

Diagnóstico radiológico de los distintos tipos de hematoma intracraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: José Antonio Miras Ventura, Laura Díaz Rubia, Ana Milena Muñoz

Objetivos Docentes

OBJETIVOS DOCENTES:

Conocer los principales tipos de hematomas intracraneales secundarios a traumatismo craneoencefálico y su expresión radiológica en pruebas de imagen, abordando también el tema del diagnóstico diferencial entre ellos y su distinta evolución temporal.

Revisión del tema

REVISIÓN DEL TEMA:

El traumatismo craneoencefálico (TCE), entendido como toda lesión traumática recibida sobre el cráneo o sobre su contenido, supone una causa muy importante de morbimortalidad, que además afecta especialmente a jóvenes. Se considera **la causa más frecuente de muerte e incapacidad en menores de 45 años** (se estima una mortalidad que oscila entre el 20 y el 30 %), **la primera causa de pérdida de conocimiento** en la población general y **el factor etiológico de epilepsia más importante entre los 18 y 35 años**. Es precisamente este rango de edad el que aglutina la mayor frecuencia de TCE, siendo hasta 3 veces más prevalente en hombres. Su incidencia total se estima en unos 200 casos/100.000 habitantes/año, una cifra en estrecha relación con su fuente etiológica más frecuente: los accidentes de tráfico. Incluyendo los gastos sanitarios directos y las pérdidas de ingreso, se calcula que los TCE tienen un coste anual de más de 25.000 millones de dólares.

La importancia clínica del TCE deriva de su capacidad para provocar lesiones primarias y secundarias a nivel intracraneal. Las **lesiones primarias o directas** son consecuencia inmediata del impacto mecánico y engloban las fracturas, la lesión axonal difusa, la contusión cortical y aquellas en las que se va a centrar este texto, las hemorragias intracraneales. ([Tabla 1](#))

HEMORRAGIAS INTRACRANEALES:

El TCE representa la primera causa de sangrado intracraneal en menores de 50 años, por encima

de esa edad predomina la hipertensión arterial como factor etiológico. Se catalogan dentro de las “lesiones focales secundarias a TCE”, para distinguirlas de las lesiones difusas como la lesión axonal difusa (aunque algunas hemorragias, como la subaracnoidea, pueden aparecer como lesión difusa). La mayoría se producen por un mecanismo de contacto directo entre el cráneo y un objeto que colisiona, aunque una pequeña parte de los sangrados puede producirse por un mecanismo de desaceleración y sección de venas puente, como ocurre con algunos hematomas subdurales puros.

La **tomografía computarizada** (TC) supone la técnica de imagen de primera elección para diagnosticar una hemorragia intracraneal, por ser un procedimiento rápido, relativamente sencillo, no invasivo y de gran fiabilidad en la mayoría de ocasiones. Posee también la ventaja de permitir describir con precisión las fracturas óseas que en muchos casos acompañan a los traumatismos craneales. La TC pierde eficacia diagnóstica en caso de hemorragias muy pequeñas, o cuando afecta a la parte inferior del tronco-encéfalo o a la fosa posterior. En la mayoría de casos basta con realizar una TC de cráneo sin contraste intravenoso, no obstante, conviene administrar contraste si se visualiza un sangrado pequeño que produce un gran efecto masa, ya que podría tratarse de una hemorragia intratumoral o un infarto hemorrágico; si bien estas posibilidades son más improbables como causa de sangrado en el contexto de un TCE.

La capacidad del TC para detectar una hemorragia depende del tiempo de evolución de esta: la **hemorragia hiperaguda** (< 6 h), aguda (\approx 8-72 h) y subaguda precoz (\approx 3-7 días) se manifiestan como áreas de **densidad elevada**, por lo común fácilmente detectables en TC. La hemorragia **subaguda** (\approx 1 semana-1 mes) aparece **isodensa** y la **crónica** (meses o años) **hipodensa**, debido a la disminución de la concentración de proteínas (básicamente hemoglobina), lo que conlleva a una mayor dificultad para llegar al diagnóstico mediante tomografía ([Tabla 2](#)). Los sangrados también pueden aparecer como imágenes de baja atenuación en pacientes anémicos o con una coagulopatía diseminada.

La técnica de la TC en el TCE debe cumplir una serie de características para que sea correcta:

-Debe incluir el cráneo por completo, desde foramen magno hasta vértex.
cortes deben ser paralelos a la línea orbitomeatal.
administrar contraste.

-Los
-No es preciso
-El examen debe

valorarse en las diferentes ventanas (parénquima, hueso, etc)

En contraste con la TC, la RM posee aún mayor sensibilidad diagnóstica y no irradia, pero es más lenta, cara y menos accesible, además de necesitar la colaboración del paciente para su realización correcta.

Por ello, no es aconsejable como prueba de primera línea.

La radiografía convencional,

aunque a menudo se realiza por rutina, tiene un valor limitado en el estudio del TCE ya que sólo es útil para valorar las fracturas óseas y no las lesiones intracraneales: hasta en el 90% de los casos la presencia de una fractura craneal no se asocia a lesión cerebral; y hasta el 70% de las lesiones no se acompaña de fractura.

1-Hematoma epidural:

Se define por haber una colección de sangre entre el hueso craneal y la duramadre, la más externa de las envolturas meníngeas. Su causa más frecuente es un **TCE con fractura del hueso temporal** (90% de los casos) que supone la **sección de la arteria meníngea media**, o algo menos frecuentemente, de la vena meníngea media.

Un signo clásico de esta lesión es la pérdida inicial de conocimiento que da paso a un “**intervalo lúcido**”, que experimentan el 50% de los pacientes antes de sufrir un deterioro neurológico de rápida evolución, debido con frecuencia a una herniación uncal. La secuencia completa, sin embargo, sólo se presenta en el 30% de los pacientes.

La mayoría precisa de evacuación quirúrgica de urgencia por craneotomía, presentando buen pronóstico si se actúa con rapidez.

-Aspecto en la TC:

Los hematomas epidurales suelen presentar una morfología de **masa hiperdensa biconvexa, con límites bien definidos** y que se dispone adyacente a la línea de fractura, si la hay. Su localización preferente es la región temporo-parietal, seguida de la región frontal y fosa posterior (este último es el sitio habitual cuando la rotura es venosa). El sangrado comprime el parénquima cerebral adyacente provocando importante efecto masa y, pudiendo, con frecuencia, dar lugar a una herniación cerebral. (Fig. 3 y 4)

El sangrado **no** cruza suturas, pero sí la hoz cerebral y el tentorio.

Los hematomas epidurales crónicos tienen una densidad reducida, muy poco realce y una forma más bien cóncava, que se asemeja a la de los subdurales agudos.

2-Hematoma subdural:

Consiste en una hemorragia contenida en el espacio que existe entre la duramadre y la aracnoides. Se produce por una **rotura de los puentes venosos** entre corteza cerebral y duramadre (Tabla 5). Es el resultado de una lesión cefálica significativa, a veces secundaria a una herida penetrante. En jóvenes el mecanismo de producción suele ser un accidente de tráfico, en pacientes mayores y pacientes alcohólicos destacan las caídas.

Son **más frecuentes que la hemorragia epidural** (aparecen hasta en el 30% de todos los TCE cerrados graves) y de **peor pronóstico**: 2/3 partes de las muertes en pacientes con TCE se producen por hemorragia subdural y lesión axonal difusa.

Generalmente hay un deterioro neurológico de rápida evolución desde el comienzo. Al hematoma con hasta 2 días de evolución lo llamamos agudo, entre 3 días y 2 semanas será subagudo y a partir de las 2 semanas ya hablamos de hematoma crónico. En el caso de los hematomas crónicos, la clínica es mucho más sutil, predominando la cefalea y demencia progresivas.

El tratamiento del hematoma agudo requiere una evacuación quirúrgica de urgencia mediante craneotomía. Los crónicos también se evacúan si son sintomáticos, normalmente a través de un orificio de trepanación.

La mortalidad del hematoma subdural agudo se estima en un 35-50% (incluso hasta el 90%) a pesar del tratamiento quirúrgico, y aquellos que sobreviven suelen quedar con limitaciones funcionales. Esta alta morbimortalidad se explica sobretodo por el daño cerebral concomitante al hematoma (“hematoma subdural complicado”), generalmente secundario a contusiones parenquimatosas o edema cerebral asociado.

-Aspecto en la TC:

El hematoma subdural agudo aparece como una **colección hiperdensa en forma de "media luna"**, con un borde lateral convexo y un borde medial cóncavo. A diferencia del epidural, el sangrado subdural no está confinado por las suturas craneales, pero no puede cruzar la hoz ni el tentorio.

Suele localizarse en las convexidades hemisféricas, pero también fosa posterior, fosa craneal media y tentorio. (Fig. 6, 7 y 8)

El hematoma puede mostrarse isodenso en caso de anemia, coagulopatía o desgarros de la aracnoides; o en caso de que nos encontremos ante una hemorragia subdural subaguda: en esta situación, la existencia de efecto masa sobre los ventrículos o el desplazamiento de la línea media nos encaminarán al diagnóstico del hematoma.

Los hematomas subdurales **crónicos** son **hipodensos** (Fig. 9). Frecuentemente hay septos internos en el seno del sangrado y un aumento de realce de membranas (Fig. 10 y 11). A veces, estos pierden su característica forma cóncava y se hacen convexos. Es típico que estos hematomas crónicos se visualicen en **pacientes mayores**, especialmente en **alcohólicos**, con un antecedente de traumatismo tan trivial que pasa desapercibido.

3-Contusión hemorrágica:

Son hemorragias petequiales postraumáticas que afectan la mayor parte de las veces a la **corteza cerebral**. Pueden deberse a un mecanismo de trauma directo o producirse por un mecanismo de desaceleración de la cabeza. Constituyen la **lesión posterior a un TCE más frecuentemente observada**

en la TC.

La expresión clínica puede ser muy variable y depende de la localización, tamaño y número de las lesiones. Estos factores, junto a la clínica neurológica del paciente condicionan la indicación quirúrgica.

-Aspecto en la TC:

Se reconoce como una **zona hiperdensa cortical** en el lugar de la lesión, rodeada por áreas de hipodensidad por el edema y la necrosis acompañantes (Fig.12). Aparecen principalmente a nivel de las superficies anterior, lateral e inferior del área cortical fronto-temporal (donde el tejido cerebral contacta con protuberancias óseas). Cuando aparecen en el punto de impacto se denominan “contusiones por golpe”, y cuando ocurren en la región opuesta, “contusiones por contragolpe” (Fig.13).

