

Reporte de caso

José Luis Gutiérrez-Morales,¹
Edith Aimé Alarcón-Dionet,²
Jorge Esteban Zamora-Scott²

¹Servicio de Neurología. Hospital Regional de Coatzacoalcos "Dr. Valentín Gómez Farías". Coatzacoalcos, Veracruz, México.

²Universidad Veracruzana Campus Minatitlán, México.

Daño axonal difuso post-traumatismo craneoencefálico severo: Reporte de caso y revisión de la literatura

Diffuse axonal injury post severe traumatic brain injury: Case report and literature review

Resumen

Introducción: El traumatismo craneoencefálico es un insulto hacia el parénquima cerebral, el cual no es degenerativo ni congénito e implica fuerzas externas; acompañadas de alteraciones en la memoria transitoria o permanentemente, funciones psicológicas y funcionales, y alteración de la conciencia. El daño axonal difuso es frecuente en el TCE, lo que en ocasiones conduce a un estado de coma y finalmente a discapacidad permanente o a la muerte del paciente.

Reporte de caso: Hombre de 17 años que ingresa al servicio de urgencias por sufrir accidente en motocicleta, ingresa en malas condiciones generales por lo que se procede a manejo avanzado de la vía aérea, se coloca tubo endopleural por neumotórax derecho y se estabiliza. Es sometido a cirugía 24 horas después, encontrando hemoperitoneo, trauma esplénico grado IV, trauma hepático grado II, trauma de colon transverso y dos hematomas retroperitoneales no evolutivos; es trasladado a UCI bajo asistencia mecánica ventilatoria, hemodinámicamente con tendencia a la hipotensión, se mantiene en sedación por TCE y probable edema cerebral. Los resultados de laboratorio reportaron: anemia y leucocitosis. La gasometría reportó acidosis respiratoria compensada. La TAC simple de cráneo con presencia de hemoseno maxilar bilateral, etmoidal y esfenoidal, edema cerebral grave. Hemorragia subaracnoidea sobre la hendidura interhemisférica. Hipodensidad frontal mayor en la región parasagital y frontopolar e hipodensidades en regiones temporales. En resumen edema cerebral, signos de daño axonal difuso (DAD) y hemorragia subaracnoidea. Es diagnosticado con TCE severo, DAD, hemorragia frontal y encefalopatía hipóxica. El pronóstico esperado es una evolución hacia estado vegetativo persistente.

Conclusión: Los pacientes que sufren DAD post TCE deben ser evaluados tempranamente para llevar a cabo las medidas terapéuticas correctas y así disminuir las secuelas neurológicas.

Palabras clave

Daño axonal difuso, edema cerebral, encefalopatía hipóxica, lesión difusa, traumatismo craneoencefálico

Abstract

Introduction: Traumatic brain injury is an insult to the brain parenchyma, which is not degenerative or congenital and involves external forces; it is accompanied by changes in the transient or permanent memory, psychological and functional features, and altered consciousness. The diffuse axonal injury is frequent in the TBI, which sometimes leads to coma and eventually to permanent disability or death of the patient.

Case report: A 17-year-old male suffered motorcycle accident. He presented to hospital with clinically poor general conditions. We proceeded to advanced airway management; endopleural tube was placed due to right pneumothorax. Surgery was performed 24 hours later finding hemoperitoneum, splenic trauma grade IV, hepatic trauma grade II, trauma transverse colon and two nonprogressive retroperitoneal hematoma. He was transferred to ICU under mechanical ventilatory assistance, hemodynamically prone to hypotension, sedation due to brain trauma and cerebral edema. Laboratory results reported

anemia and leukocytosis. Gasometrical analytics showed compensated respiratory acidosis. Head CT showed the presence of bilateral maxillary hemoseno, ethmoid and sphenoid, severe cerebral edema. Subarachnoid hemorrhage on the interhemispheric fissure, and multiples hypodensities. It was diagnosed with severe brain injury, diffuse axonal injury (DAI), frontal hemorrhage and hypoxic encephalopathy. The expected outcome is an evolution to persistent vegetative state.

