

TC craneal en urgencias: traumatismo craneoencefálico.

Susana Gallego García, Elena María Molina
Terrón, Julia García Prieto, Víctor Gerónimo
Aguilar, Laín Ibáñez Sanz, Ignacio Martín García

**Email autor de la correspondencia:
galleg_70@hotmail.com**

Complejo Asistencial de Zamora, Zamora

OBJETIVO

La lesión cerebral secundaria al traumatismo craneoencefálico es la primera casusa de muerte y discapacidad entre la población entre los 5 y 45 años. El TC va a ser la técnica de elección en este grupo de pacientes.

A continuación, vamos a exponer los hallazgos de imagen en el TC del TCE centrándonos también en su evolución en el tiempo, ya que nos va a permitir identificar secuelas, determinando su pronóstico y posible tratamiento.

REVISIÓN DEL TEMA

Introducción

El TCE en el momento actual constituye una de las causas más importantes de morbimortalidad.

Es primordial definir con exactitud la lesión primaria y en la medida de lo posible predecir cómo va a ser la evolución y el pronóstico de estos pacientes, para así poder desarrollar formas de tratamiento y rehabilitación adecuadas.

Va a ser necesario una combinación de información clínica junto con las pruebas de imagen.

La TC es la prueba que se realiza en primer lugar, junto con la valoración clínica de la Escala de Coma de Glasgow (Figura 1).

SIGNO	EVALUACION	PUNTUACION
 Ojos abiertos	Nunca	1
	Al dolor	2
	A la voz	3
	Espontánea	4
 Mejor respuesta verbal	Ninguna	1
	Masculada	2
	Inapropiada	3
	Confusa	4
	Orientada	5
 Mejor respuesta motora	Ninguna	1
	Extensión	2
	Flexión anormal	3
	Retirada	4
	Localización del dolor	5
	Obedece órdenes	6

Figura 1. Escala de Coma de Glasgow

Pruebas de imagen

La Rx de cráneo no está indicada en el TCE, excepto en casos de sospecha de maltrato, sobre todo infantil. En estos casos haremos dos proyecciones (AP y lateral).

En cuanto a la RM cerebral, esta puede ser útil en casos de discordancia clínica-radiológica (TC no explica la patología) y en un momento posterior para valorar las secuelas y síndrome postraumáticos.

Indicaciones TC

La TC craneal será la prueba de elección a realizar antes un TCE, si bien hay que tener claro en que situaciones va a estar indicada, no solo por la radiación que conlleva, sino también por los costes adicionales que supone, así como el empleo de tiempo que podría ser empleado en otro paciente en los que realmente suponga un claro beneficio.

Se realizará TC craneal en base a la Escala de Coma de Glasgow, estando recomendado la realización de TC craneal en las siguientes situaciones:

TCE severo: Glasgow menor de 8

TCE moderado: 9-12

TCE leve: 13-15; no hay consenso y se realizará TC craneal según criterio clínico.

Fisiopatología

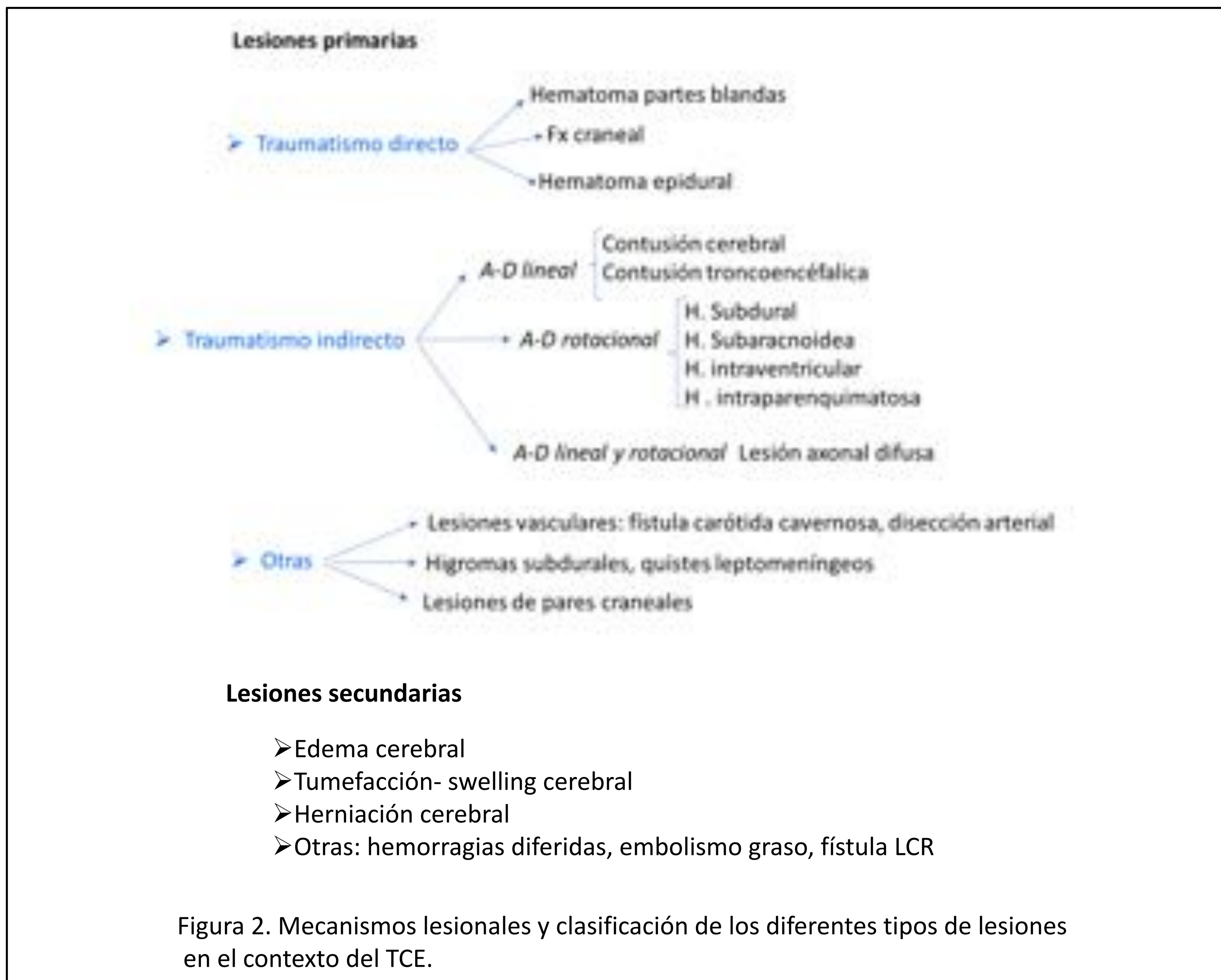
Va a haber diferentes mecanismos lesionales:

-Directos: impacto directo entre el cráneo contra el objeto.

-Indirectos: no hay contacto entre la cabeza y el objeto, sino una aceleración y desaceleración que produce cizallamiento sobre las estructuras (Figura 2).

Dentro de estos últimos hay fenómenos de aceleración-desaceleración lineal, o aceleración desaceleración rotacional, si bien en la mayoría de las ocasiones nos vamos a encontrar con un mecanismo mixto.

Toda esta biomecánica que se produce en el momento del traumatismo va a dar lugar a una serie de lesiones primarias (en el momento del traumatismo) y secundarias.



Lesiones primarias

Hematoma de partes blandas

Cuando interpretamos el TC del TCE es importante comenzar examinando el cuero cabelludo ya que el aumento de grosor de los tejidos blandos es, a veces, el único signo fiable del lugar del golpe: si sabemos dónde ha sido el impacto podremos predecir cuales son las lesiones más probables y buscarlas ya que, por su propia biomecánica, los TCE laterales se asocian sobre todo a hematomas extraaxiales, mientras que los traumatismos anteriores o posteriores se asocian a lesiones intraparenquimatosas.

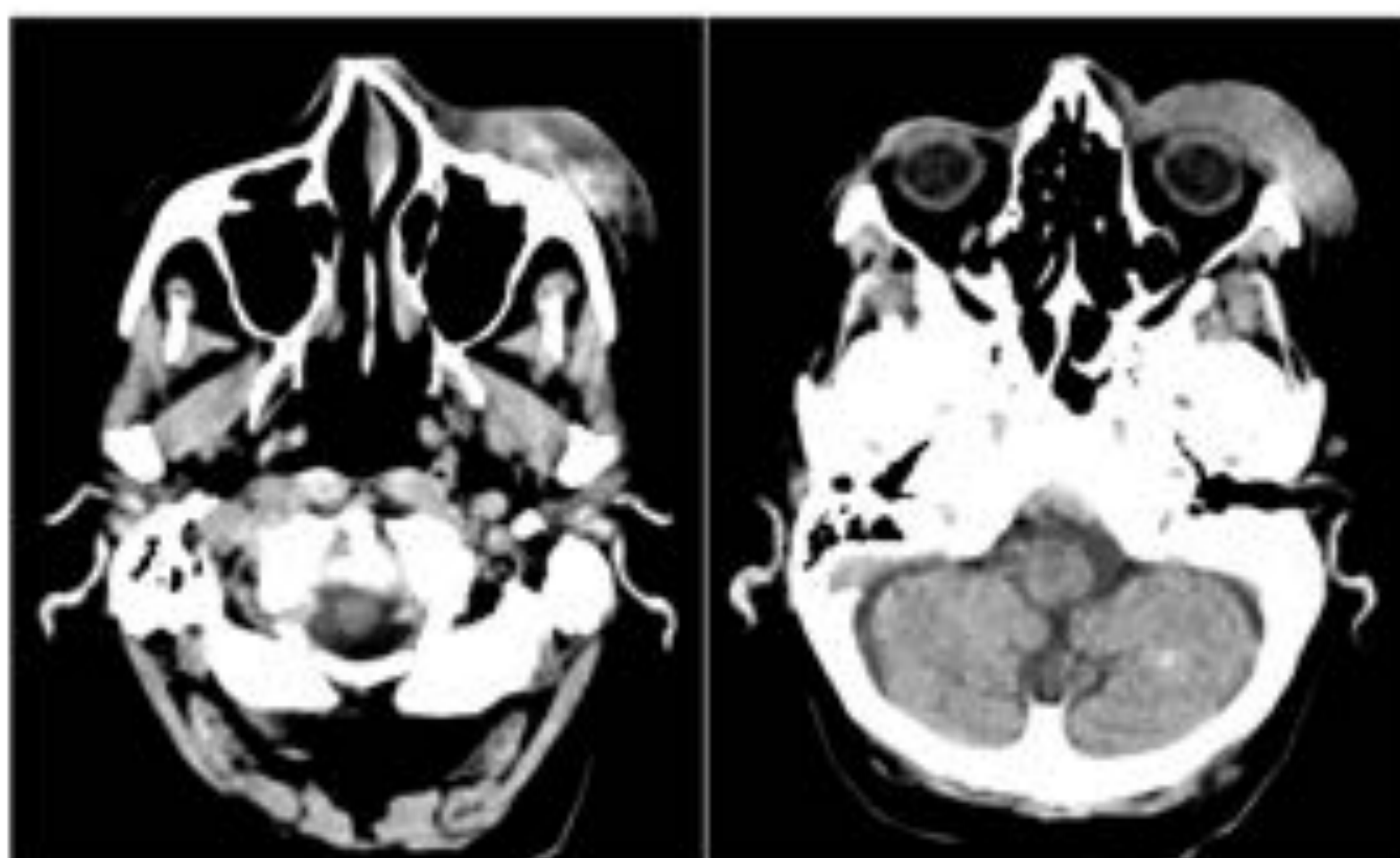


Figura 3. Afectación de partes blandas con importante hematoma palpebral izquierdo

Fractura craneal

Las fracturas de cráneo asociadas con TCE son comunes y se descubren en aproximadamente el 60% de todos los casos. La presencia de una fractura no es necesariamente significativa con respecto a la gravedad clínica del trauma, ni la ausencia de fractura excluye la posibilidad de daño cerebral severo, dado que en el 25-35% de los pacientes con trauma severo y lesión cerebral subyacente no hay fractura presente (Figura 4).