Es característico que estas lesiones **evolucionen con el paso de los días**, volviéndose más llamativas y obvias en la TC. Cuando cronicizan, se vuelven iso o hipodensas.

4-Hemorragia intraparenquimatosa:

Al igual que la contusión, se trata de un sangrado dentro del parénquima cerebral, pero se distingue de la primera en que la contusión tiene un componente fundamentalmente cortical, mientras que la hemorragia intraparenquimatosa es de **localización más profunda**; en ocasiones varias contusiones corticales pueden coalescer para formar una gran hemorragia intraparenquimatosa.

La mayoría de las hemorragias intraparenquimatosas son secundarias a la HTA.

-Aspecto en la TC:

Áreas hiperdensas localizadas en parénquima cerebral, pudiendo asociar efecto masa significativo con desplazamiento de estructuras. Cuando la causa es un traumatismo, suelen localizarse en la región de los ganglios basales (Fig.14, 15 y 16).

Conforme van pasando los días, la imagen del sangrado en la TC experimenta una disminución progresiva de su atenuación, hasta llegar a hacerse **hipodensa en los hematomas crónicos**. Estos pueden acabar desapareciendo entre los 2 y 6 meses o permanecer indefinidamente, pudiendo calcificarse.

5-Hemorragia intraventricular:

Se define por la **presencia de sangre en el interior de uno o más ventrículos cerebrales**. Es una lesión postraumática infrecuente (1,5-5% de todos los TCE). Es habitual que sea secundaria a extensión ventricular de una hemorragia subaracnoidea o parenquimatosa (Fig.17). La clínica acompañante suele ser la cefalea, con o sin rigidez de nuca. La situación más común es que se produzca por **rotura de un aneurisma** por hipertensión arterial en un contexto no traumático.

La ocupación de los 4 ventrículos y la aparición de hidrocefalia precoz se asocian a una elevada mortalidad.

-Aspecto en la TC:

Hiperdensidad en el interior de los ventrículos cerebrales, más comúnmente en los **cuernos occipitales de los ventrículos laterales** (Fig. 18).

6-Hemorragia subaracnoidea (HSA):

Se define como una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, que se extiende entre aracnoides y piamadre. Su mayor prevalencia se da en mujeres de edad media, y **el TCE es su causa más importante** (situándose en 2º lugar la rotura aneurismática): cuanto más severo sea el TCE, mayor probabilidad hay de que aparezca. Su origen está en una laceración de las arterias o venas corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo.

La **cefalea súbita y de gran intensidad** es el síntoma más reconocible, asociada o no a rigidez nuchal, vómitos, fotofobia, letargia, hemorragia intraocular, etc. Ante la sospecha clínica de HSA se debe seguir un algoritmo diagnóstico que tiene como primer paso llevar a cabo un **TC craneal sin contraste**: esta técnica es capaz de detectar el 95% de las hemorragias dentro de las primeras

48 h, sensibilidad que se reduce al 50% después de la primera semana. Se suele recurrir a la **escala de Fisher** para la gradación de la HSA de acuerdo a los hallazgos de la TC ([Tabla 19](#)).

La **punción lumbar** está indicada en los casos de alta sospecha de HSA con TC negativa, constituye la prueba más sensible. La presencia de LCR teñido de rojo con el mismo aspecto hemático en 3 tubos permite diferenciar la HSA de una punción traumática. La **angiografía de los cuatro vasos** será la última prueba a realizar, tan pronto como sea posible, para definir la localización y morfología del sangrado ([Fig. 20](#)).

La HSA es una patología de **alta mortalidad**, donde casi el 50% de los enfermos no sobrevive y hasta un 30% de los supervivientes acaba con secuelas neurológicas. La presencia de HSA tras un TCE **duplica** el riesgo de muerte del traumatizado. Las medidas a tomar en su tratamiento incluyen el control de las constantes, oxigenoterapia y terapia antiemética y anticonvulsiva, así como tratamiento específico para evitar el resangrado y el vasoespasma, dos complicaciones frecuentes y temibles por su mortalidad asociada.

-Aspecto en la TC:

La HSA se manifiesta en la TC como una **hiperdensidad que rellena las cisternas y espacios subaracnoideos, a veces llegando al interior de los ventrículos** (en definitiva, en cualquier espacio ocupado por líquido cefalorraquídeo). Lo más frecuente es que se encuentre en cisternas basales, valle silviano, fisura interhemisférica y alrededor de la convexidad ([Fig. 21](#), [22](#) y [23](#)). Ocasionalmente puede tener una apariencia más “tumefacta” debido a la presencia de coágulos.

A medida que pasan los días, la sangre se va aclarando en el líquido cefalorraquídeo y **la imagen se va atenuando hasta desaparecer** ([Fig. 24](#)). La RM es superior al TC en el caso de que hayan pasado varios días desde el traumatismo para detectar HSA.

7-Lesión axonal difusa:

Se trata de una lesión por **estiramiento axonal traumático**, debida a movimientos de aceleración/desaceleración rotatoria de la cabeza.

Las localizaciones de esta lesión pueden ser el cuerpo callosos, el tronco del encéfalo, el pedúnculo cerebeloso superior, la cápsula interna y la unión entre sustancia blanca y gris.

La clínica típica es que los traumatizados queden en estado de **inconsciencia** desde el momento del accidente, pudiendo quedar en estado vegetativo o con secuelas graves; a no ser que se vea dañado el tronco encefálico, en cuyo caso suele producirse **muerte inmediata**.

No existe un tratamiento específico y su pronóstico es muy desfavorable. Aunque se ha incluido junto al resto de hemorragias intracraneales, esta lesión sólo es hemorrágica en un 20% de los casos aproximadamente.

-Aspecto en la TC:

Zonas puntiformes focales de densidad elevada, rodeadas de edema, que son la manifestación de las pequeñas hemorragias por desgarro que se asocian la mayoría de las veces a una interrupción axonal completa ([Fig. 25](#) y [26](#)). Por desgracia, no siempre se producen estas hemorragias y en ese caso es muy difícil detectar el desgarro mediante TC: de hecho, es lo más común es que no haya sangrado, y por eso la prueba preferida para el diagnóstico es la **RM**, que puede distinguir el desgarro axonal hemorrágico o no.

Imágenes en esta sección:

Lesiones intracraneales	
Lesiones primarias	Lesiones secundarias
Laceraciones del cuero cabelludo	Edema cerebral
Fracturas craneales	Isquemia cerebral
Contusiones y laceraciones cerebrales	Hidrocefalia
Lesión axonal difusa	Embolismo graso
Hemorragia intracraneal	Infecciones

Tbl. 1: Tipos de lesiones intracraneales tras TCE. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

Fase	TC	T1WI	T2WI	Efecto de masa	Evolución cronológica	Explicación
Hyperaguda	Densidad elevada	Intensidad reducida	Intensidad elevada con intensidad periférica reducida	+++	< 6 horas	TC: concentración elevada de proteínas en T1WI, T2WI: coihemoglobina central con desoihemoglobina periférica
Aguda	Densidad elevada	Isotensidad o intensidad	Intensidad reducida	+++	= 6-72 horas	T1WI: concentración elevada de proteínas, susceptibilidad (desoihemoglobina) T2WI: susceptibilidad (desoihemoglobina)
Subaguda precoz	Densidad elevada	Intensidad elevada	Intensidad reducida	+++/++	= 3-7 días	TC: concentración elevada de proteínas T1WI: IDDP (metahemoglobina intracelular), concentración elevada de proteínas T2WI: susceptibilidad (metahemoglobina intracelular), concentración elevada de proteínas
Subaguda tardía	Isodensia	Intensidad elevada	Intensidad elevada con ribete de intensidad reducida	±	= una semana a un mes	TC: concentración elevada de proteínas T1WI: IDDP (metahemoglobina libre), ausencia de efectos de susceptibilidad (por la metahemoglobina intracelular), dilución de la concentración elevada de proteínas T2WI: IDDP (metahemoglobina libre), ausencia de efectos de susceptibilidad, dilución de la concentración elevada de proteínas, efectos de susceptibilidad por la hemosiderina y la ferritina en el ribete periférico
Crónica	Densidad reducida	Intensidad reducida	Intensidad reducida	-	Meses o años	TC: absorción de concentración elevada de proteínas T1WI: efectos de susceptibilidad por la hemosiderina y la ferritina (efecto T2 en T1WI) T2WI: efectos de susceptibilidad por la hemosiderina y la ferritina TC: atrofia

Tbl. 2: Fases de la hemorragia en TC y RM. (Tomada de Grossman R., Yousem D. Neurorradiología. Madrid: Marban; 2007: p. 210)



Fig. 3: Hematoma epidural en hemisferio derecho que condiciona prominente efecto de masa con colapso y desplazamiento del asta occipital y atrio del ventrículo homolateral, con evidentes signos de herniación subfalcial. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