Conclusion: Patients suffering DAI post TBI should be evaluated early to carry out the correct therapeutic measures and thus reduce neurological sequelae.

Keywords

Cerebral edema, diffuse axonal injury, diffuse injury, hypoxic encephalopathy, traumatic brain injury

Correspondencia:

Edith Aimé Alarcón Dionet. Avenida Gaviotas 141. Col. Santa Isabel 2da etapa. Coatzacoalcos, Veracruz, México. C.P.96538.
Tel: (921)1102018 y (921)2186536
E-mail: dionet_4@hotmail.com

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un insulto hacia el parénquima cerebral el cual no es degenerativo, ni congénito e implica fuerzas externas; acompañado de alteraciones en la memoria transitoria o permanentemente, funciones psicológicas y funcionales, y alteración de la conciencia.¹ El daño axonal difuso (DAD) es frecuente en el TCE, lo que en ocasiones conduce a un estado de coma y finalmente a discapacidad permanente o a la muerte del paciente.²

El TCE puede dividirse en lesiones penetrantes y no penetrantes, estas últimas a su vez se subdividen en lesiones focales o difusas (Figura 1). La lesión focal incluye: contusiones, las cuales usualmente afectan la corteza cerebral y son causadas por mecanismo directo contra el área de impacto, o por uno indirecto, que por contragolpe afecta el lado opuesto del traumatismo, las localizaciones más frecuentes son los lóbulos frontal y temporal. Las laceraciones ocurren cuando la lesión es muy severa que involucra las leptomeninges. Las hemorragias pueden desarrollarse después de un periodo de tiempo y extenderse en el espacio subaracnoideo formando hematomas. Las infecciones locales son complicaciones por contaminación, generalmente bacteriana.^{1,3,4}

La lesión difusa incluye el DAD, daño vascular difuso (DVD) e hipoxia/isquemia difusa. El DVD es causado por estrés y tracción de los vasos capilares del parénquima cerebral que resulta en hemorragias parenquimatosas. El daño hipóxico/isquémico difuso algunas veces acompaña al TCE, especialmente en pacientes con hipertensión intracraneana.^{1,4} El DAD es causado por fuerzas inerciales, angulares o rotacionales (aceleración-desaceleración) que provocan un movimiento rápido del cráneo lo que deforma la materia blanca, el patrón de daño axonal es descrito como multifocal, aparece en la profundidad de la materia blanca subcortical y es particularmente común en las estructuras de la línea media, incluyendo el cuerpo caloso.⁵ El cerebro es relativamente flexible cuando se somete al efecto de

una inercia lenta, pues se adapta al cambio y recobra su estado físico original sin sufrir daño; sin embargo, cuando este efecto ocurre muy rápido, a menos de 50 milisegundos, la materia blanca se deforma en forma considerable. Así pues, factores como la magnitud, la localización, la duración, la dirección y la velocidad de la fuerza, son las que determinan la gravedad del daño axonal.^{2,5} El daño axonal puede ser causado por una inmediata axotomía (lesión primaria), que daña los elementos estructurales de los axones, como los microtúbulos, y por una acción tardía después de minutos u horas del impacto (lesión secundaria), en el cual la lesión axonal es respuesta a la cascada celular.^{5,6} El trauma induce permeabilidad focal del axolema, por lo que se incrementa la entrada de calcio y éste genera la activación de proteasas, calpaínas y caspasas, que originan la degradación del citoesqueleto del axón y su desconexión (Figura 2).^{2,5}

La clasificación de Adams es usada para categorizar el grado de DAD, en leve, moderado y severo. La leve (Grado 1) es caracterizada por cambios microscópicos en la sustancia blanca de la corteza cerebral, cuerpo caloso, tronco cerebral y ocasionalmente cerebelo. DAD moderado (Grado 2) es caracterizado por lesiones aisladas evidentes en el cuerpo caloso. DAD severo (Grado 3) consiste en lesiones focales adicionales en los cuadrantes dorsolaterales del tallo cerebral (comúnmente en el pedúnculo cerebeloso superior).⁷ La Escala de Coma