Dependiendo de la intensidad de la fuerza aplicada, se pueden clasificar como fracturas lineales causado por fuerzas menores, y conminutas y fracturas deprimidas típicamente causado por fuerzas mayores.

Las fracturas lineales a menudo se asocian con hematomas epidurales y subdurales, mientras que

las fracturas deprimidas se asocian con mayor frecuencia con lesiones parenquimatosas focales adyacentes a las lesiones óseas.

En casos más severos, como en la cabeza abierta, lesiones que a menudo son consecuencia de un cuchillo, heridas de arma de fuego, las fracturas pueden estar asociadas con una laceración de la duramadre y una penetración de fragmentos óseos, aire o extraños cuerpos en la cavidad craneal.

En el estudio de tales lesiones, la CT permiten la localización precisa de cuerpos extraños o fragmentos óseos.

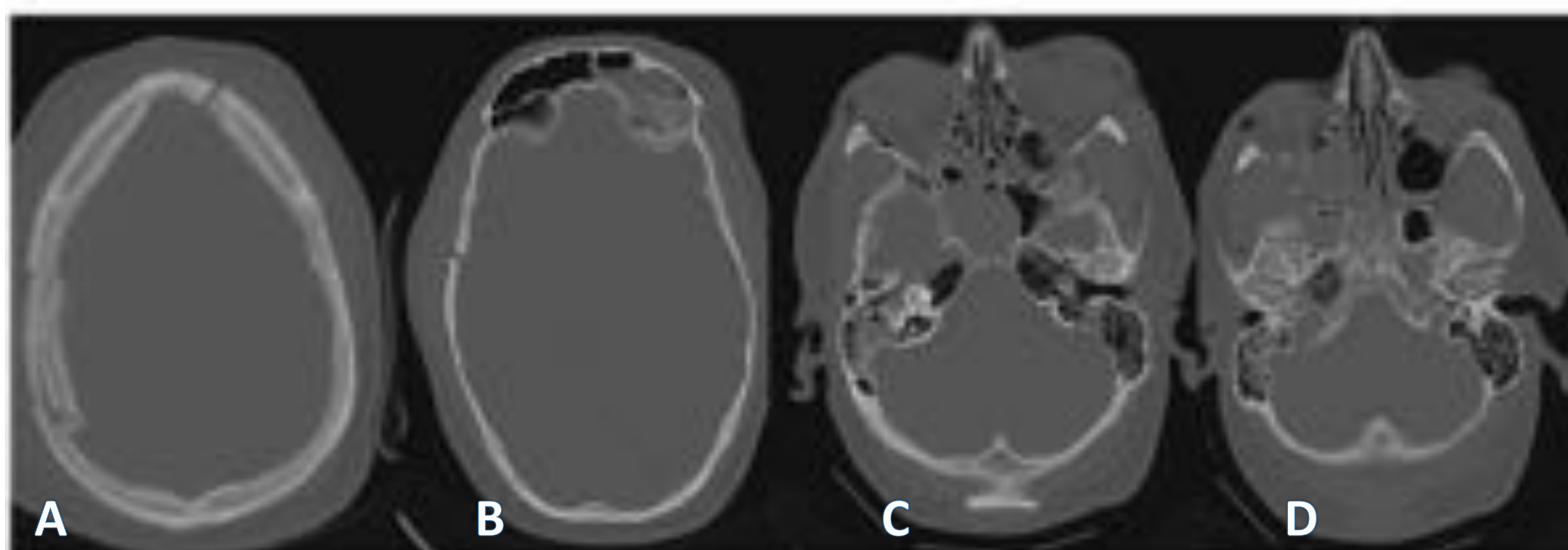


Figura 4. Fractura compleja con múltiples fragmentos en: hueso frontal y parietal derecho con fractura hundimiento asociado.

- a) Línea de fractura en lóbulo frontal izquierdo con extensión a las paredes laterales del seno frontal izquierdo y hacia techo de la órbita izquierda
- b) Hemoseno maxilar derecho e izquierdo
- c) Fractura de la escama temporal derecha con afectación de la pared lateral derecha, seno esfenoidal, con hemoseno.
- d) Fractura de suelo de órbita derecha en relación con fx de la porción más craneal del seno maxilar derecho.

Hematoma epidural

En general, los hematomas epidurales están presentes en 1-4% de los TCE. Estas lesiones son bastante infrecuentes en pacientes mayores de 60 años, debido a la mayor adherencia de la duramadre parietal a la tabla interna suprayacente del cráneo.

En casi el 50% de todos los casos hay un intervalo típico de lucidez mental entre el evento traumático y la aparición de deterioro neurológico severo o coma y este suele ser de 24-48 h.

Los hematomas epidurales están situados entre la duramadre y la tabla ósea interna del cráneo, y casi siempre están asociados con fracturas de cráneo. En ocasiones, pueden observarse lesiones por el contragolpe en el lado opuesto del golpe traumático primario (hematoma subdural).

Estos hematomas a menudo son secundarios a laceraciones de la arteria meníngea media (cuando está en la región temporoparietal), o más raramente, desgarros de venas craneales como la diploica, venas meníngeas y los senos venosos duros.

En la fase aguda, los hematomas epidurales aparecen como lesiones homogéneamente hiperdensas, con forma biconvexa o de lente. Pueden atravesar la hoz y el tentorio, pero no las suturas (Figura 5).