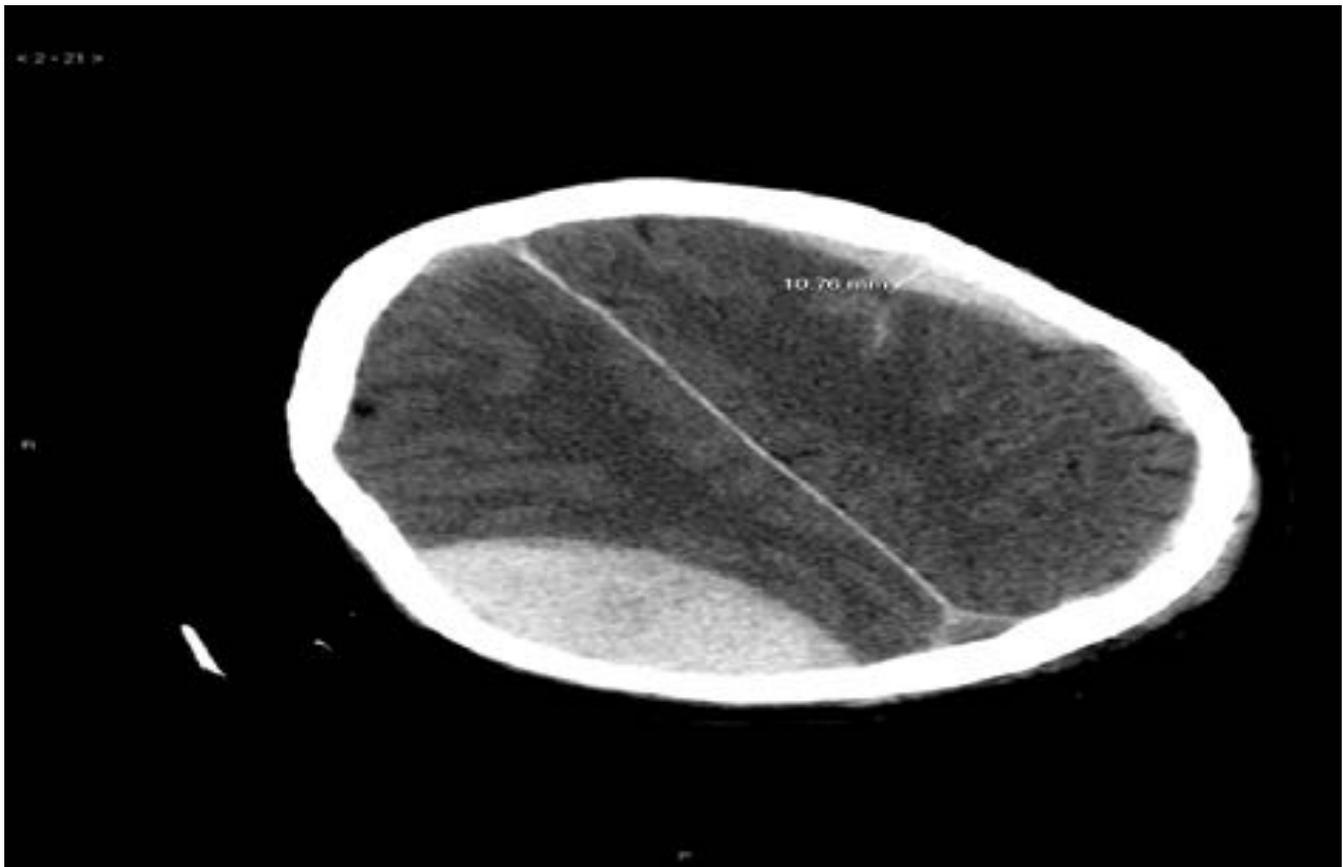


Fig. 4: Hemorragia epidural aguda en hemisferio derecho asociada con hematoma subdural agudo en hemisferio izquierdo, un hallazgo relativamente frecuente tras un TCE de intensidad elevada. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

Tipo	-Sangrador-	Morfología aguda	Morfología crónica	Etiologías no traumáticas
Hematoma subdural	Puentes venosos	Media luna	Elíptica	Aneurisma Amiloide Enfermedad de Menkes Posderivación Coagulopatía
Hematoma epidural	Arteria menígea media, vena menígea media, seno venoso	Biconvexa	Media luna	Postoperatoria

Tbl. 5: Diagnóstico diferencial: hematoma epidural vs hematoma subdural (Tomada de Grossman R., Yousem D. Neurorradiología. Madrid: Marban; 2007. p. 249)

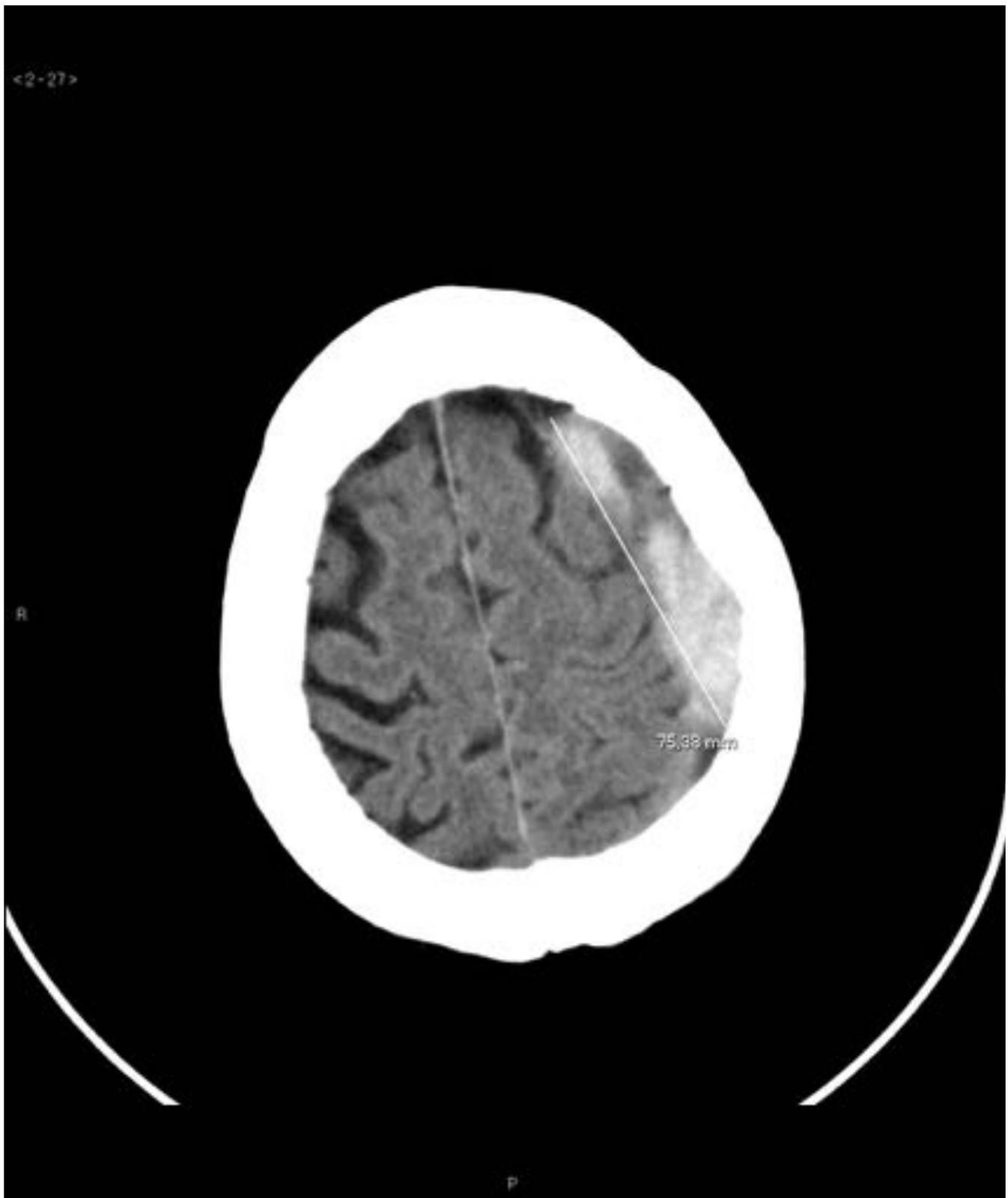


Fig. 6: Hematoma subdural agudo en convexidad hemisférica izquierda, con mínima desviación de la línea media hacia la derecha y disminución de surcos. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

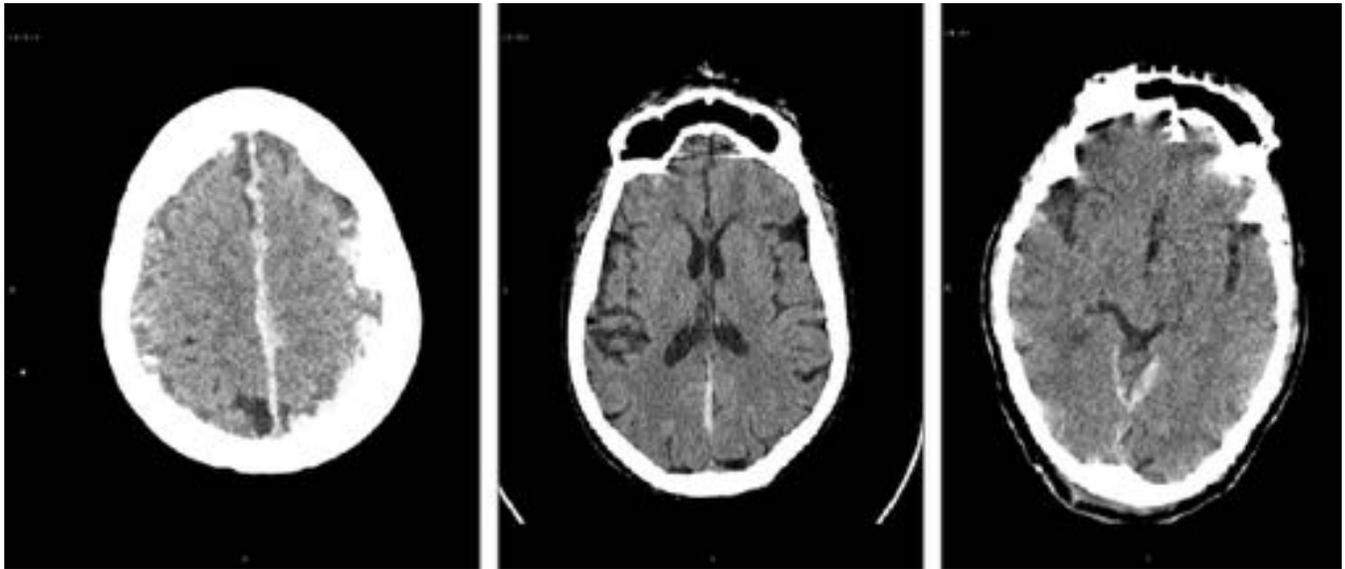


Fig. 7: A veces el hematoma subdural sólo se localiza a nivel de la hoz cerebral (imagen de la izquierda, donde ocupa la hoz en toda su longitud junto con afectación parieto-occipital izquierda y hemorragia subaracnoidea derecha asociada; e imagen del centro, donde sólo se afecta una pequeña parte de la hoz) o a nivel del tentorio cerebeloso (imagen de a derecha). (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

