

El cerebro traumatizado

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Miguel Arturo Schüller Arteaga, Juan José Gómez Muga, María Del Mar Sarmiento De La Iglesia, Ainhoa Viteri Jusue, María Udondo González Del Tánago, Mikel Grau García

Objetivos Docentes

- Revisar las lesiones primarias y secundarias del traumatismo craneoencefálico (TCE) visualizadas en TC y en RM.
- Diferenciar las lesiones de acuerdo a su valor pronóstico y a la comorbilidad que conllevan.

Revisión del tema

El TCE es una causa importante de morbimortalidad, y aunque la gran mayoría son leves y de naturaleza benigna, el casi 20% son traumatismos de alta energía, generalmente producidos por caídas de altura, accidentes automovilísticos, peleas y deportes de contacto. La gravedad del TCE se valora generalmente con el uso de la Escala de Coma de Glasgow (GCS), separándolos en leve (13-15), moderado (9-12) y grave (3-8). [1]

Debido a la escasa sensibilidad de la exploración clínica en el diagnóstico preciso y valoración pronóstica de este tipo de lesiones, las pruebas de imagen juegan un papel definitivo en la identificación de estas lesiones. [2]

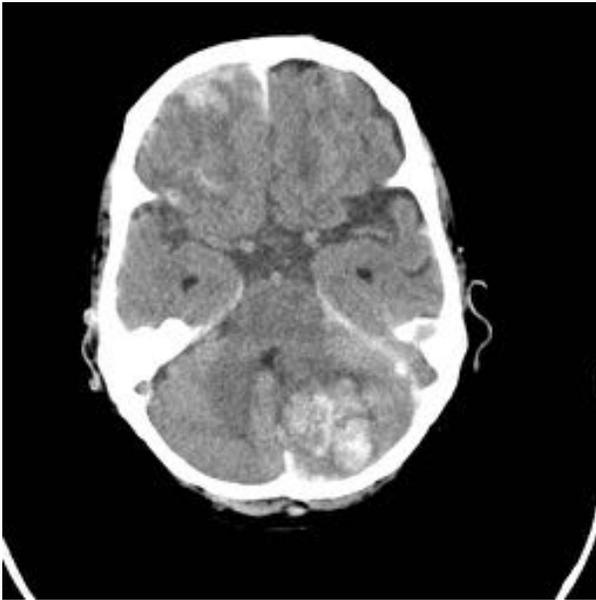
Los objetivos del estudio en estos pacientes son tres:

- Detección de lesiones que requieran una conducta quirúrgica o procedimiento urgente
- Detección de lesiones que se puedan beneficiar de una terapia médica o vigilancia estrecha
- Determinar el pronóstico de estos pacientes, con vistas a comenzar un programa de rehabilitación, o aconsejar a los familiares.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Existe fuerte evidencia de que la TC sin contraste constituye la prueba diagnóstica inicial en el

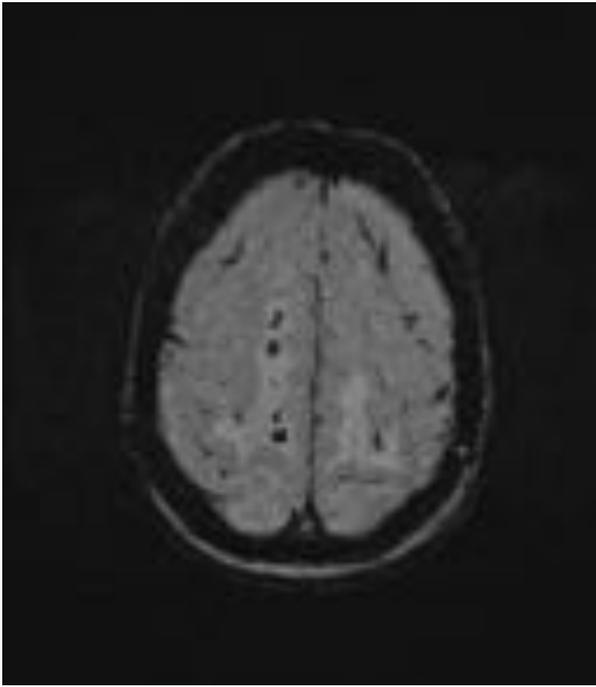
triaje de pacientes con TCE moderado a grave [3], siendo una técnica muy sensible en la detección de lesiones clínicamente importantes, presentando además numerosas ventajas técnicas, incluyendo un tiempo de adquisición corto, con escasas contraindicaciones más allá del riesgo derivado de la exposición a radiación.



RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

La RM no constituye en la actualidad la técnica diagnóstica inicial en la mayoría de los casos de TCE agudo, principalmente por la disponibilidad y la logística a la hora de utilizarla en las situaciones de urgencia. A pesar de ello, en pacientes con un TC normal y clínica neurológica alterada, se recomienda la realización de una RM para esclarecer el diagnóstico. Además de ello, está reconocida como la mejor forma de proveer un pronóstico lo más certero posible en estos pacientes [4, 5].

Entre las secuencias a utilizar en estos pacientes, se deben incluir un T1-W, T2-W, FLAIR, T2*GRE e imágenes en difusión (DWI). Adicionalmente, las imágenes potenciadas en susceptibilidad (SWI) están convirtiéndose rápidamente en parte integral de los protocolos de RM para el TCI, en algunos casos sustituyendo al T2*-GRE.



TIPOS DE LESIÓN [6]

1. Lesión Primaria

Ocurren como resultado directo del traumatismo y agrupan las fracturas craneales, hemorragia extraaxial (hematoma epidural, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, y hemorragia intraventricular), y lesiones intraaxiales (contusiones y daño axonal difuso). [7]

FRACTURA

La TC con ventana ósea constituye la prueba ideal para el estudio de las fracturas de cráneo, especialmente por su capacidad multiplanar y de permitir reconstrucciones de volumen. A pesar de que la existencia de una fractura no se correlaciona directamente con la gravedad de la lesión intracraneal, la incidencia de hemorragia cerebral es mayor en pacientes con fractura craneal.

[Fig. 3](#)

Las fracturas pueden ser lineales o deprimidas, estando estas últimas más asociadas con lesiones dures y contusiones. Asimismo, dependiendo de la localización se pueden asociar a lesiones de otras estructuras como nervios y estructuras vasculares (fracturas de la base del cráneo), o comprometer el macizo facial con daños en la órbita y/o senos paranasales.