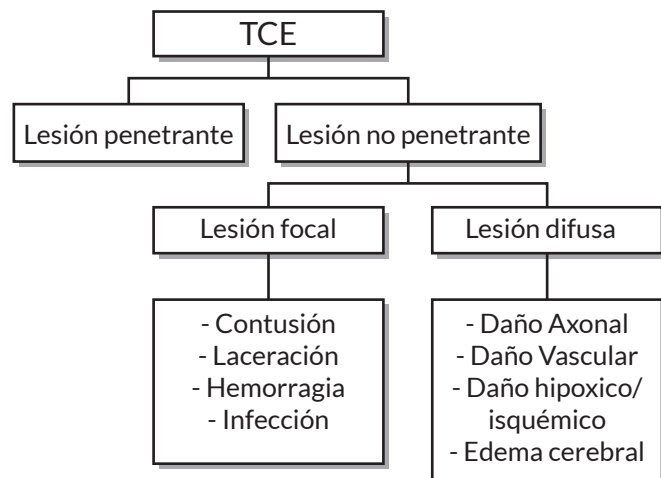


Figura 1. Clasificación del TCE

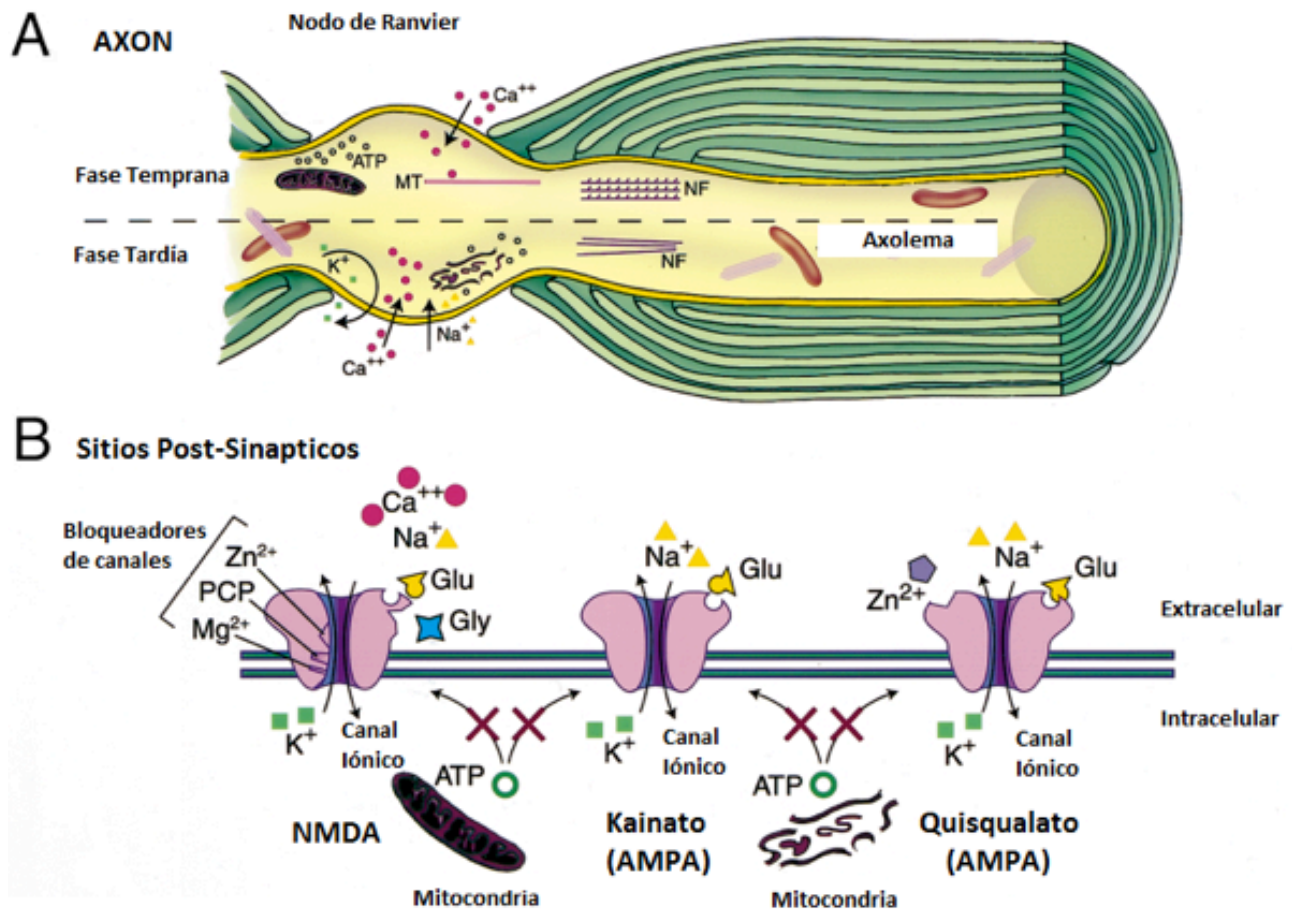


Figura 2. Representación del DAD a nivel neuronal. (A) Corte axonal que demuestra el predominante daño ocurrido en los nodos de Ranvier. La etapa temprana representa el axón normal justo después de la lesión. La fase tardía muestra el daño a la capacidad metabólica neuronal que conduce en el axón la reducción de la producción de ATP, el cual es necesario para mantener la homeostasis de los canales de Na, K y Ca. Los cambios incluyen aumento de los niveles de Ca y Na intracelular. Existe una discontinuidad de neurofilamentos y alteración de la mitocondria y los microtúbulos. (B) Representa los canales iónicos de la membrana neuronal con la posición de los receptores de NMDA, AMPA y Glutamato. El glutamato es liberado por contigüidad por células apoptóticas o con daño. Una vez activados los canales NMDA o AMPA aumentan el flujo de Na y Ca, ocasionando concentraciones intracelulares muy elevadas, que causan muerte celular.

de Glasgow (ECG) funciona para categorizar la severidad del daño. De acuerdo a esta el TCE severo está definido por ECG de 3 a 8, TCE moderado por ECG de 9 a 12 y TCE leve por ECG de 13 a 15.⁵ Las manifestaciones clínicas y la gravedad de estos pacientes dependen del número y localización de los axones afectados. Gennarelli describió tres categorías de DAD, según la duración del coma y la evidencia de compromiso del tallo. DAD leve: El coma dura de 6 a 24 horas, los signos de tallo si están