Los hematomas epidurales arteriales se observan típicamente en la fase aguda, comprimiendo así el cerebro y resultando en un rápido deterioro clínico.

Los hematomas epidurales venosos suelen ser pequeños debido a la acumulación de sangre bajo presión venosa relativamente baja. En algunas ocasiones, en la fase aguda, pueden ser pasados por altos en la CT, apareciendo el hematoma 2-3 días después.

En el caso de sangrado persistente dentro de una colección de sangre extraaxial, el hematoma puede aparecer con una densidad mixta debido a la presencia de sangre nueva no coagulada alternando con hemorragia coagulada más antigua.

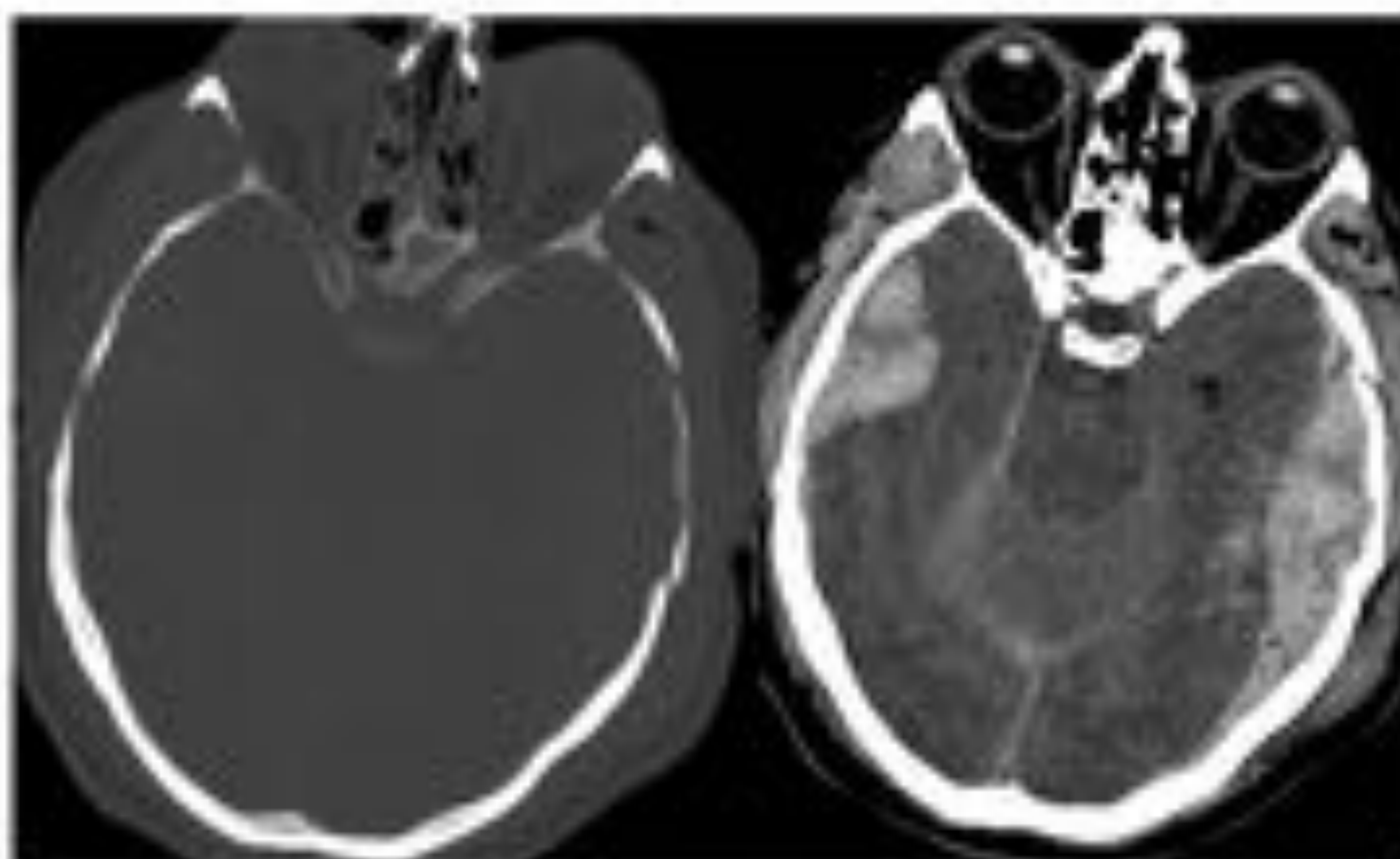


Figura 5. Masa extraaxial en región parietal, hiperdensa con morfología de lente biconvexa compatible como hematoma epidural. Asocia dos trazos de fractura del hueso parietal.

Contusión cortical

Son focos de lesión de la corteza superficial secundario a aceleraciones y desaceleraciones lineales del cerebro, golpeándose este contra la superficie interna del cráneo.

Como la sustancia gris está muy vascularizada, las contusiones tienden a ser más frecuentes hemorrágicas.

Estas contusiones se caracterizan por presentarse como focos aislados o bien como múltiples focos de microhemorragias focales o lineales de la circunvolución cortical. Las lesiones suelen estar asociadas con edema focal resultante de alteraciones de la permeabilidad.

La mayoría de las contusiones se encuentran en lugares característicos. En aproximadamente la mitad de todos los casos, las lesiones están situadas en los lóbulos temporales basales, en la superficie inferior del lóbulo frontal y en la corteza perisilviana.

Al inicio, la TC puede ser negativa porque las lesiones son inicialmente isodensas, y por lo tanto son imposibles de distinguir del tejido adyacente. En otros casos, las contusiones en etapa temprana aparecen como pequeñas áreas hipodensas (debido al edema) a menudo mezcladas con pequeños focos hemorrágicos hiperdensos. A medida que pasa el tiempo el edema es más evidente, por lo tanto, es importante que se repitan las TC dentro de las primeras 24 horas del trauma inicial. El componente hemorrágico gradualmente se resuelve y desaparece por completo dentro de 2-4 semanas), mientras que aquellas áreas edematosas pueden persistir por períodos más largo antes de la recuperación completa.