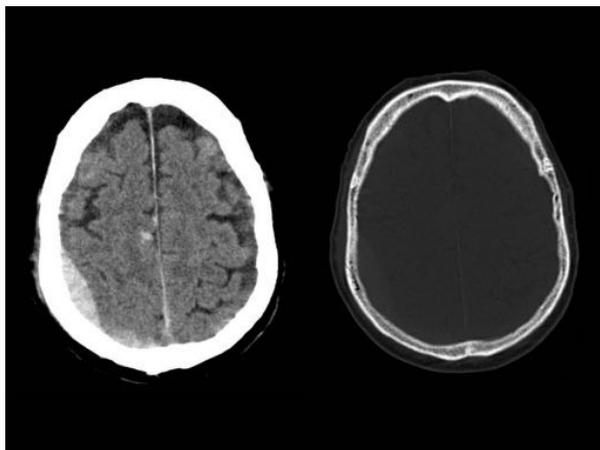
[Fig. 4](#)

HEMORRAGIA EXTRA-AXIAL

• HEMATOMA EPIDURAL

Suele aparecer en el sitio del impacto, generalmente por lesión de la arteria meníngea media. Se manifiesta como una colección biconvexa, hiperdensa y bien definida, que no cruza las suturas

craneales, localizándose en el espacio virtual entre la duramadre y la tabla interna del cráneo. En ocasiones puede verse como una colección heterogénea, con puntos de baja atenuación que corresponden con extravasación activa (signo del remolino). En la RM el HED se observa fácilmente por debajo de la duramadre hipointensa.



- **HEMATOMA SUBDURAL**

En este caso la colección se localiza en el espacio entre la duramadre y la aracnoides, siendo generalmente producida por el estiramiento y rotura de venas corticales. El HSD agudo se manifiesta como una colección hiperdensa bien definida, con forma de media luna. En la fase subaguda la colección puede llegar a ser isodensa al parénquima, por lo que es importante buscar signos que sugieran la presencia de una colección como el desplazamiento de la línea media y la pérdida de surcos en la convexidad. Finalmente en la fase crónica la colección presenta una atenuación baja, llamándose también higroma subdural.

[Fig. 6](#)

Mediante la RM se pueden diferenciar fácilmente las distintas fases de evolución del hematoma, mostrando diferentes intensidades de señal dependiendo de la evolución de los productos de la sangre.

[Fig. 7](#)

- **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR**

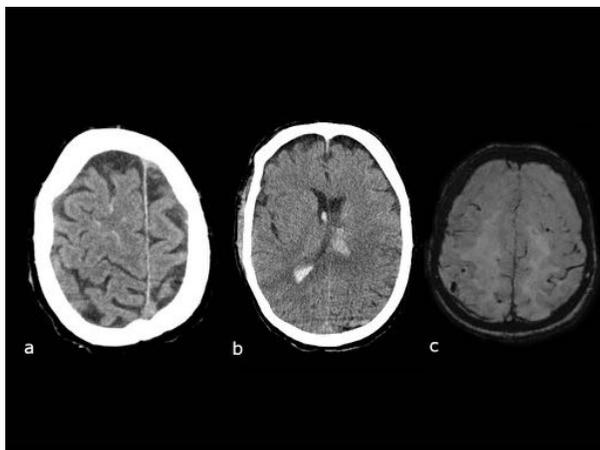
Se asocia comúnmente con traumatismos moderados-graves. Pequeños focos de HSA resultan de laceraciones de los vasos subaracnoideos, mientras que grandes hemorragias suelen resultar de extensión directa de contusiones o hematomas hacia el espacio subaracnoideo. Suele tener una distribución periférica, a diferencia de la HSA de causa aneurismática, usualmente en los surcos de la convexidad.

[Fig. 8](#)

La HIV resulta del cizallamiento de las venas subependimarias a lo largo de la superficie de los ventrículos, o por extensión directa de hematomas o HSA hacia el sistema ventricular.

En el TC, la HSA se observa como líneas de alta atenuación a lo largo de los surcos hemisféricos, cisura de Silvio o cisternas basales. En la RM, las imágenes con FLAIR, T2*-GRE y SWI son las

mejores para detectar estos sangrados.



CONTUSION

Pueden ser focales o multifocales, y dependiendo de la gravedad del TCE, aparecer exclusivamente en la corteza, o afectar también el área subcortical. La cara inferior de los lóbulos frontales y temporales presentan el mayor riesgo, por su contacto con estructuras irregulares en la base del cráneo. [Fig. 1](#)

Las contusiones y los hematomas intraparenquimatosos representan el mismo espectro de lesión, apareciendo esta última generalmente en casos de TCE más graves, donde las microhemorragias tienden a coalescer y formar un hematoma de mayor tamaño y con mayor efecto masa.

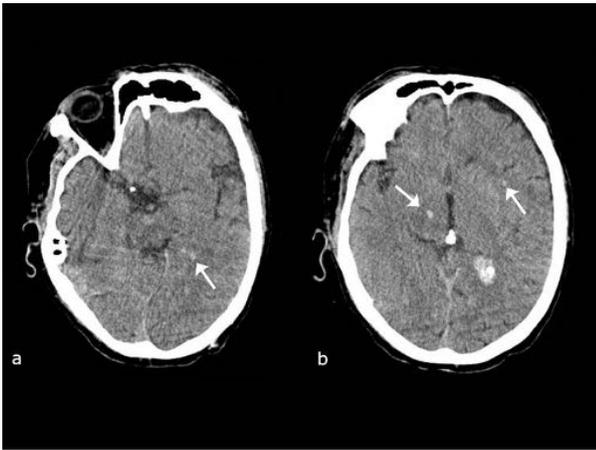
La RM presenta una sensibilidad muy superior al TC en la detección de estas lesiones, especialmente con el uso de las imágenes potenciadas en susceptibilidad o secuencias eco de gradiente. En el contexto no agudo, las lesiones se aprecian fácilmente empleando secuencias T2-W o FLAIR, manifestándose como áreas hiperintensas debido al edema vasogénico que se desarrolla alrededor de la lesión neural en la fase subaguda, y a la gliosis en la fase crónica.

DAÑO AXONAL DIFUSO

El DAD es una lesión indirecta causada por fuerzas de aceleración/deceleración rotacionales súbitas que producen lesión por cizallamiento de las vías nerviosas en la interfaz sustancia gris-sustancia blanca, generalmente en situaciones de alta velocidad como caídas de altura o accidentes automovilísticos. Estos pacientes usualmente presentan coma profundo, asociándose a un mal pronóstico en la mayoría de los casos.