presentes, desaparecen dentro de algunas horas, pero pueden existir trastornos de la memoria si se afecta el fórnix, en estos casos el pronóstico es favorable. DAD moderada: Cuando el coma dura más de 24 horas, días o semanas, pero los signos del tallo mejoran después de 24 horas el pronóstico es reservado y la recuperación es incompleta en los sobrevivientes. DAD grave: En este caso el coma es persistente, los signos del tallo se observan después de las 24 horas, asociándose a respuestas simpáticas como hipertensión arterial, sudoración excesiva e hipertermia. Generalmente hay progresión hacia el estado vegetativo y la mortalidad es elevada.²

El DAD es la causa más común de estado vegetativo persistente y de discapacidad grave después de un TCE. Desde el punto de vista clínico, el DAD produce confusión, pérdida de conciencia o coma según la gravedad del TCE debido a la interrupción de las fibras ascendentes. Neuropsicológicamente, el DAD deja como secuelas la disminución de la capacidad de realizar nuevos aprendizajes y alteraciones de la atención, de la velocidad de procesamiento de la información y de las funciones ejecutivas. La alteración de las funciones frontales es una constante y se explica por el hecho de que las funciones frontales requieren la integridad de todos los circuitos cortico-corticales y cortico-subcorticales, circuitos que están afectados por el DAD.^{1,7}

Se presenta el caso de un paciente que sufrió TCE por accidente en motocicleta con secuelas de DAD y evolución hacia estado vegetativo persistente.