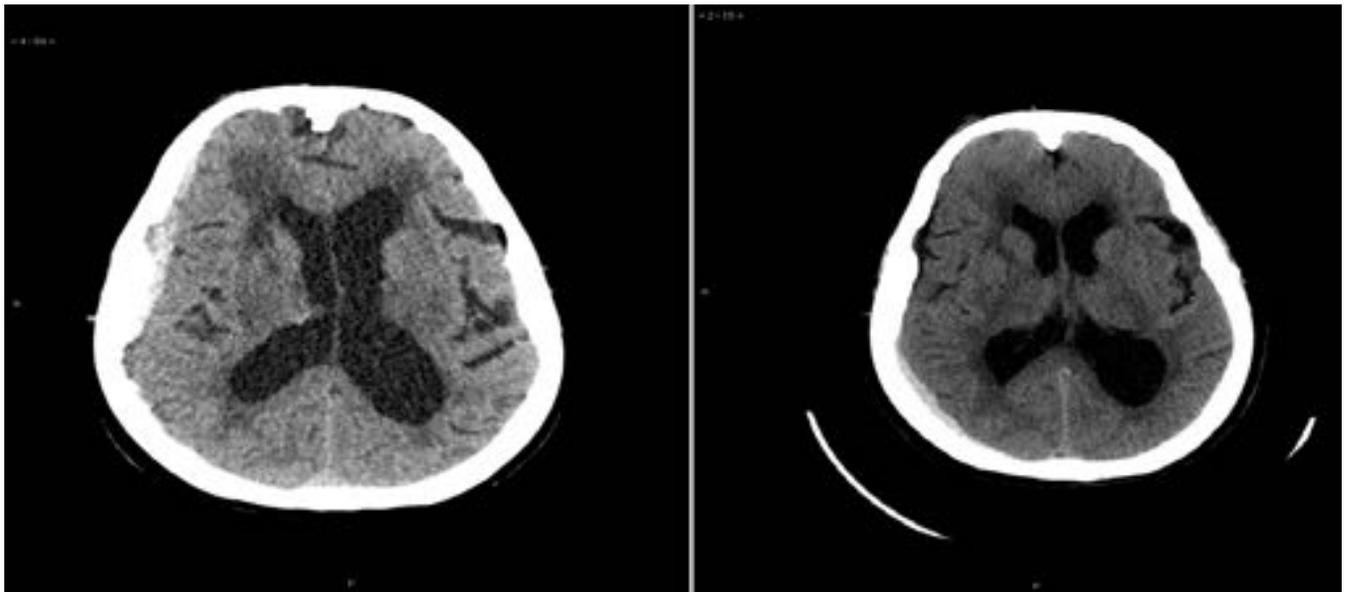


Fig. 8: Hematoma subdural agudo que se extiende por la convexidad frontal derecha y región parieto-occipital ipsilateral, que provoca efecto masa con desviación de la línea media de aprox 4 mm. Se asoció a hemorragia subaracnoidea a nivel de surcos frontales y temporales derechos. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

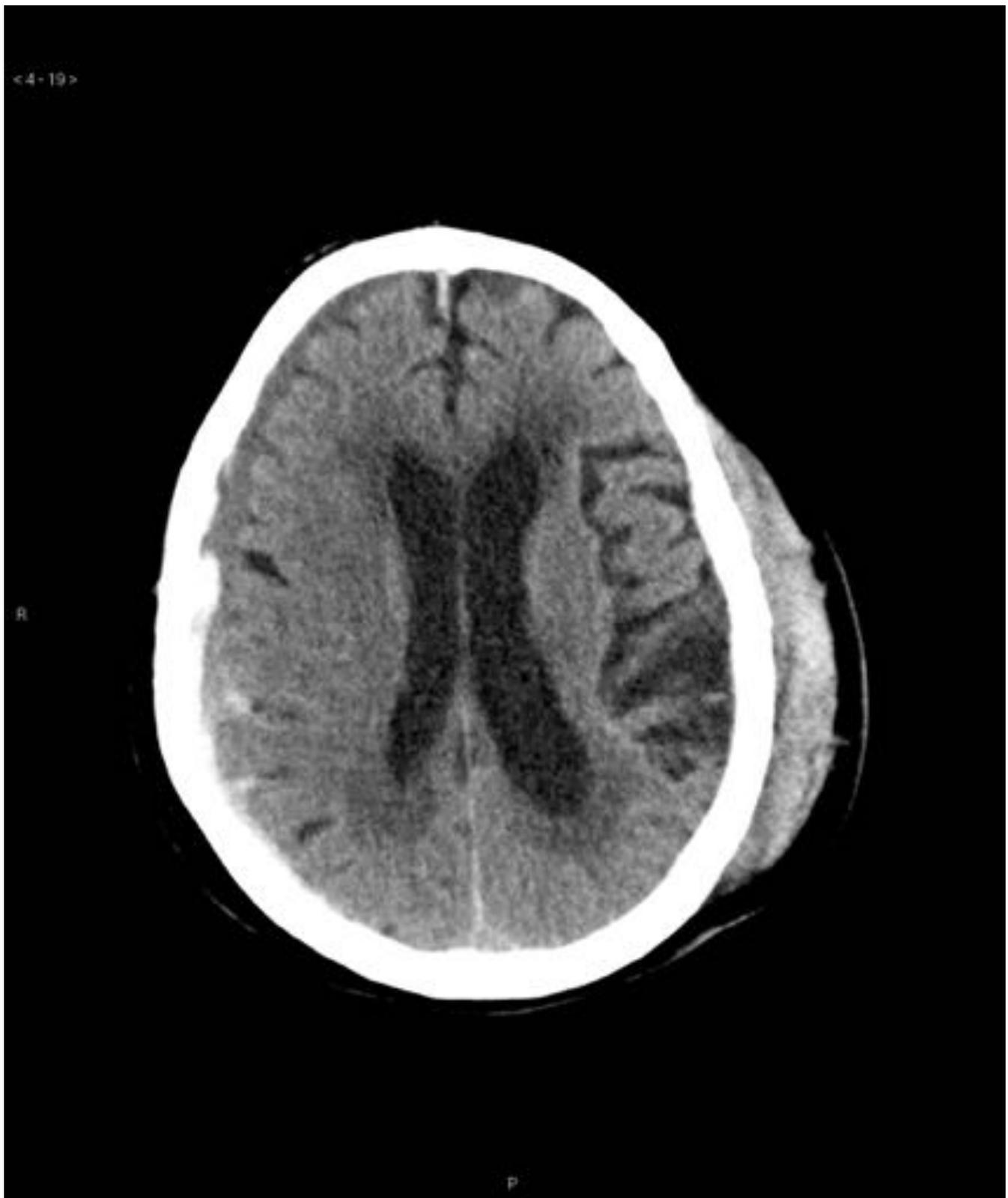


Fig. 9: Colección hipodensa extraaxial que se extiende por la convexidad derecha y zonas hiperdensas en relación con hematoma subdural crónico con resangrado. Asocia gran hematoma de partes blandas en región temporo-parietal izquierda. La paciente era una octogenaria con problemas de movilidad y caídas frecuentes. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

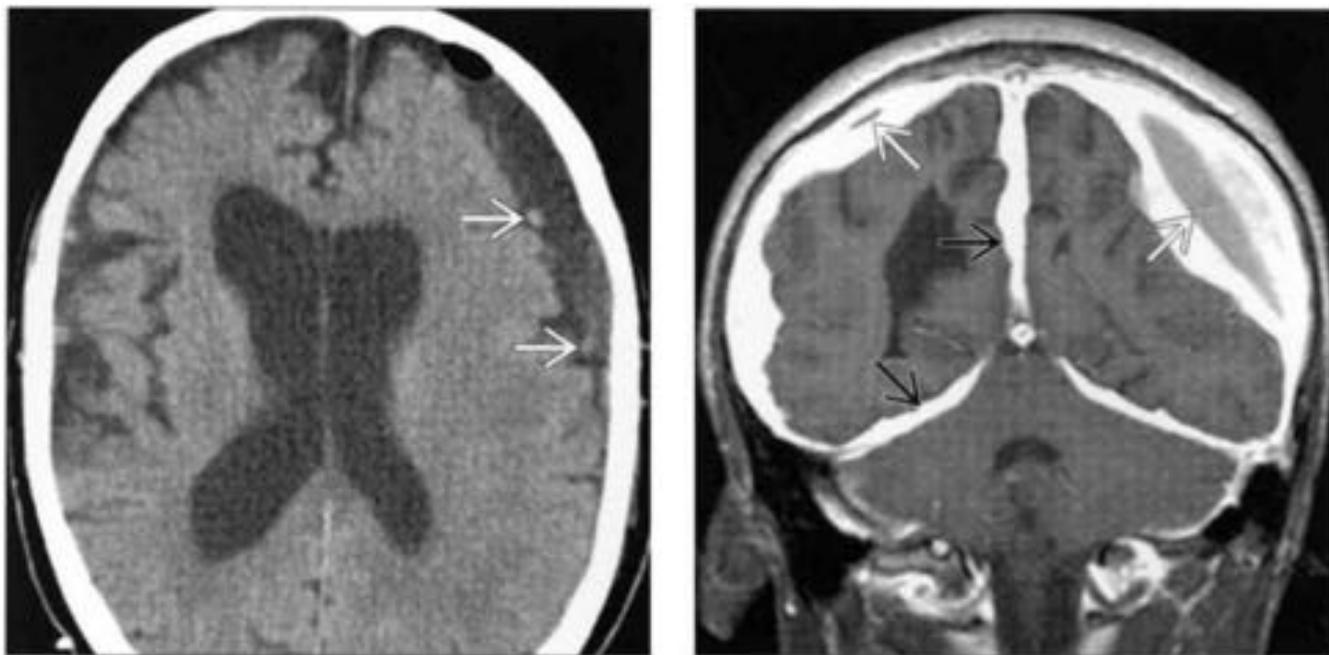


Fig. 10: A la izquierda: Imagen de TC de un hematoma subdural crónico isodenso con desplazamiento de los vasos corticales (flechas). A la derecha: imagen de RM potenciada en T1 que muestra un hematoma subdural crónico (flechas blancas) con engrosamiento e hiperealce dural (flechas negras).