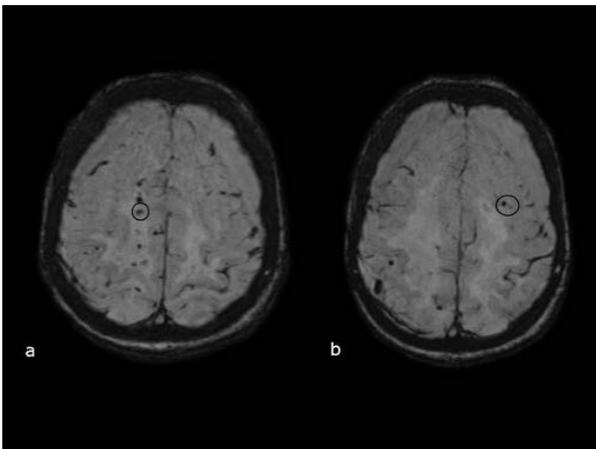
Se caracteriza por la aparición de múltiples lesiones de pequeño tamaño (1-15 mm), hemorrágicas y no hemorrágicas, paralelas a los ejes de los axones. La distribución típica es alrededor del cuerpo calloso, en la unión cortico.subcortical, corteza parasagital y sustancia blanca periventricular profunda, especialmente en la zona frontal de los ventrículos laterales, ganglios basales, cápsula interna, hipocampo, parahipocampo, troncoencéfalo y cerebelo.

La TC es poco sensible para el diagnóstico del DAD, ya que para que sean observadas en esta técnica de imagen, es necesario que las lesiones sean hemorrágicas y macroscópicas.



Por esta razón, la RM es la prueba indicada en pacientes con descenso en el nivel de conciencia posterior a un TCE y TC normal:

- Las lesiones no hemorrágicas se aprecian fácilmente en secuencias de DWI como zonas de restricción brillantes que caen de señal en el mapa de ADC debido al edema citotóxico que aparece como consecuencia de la necrosis axonal. En el contexto subagudo y crónico, las lesiones se manifiestan en secuencias potenciadas en T2 (FLAIR y T2-W).
- Las lesiones hemorrágicas del DAD se identifican en secuencias T2*-GRE y SWI como artefactos de susceptibilidad magnética y caída de señal, debido a la presencia de desoxihemoglobina.



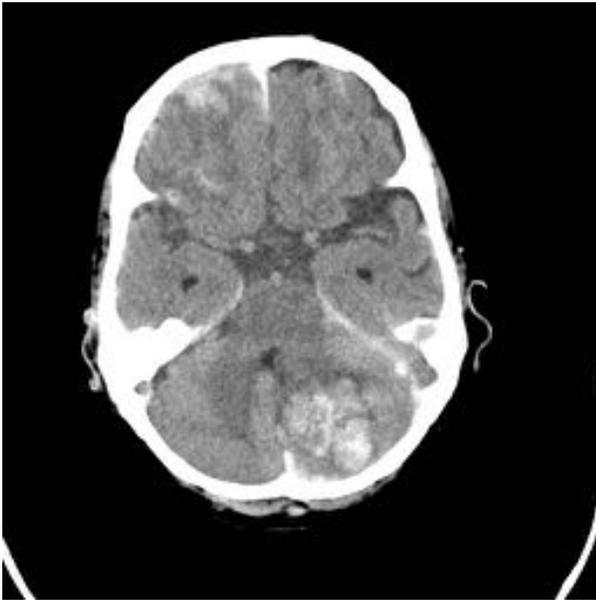
1. Lesión Secundaria [8]

Resultan de múltiples cascadas fisiopatológicas que aparecen después de la lesión primaria a nivel celular y macroscópico, llevando finalmente a manifestarse como edema cerebral y herniación.

EDEMA CEREBRAL

Debe ser evaluada en los pacientes con TCE, constituyendo una fuente importante de complicaciones, ya que aumenta la presión intracraneal, condicionando potencialmente isquemia secundaria. Esto a su vez produce mayor edema citotóxico, lo que aumenta aún más la presión intracraneal, y resultando finalmente en una disminución de la actividad cerebral.

En TC el edema cerebral se observa como áreas focales o difusas de baja atenuación por el contenido de agua. Adicionalmente, debido al efecto masa que produce, se puede observar borramiento de surcos y colapso del sistema cisternal. Los ventrículos y las estructuras de la línea media pueden verse desplazadas.



En RM, las secuencias T2-W y FLAIR muestran áreas hiperintensas, con los otros signos similares a los visualizados en el TC por el efecto masa.

HERNIACIÓN CEREBRAL

Consiste en el desplazamiento del parénquima cerebral de un compartimiento al otro. Se pueden manifestar como:

- Herniación subfalcina, manifiesta como desviación de la línea media por herniación de la circunvolución cingular por debajo de la hoz cerebral.
- Herniación uncal, por desplazamiento del uncus hacia la cisterna supraselar o por debajo del tentorio.
- Herniación transtentorial del mesencéfalo
- Herniación ascendente del cerebelo
- Herniación de las tonsilas cerebelosas por debajo del agujero magno

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: TC sin contraste de paciente con TCE grave y disminución del nivel de conciencia. Múltiples contusiones hemorrágicas (áreas hiperdensas en hemisferio cerebeloso izquierdo y lóbulo frontal derecho), así mismo, se puede apreciar HSA en surcos del lóbulo frontal derecho. Obsérvese el edema hipodenso rodeando las áreas de contusión hemorrágica

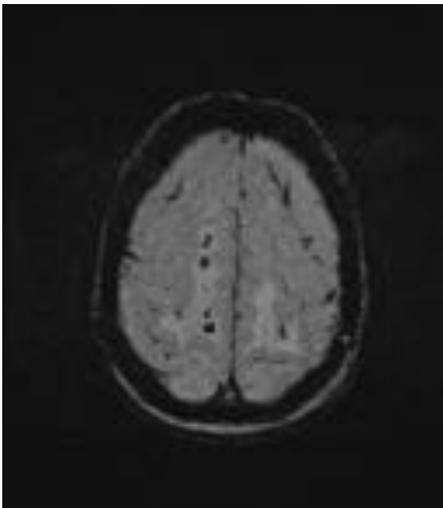


Fig. 2: RM de paciente en coma profunda tras TCE grave por accidente de tráfico. Se evidencian lesiones puntiformes hipointensas en secuencia potenciada en susceptibilidad (SWI) en relación con daño axonal difuso

