

Caracterización de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y lesión axonal traumática

Characterization of patients with head trauma and traumatic axonal injury

Dra.C. Gretel Mosquera Betancourt; Dr. Hanh Van Duc; Dr. Jorge Alejandro Casares Delgado; Dr. Erick Héctor Hernández González

Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey, Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: la lesión axonal traumática se caracteriza por lesiones multifocales, consecuencias del daño primario, secundario y terciario capaz de originar grados variables de discapacidad.

Objetivo: caracterizar los pacientes con lesión axonal traumática.

Métodos: se realizó un estudio analítico transversal desde enero de 2014 hasta diciembre de 2015. La población objetiva estuvo compuesta por 35 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de lesión axonal traumática tipo I a la IV de la clasificación tomográfica de Marshall. Con los datos recogidos de la revisión de historias clínicas y observación directa, se creó una base de datos en SPSS para su procesamiento mediante técnicas uni y multivariadas.

Resultados: se encontró un predominio de los varones entre 18 y 30 años sin hábitos tóxicos. La mayor parte de los pacientes sobrevivieron y el fallecimiento se asoció a la presencia de lesión axonal traumática severa, clasificación tomográfica de Marshall grado III, aparición de complicaciones y presencia de traumatismos asociados en tórax, abdomen y columna cervical.

Conclusiones: el diagnóstico de la lesión axonal traumática se basa en la correlación clínico radiológico apoyado en las imágenes de la tomografía y se confirma con la resonancia nuclear magnética. El estudio histológico evidencia lesiones que no son demostradas en los más avanzados estudios radiológicos. Su prevención es el pilar más importante en la atención médica seguida de la atención neurointensiva orientada por el neuromonitoreo.

DeCS: TRAUMATISMOS CRANEOCEREBRALES; LESIÓN AXONAL DIFUSA; IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA; ADULTO; ESTUDIOS TRANSVERSALES.

ABSTRACT

Background: traumatic axonal injury is characterized by multifocal lesions, consequences of primary, secondary and tertiary damage which is able to cause varying degrees of disability.

Objective: to characterize patients with traumatic axonal injury.

Methods: a cross-sectional analytical study was conducted from January 2014 to December 2015. The target population was composed of 35 patients over age 18 whose diagnosis was traumatic axonal injury type I and IV of the Marshall computed tomographic (CT) classification. With the data collected from medical records revisions and direct observation, a database was created in SPSS for its processing through univariate and multivariate techniques.

Results: male patients between 18 and 30 years old without bad habits prevailed. Most of the patients survived and death was associated with the presence of severe traumatic axonal injury, Marshall computed tomographic (CT) classification degree III, complications and presence of trauma in thorax, abdomen and cervical spine.

Conclusions: diagnosis of traumatic axonal injury is based on the clinical radiological correlation based on images from tomography and it is confirmed by Magnetic resonance imaging (MRI). Histological study shows injuries that are not demonstrated in the most advanced radiological studies. Its prevention is the most fundamental base in medical assistance, followed by neurocritical attention oriented by neuromonitoring.

DeCS: CRANIOCEREBRAL TRAUMA; DIFFUSE AXONAL INJURY; MAGNETIC RESONANCE IMAGING; ADULT; CROSS-SECTIONAL STUDIES.

INTRODUCCIÓN

La lesión axonal traumática (LAT), también denominada como daño axonal difuso, se caracteriza por lesiones multifocales, consecuencia de daño primario y secundario. El componente mecánico del traumatismo produce estiramiento, torsión y rupturas de los axones y de capilares cerebrales lo que provoca microhemorragias. Desde el punto de vista histológico la LAT se ha aso-

ciado con alteraciones citoesqueléticas y con cambios en la permeabilidad de la membrana del axón, lo que depende de la gravedad de la lesión. En los TCE moderados y graves, el cambio en la permeabilidad del axón consiste en la primera evidencia de la lesión. Horas más tarde, se observa una acumulación de neurofilamentos, que causan inflamación local y ruptura del axón.