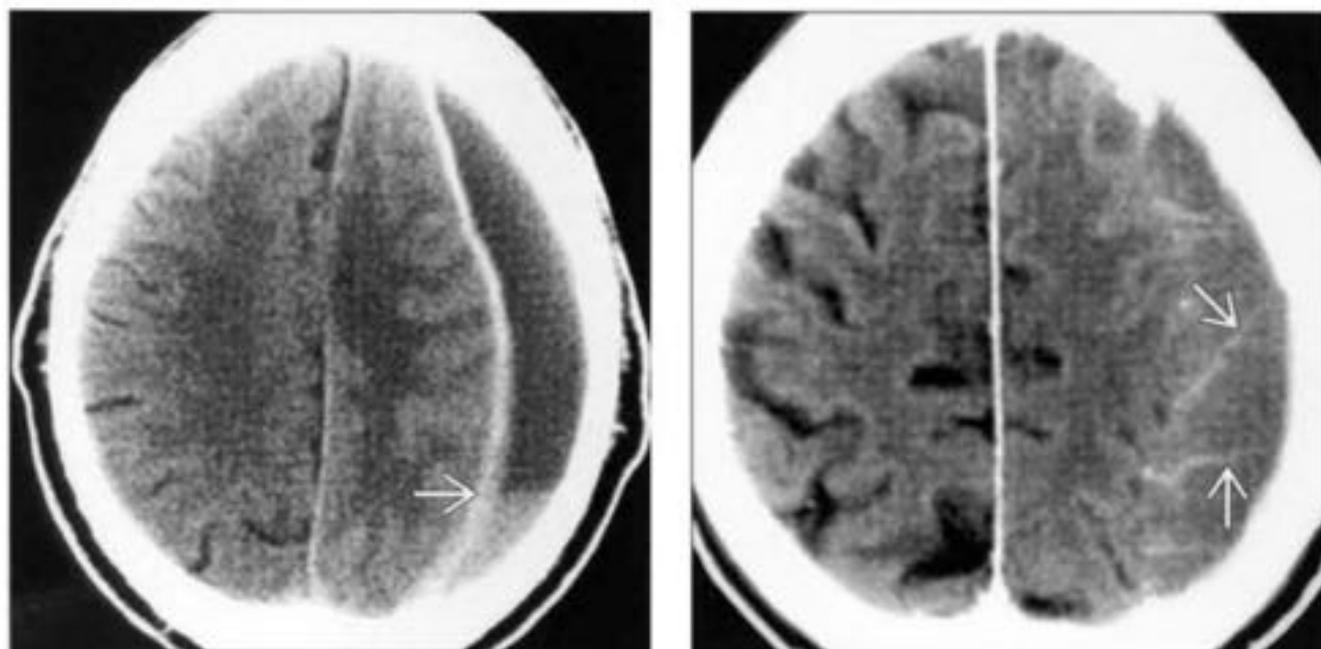


Fig. 11: Izquierda: Hematoma subdural crónico hipodenso con imagen de resangrado (flecha). Derecha: las flechas señalan algunos de los numerosos septos realzados en el seno del hematoma. (Tomada de Osborn A., Blaser S., Salzman K., Katzman G., et al. Diagnostic Imaging Brain. Canada: AMYRSIS; 2004: I-2-19.)

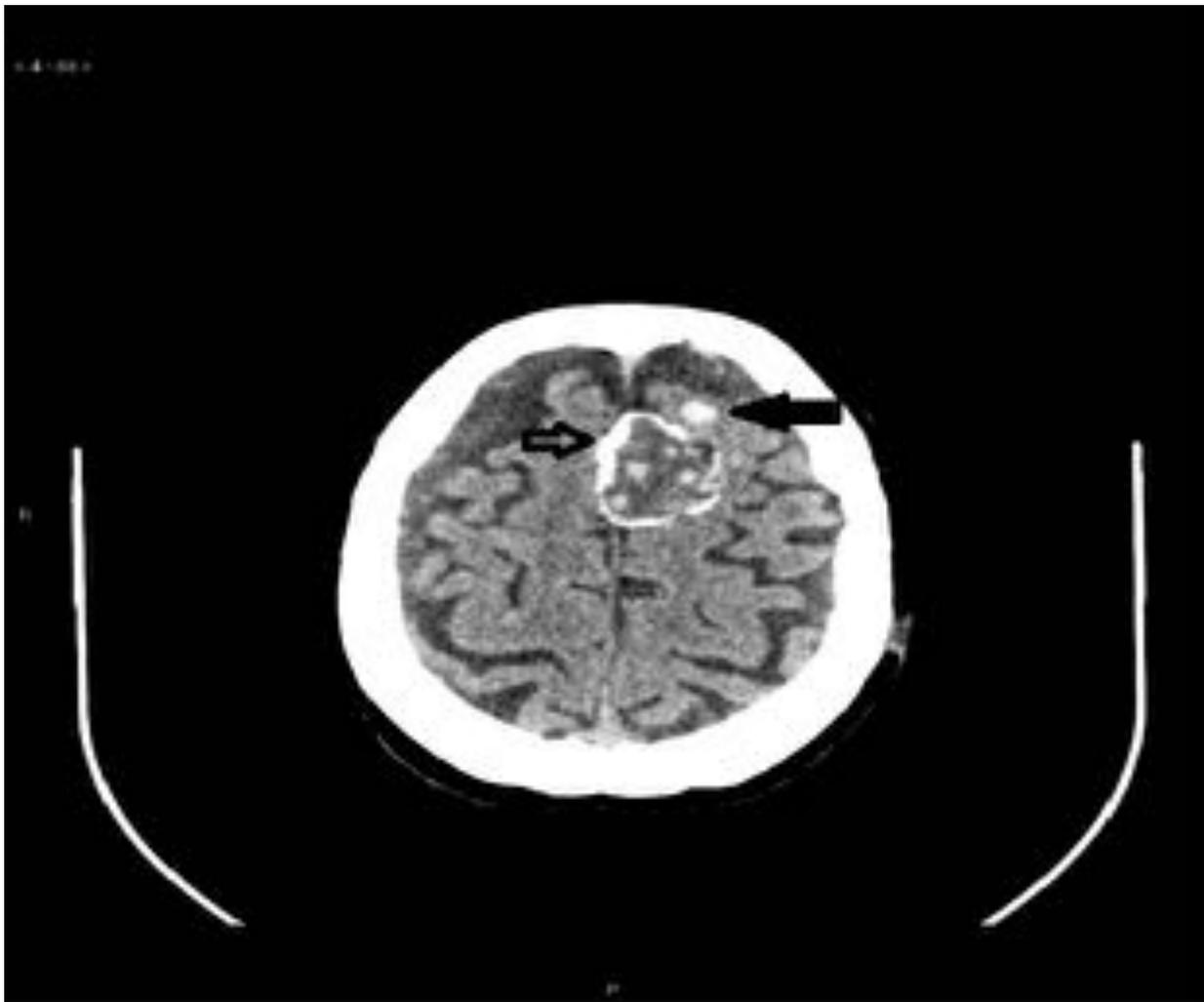


Fig. 12: La flecha negra señala un foco hiperdenso en lóbulo frontal izquierdo que sugiere foco contusivo hemorrágico, en el contexto de una caída fortuita. La flecha vacía señala un meningioma con reborde calcificado y focos hiperdensos en su interior. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

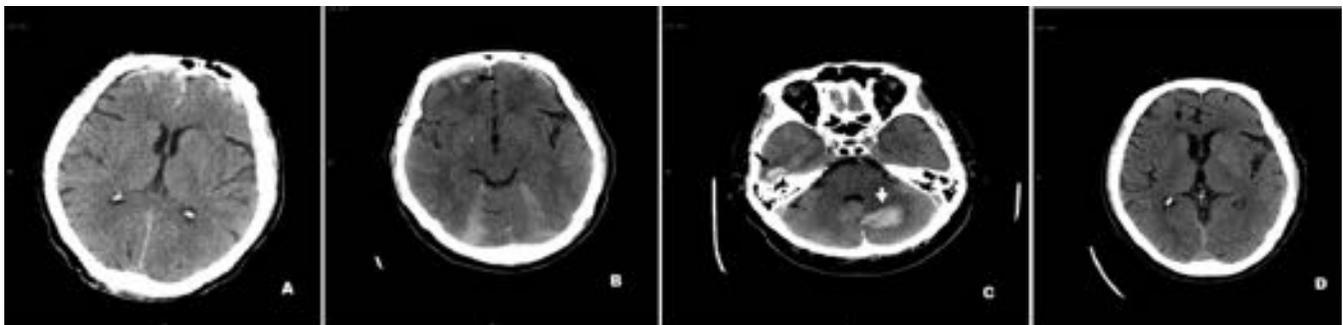


Fig. 13: A: Tenues focos contusivos frontales bilaterales por contragolpe, asociados a hemorragia subaracnoidea en surcos frontales. //B y C: 4 días después se aprecian de forma más evidente los focos contusivos a nivel frontal derecho (flecha negra, imag. B) y en el el lóbulo temporal derecho (flecha negra, imag. C). La flecha blanca de la imagen C señala una hemorragia intraparenquimatosa cerebelosa. //D: Tras 3 meses, los focos contusivos han sido sustituidos por áreas de encefalomalacia residual.