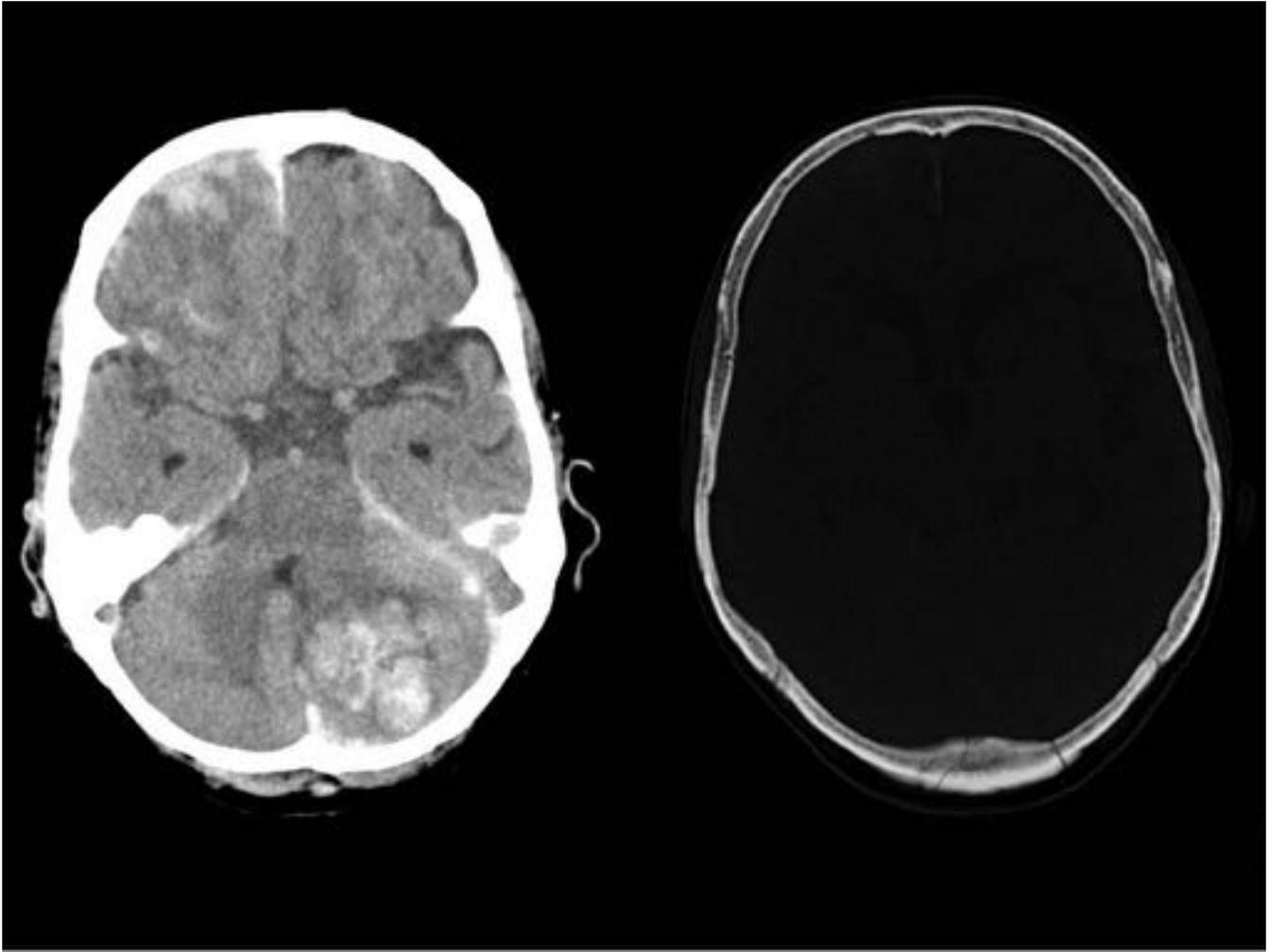


Fig. 3: Paciente con TCE e impacto en región occipital. Se evidencian múltiples contusiones, algunos de los cuáles confluyen formando hematomas, así como áreas de HSA en surcos del lóbulo frontal derecho. En la ventana ósea se puede apreciar una fractura lineal del hueso occipital izquierdo