Es la causa más común de estado vegetativo persistente y de discapacidad grave después de un TCE. La gravedad del cuadro clínico y el pronóstico de LAT dependen del número total y localización de axones dañados y de la proporción entre afectados y sanos. La LAT es un diagnóstico histopatológico pero hay indicios macroscópicos que sugieren su presencia como son las pequetuías en el cuerpo calloso o en el cuadrante dorso-lateral del tronco cerebral, hemorragias en la sustancia blanca parasagital y lesiones por deslizamiento entre regiones de diferente composición tisular. ²

Los pacientes que sobreviven mucho tiempo muestran cerebros con atrofia, ventrículos dilatados, adelgazamiento del cuerpo calloso y borramiento del límite entre córtex y sustancia blanca. Las principales regiones afectadas son la sustancia blanca parasagital superior (próxima al cíngulo), cuerpo calloso, tractos subcorticales mayores (fórnix, cápsula interna y externa), pedúnculos cerebelares superiores, tronco cerebral (tracto corticoespinal, lemnisco medial, haz longitudinal medial, tracto tegmental central). ^{1, 2}

La intensidad de la afectación depende, tal y como se ha comprobado, con la experimentación de la magnitud, del tiempo y del eje de aceleración, con el aumento de fuerza mecánica, la aceleración que experimenta el cerebro causa un mayor deslizamiento. Tras la axotomía física o funcional, el segmento distal queda desconectado de su soma lo que sufre una degeneración walleriana, con pérdida del segmento axonal distal y de su campo sináptico. Esta desaferentación contribuye a la morbilidad de los traumatismos, pero es difícil establecer un paralelismo. Se han comprobado alteraciones electrofisiológicas en una gran cantidad de axones de los cuales solo

una pequeña parte mostraba alteraciones morfológicas. ^{3, 4}

La naturaleza del daño axonal sin solución de continuidad es mal conocida, por ello son necesarias nuevas investigaciones sobre la microarquitectura y la dinámica del transporte axonal que permitan llegar a comprender. Es por esto que el objetivo de la investigación caracterizar los pacientes con lesión axonal traumática.

MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico de una población objetivo compuesta por 35 pacientes con edad igual o mayor a 18 años con diagnóstico de lesión axonal traumática tipo I al IV según la clasificación imaginológica de Marshall, atendidos por el servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" desde enero de 2014 hasta diciembre de 2015.

Se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, hábitos tóxicos, clasificación del trauma de acuerdo con su severidad donde se aplicó la escala de coma de Glasgow, las manifestaciones clínicas, la clasificación de la lesión axonal traumática de acuerdo con la clasificación clínica de Narayán y la clasificación tomográfica de Marshall referidas por Saatman KE, et al, ⁴ los traumatismos asociados, las complicaciones, el estado al egreso y el pronóstico aplicado a la escala de valoración de los resultados de Glasgow.

Los datos obtenidos a partir de revisión de historias clínicas fueron recogidos en un formulario que luego fueron organizados en una base de datos en SPSS v19 para Windows que permitió el procesamiento y análisis de la información.

Se emplearon técnicas de estadística descriptiva de distribución de frecuencias absolutas y

relativas, se agruparon los datos en forma de tablas y se realizó además contraste de proporciones mediante X^2 con un nivel de confiabilidad del 95 %. Se determinó el odds-ratio, su intervalo de confianza y significación estadística. Se realizó además análisis multivariado de regresión logística binomial que tomó como variable dependiente el estado al egreso y permitió determinar los factores asociados a la mortalidad.

RESULTADOS

En la población de 35 pacientes se encontró predominio del sexo masculino (94,3 %) sobre el femenino (5,7 %). El grupo de edad más afectado resultó el de 18 – 30 años (34,3 %) y el menos, el de 61 – 70 años (2,9 %). Se observó disminución de la incidencia de la LAT con la progresión de la edad (tabla 1).

La mayor parte de los pacientes carecían de hábitos tóxicos (74,3 %). El alcoholismo se reportó en la quinta parte de los mismos (20 %) y el hábito de fumar en solo dos casos (5,7 %).