Dichas lesiones van evolucionando hacia focos de encefalomalacia y atrofia.

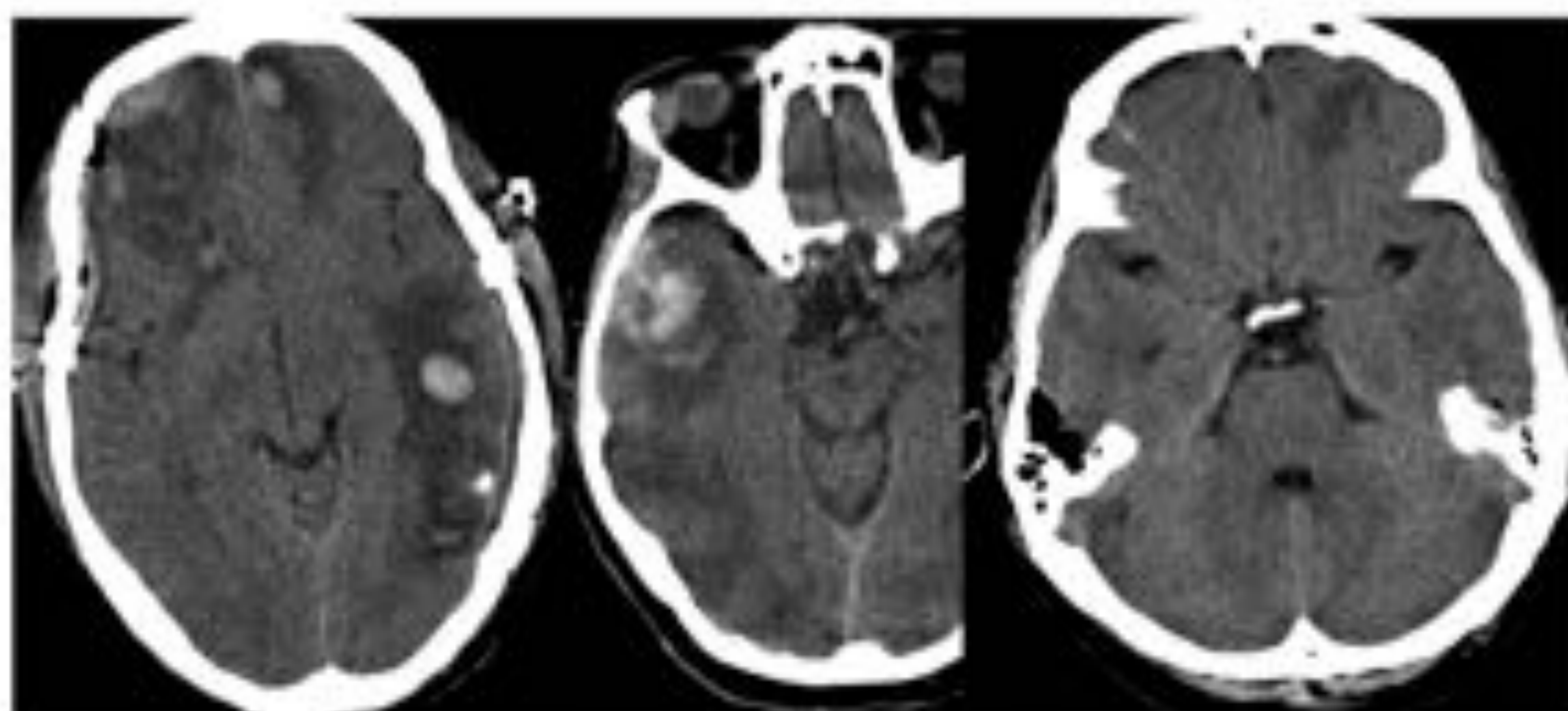


Figura 6. Lesiones parcheadas y mal definidas de baja densidad compatibles con edema, con focos de hemorragia asociados compatible con contusiones corticales de localización anteroinferior frontal, temporal y corteza perisilviana.

Contusión troncoencefálica

Este tipo de lesión es causada por impacto directo de la superficie dorsolateral del tronco encefálico contra borde libre tentorio. Esta localización es menos frecuente que las mencionada anteriormente.

Están asociados con estados clínicos severos, y generalmente tienen pronósticos desfavorables. Dependiendo de la gravedad clínica, la TC puede ser completamente negativa o puede mostrar hallazgos relativamente menores, incluidos pequeñas hemorragias en las áreas del tronco encefálico que rodea el acueducto cerebral y en ganglios basales. En comparación con CT, la RM muestra este tipo de lesiones de manera más evidente.

Hematoma subdural

Es uno de los eventos más mortales que pueden ocurrir tras un TCE, siendo más frecuentes que los hematomas epidurales. Son frecuentes en ancianos con atrofia cerebral subyacente y grandes espacios subaracnoideos intracraneales debido a la mayor facilidad con la que se rompen las venas tras un estiramiento traumático, y en niños maltratados físicamente que han sido sometidos a fuertes sacudidas (“Sd del niño zarandeado”). En pacientes de edad avanzada pueden surgir en ausencia de un trauma.

Si el hematoma está aislado y pequeño, la sintomatología puede estar ausente. Sin embargo, el hematoma subdural está a menudo asociado con lesión axonal difusa y / o un efecto de masa severo, por lo que los pacientes tienden a estar clínicamente comprometidos, siendo el pronóstico peor en que el del hematoma epidural.

El hematoma subdural es una colección de sangre en el espacio subdural entre duramadre y la aracnoides secundaria a la laceración de venas fundamentalmente de las venas puente tras un mecanismo de aceleración y desaceleración mixto.