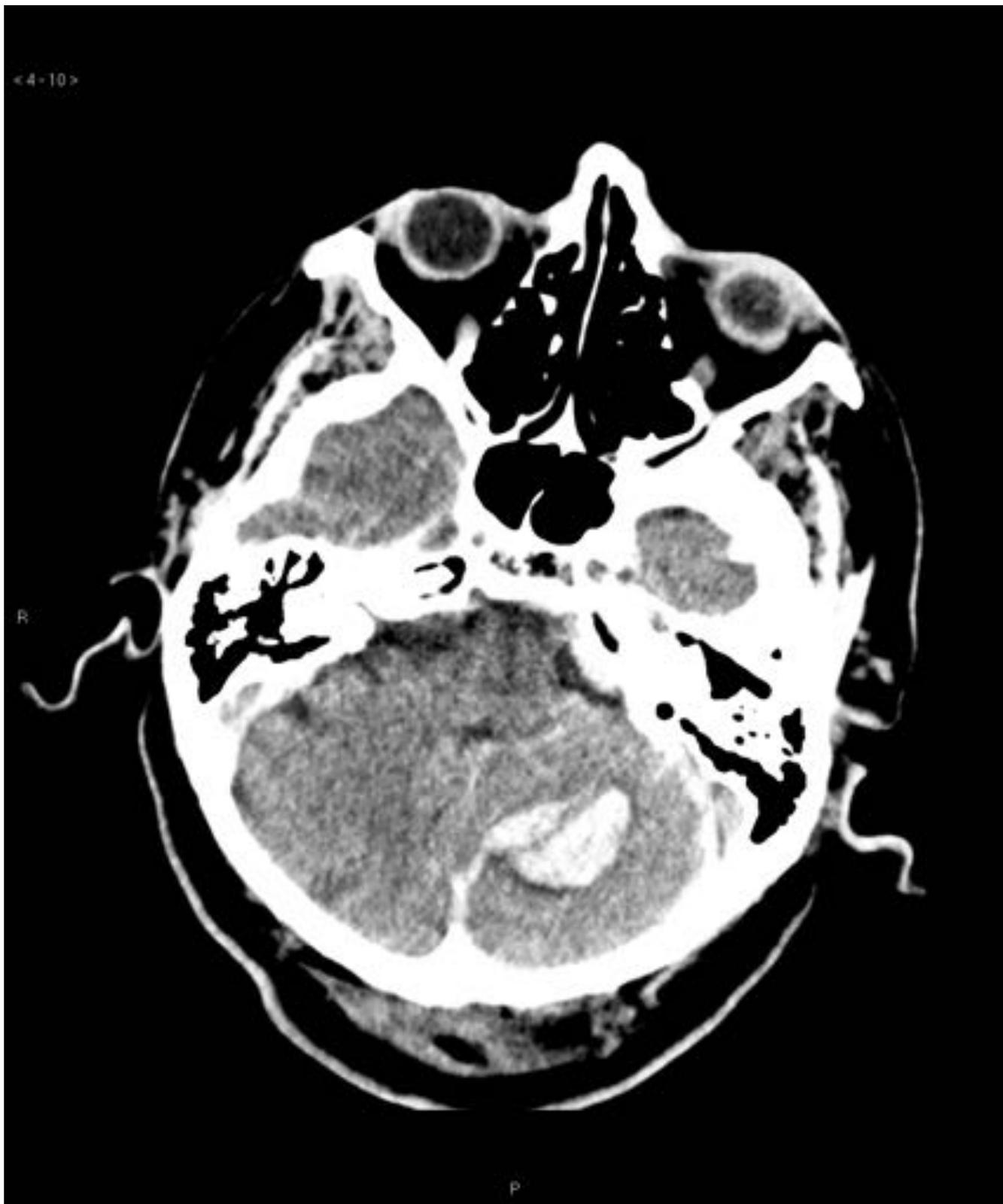


Fig. 14: Hemorragia intraparenquimatoso en hemisferio cerebeloso izquierdo, asociada a hiperdensidad de la tienda del cerebelo sugestiva de hematoma subdural tentorial bilateral. Se trata del mismo paciente de las imagen 13. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

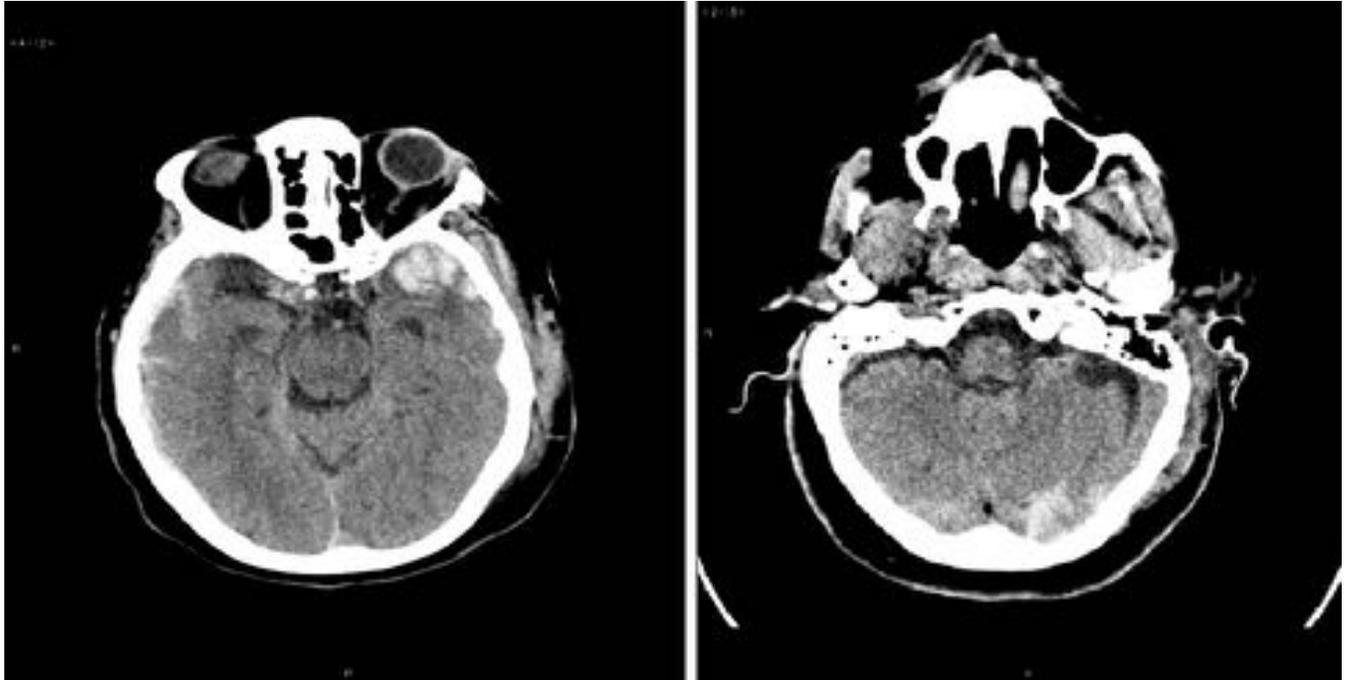


Fig. 15: Imagen de la izquierda: Foco de sangrado intraparenquimatoso temporal izquierdo. Importante hematoma izquierdo de partes blandas extracraneales, secundario al TCE. //Imagen de la derecha: TC de control a las 24 h donde se visualiza hematoma en fosa posterior izquierda no presente en estudio previo. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)



Fig. 16: Hematoma intraparenquimatoso temporal izquierdo, en este caso acompañado de pequeño hematoma intraventricular en astas posteriores (flecha). (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)



Fig. 17: Hematoma intraventricular derecho asociado a gran hematoma epidural izquierdo (que condiciona importante efecto masa con desviación subfalcina severa y colapso de sistema ventricular); así como hemorragia parenquimatosa temporal izquierda y hemorragia subaracnoidea en surcos silvianos y tentorio. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

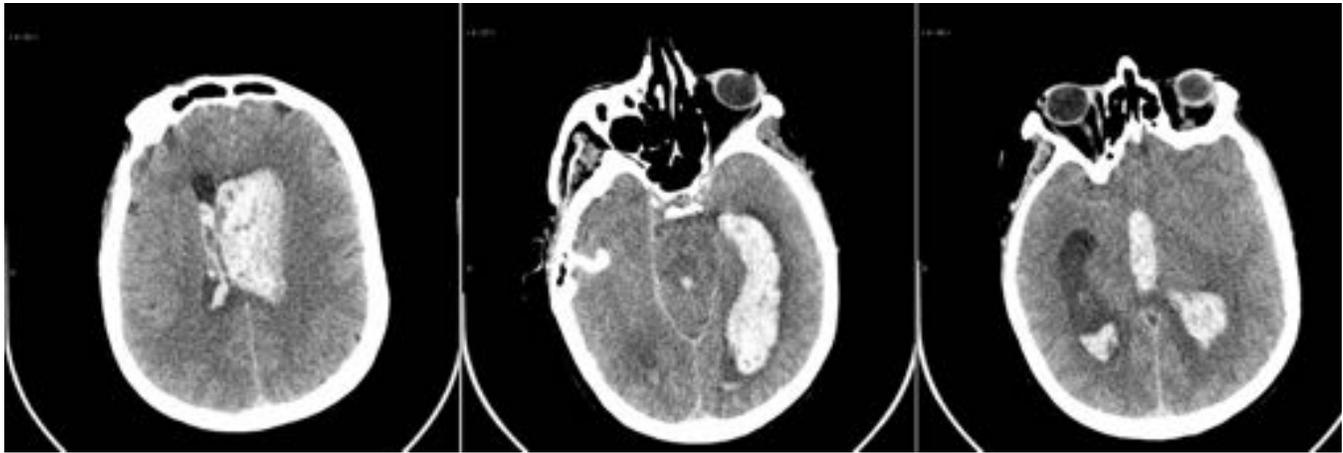


Fig. 18: Gran hemorragia intraventricular, que ocupa ventrículos laterales (más evidente en lado izquierdo), tercer y cuarto ventrículo, provocando desplazamiento de la línea media hacia la derecha. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

B. Principales escalas de TC para la HSA

Grado clínico	Fisher, et al.	Klistler, et al (Fisher modificada)	Claasen, et al (Fisher modificada)*
0	—	—	No HSA o hemorragia intraventricular
I	No se visualiza HSA	No se detecta sangre	HSA mínima o difusa fina sin hemorragia intraventricular; bajo riesgo de vasospasmo
II	Sangre difusa o fina (capas verticales <1 mm de grosor)	Sangre difusa que no aparenta ser lo suficientemente densa para representar un gran coágulo homogéneo denso	HSA mínima o fina con hemorragia intraventricular
III	Coágulo localizado y/o capas verticales de sangre (>1 mm de grosor)	Colección densa de sangre que aparenta representar un coágulo mayor de 1 mm de grosor en el plano vertical o mayor de 5x3 mm en las dimensiones longitudinales y transversas del plano horizontal; se predice espasmo severo	Coágulo cisternal grueso sin hemorragia intraventricular; riesgo intermedio de vasospasmo
IV	HSA difusa o no, pero con coágulo intraventricular o intraparenquimatoso	Coágulo intracerebral o intraventricular, pero existe solamente sangre difusa o no hay sangre en las cisternas basales	Coágulo cisternal grueso con hemorragia intraventricular; alto riesgo de vasospasmo sintomático

Tbl. 19: Escala de Fisher para la evaluación de la hemorragia subaracnoidea. (Tomada de Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011;1(1): p.65)



Figura 1. Algoritmo recomendado para el manejo diagnóstico estándar del paciente con sospecha clínica de HSA.