Dentro de los síntomas, la agitación psicomotriz (34,3 %) resultó la más frecuente mientras que la alteración del nivel de consciencia (88,6 %) y la disfunción autonómica (45,7 %) fueron los signos predominantes

La mayor parte de los pacientes no tuvieron traumatismos asociados y cuando existieron fueron más frecuentes en el cuero cabelludo donde se reportaron heridas epicraneales en 12 casos (34,3 %) y en el cráneo con la presencia de frac-

turas lineales en seis (17,1 %). Se reportaron traumatismos torácicos dados por fracturas costales (5,7 %) y neumotórax (2,9 %). Un paciente presentó contusión medular asociada y otro hemoperitoneo (2,9 %). Las lesiones en los miembros se encontraron en cuatro pacientes, tres de los cuales presentaron fracturas cerradas (8,6 %) y uno, fractura abierta (2,9 %).

Según la clasificación de Narayan, referida por Saatman KE, et al, ⁴ predominó la LAT ligera y severa (37,1 %).

La mayoría de los pacientes fueron clasificados como trauma moderado (42,9 %) y grave (40 %). La evaluación mediante el Glasgow pronóstico permitió predecir el estado al egreso en la totalidad de los pacientes con LAT (tabla 2).

La mayor parte de los enfermos estudiados tuvieron lesión difusa grado I (51,4 %) seguido de la grado II (31,4 %), Solo pocos pacientes sufrieron lesiones grado III o IV. Las lesiones grado III se asociaron de manera significativa a la mortalidad (OR=21) (tabla 3).

Más de la mitad de los casos estudiados estuvieron libres de complicaciones (60 %). La neumonía asociada a la ventilación resultó la complicación más frecuente (14,3 %) seguido de los trastornos metabólicos (11,4 %), sepsis (8,6 %) y el distrés respiratorio (5,7 %).

Los factores relacionados con la mortalidad de los pacientes con LAT en el estudio fueron la presencia de LAT severa (OR=3) y la aparición de complicaciones (OR=2,5) (tabla 4).

Tabla 1. Distribución de pacientes según grupos de edades y sexo

Grupos de edades (en años)	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
18 - 30	11	31,4	1	2,9	12	34,3
31 - 40	6	17,1	1	2,9	7	20
41 - 50	9	25,7			9	25,7
51 - 60	6	17,1			6	17,1
61 - 70	1	2,9			1	2,9
Total	33*	94,3	2	5,7	35	100

$p=0,00$

Tabla 2. Distribución de los pacientes según las clasificaciones de la lesión axonal traumática en relación con el estado al egreso

Clasificaciones	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Narayan						
Lesión axonal difusa ligera	13	37,1			13	37,1
Lesión axonal difusa moderada	7	20	2	5,7	9	25,7
Lesión axonal difusa severa	10	28,6	3	8,6	13	37,1
Total	30	85,7	5	14,3	35	100
Severidad						
Leve	6	17,1			6	17,1
Moderado	13	37,1	2	5,7	15	42,9
Grave	11	31,4	3	8,6	14	40
Total	30	85,7	5	14,3	35	100
Glasgow pronóstico						
Buena recuperación	26	74,3			26	74,3
Incapacidad moderada	1	2,9			1	2,9
Incapacidad severa						
Estado vegetativo	3	8,6			3	8,6
Muerte			5	14,3	5	14,3
Total	30	85,7	5	14,3	35	100

Tabla 3. Relación entre la tomografía axial computarizada de cráneo simple evaluada según la escala de la Marshall y estado al egreso

Estudio tomográfico (Marshall)	Vivo		Fallecido		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Lesión difusa grado I	18	51,4			18	51,4
Lesión difusa grado II	9	25,7	2	5,7	11	31,4
Lesión difusa grado III	2	5,7	3a	8,6	5	14,3
Lesión difusa grado IV	1	2,9			1	2,9
Total	30	85,7	5	14,3	35	100

(a) OR= 21,000 IC95%= 17,794 - 35,346 sig= 5,14E-19

Tabla 4. Factores relacionados con la mortalidad
análisis de regresión logística binomial

Factores	B	sig	Exp(B)	IC 95%	
				inferior	superior
LAT severa	1,099	0,01	3	1,170	5,214
Presencia de complicaciones	0,952	0,02	2,591	1,281	7,952

DISCUSIÓN

La cabeza es la parte del cuerpo humano más afectada en los traumatismos; en los casos con traumatismos fatales la lesión cerebral se produce en el 75 % de los mismos. En Cuba el traumatismo craneoencefálico constituye la primera causa de muerte en las edades comprendidas entre 1-49 años.