Reporte de caso

Hombre de 17 años de edad, que ingresa al servicio de urgencias el 27 de septiembre a las 12:48 h por accidente en motocicleta, ocurrido a las 10:20 h, con las siguientes condiciones clínicas: Glasgow de 7 puntos, pupilas isométricas normorrefléxicas, datos clínicos de neumotórax a tensión: taquicardia inicial, ruidos cardíacos hipofonéticos, ausencia de murmullo vesicular lado derecho, desaturación del 70%, presión arterial 90/50 mmHg, abdomen sin alteraciones, pelvis estable y deformidad de miembro torácico derecho. Se procede a manejo avanzado de la vía aérea, se coloca tubo endopleural por neumotórax derecho, con salida abundante de aire de cavidad. Se estabiliza y se maneja con buprenorfina, cefotaxima, ranitidina, fenitoína e infusión de propofol. Es sometido a cirugía 24 horas después, en la que se encuentra hemoperitoneo, trauma esplénico grado IV, trauma hepático grado II, trauma de colon transversal con reparación de la serosa y dos hematomas retroperitoneales no evolutivos; es trasladado a UCI con los siguientes signos clínicos: TA 80/50mmHg, FC 92lpm, FR 18rpm, temperatura 36°C, bajo asistencia mecánica ventilatoria, hemodinámicamente con tendencia a la hipotensión pese a uso de norepinefrina en infusión, se mantiene en sedación por TCE y probable edema cerebral.

Los resultados de laboratorio reportaron: Glucosa 155 mg/dL, urea 19 mg/dL, BUN 9 mg/dL, creatinina 1.46 mg/dL, Na 144 mmol/L, K 2.70 mmol/L, Cl 107 mmol/L, hemoglobina 10.30 g/dL, plaquetas 299,000 uL, leucocitos 16,760 uL. La gasometría reportó: pH 7.317, PCO 231.4 mm Hg y PO2 206.5 mmHg. Se realizó TAC simple de cráneo en la que se encuentra presencia de hemoseno maxilar bilateral, etmoidal y esfenooidal, edema cerebral grave con disminución de cisternas de la base y surcos cerebrales, los ventrículos laterales disminuidos de tamaño. Hemorragia subaracnoidea sobre la hendidura interhemisférica. Hipodensidad frontal mayor en la región parasagital y frontopolar e hipodensidades en regiones temporales. Ventrículos infratentoriales también disminuidos

de tamaño. En resumen edema cerebral, signos de DAD y hemorragia subaracnoidea (Figura 3).

A la valoración clínica por el servicio de neurología se encuentra en estupor con movimientos oculares y reflejo tusígeno, pupilas de 3 mm, se observa papila, ptosis palpebral derecha, automatismo respiratorio con ritmo Kussmaul, con entrada en campos pulmonares pero con presencia de broncoespasmo ya que tiene sibilancias, febril, diaforético, FC 127 lpm, SpO2 96%, TA 120/70 mmHg. Con tetraparesia, fuerza 1/5 en extremidades inferiores y 2/5 en superiores. Reflejos osteotendinosos en extremidades superiores + e inferiores +++. Chaddock y Babinsky negativos, paresia del III nervio craneal izquierdo con afección de la pupila.

La TAC simple de cráneo realizada un mes después para valorar evolución reportó higromas bilaterales frontales de aproximadamente 8 mm de ancho, reforzamiento giral frontal, parasagital y parietal bilateral, también se observan higromas subdurales en regiones occipitales. Hipodensidad

en sustancia blanca sugestivo de DAD, dilatación moderada en ventrículos laterales y 3er ventrículo, dilatación leve de 4to ventrículo. Sin datos de hemorragia reciente (Figura 4).

En la valoración clínica presenta ciclos de sueño vigilia con pocos datos de relación con el medio exterior. Movimientos oculocefálicos espontáneos, pupilas dilatadas de 4mm, papilas ligeramente pálidas. Respuesta a estímulos nociceptivos 2/5 en miembro torácico izquierdo y miembros inferiores y 1/5 en miembro torácico derecho. Tolerancia CIPAP a través de traqueostomía, ritmo de respiración con normal entrada de aire y manejo de secreciones. Cuatro días después se retira el ventilador y se maneja oxígeno por puntas nasales. Se da manejo con manitol, levetiracetam, clonacepam, fenitoína, metamizol, nimesulida, meropenem y cefotaxima.