Fig. 20: Algoritmo diagnóstico para el paciente con sospecha de hemorragia subaracnoidea. (Tomada de Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011; 1(1): p.66)

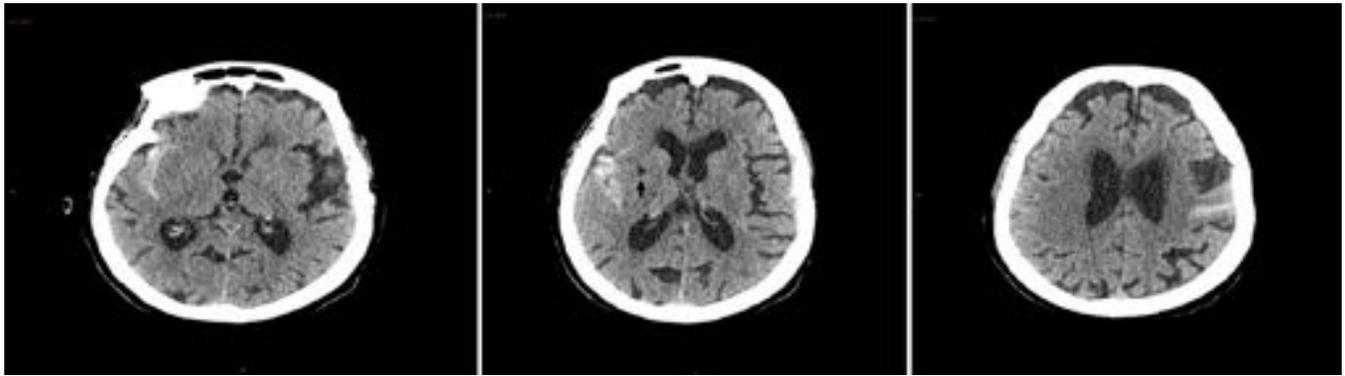


Fig. 21: Hemorragia subaracnoidea bilateral, más importante derecha, en surcos fronto-temporo-parietales derechos y parietales izquierdos. Se aprecia también cierta dilatación de espacios de Virchow-Robin en área de ganglios de la base (flecha), además de cambios atróficos asociados a la edad. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

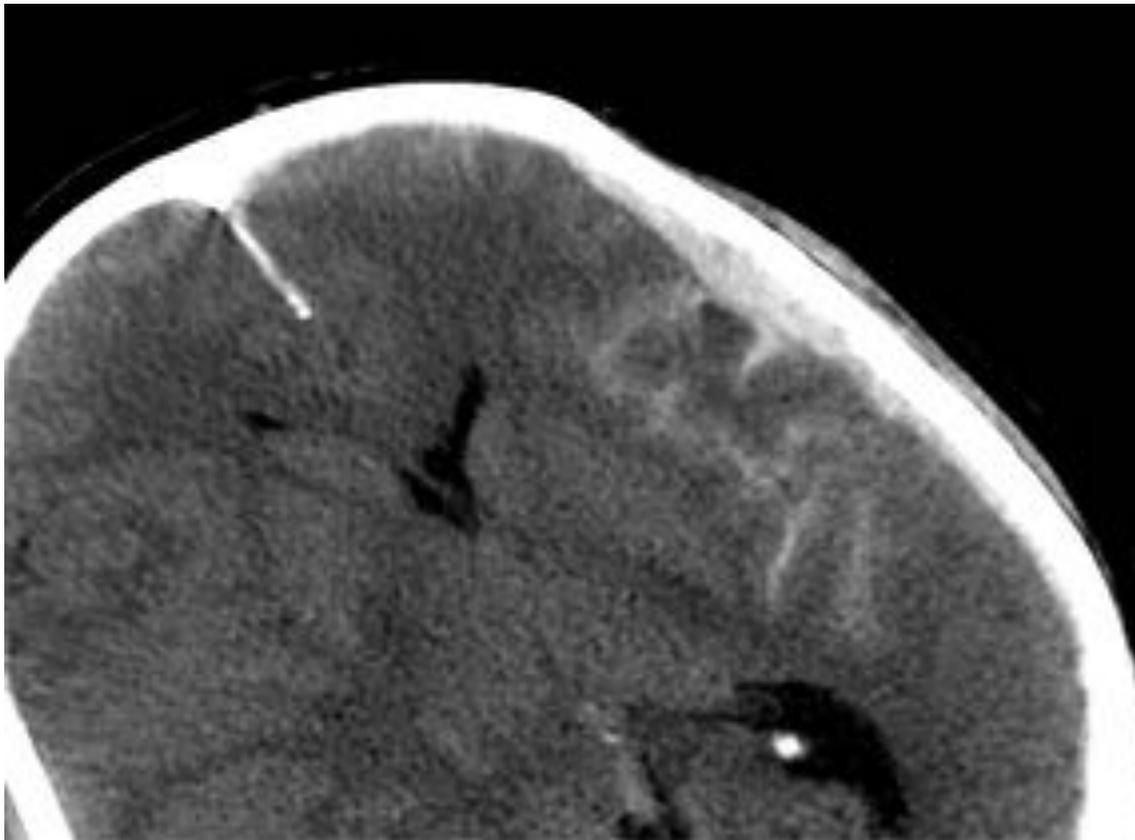


Fig. 22: Detalle de un sangrado subaracnoideo a nivel de la cisura silviana izquierda. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

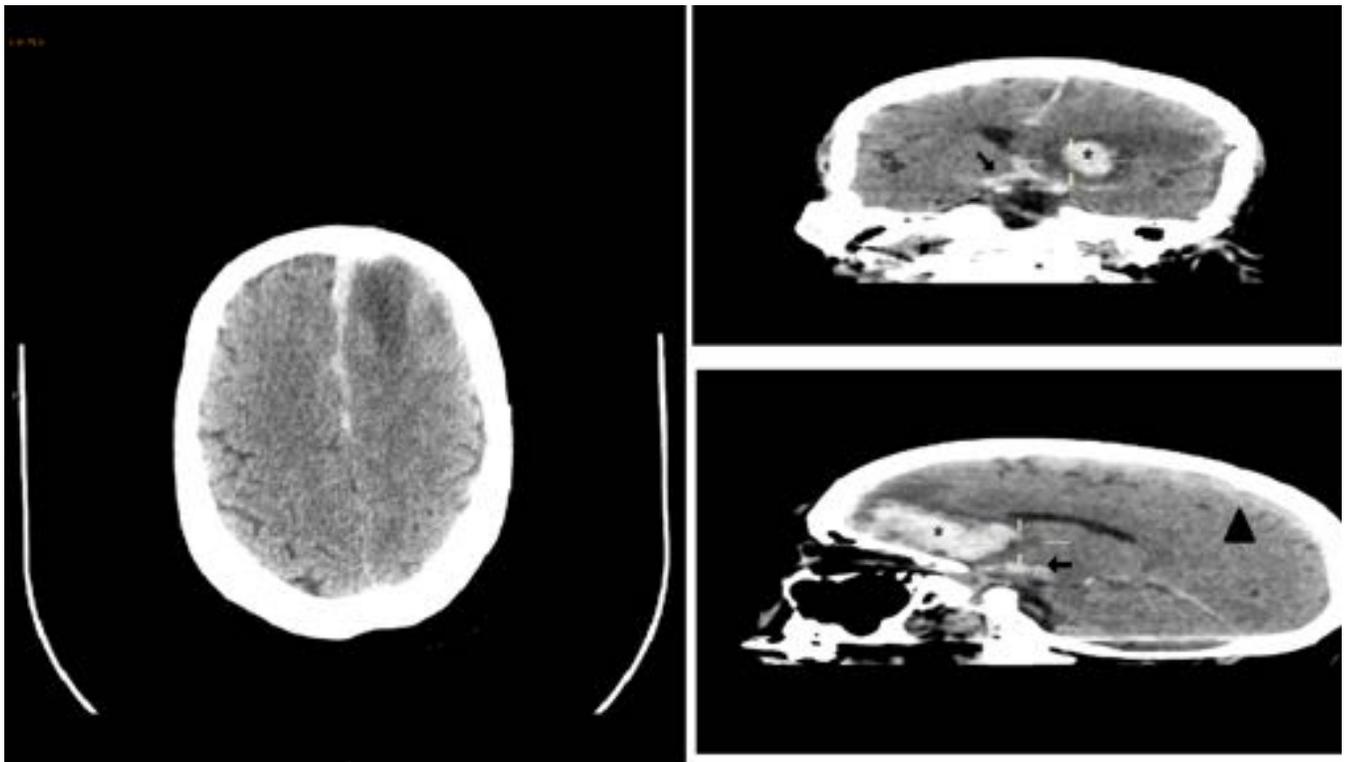


Fig. 23: Hemorragia subaracnoidea a nivel de hoz cerebral (imagen de la izquierda y cabeza de flecha) y en cisterna supraselar (flecha pequeña). El paciente asoció también una hemorragia intraparenquimatosa en lóbulo frontal izquierdo (asterisco) que desplazaba la línea media. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

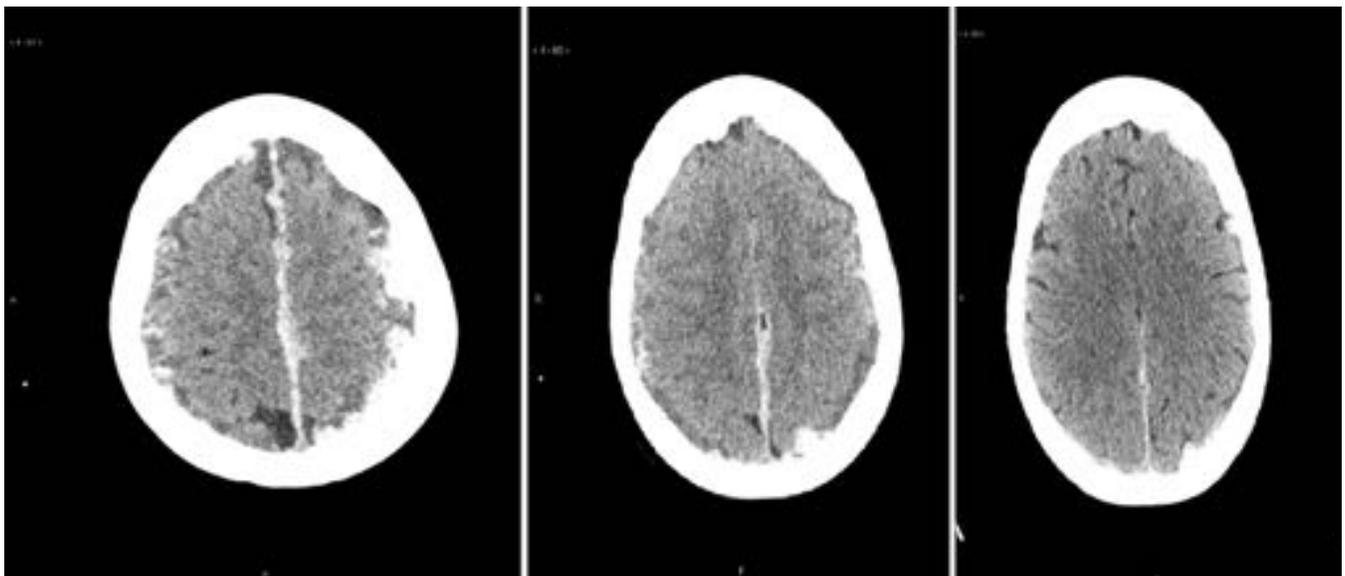


Fig. 24: Izquierda: Hemorragia subaracnoidea difusa con borramiento de surcos, asociada a hematoma subdural de la hoz cerebral. Se trató de un TCE en una persona mayor anticoagulada. //Centro: TC de control a las 24 h, observándose importante disminución de la hemorragia subaracnoidea. //Derecha: TC de control a los 4 días, se evidencia disminución casi completa del sangrado subaracnoideo, persistiendo el hematoma subdural de la hoz. (Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Granada)