El predominio en los hombres hallado en la investigación coincide con los resultados de Kaul RP, et al. ⁵ Ellos coinciden en que los jóvenes, pertenecientes al sexo masculino constituyen el

grupo poblacional más vulnerable a los TCE.

Rodríguez Ramos E y Pérez Ortiz L, ⁶ comunicaron en su investigación que los varones con edad inferior a 45 años resultaron más afectados, y reportaron un total de 41 casos, lo que representó el 68,3 % de la muestra. En Cuba, la mayoría de los traumas craneales ocurren en el sexo masculino con proporciones que oscilan entre 3:1 y 5:1 con marcada incidencia por debajo de 35 años. Pinheiro AI, et al, ⁷ encontraron una proporción de 4:1 en su serie de traumatismos en

En la investigación se registraron pocos lesionados con hábitos tóxicos, lo que no coincide con los estudios revisados. Desde el punto de vista de los autores del artículo, esto es causa de un subregistro en la recogida de datos para la confección del expediente clínico a la llegada del paciente. En muchas ocasiones, la premura que implica la evaluación y tratamiento iniciales en estos casos olvida la recolección de datos importantes como los hábitos tóxicos o en otros casos, se desconocen debido a la imposibilidad de realizar un interrogatorio adecuado en un enfermo con alteración del nivel de consciencia.⁸⁻¹⁰

La agitación psicomotriz, la alteración de consciencia y el defecto motor fueron las manifestaciones clínicas predominantes de la LAT en la mayoría de los pacientes, lo que coincide con muchos de los autores revisados. Zammit C y Knight WA¹⁰ relacionan el estado de alteración de consciencia con la disfunción axonal en el tallo cerebral y plantean que la agitación psicomotora es una manifestación de la desinhibición a nivel fronto-temporal.

Por su parte Zheng X, et al,¹¹ reflejan que la alteración de la consciencia es la manifestación primordial de la LAT moderada o severa y plantean que en muchos de estos pacientes la pérdida de la consciencia prolongada ensombrece el pronóstico de los mismos.

El efecto de los traumatismos asociados al TEC ha sido descrito por Bazzazi A, et al.¹² La aparición de lesiones de este tipo, sobre todo las cavidades como la torácica o la abdominal ponen en peligro inmediato la vida de un paciente con LAT. Al efecto nocivo que tiene el daño primario sobre el SNC, se agregan otras agresiones debido a la disfunción ventilatoria por traumas torácicos, dentro de los que se encuentran las fracturas

costales y hemotórax, que de no ser tratadas como se debe contribuyen al incremento del edema cerebral con resultados muy desfavorables.

La prevención de la lesión terciaria, la cual es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por los eventos primarios y secundarios con necrosis, apoptosis, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia, constituye el objetivo primordial de la identificación temprana de las lesiones asociadas.^{13, 14}

La presencia de traumatismos abdominales, herida epicraneal no tratada o hemo-neumotórax, ocasionan hipovolemia e hipotensión y en muchas ocasiones, shock. La hipotensión arterial influye con negatividad sobre el pronóstico del TEC, sobre todo en aquellos pacientes que han sufrido un TEC grave, los que pierden la autorregulación cerebral que es el mecanismo compensatorio que mantiene un adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC) a diferentes presiones de perfusión cerebral (PPC), donde se incrementa el riesgo de isquemia e infarto cuando la hipotensión arterial disminuye la PPC.

La evolución final del enfermo se relaciona de manera significativa con la severidad de trauma evaluado mediante la escala de coma de Glasgow (ECG) inicial. Pero, en la LAT la alteración de consciencia inicial es uno de los principales elementos clínicos y no siempre se acompaña de evolución desfavorable, a diferencia de otras lesiones anatomopatológicas como el hematoma subdural agudo. Es por esto que la escala de severidad del trauma no se adecua a la evaluación de los enfermos con LAT.¹⁵

La ECG constituye el primer o segundo indicador pronóstico más significativo en los modelos multivariados sobre TEC en general, pero no ocurre así en los casos de LAT la mortalidad en los

pacientes con puntuación entre tres y cinco, es tres veces mayor que la de los que tienen puntuación entre seis y ocho, cálculos conservadores estiman que entre el 80-90 % de los pacientes con TEC cerrado y una puntuación igual a tres en la ECG, morirán. ¹⁶