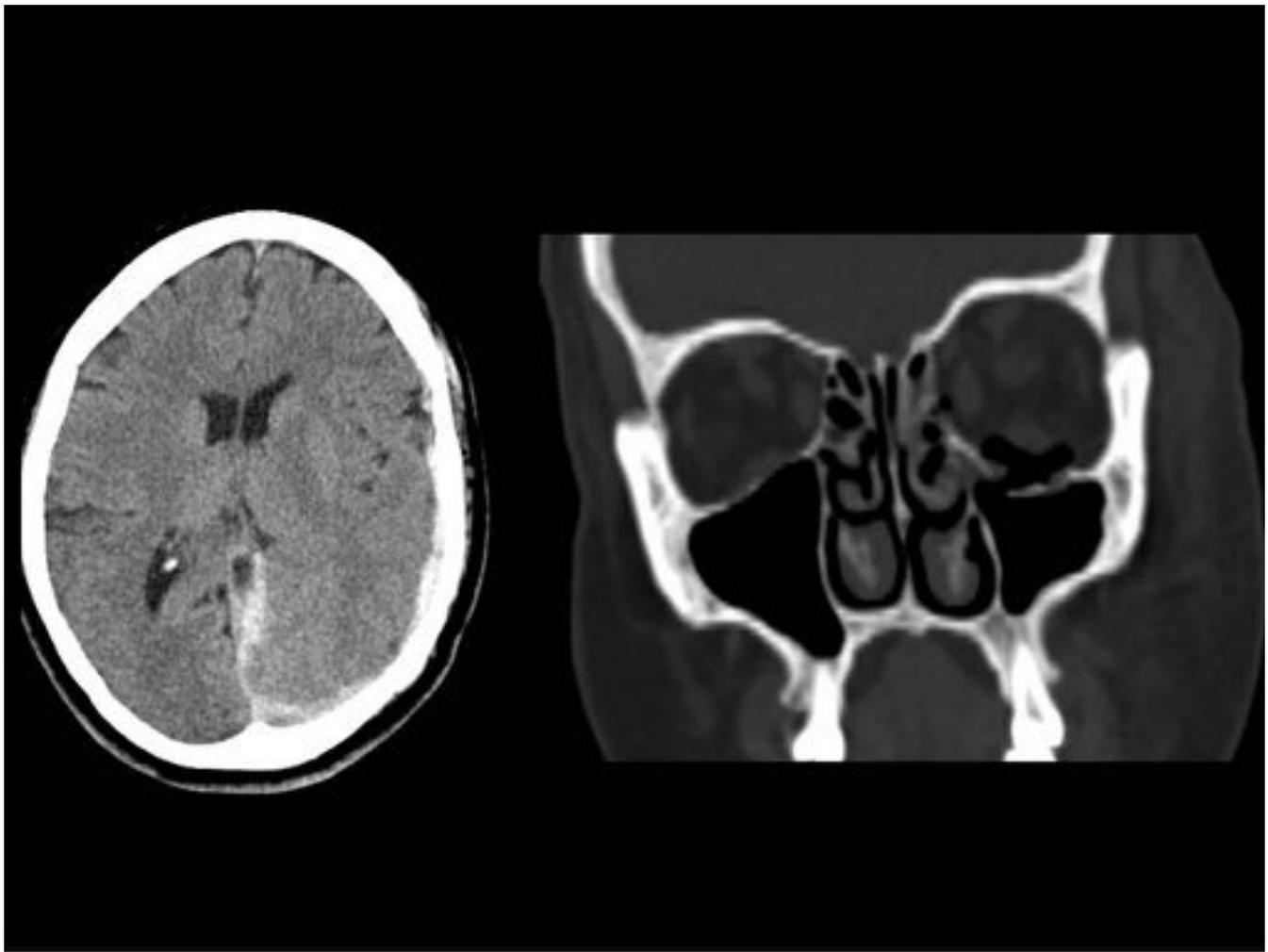


Fig. 4: Paciente con TCE y traumatismo facial. En la imagen de la izquierda se observa un corte axial en ventana de parénquima, apreciándose sangre en el tentorio izquierdo en relación con hematoma subdural, que condiciona efecto masa sobre el asta occipital ipsilateral (lesión de contragolpe). En la imagen de la derecha se aprecia fractura del suelo de la órbita izquierda, sin aparente compromiso de las estructuras intraorbitarias (zona del traumatismo).

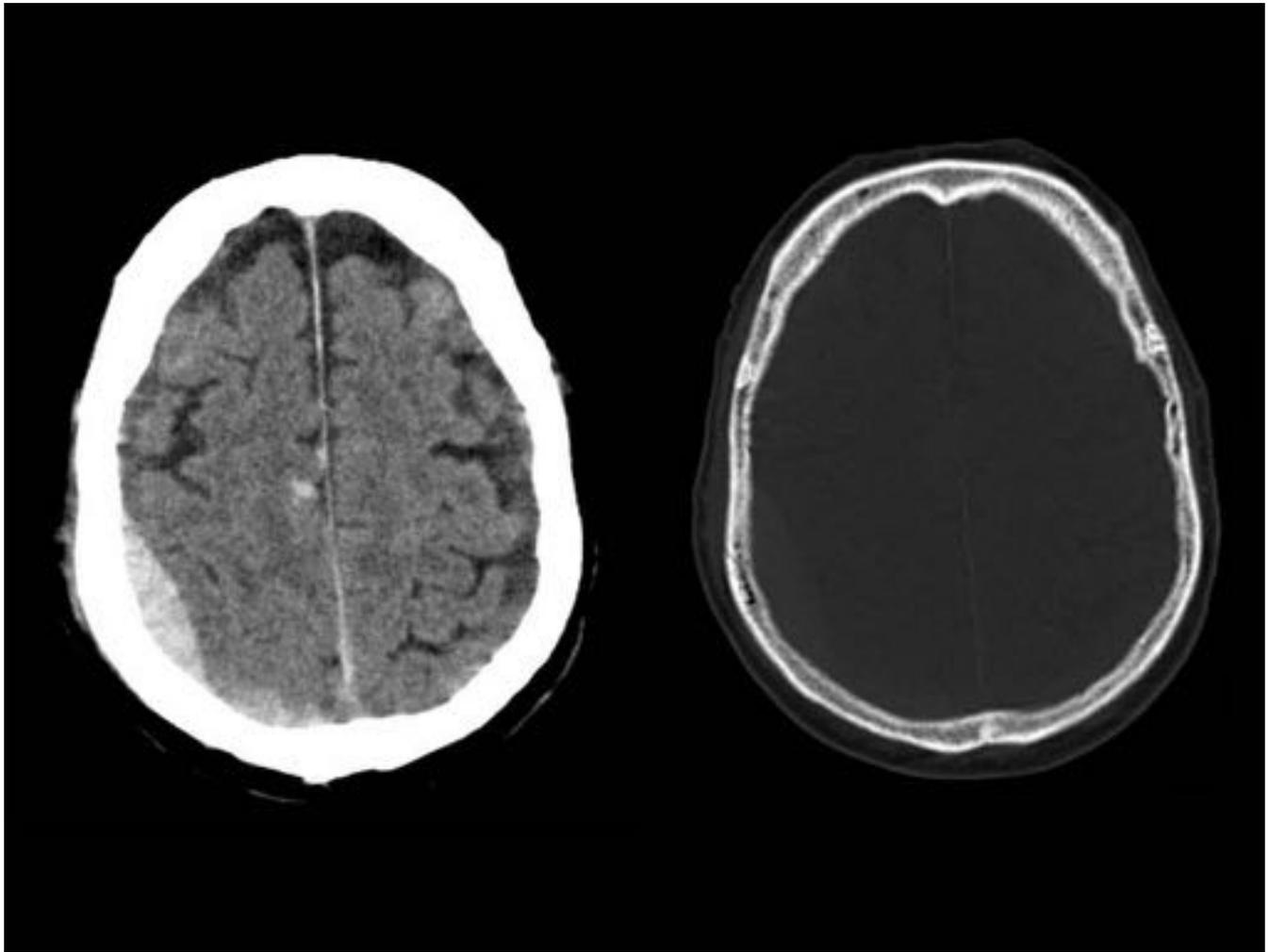


Fig. 5: Hematoma Epidural. Paciente con TCE en el que se observa colección hiperdensa, bien definida y de morfología biconvexa parietal derecha, en íntima relación con línea de fractura en el hueso parietal (ventana ósea), hallazgos compatibles con hematoma epidural, probablemente por lesión de la arteria meníngea media derecha.