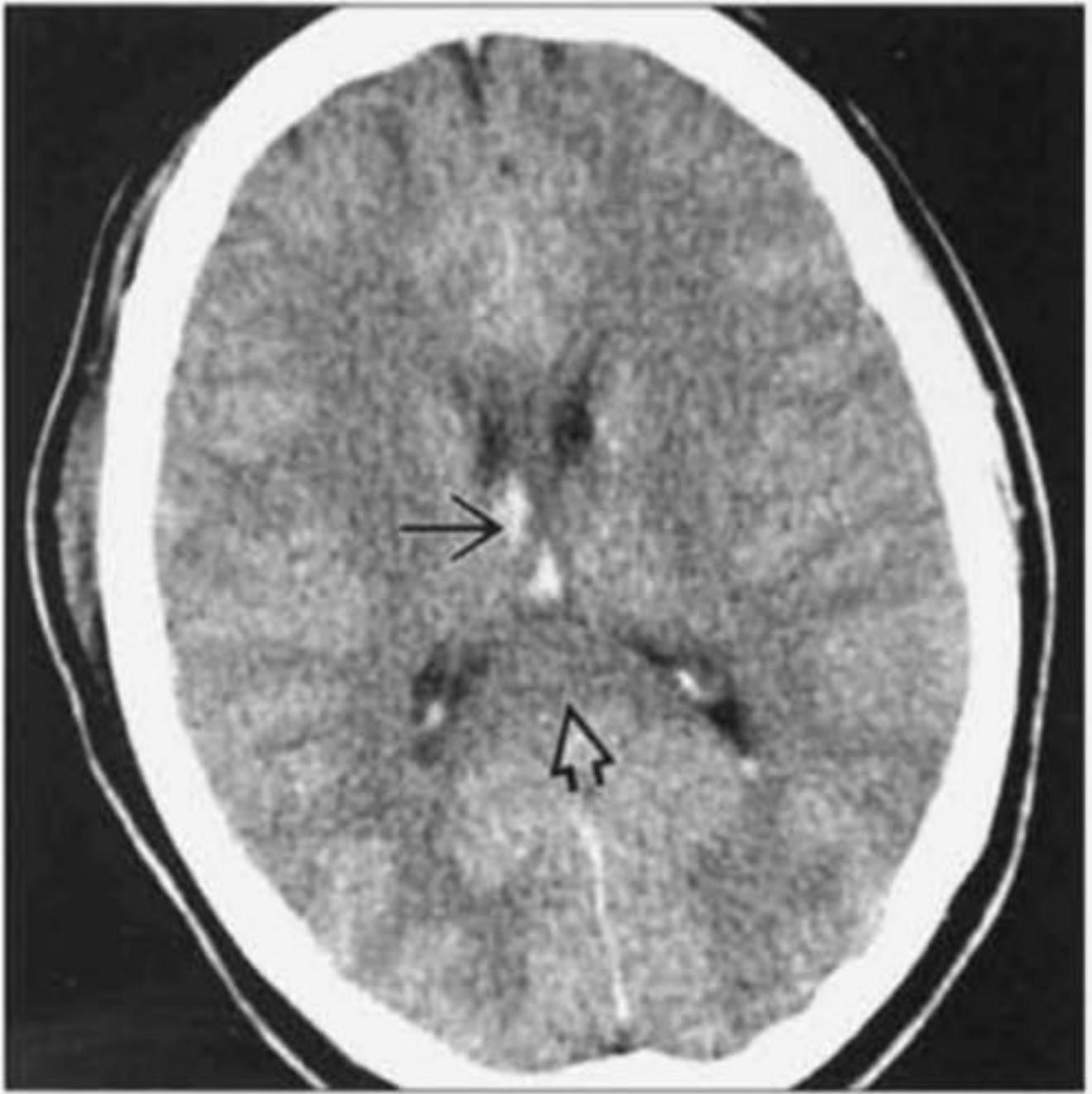


Fig. 25: Hemorragia hiperdensa dentro de los fórnices provocada por lesión axonal difusa (flecha negra). El esplenio aparece hipodenso (flecha vacía) debido a que hay lesión axonal no hemorrágica también involucrada. (Tomada de Osborn A., Blaser S., Salzman K., Katzman G., et al. Diagnostic Imaging Brain. Canada: AMYRSIS; 2004: I-2-33.)

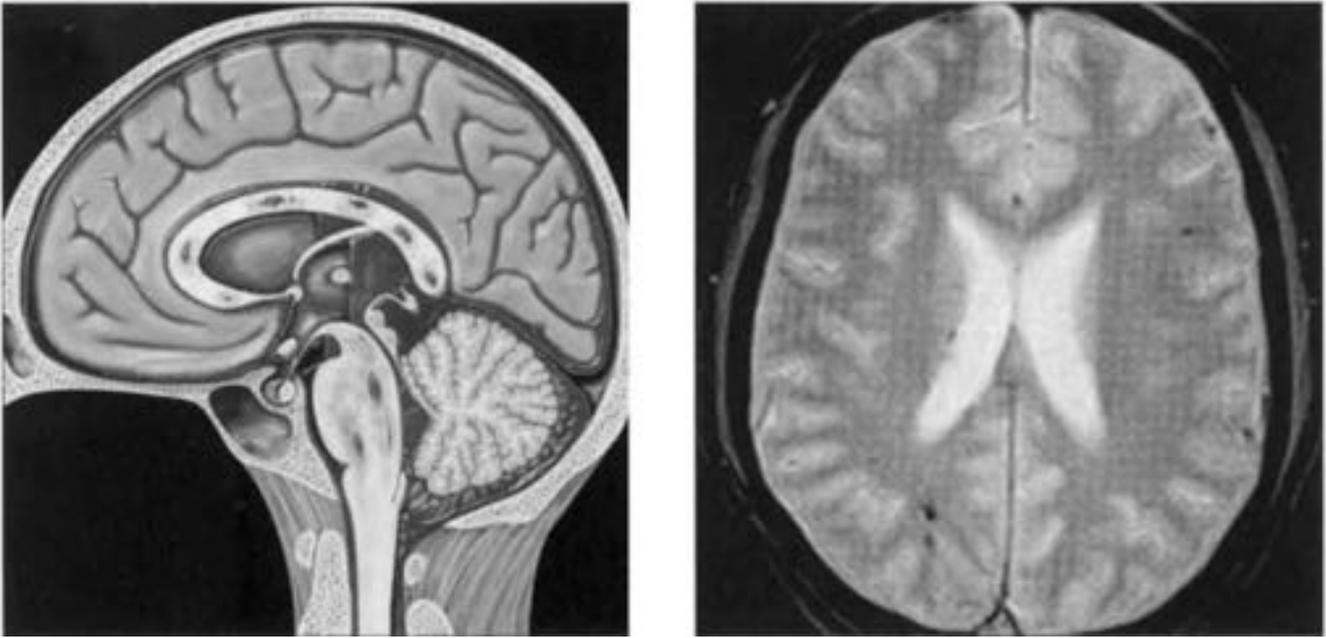


Fig. 26: Izquierda: gráfico que ilustra múltiples focos hemorrágicos en cuerpo calloso y troncoencéfalo secundarios a lesión axonal difusa. //Derecha: RM T2 que muestra múltiples focos de sangrado por lesión axonal difusa a nivel de interfase de sustancia blanca-gris y a nivel periventricular. (Tomada de Osborn A., Blaser S., et al. Diagnostic Imaging Brain. Canada: AMYRSIS; 2004: I-2-30.)

Conclusiones

CONCLUSIONES:

La hemorragia intracranial es una complicación del TCE relativamente frecuente y que supone una de las principales causas de mortalidad del paciente traumatizado, especialmente en la forma de hematoma subdural y subaracnoideo, que tienen una elevada morbimortalidad asociada incluso tras recibir el tratamiento adecuado.

La sintomatología acompañante inespecífica, a veces ausente, convierte a las técnicas de neuroimagen en la única prueba diagnóstica realmente eficaz disponible, de ahí la importancia de llevar a cabo un correcto y precoz diagnóstico de estas lesiones mediante pruebas de imagen, donde la TC sigue erigiéndose como la fundamental por su eficacia y accesibilidad: gracias a ella el radiólogo será capaz de distinguir ante qué tipo de hematoma hay que enfrentarse clínicamente, su extensión y localización; y en algunos casos incluso aventurar el tiempo de evolución de las lesiones. Es el informe radiológico el que, junto a la condición del paciente, finalmente determine la actuación terapéutica que recibirá (o dejará de recibir) el paciente traumatizado.

Bibliografía / Referencias

-BIBLIOGRAFÍA:

- Grossman R., Yousem D. Neurorradiología. Madrid: Marban; 2007: p. 244-258; 206-217.
- Del Cura J., Pedraza S., Gayete A. Radiología esencial tomo II. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Osborn A., Blaser S., Salzman K., Katzman G., et al. Diagnostic Imaging Brain. Canada: AMYRSIS; 2004.
- Rodríguez García PL., Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011;1.