Aparecen con una morfología en semiluna, frecuentemente en la convexidad, donde si son muy pequeños pueden pasar desapercibidos si no utilizamos cortes coronales. Otra localización frecuente es en el tentorio y hoz cerebral, denominándose en esta situación hematoma subdural laminar (Figura 7).

Estos hematomas al contrario que los epidurales sí que atraviesan las suturas, pero no van a cruzar la línea media ni el tentorio debido a las reflexiones durales.

Según el tiempo de evolución, se denominarán agudos (los 3 primeros días), subagudos (dentro de 3 meses) y crónica (más de 3 meses) (Figura 8).

En la fase aguda este hematoma aparece hiperdenso, posteriormente, debido al efecto del metabolismo de la hemoglobina el hematoma se vuelve isodensos y finalmente evoluciona hacia una lesión generalmente hipodensa, en la que a veces es difícil el diagnóstico diferencial con otra entidad que es el higroma subdural.

A veces un hematoma subdural también puede ser isodenso o hipodenso en casos de anemia o cuando la sangre sistémica se diluye con la administración de fármacos.

Ocasionalmente puede ocurrir un resangrado y aparecerán focos hiperdensos dentro del hematoma, dándole a este un aspecto heterogéneo, incluso a veces con la formación de niveles líquido-líquido por el efecto hematocrito (Figura 9).

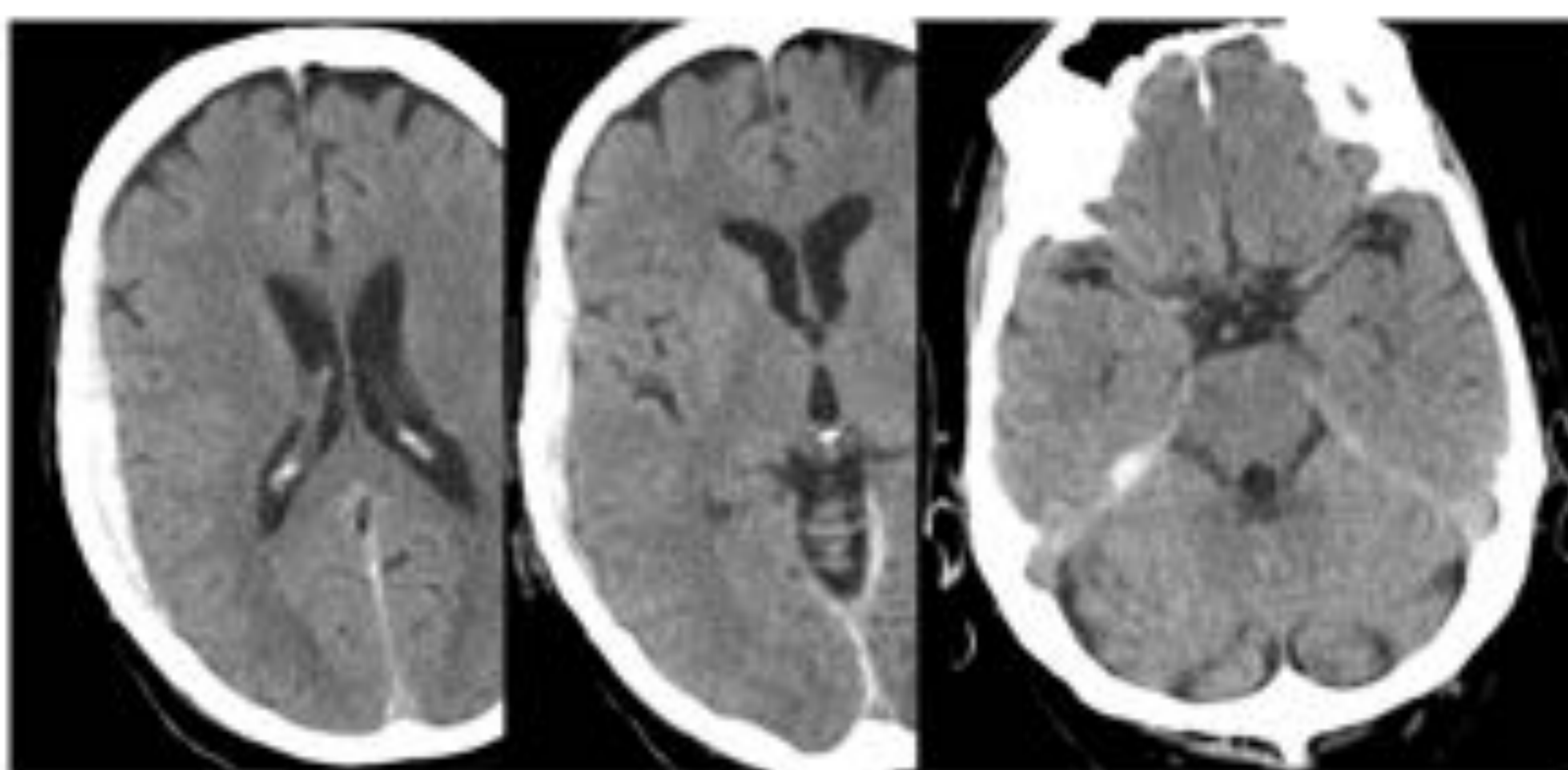


Figura 7. Colección extraaxial hiperdensa,fronto-temporoparietal derecha compatible con hematoma subdural agudo con componente hemorrágico en cisura interhemisférica y en tentorio (subdural laminar).