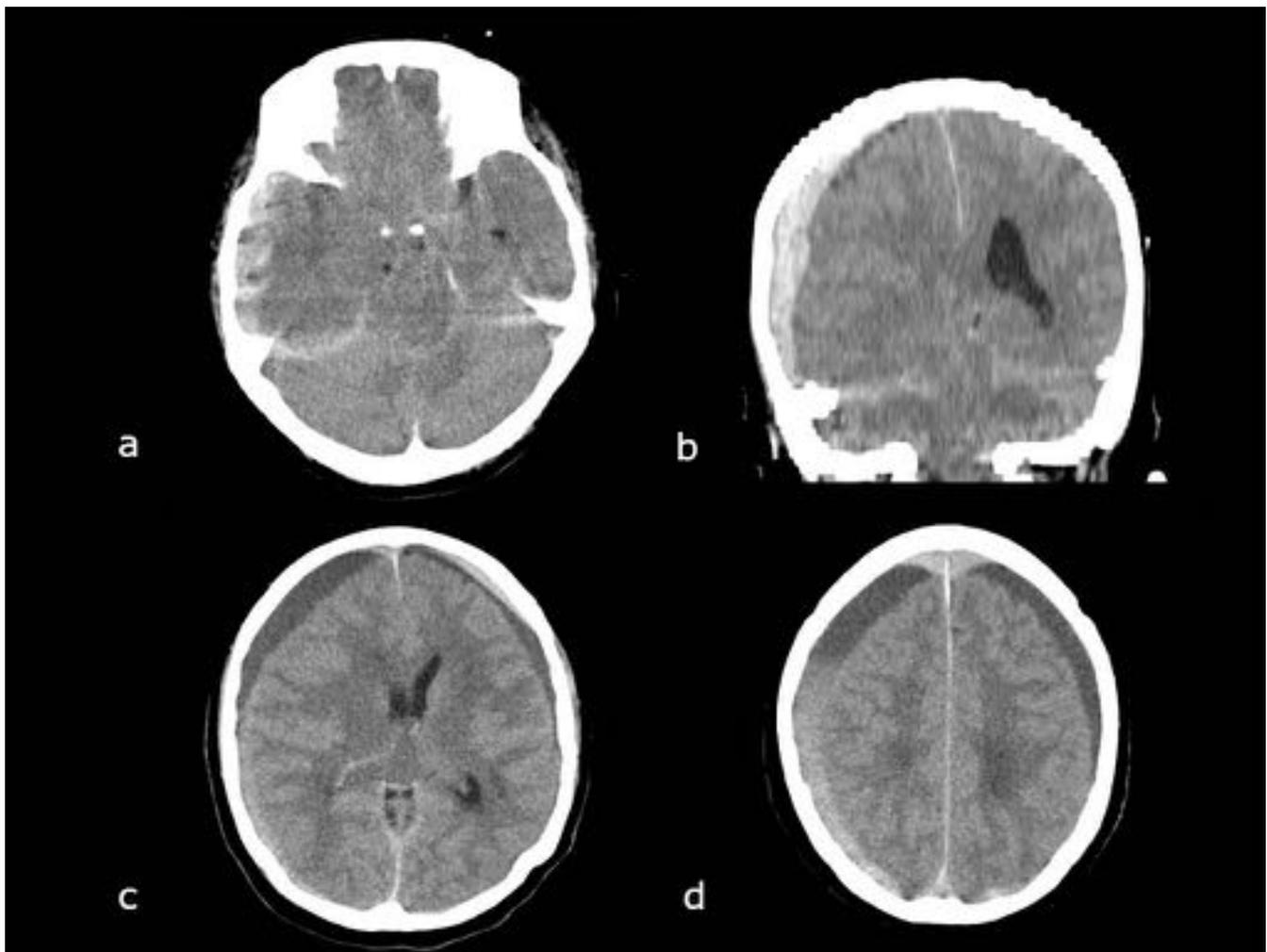


Fig. 6: a y b. Hematoma subdural agudo. Paciente con TCE que presenta una colección hiperdensa hemisférica derecha con forma de media luna y que condiciona efecto masa, comprimiendo el parénquima adyacente y desplazando las estructuras de la línea media hacia la izquierda. c y d. Hematomas subdurales subagudos/crónicos. Se evidencian colecciones con forma de media luna, bilaterales, que no se limitan por las suturas y son de densidad heterogénea, con áreas hiperdensas, otras isodensas y otras hipodensas

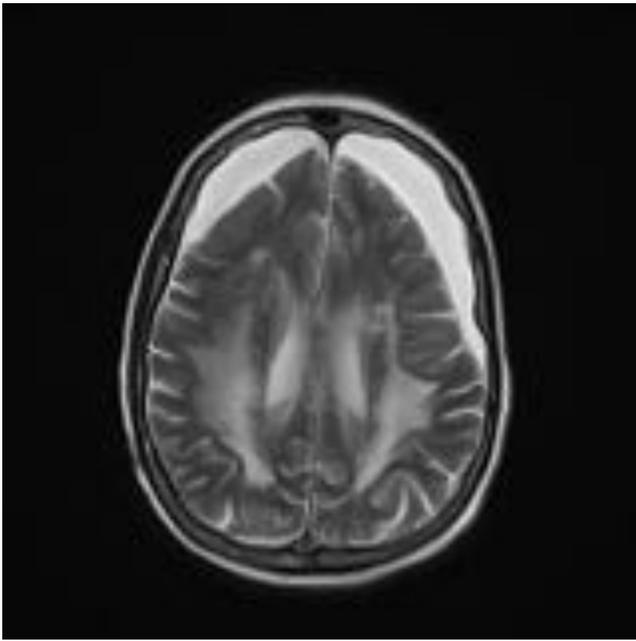


Fig. 7: Hematomas subdurales crónicos bilaterales. Se aprecian dos colecciones con forma de media luna, hiperintensas en secuencia T2-W, en relación con Higromas Quísticos (HSD crónico)



Fig. 8: TC de paciente con TCE. Se evidencia sangre en los surcos de ambos lóbulos frontales en relación con HSA. Se aprecia también una colección subdural parietal derecha.