Es diagnosticado con TCE severo, DAD, hemorragia frontal y encefalopatía hipóxica. El pronóstico esperado es una evolución hacia estado vegetativo persistente.



Figura 3. TAC simple de cráneo del 02 de Octubre: Se observa presencia de hemoseno maxilar bilateral, etmoidal y esfenoidal, edema cerebral grave con disminución de cisternas de la base y surcos cerebrales, los ventrículos laterales disminuidos de tamaño. Hemorragia subaracnoidea sobre la hendidura interhemisférica. Hipodensidad frontal mayor en la región parasagital y frontopolar e hipodensidades en regiones temporales. Ventrículos infratentoriales también disminuidos de tamaño.



Figura 4. TAC simple de cráneo del 30 de Octubre. Reporta higromas bilaterales frontales de aproximadamente 8 mm de ancho, reforzamiento giral frontal, parasagital y parietal bilateral, también se observan higromas subdurales en regiones occipitales. Hipodensidad en sustancia blanca sugestivo de DAD, dilatación moderada en ventrículos laterales y 3er ventrículo, dilatación leve de 4to ventrículo. Sin datos de hemorragia reciente.

Discusión

En este caso se realizaron dos TAC simples, la primera de ellas para la valoración inicial en la que se encontraron los hallazgos típicos del DAD: microhemorragias entre la sustancia gris y blanca de los lóbulos cerebrales frontal y temporal; y la segunda para revaloración y establecimiento de la magnitud del DAD un mes después. Y aunque la literatura refiere que la RM es el estudio con mayor sensibilidad, en este caso utilizamos la TAC, esto por su mayor disponibilidad. La TAC y la imagen por resonancia magnética (IRM) de cráneo, son los estudios más comunes y accesibles para identificar DAD.^{2,7} En el manejo inicial de los pacientes con TCE, la TAC es el estudio de neuroimagen de elección, por su disponibilidad, por ser un procedimiento que se realiza con rapidez, y porque no interfiere con el equipo para apoyo vital. Además, es más sensible para la identificación de fracturas, hematomas o hemorragias.²

Sanjith encontró que los hallazgos típicos de DAD en TAC de cráneo son pequeñas hemorragias

(5-15mm) ó microhemorragias en la unión de la materia gris con la blanca en lóbulos frontal o temporal y algunas veces en el cuerpo calloso, además de restos de sangre en el sistema ventricular y mesencéfalo, pero que algunas veces el DAD no puede ser detectado en la TAC.⁸ Meythaler menciona que los estudios de TAC y MRI que son tomados tempranamente por lo regular son normales y solo el 10% de los pacientes pueden demostrar los clásicos hallazgos asociados a DAD en una TAC como microhemorragia en el cuerpo calloso, la unión de la sustancia gris y blanca, y en la unión pontina-mesencefálica adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores.⁷

Aunque el termino DAD sugiere por sí mismo una forma microscópica de daño, lo que originaría una extrema dificultad al momento de conocer la extensión de la lesión con estudios de imagen, gracias a los pacientes y modelos animales con este daño microscópico es como se han obtenido las imágenes con hallazgos típicos del DAD, esto unificado a la clínica del paciente es como se realiza el diagnóstico. Las pruebas neuropsicológicas no son capaces de confirmar directamente la

presencia o extensión del DAD, pero si nos brinda una medición indirecta de la probabilidad de su existencia. El DAD ha sido tradicionalmente asociado con pérdida de la conciencia en las fases aguda y subaguda de la lesión y con una pobre recuperación en la fase crónica. Diversos estudios han relacionado la compatibilidad de la neuroimagen con el déficit cognitivo del DAD, sin embargo hacen falta aún investigaciones que concreten esta asociación.¹¹