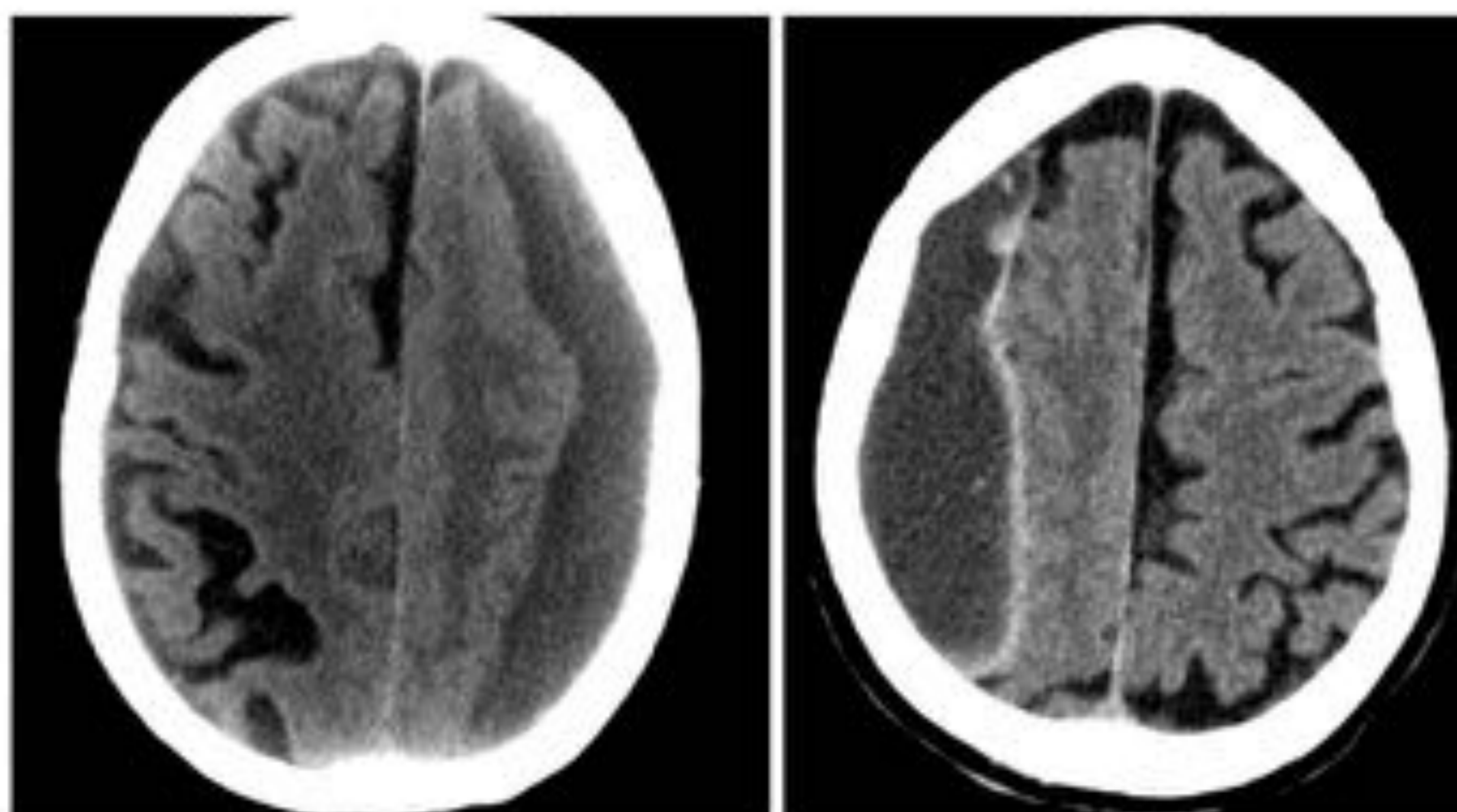


Figura 8. Colecciones extraaxiales hipodensas en regiones frontoparietales (izda y dcha) compatibles con hematomas subduraes crónicos dados los antecedentes traumáticos.