La escala de Marshall, ⁴ constituye una herramienta desde su confección de gran utilidad en la práctica neuroquirúrgica para la toma de decisiones. Constituye una de las tantas herramientas creadas al efecto, pero sin dudas la más aceptada. A pesar que, en el caso de la LAT no reviste de especial importancia, al no reflejar el estado real de la situación intracraneal, debido a que en la LAT las lesiones son difusas y en muchas ocasiones no reflejan el estado real del enfermo. La presentación de la mayoría de los casos estuvo en los grados I y II, lo que correspondió con los resultados revisados en la literatura. ¹⁷⁻¹⁸

Desde la introducción en la clínica de la TAC, el diagnóstico de LAT se ha modificado de forma substancial y de hecho su posibilidad de establecer un pronóstico sobrepasa los métodos anteriores. Sarkar K, et al, ¹⁸ reportaron un estudio de 208 lesionados con TCE grave y realizaron una comparación entre el valor predictivo de la ECG, la TAC y ambos a la vez. Concluyeron que estos elementos se correlacionaron con el egreso en un 79 %, 87 % y 87 % de manera equivalente, es decir que la introducción del estudio tomográfico aumentó las posibilidades pronósticas en un 96 %.

Lipton ML, et al, ¹⁹ en un grupo de 82 pacientes, demuestran que a pesar que una lesión de masa intracraneal diagnosticada por TAC sugiere mal pronóstico; pero en el estudio fue más frecuente el hallazgo de edema cerebral con ventrículos y cisternas comprimidas.

La aparición de complicaciones entorpece la evolución de los pacientes con TCE, como ha sido descrito en la literatura revisada. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica se asocian a complicaciones graves, tales como daño de la vía aérea superior, barotrauma e infecciones, en especial la neumonía nosocomial, con riesgo de muerte elevado. ²⁰

La neumonía asociada a la ventilación mecánica artificial (NAVMA) resultó una de las complicaciones más importantes en la serie de pacientes estudiados. El impacto de la aparición de la misma resultó muy negativo en la supervivencia de los pacientes. La NAVMA es una complicación que ocurre en alrededor de 20 a 35 % de los pacientes en ventilación mecánica (VM) por más de 48 horas, con una incidencia de 3 % al día durante los primeros cinco días, 2 % entre el quinto y décimo día y 1 % adicional, a diario, de allí en adelante. ²¹

Es indudable que el tratamiento de un paciente con trauma craneoencefálico severo, que asocia una lesión pulmonar aguda o un síndrome de distrés respiratorio, constituye un auténtico desafío. A las medidas terapéuticas específicas del trauma craneoencefálico se une la necesidad de una ventilación de protección pulmonar, donde se encuentran en muchas ocasiones con maniobras terapéuticas antagónicas. Por ello, el diseño de una adecuada estrategia ventilatoria se hace imprescindible. ²⁰⁻²¹

CONCLUSIONES

La lesión axonal traumática es sin dudas la variedad más frecuente de traumatismos encefálicos que afecta con predominio a los hombres jóvenes y que es causa de discapacidad importante.