Al paciente del presente caso desde su ingreso a urgencias se procedió con manejo de la vía aérea mediante entubación endotraqueal, evaluación con ECG en la que obtuvo un total de 7 puntos estableciéndolo como TCE severo y se indicó monitoreo de signos vitales y saturación de oxígeno, así como realización de gasometrías cada 24 h. El tratamiento inicial del TCE consiste en una evaluación general de vía aérea y ventilación, evaluación hemodinámica (ABC del ATLS) y evaluación neurológica con ECG.¹⁰ La Brain Trauma Foundation (BTF) recomienda evitar la hipotensión (presión sanguínea sistólica <90mmHg) y la hipoxemia (PaO₂ <60mmHg o SpO₂ <90%) mediante el monitoreo de la presión arterial y la oxigenación, ya que se ha demostrado que ambos tienen una influencia deteriorante en la recuperación de los pacientes con TCE severo.¹¹ La Neurocritical Care Society evidencia que un solo episodio de hipotensión, está fuertemente asociado a una peor recuperación, independiente a la edad, ECG inicial o función pupilar.⁶

Para disminuir la presión intracraneal (ICP) se deben controlar los factores incidentales que propician el aumento de este; como hipoxia, hipercapnia, hipertermia, posiciones de cabeza que comprimen las venas yugulares y un aumento de presión en las vías respiratorias.¹ La Brain Trauma Foundation refiere el uso de una terapia hiperosmolar con manitol para un efectivo control del incremento de presión intracraneana a dosis de 25mg/kg a 1g/kg de peso.¹¹ Cruz y cols reiteran que el manitol está claramente indicado ante una HIC establecida secundaria a edema o herniación cerebral o contusión no hemorrágica, utilizándolo

al 20%, a una dosis de 0.25-2 g/kg IV en 30 minutos, pudiéndose repetir su utilización a una dosis de 0.25 g/kg cada 4 horas.¹⁰ Debido al proceso edematoso cerebral por el que cursaba el paciente de este caso, le fue iniciado el manejo con manitol intravenoso.

Una medida potencial como inhibidor del metabolismo post-traumático es la profilaxis con hipotermia, la cual ha mostrado disminuir el DAD en modelos con ratones.⁹ La hipotermia también puede ser usada para reducir la ICP. Numerosos estudios han demostrado la utilidad de una moderada hipotermia (32-34°C) en TCE en adultos, los cuales presentan una mayor mejoría. Sin embargo un estudio en niños sugiere su potencial daño. Lo que nos hace pensar que su beneficio es de mejor pronóstico en los adultos.⁶ Hay poca información que indique que la profilaxis con hipotermia no es significativamente asociada al descenso de la mortalidad cuando se compara a controles normotérmicos. Aun así estudios preliminares sugieren un significativo descenso en la mortalidad cuando la temperatura se mantiene por más de 48 h.¹¹

Se ha recomendado la aplicación profiláctica de antibioticoterapia en TCE penetrantes, fracturas hundimiento o TCE con alto riesgo de presentar fístulas, para evitar el riesgo de infecciones como meningitis.¹⁰ En pacientes intubados debe administrarse profilaxis antibiótica para reducir la incidencia de neumonía, sin embargo esta medida no modifica la duración de estancia hospitalaria o mortalidad. No hay evidencia que apoye el uso prolongado de los antibióticos sistémicos, dado el aumento de riesgo a la resistencia de los microorganismos.

Los analgésicos y sedantes son una estrategia de manejo común para el control de ICP, aunque no hay evidencia que asegure su eficacia ni que muestren su ayuda positivamente a una mejor recuperación. Cuando son utilizados se debe poner mucha atención a los efectos secundarios indeseables que pueden contribuir a un daño secundario.¹¹ Ante el TCE grave se utiliza una sedación profunda. Los

fármacos más utilizados son el midazolam (0.03 mg/kg/h) y el propofol (1.5-3 mg/kg/h).¹⁰ En este paciente se empleó meropenem por la neumonía añadida al proceso de TCE. A su ingreso a urgencias se comenzó la sedación con infusión de propofol, la cual a los días fue retirada y se inició manejo posterior con clonazepam.

