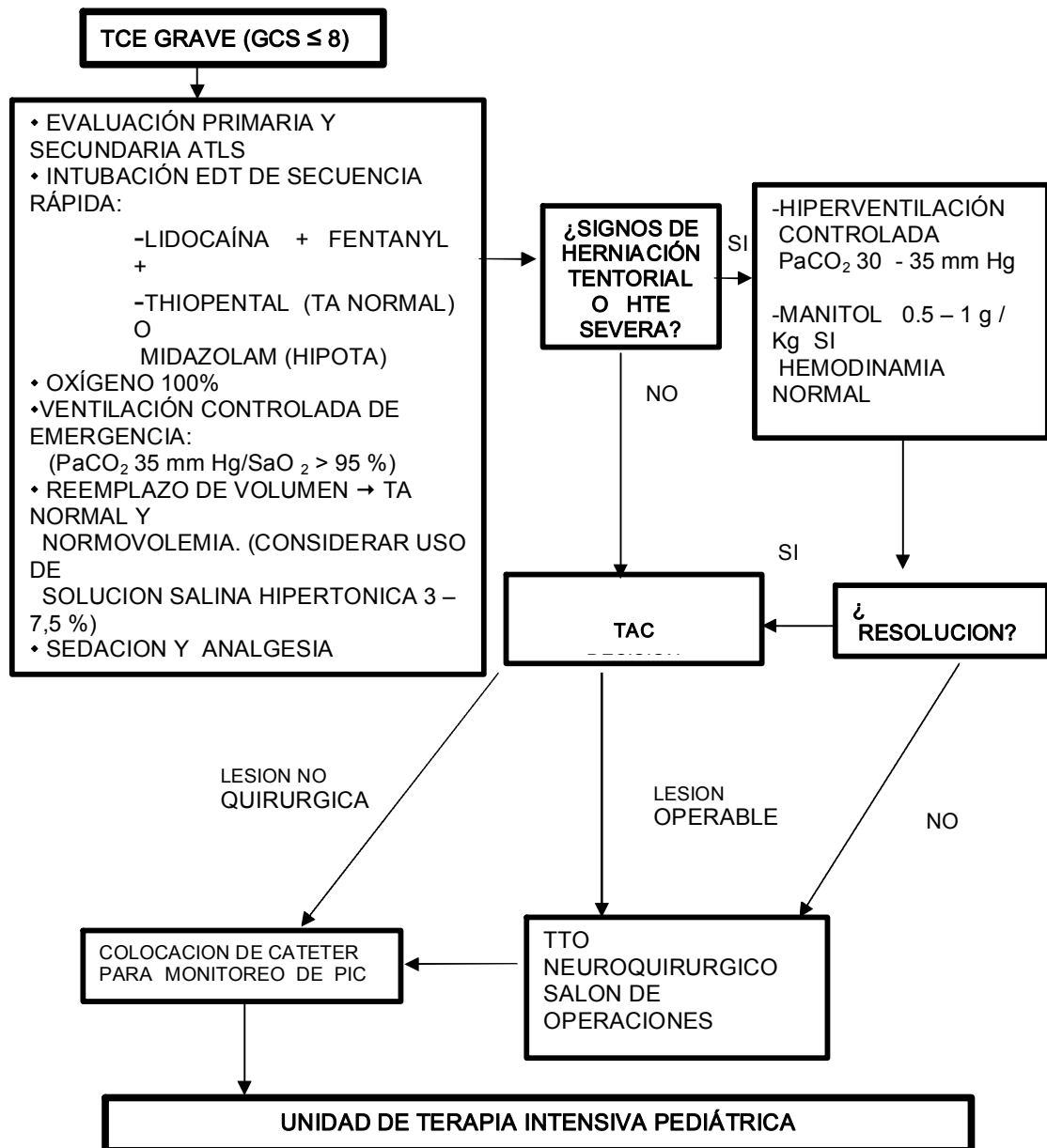
b) Terapia hipertensiva sistémica permisiva, dirigida a elevar iatrogénicamente la presión sanguínea a niveles supranormales, con el objetivo de reducir la PIC en la HTE incontrolable basado en las relaciones PAM- PPC-PIC; todavía es considerada como una terapéutica controvertida, a pesar de los reportes favorables de su uso por diferentes autores especialmente en adultos.<sup>44</sup> El mantenimiento de altos umbrales de TA en pacientes pediátricos se ha asociado en algunas series con mejores resultados en el control de la PIC y mayores índices de supervivencia.<sup>17, 24</sup>