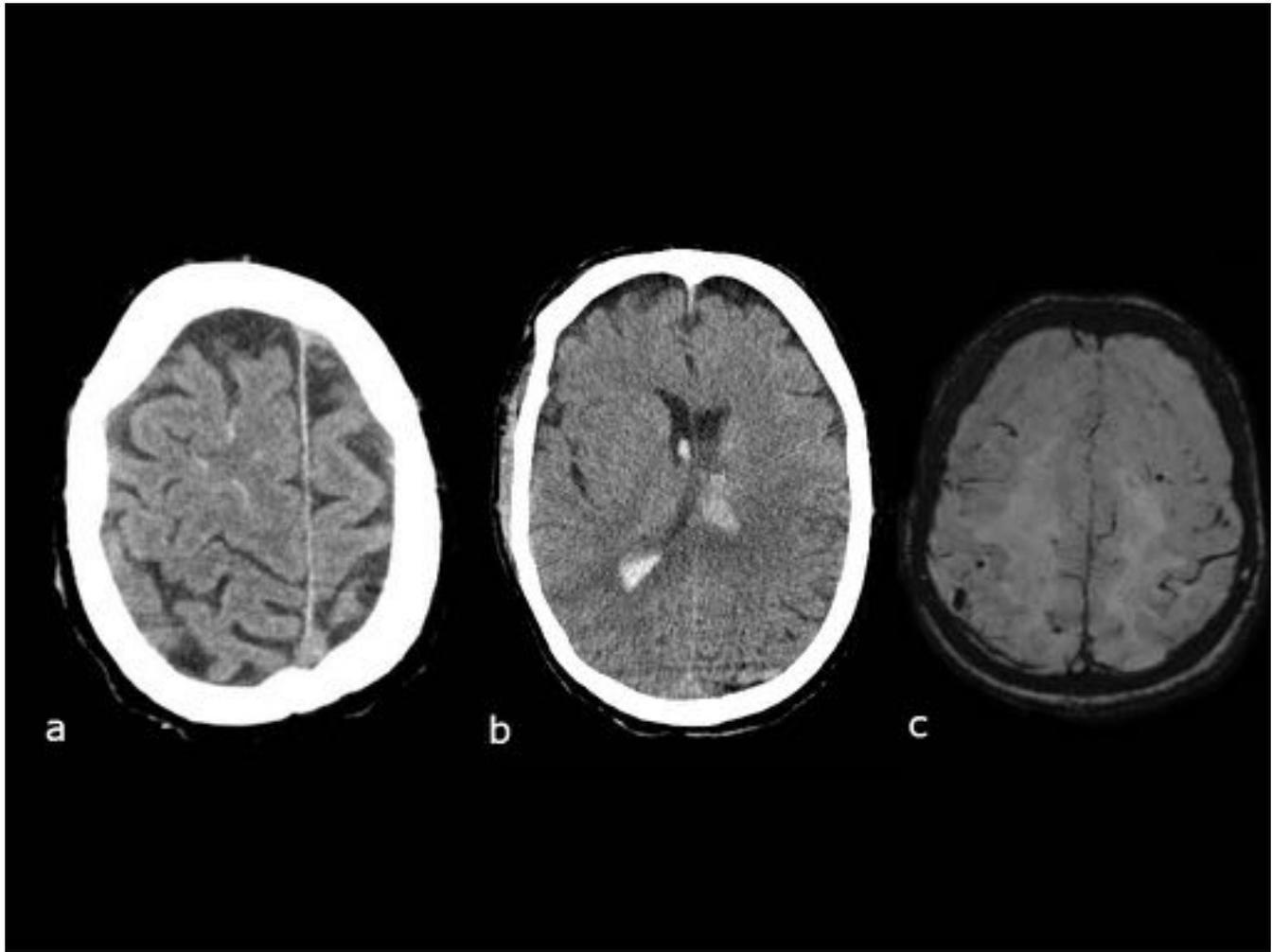


Fig. 9: a. HSA con presencia de sangre en surcos de la convexidad en paciente tras TCE. b. Presencia de sangre en el interior del sistema ventricular, en el contexto de un TCE moderad-grave. c. Secuencia potenciada en SWI, donde se observa caída de señal en surcos de la convexidad en relación con HSA



Fig. 10: TC de paciente involucrado en accidente de tráfico. Se evidencian lesiones hiperdensas, puntiformes en la unión corticosubcortical de ambos hemisferios (flechas blancas), en relación con pequeñas hemorragias, que por localización sugieren DAD. Obsérvese también la presencia de HIV en la imagen b.

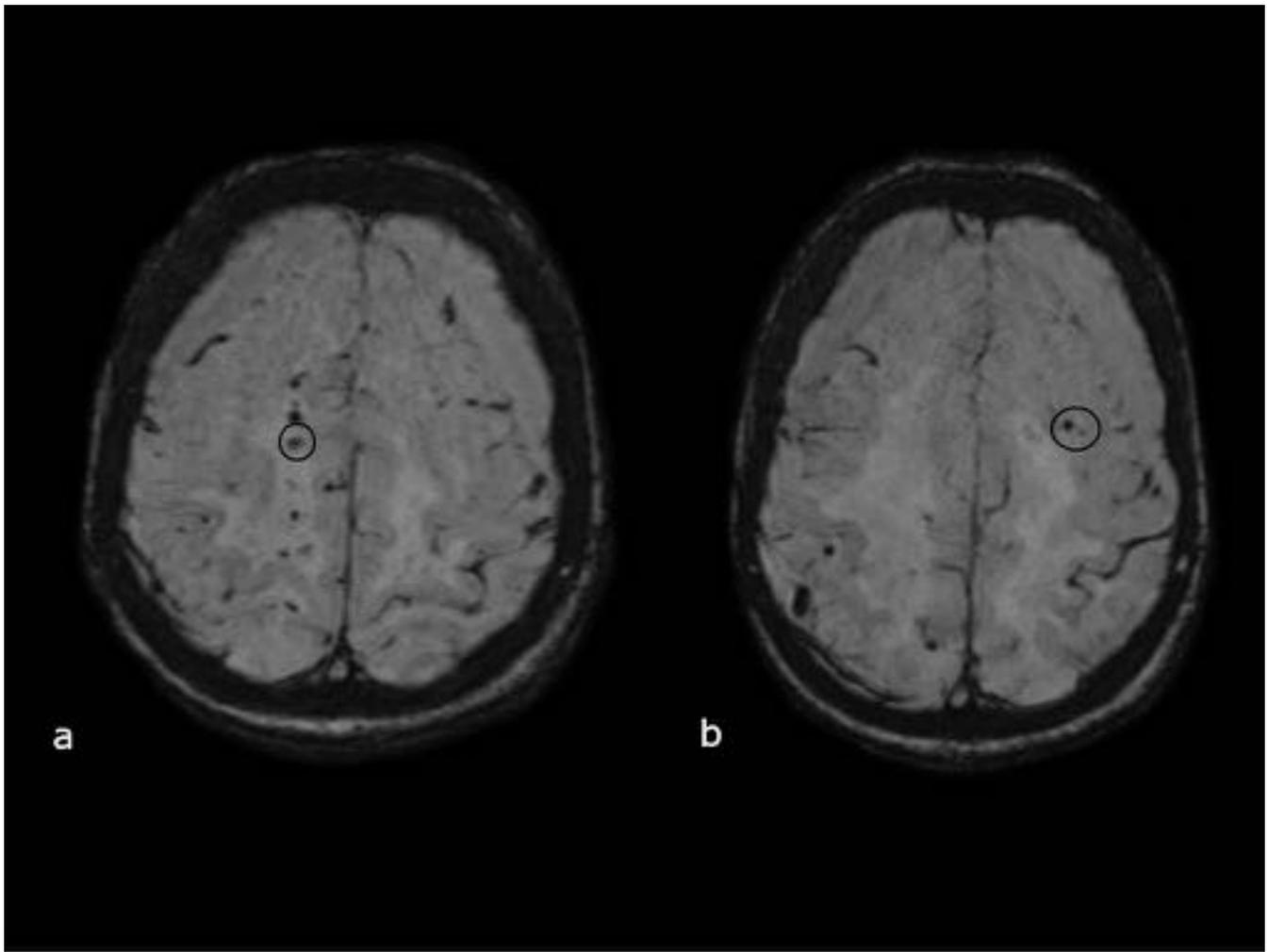


Fig. 11: Cortes axiales de RM en secuencias SWI. Se evidencian múltiples puntos hipointensos de morfología redondeada en relación con microhemorragia en la interfase córticosubcortical y en centro semioval derecho, en relación con DAD