Su diagnóstico se basa en la correlación clínico radiológica que se apoya en las imágenes de la tomografía y se confirma con la resonancia nuclear magnética. El estudio con técnicas de microscopía electrónica y técnicas de inmunohistoquímica evidencian lesiones que no son demostradas en los más avanzados estudios de imágenes. La prevención del traumatismo craneoencefálico es el pilar más importante en la atención médica seguida de la atención neurointensiva orientada por el neuromonitoreo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bigler ED. Neuroinflammation and the dynamic lesion in traumatic brain injury. *Brain*. 2013 Jan;136(Pt 1):9-11.
2. Bandak FA, Ling G, Bandak A, De Lanerolle NC. Injury biomechanics, neuropathology, and simplified physics of explosive blast and impact mild traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:89-104.
3. Lanerolle NC de, Kim JH, Bandak FA. Neuropathology of traumatic brain injury: comparison of penetrating, nonpenetrating direct impact and explosive blast etiologies. *Semin Neurol*. 2015 Feb;35(1):12-9.
4. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT. Classification of Traumatic Brain Injury for Targeted Therapies. *Journal of Neurotrauma*. 2008 Jul;25:719-738.
5. Kaul RP, Sagar S, Singhal M, Kumar A, Jaipuria J, Misra M. Burden of maxillofacial trauma at level 1 trauma center. *Cranio-maxillo-fac Trauma Reconstr*. 2014 Jun;7(2):126-30.
6. Rodríguez Ramos E, Pérez Ortiz L. Comportamiento del trauma craneoencefálico en Matanzas. Año 2009. *Rev Med Electron [Internet]*. 2010 Nov [citado 25 Jun 2015];32(6):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000100007&nrm=iso
7. Pinheiro AI, De Almeida FM, Barbosa IV, Mesquita Melo E, Borges Studart RM, Figueiredo Carvalho ZM de. Principales causas asociadas al traumatismo craneoencefálico en ancianos. *Enfermería Global [Internet]*. Abr 2011 [citado 25 Jun 2015];10(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://revistas.um.es/eglobal/article/view/121801>
8. Moeninghoff C, Kraff O, Maderwald S, Umutlu L, Theysohn JM, Ringelstein A, et al. Diffuse axonal injury at ultra-high field MRI. *PLoS One*. 2015;10(3):e0122329.
9. Lin HL, Lin TY, Soo KM, Chen CW, Kuo LC, Lin YK, et al. The effect of alcohol intoxication on mortality of blunt head injury. *Biomed Res Int*. 2014;2014:619231.
10. Zammit C, Knight WA. Severe traumatic brain injury in adults. *Emerg Med Pract*. 2013 Mar;15(3):1-28.
11. Zheng X, Chen M, Li J, Cao F. Prognosis in prolonged coma patients with diffuse axonal injury assessed by somatosensory evoked potentia. *Neural Regen Res*. 2013 Apr 5;8(10):948-54.
12. Bazzazi A, ValizadeHasanloei MA, Mahoori A, Gholamnejad M, Tarverdipour H. Correlation between arterial blood gas analysis and outcome in patients with severe head trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2014 Jul;20(4):236-40.

13. Armstrong RC, Mierzwa AJ, Marion CM, Sullivan GM. White matter involvement after TBI: Clues to axon and myelin repair capacity. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2015 Mar;74(3):218-32.
14. Yang T, He G, Zhang X, Chang L, Zhang H, Ripple MG, et al. Preliminary study on diffuse axonal injury by Fourier transform infrared spectroscopy histopathology imaging. *J Forensic Sci.* 2014 Jan;59(1):231-5.
15. Kim HJ. The prognostic factors related to traumatic brain stem injury. *J Korean Neurosurg Soc.* 2012 Jan;51(1):24-30.
16. Marshall LF. Head injury. Recent past, present and future. *Neurosurgery [Internet].* 2000 [citado 25 Jun 2015];47(10):[aprox. 15 p.]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10981741
17. Post A, Kendall M, Koncan D, Cournoyer J, Blaine Hoshizaki T, Gilchrist MD, et al. Characterization of persistent concussive syndrome using injury reconstruction and finite element modelling. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2015 Jan;41:325-35.
18. Sarkar K, Keachie K, Nguyen U, Muizelaar JP, Zwienenberg-Lee M, Shahlaie K. Computed tomography characteristics in pediatric versus adult traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr.* 2014 Mar;13(3):307-14.
19. Lipton ML, Kim N, Park YK, Hulkower MB, Gardin TM, Shifteh K, et al. Robust detection of traumatic axonal injury in individual mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav.* 2012 Jun;6(2):329-42.
20. Siddiqui UT, Tahir MZ, Shamim MS, Enam SA. Clinical outcome and cost effectiveness of early tracheostomy in isolated severe head injury patients. *Surg Neurol Int.* 2015 Apr 23;6:65.
21. Labaut Arévalo N, Riera Santiesteban R, Pérez Fuentes IA, Castañeda Carrazana Y. Neumonía asociada a la ventilación mecánica en una unidad de cuidados intensivos. *MEDISAN.* 2011 Dic;15(12):1759-64.

Recibido: 8 de julio de 2016

Aprobado: 14 de octubre de 2016

Dra.C. Gretel Mosquera Betancourt. Doctora en Ciencias Médicas. Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesora e investigadora titular. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario "Manuel Asuncion Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba Email: gremb.cmw@infomed.sld.cu