Es importante tener presente que la optimización de la PPC durante todo el manejo terapéutico de la lesión cerebral traumática severa constituye también un pilar esencial en el control y estabilización de la PIC a través de las cascadas vasculares autorregulatorias que operan a nivel cerebral. Debe mantenerse una PPC por encima de 50 mm Hg en lactantes y niños pequeños, y superior a 60 mm Hg en niños mayores y adolescentes.<sup>6, 24, 45</sup>

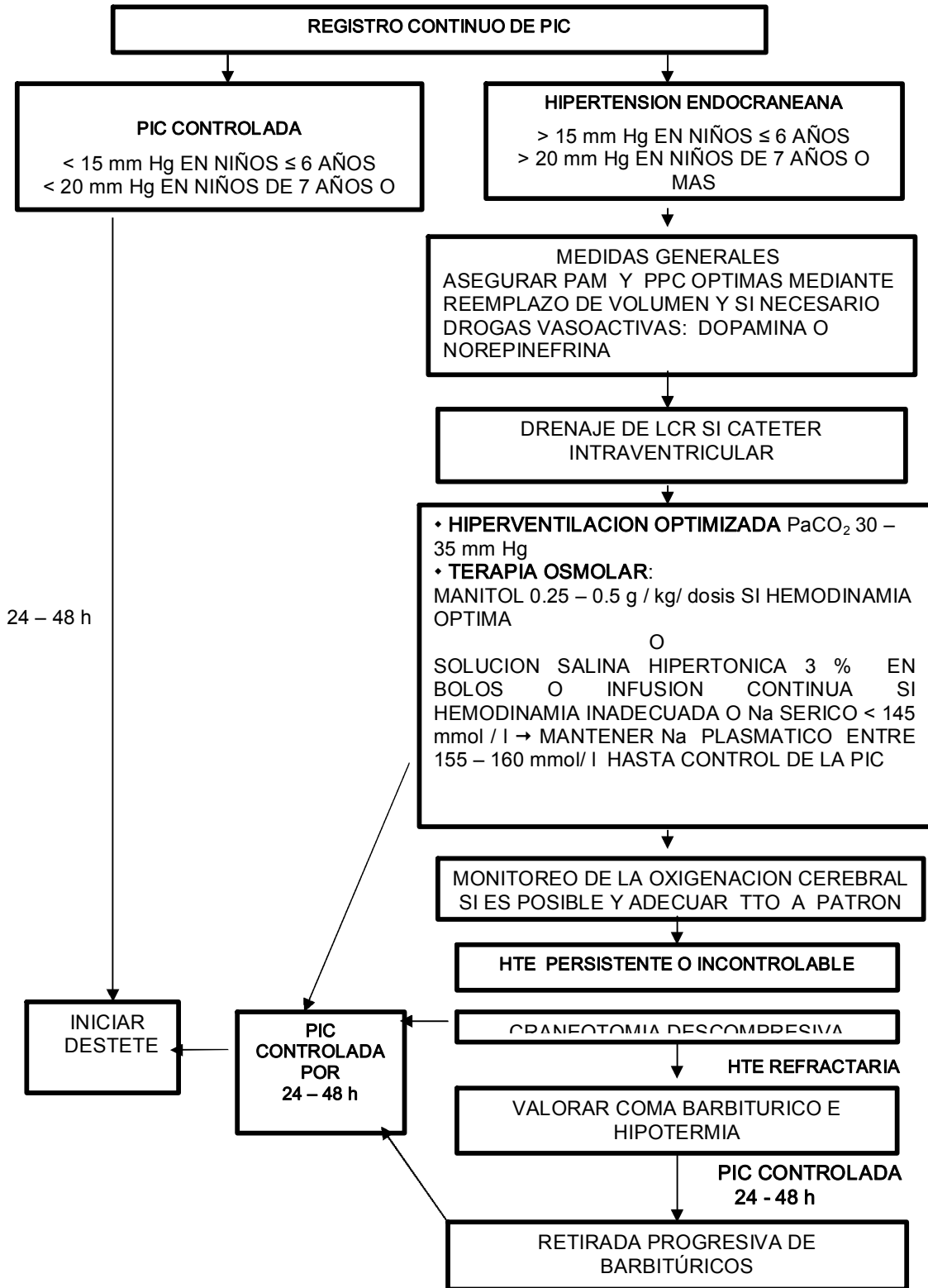
De manera ideal el tratamiento debe dirigirse en cada paciente a las causas del aumento de la PIC y los eventos fisiopatológicos subyacentes.<sup>14</sup> La identificación del patrón circulatorio cerebral (hiperémico, normohémico u oligohémico) en cada momento evolutivo del estado neurológico postraumático resulta también de gran valor para planificar y aplicar en cada caso el tipo de intervención más apropiada. La estructuración del enfoque de manejo del neurotrauma grave mediante algoritmos terapéuticos resulta sin dudas de utilidad práctica para establecer prioridades y asegurar un tratamiento satisfactorio y organizado que logre la mejor recuperación