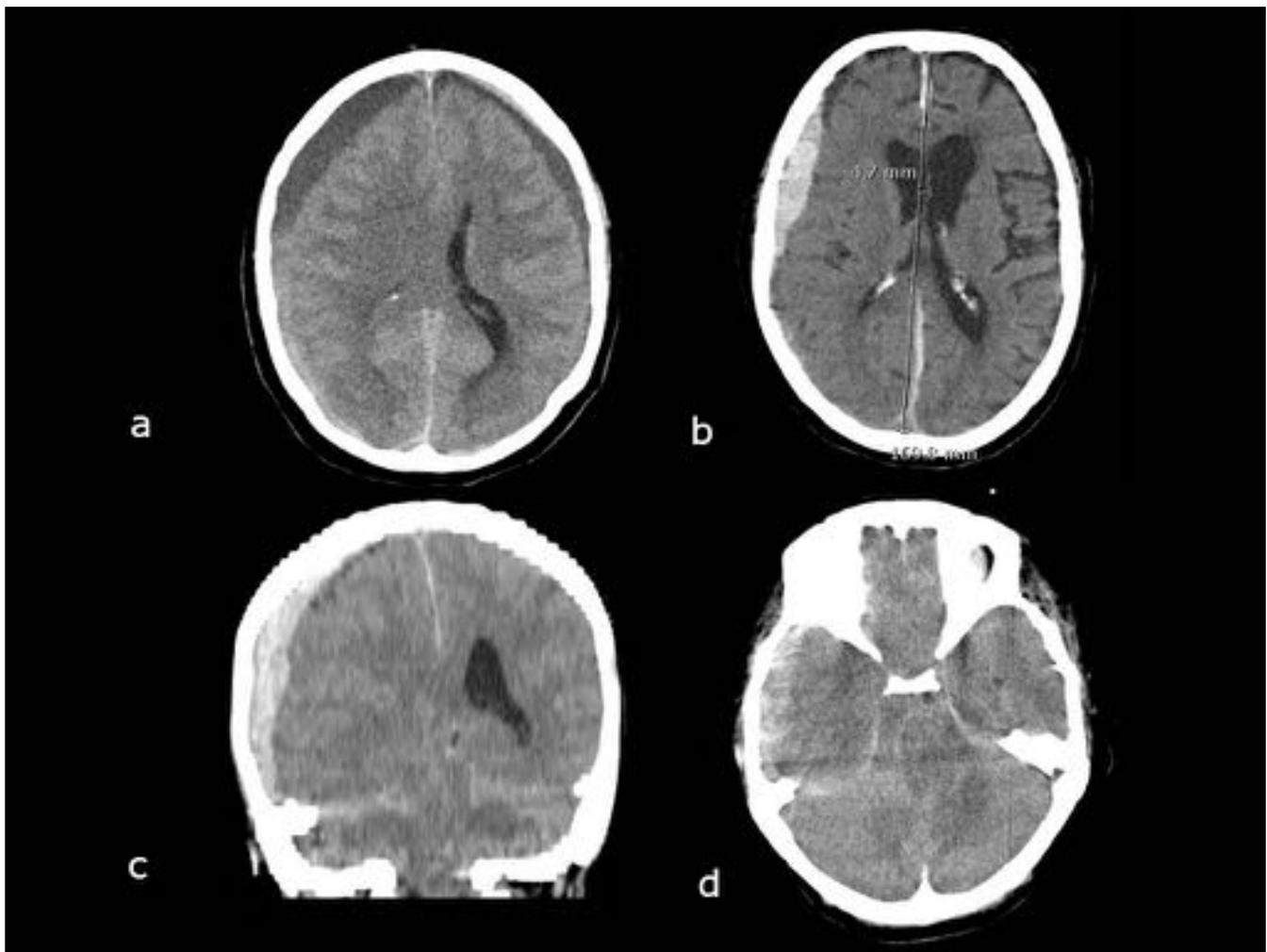


Fig. 12: a, b y c. Herniación subfalcial. Se aprecia desplazamiento de la línea media hacia la izquierda, con desaparición del ventrículo lateral derecho por compresión extrínseca y desplazamiento de la cingula. Obsérvese en la imagen coronal borramiento de las cisternas basales, sugiriendo herniación uncal. d. Herniación uncal con borramiento de cisterna basal derecha por descenso del uncus temporal debido al efecto masa del HSD derecho

Conclusiones

En pacientes con TCE moderado a grave:

1. El objetivo de los estudios de imagen es detectar lesiones que requieran un procedimiento o terapia médica urgente, y determinar el pronóstico de los pacientes.
2. El TC sin contraste constituye la primera línea de imagen en la fase aguda, pudiendo ayudar a predecir la mortalidad así como desarrollos desfavorables en estos pacientes.
3. La RM puede estar indicada en la fase aguda, cuando el paciente persiste con clínica neurológica que no puede ser explicada por un TC normal.

Bibliografía / Referencias

1. **Cushman JG, Agarwal N, Fabian TC, et al. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. J Trauma 2001;51:1016-26.**
2. **Graham ID, Stiell IG, Laupacis A, et al. Emergency physicians' attitudes toward and use of clinical decision rules for radiography. Acad Emerg Med 1998;5:134-40.**
3. **Tavender EJ, Bosch M, Green S, et al. Quality and consistency of guidelines for the management of mild traumatic brain injury in the emergency department. Acad Emerg Med 2011;18:880-9.**
4. **National Collaborating Centre for Acute Care. Head injury: triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. London: National Collaborating Centre for Acute Care; 2007.**
5. **Kara A, Celik SE, Dalbayrak S, et al. Magnetic resonance imaging finding in severe head injury patients with normal computerized tomography. Turk Neurosurg 2008;18:1-9.**
6. **Kubal WS. Updated imaging of traumatic brain injury. Radiol Clin North Am 2012;50:5-41.**
7. **Besenski N. Traumatic injuries: imaging of head injuries. Eur Radiol 2002;12:1237-52.**
8. **Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K. Imaging of traumatic brain injury Radiol Clin North Am (2015;53:695-715.**