La BTF muestra que los pacientes desnutridos con TCE pierden el suficiente nitrógeno para reducir 15% de su peso por semana, por lo que los requerimientos calóricos deben ser cubiertos totalmente a partir del día 7 post-trauma.¹¹ El control de la glucemia debe ser estricto, ya que tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia incrementar la lesión cerebral secundaria.¹⁰

Respecto a la epilepsia postraumática la AEP refiere atenerse a los criterios terapéuticos de cualquier proceso epiléptico. El tratamiento profiláctico en el paciente que no ha sufrido crisis epilépticas genera controversias, sin que haya sido demostrado que su aplicación asegure evitar su posterior aparición, ni siquiera en los casos de lesión cerebral postraumática penetrante. Sí puede ser útil para prevenir las crisis precoces, por lo que mantenerlo más allá de los siete días post-TCE no está justificado.⁴ La BTF refiere que el manejo profiláctico anticonvulsivo por más de una semana no es recomendado y que si una crisis convulsiva ocurre después de este tiempo debe ser manejado con tratamiento de nueva instauración. La fenitoína ha demostrado reducir la incidencia de crisis convulsivas post-traumáticas.¹¹ Muchas instituciones emplean anticonvulsivantes de nueva generación, como el levetiracetam.⁶ En el paciente presentado dada la gravedad del TCE se instauró manejo con doble anticonvulsivo, levetiracetam y fenitoína, con la finalidad de prevención de algún proceso epiléptico que agravara su estado.

De acuerdo con la BTF el uso de esteroides no está recomendado en pacientes con TCE moderado o severo, ya que altas dosis de metilprednisolona están asociadas a un aumento de la mortalidad, por lo que está contraindicado su empleo.¹¹ El estudio multicéntrico internacional CRASH refuta la

utilidad de los esteroides en el TCE al no encontrar reducción de la mortalidad con metilprednisolona en las dos semanas siguientes de la injuria cerebral, aunque no proporciona luz sobre el mecanismo por el cual pueden ser perjudiciales.¹²

El tipo de patología neurológica de este paciente puede generar deterioro cognitivo y funcional significativo en la fase aguda y durante los primeros días posteriores al TCE, de acuerdo a la gravedad en este paciente puede progresar a estado vegetativo crónico-persistente y se espera una leve mejoría con rehabilitación.

Conclusión

Por lo anteriormente expuesto se puede concluir que los pacientes que sufren DAD post TCE deben ser evaluados tempranamente para llevar a cabo las medidas terapéuticas correctas y así disminuir las secuelas neurológicas. Hasta hoy el único tratamiento para el DAD es la prevención de los accidentes automovilísticos, enfatizando en los conductores de motocicletas como en el previo caso, además de hacer hincapié importante en la promoción de las medidas de seguridad vial entre la población.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

Fuentes de financiamiento

No existieron fuentes de financiamiento para la realización de este estudio científico.

Referencias

1. Villareal-Reyna G. Lesión axonal difusa, contusión y daño del tallo cerebral. [citado 12 Oct 2015] Disponible en: <http://www.neurocirugiaendovascular.com>
2. Garduño HF. Lesiones axonales difusas en niños con traumacraneoencefálico. *Rev Mex Pediatr* 2010; 77:128-131
3. Hortobágyi T, Al-Sarraj S. The Significance of Diffuse Axonal Injury: how to diagnose it and what does it tell us?. *ACNR* 2008; 8: 16-18.
4. Casas FC. Traumatismos craneoencefálicos. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica* 2008; 118: 118-127.
5. Smith DH, Meaney DF. Axonal Damage in Traumatic Brain Injury. *Neurosci* 2000; 6: 483-495.
6. Levine JM, Kumar MA. Traumatic Brain Injury. *Neurocritical Care Society Practice Update*. 2013
7. Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E, Novack TA. Current Concepts: Diffuse Axonal Injury-Associated Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 1461-1471.
8. Sanjith S. Traumatic axonal injury in mild to moderate head injury – an illustrated review. *IJNT* 2011; 8: 71-76.
9. Smith DH, Hicks R, Povlishock JT. Therapy Development for Diffuse Axonal Injury. *J Neurotrauma* 2013; 30: 307-323
10. Cruz BL y col. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *TRAUMA* 2007; 10: 46-57.
11. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *Brain Trauma Foundation*. *J Neurotrauma* 2007; 24: S7-S13.
12. Roberts I, et al. CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 1321-1328.