del paciente con TCE grave. Nuestra experiencia de trabajo en los últimos años se ha basado en la implementación y actualización periódica de protocolos de tratamiento del neurotrauma grave en pediatría, por lo cual decidimos incluir, a modo de resumen, en la presente revisión los esquemas terapéuticos vigentes en nuestra Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica para el manejo de la lesión cerebral traumática severa (Figuras. 1 y 2).

**ALGORITMO DE TRATAMIENTO INICIAL DEL TCE GRAVE  
TIP-HOSPITAL PEDIÁTRICO PROVINCIAL-CAMAGÜEY**



**ALGORITMO DE TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE BASADO EN EL  
MONITOREO DE PIC  
UTIP - HOSPITAL PEDIATRICO PROVINCIAL - CAMAGUEY**



## CONCLUSIONES

La terapéutica dirigida al control de la THE constituye uno de los pilares fundamentales del manejo neurointensivo de la injuria cerebral traumática severa en el paciente pediátrico debido a su elevada frecuencia y carácter devastante en términos de mortalidad y discapacidades secuelas.

La estructuración de un enfoque escalonado de manejo de la HTE basado en el monitoreo de la PIC según la situación fisiológica sistémica del paciente, permite aplicar un tratamiento más racional y objetivo y adaptar el nivel de intensidad de la terapéutica a los requerimientos particulares del niño en cada momento evolutivo, y a la vez evita el empleo de intervenciones que lejos de reportar beneficios pueden complicar potencialmente su manejo por sus efectos indeseables y ensombrecer su recuperación y pronóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Casado Flores A, Martínez de Azagra A. Tratamiento del TCE grave en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A, editors. Niño críticamente enfermo. Madrid: Díaz Santos; 1996. p. 161-8.
2. Führman BP, Zimmerman JJ. Pediatric critical care. St Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 1165-80.
3. Letarte PB. Neurotrauma care in the new millennium. Surg Clin North Am 1999;79(6):1449-70.
4. Morgalla MH, Grate EH. Measurement technique: systems and methods for intracranial pressure monitoring. Analsthesist 1999;48(9):630-8.
5. Doberstein CB, Novda BA, Becker DP. Clinical considerations in the reduction of secondary brain injury. Ann Emerg Med 1993;22(6):993-7.
6. Chesnut RM. Medical management of severe injury present and future. New Horizons 1995;(3):581-98.
7. Noah ZL, Hahn YS, Rubenstein JS, Aronyk K. Management of the child with severe brain injury. Crit Care Clin 1992;8(1):59-77.

8. Rekate HL. Intracranial mass lesions. En: Blumer JL. A practical guide to pediatric intensive care. 3 ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1990. p. 281-8.
9. Martinon JM, Rodríguez Núñez y Martínez Soto MI. Síndrome de hipertensión intracraneal monitorización neurológica. En: Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 2 ed. Madrid; 1994. p. 552-5.
10. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold. J Neurotrauma 2000;17(6-7):493-5.
11. Vender JR. Hyperventilation in severe brain injury revisited. Crit Care Med 2000;28(9):3361-2.
12. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. Anesthesiology 2001;95(6):1513-7.
13. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Hyperventilation. J Neurotrauma 2000;17(6-7):513-20.
14. Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. Crit Care Med 2000;28(1):16-8.
15. Kochanek P, Clark RS, Ruppel RA, Dixon CE. Cerebral resuscitation after traumatic brain injury and cardiopulmonary arrest in infants and children in the new millenium. Pediatr Clin North Am 2001;48(3):661-81.
16. Faillace WJ. Management of childhood neurotrauma. Surg Clin North Am 2002;82(2):661-81.
17. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of mannitol. J Neurotrauma 2000;17(6-7):521-5.
18. Qureshi AI, Suárez JI, Bhardwaj A, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, et al. Use of hypertonic (3 %) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect of intracranial pressure and lateral displacement of the brain. Crit Care Med 1998;26(3):440-6.
19. Rosner MJ, Rosner SD, Johson AM. Cerebral perfusion pressure; managenent protocol and clinical results. J. Neurosurg 1995;83:949-62.
20. Gedeit R. Head injury. Pediatr in Rev 2001;22(4):118-24.

21. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001;29(3):534-40.
22. Muizelaar JP, Marmarou A, Desalles AA, Word JD, Zimmeerman RS, Li Z, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. *J Neurosurg* 1989;71:63-71.
23. Pérez Navero. JL, Ibarra de la Rosa I, Barcones Mingueza F. En: *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. 2 ed. Madrid; 1994. p. 555-79.
24. Land EM, Cheesnut RM. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in sensory head injury. *New Horizons* 1995;3(3):400-9.
25. Bullock R, Chesnut RM, Cifton C. Guidelines for the management of severe head injury. *Neurotrauma* 1996;13:643-734.
26. Outwater KM. Intensive care. Management of the traumatized child. En: Holbrook PR. *Textbook of pediatric critical care*. México: W.B. Saunders; 1993. p. 1051-9.
27. Chesnut RM, Marshall LF. Treatment of abnormal intracranial pressure: management of head injury. *Neurosurg Clin North. Am* 1991;2(2):263-84.
28. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998;26(7):1265-70.
29. Bhardwaj A, Williams MA, Schnitzer M, Mirski M, Hanley D, Ulatowski JA. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4 % saline. *Crit Care Med* 1998;26(6):1118-22.
30. Peterson B, Khana S, Fisher B, Marshall L. Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. *Crit Care Med* 2000;28(4):1136-43.
31. Khana S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000;28(4):1144-51.

32. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti, F. EBIC Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir* 1997;139:286-94.
33. Meixensberger J, Jager A, Dings J, Baunach S, Roosen K. Multimodal hemodynamic neuromonitoring-quality and consequences for therapy of severely head injured patients. *Acta Neurochir Supp* 1998;71:260-2.
34. Land EM, Chesnut RM. Intracranial pressure. Monitoring and management neurosurgical intensive care. *Neurosurg Clin North Am* 1994;5(4):573-605.
35. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 2000;17(6-7):527-30.
36. Clifton CL, Allen S, Barrodale P. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma* 1993;10:263.
37. Morgalla MH, Mettenleiter H, Katzenberg T. ICP measurement accuracy: the effect of temperature drift. Design of a laboratory test for assessment of ICP transducers. *J Med Eng Technol* 1999; 23(1): 10-4.
38. Shiohara T, Nara I, Saruta K, Hara M, Saito I. Continuous monitoring of cerebrospinal fluid acid - base balance and oxygen metabolism in patients with severe head injury pathophysiology and treatments for cerebral acidosis and ischemia. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1999; 75: 49-55.
39. Hayashi N. Brain hypothermia treatment for the management of severe pediatric brain injury. *Brain and development* 2000; 32 (2): 122-31
40. Marion DW. Cytokines and therapeutic hypothermia. *Crit Care Med* 2002; 30 (7): 1666 -7
41. Morgalla MH, Krasznai L, Buchholz R, Bitzer M, Deusch H, Walz GU, et al. Repeated decompressive craniectomy after head injury in children: Two successful cases as result of improved neuromonitoring. *Surg Neurol* 1995; 43 (6): 583-9.

42. Taylor A. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child Nerv Syst* 2001; 17 (3): 154 – 62.
43. De Luca GP. The role of decompressive craniectomy in the treatment of uncontrollable post-traumatic intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 401 – 4.
44. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al: Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84
45. Chesnut RM. Hyperventilation versus cerebral perfusion pressure management: Time to change the question. *Crit Care Med* 1998; 26 (2): 210 - 3

Recibido: 21 de noviembre de 2002

Aceptado: 4 de febrero de 2003

*Dr. Eduardo M. Pleguezuelos Rodríguez.* Especialista de I Grado en Pediatría. Médico Intensivista. Hospital Pediátrico Provincial Docente  
Dr. Eduardo Agramonte Piña. Camaguey.Cuba. plegue@cubasi.cu.