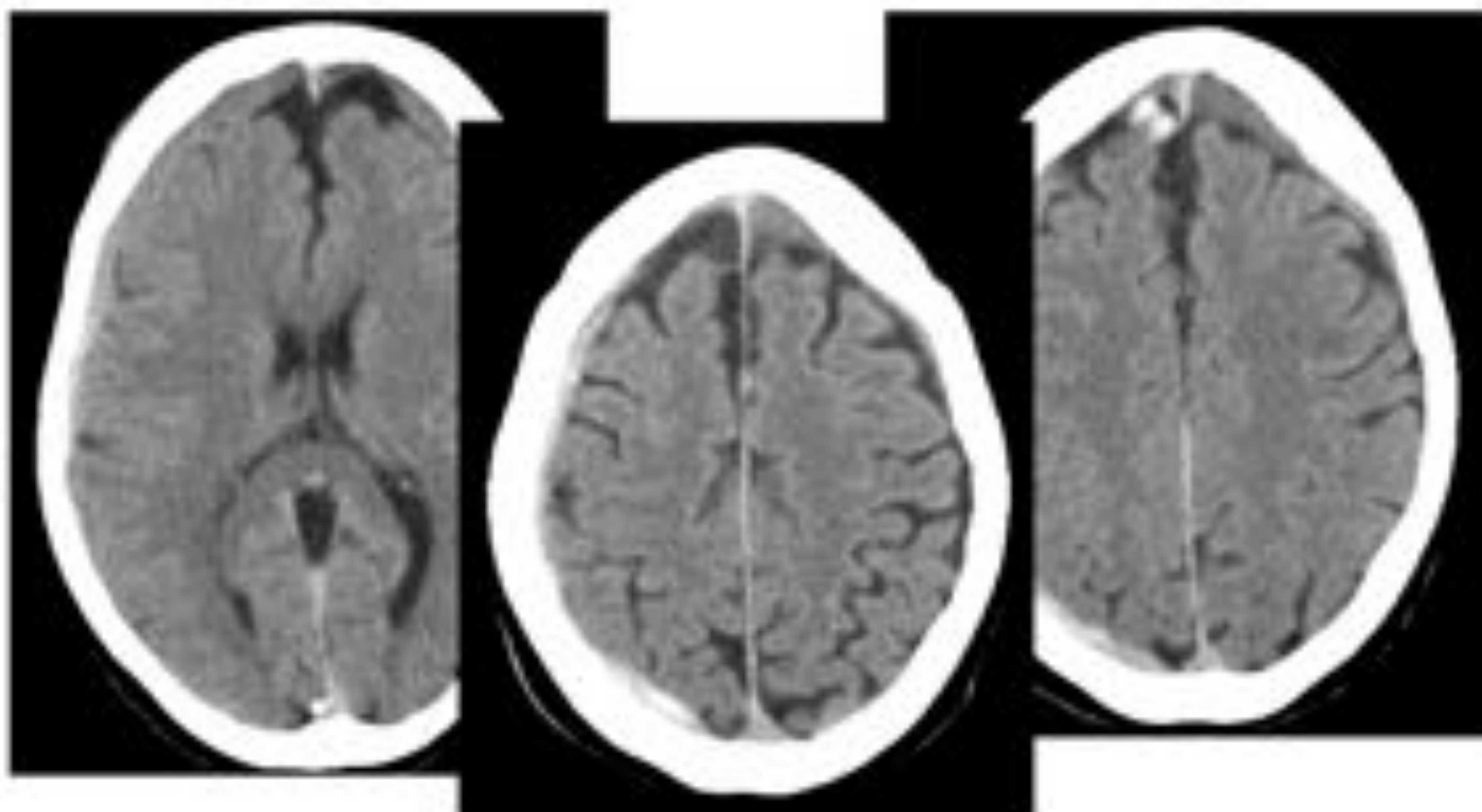


Figura 9. Hematomas subdurales bilaterales frontotemporoparietales subagudos, con componente de resangrado en el lado derecho en su vertiente más posterosuperior.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea ocurre típicamente después de una lesión craneal severa y generalmente se asocian con contusiones parenquimatosas. Son debidos a la ruptura de pequeños vasos corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo. Aparecen como líneas hiperdensas en los surcos, y cisternas, especialmente alrededor de la cisura silviana y la cisterna interpeduncular. El lugar de la HSA es a menudo algo distante del trauma porque la sangre tiende a difundirse dentro del espacio subaracnoideo.

La HSA puede ser negativa si la TC se realiza algunos días después del evento.

No hay que confundirlo con la pseudohemorragia subaracnoidea (Figura 10).

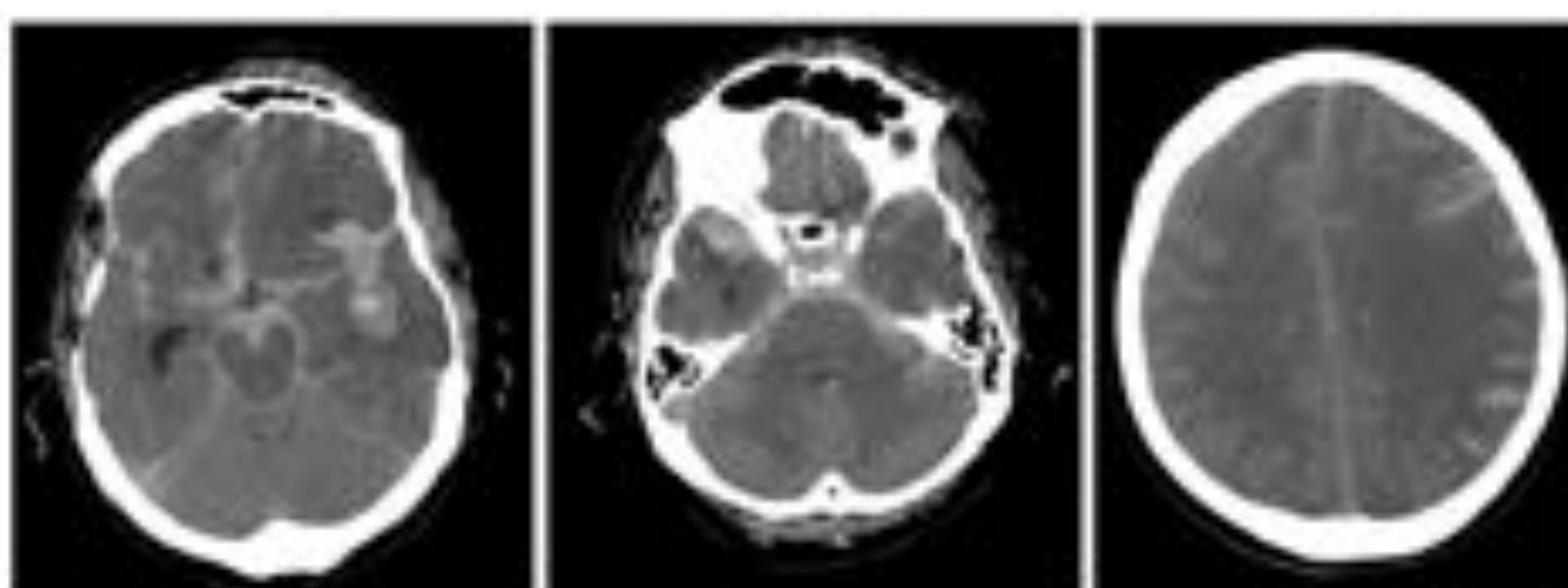


Figura 10. Hemorragia subaracnoidea en cisternas del polígono de Willis, cisternas perimesencefálicas y en surcos parietales bilaterales

Hemorragia intraventricular

La hemorragia intraventricular traumática aislada es algo poco común y solo está presente en 1- 5% de lesiones cerradas en la cabeza; generalmente es una consecuencia de trauma particularmente severo y tiende a estar asociado con otras lesiones, bien sea por extensión directa de un hematoma intraparenquimatoso, por flujo retrógrado de una HSA, o por desgarro de las venas subependimarias, asociándose en este último caso casi de manera invariable a la lesión axonal difusa en el cuerpo caloso.

Veremos un material hiperdenso en la zona más declive del sistema ventricular, forman un nivel de forma característica en las astas occipitales de los ventrículos laterales (Figura 11).

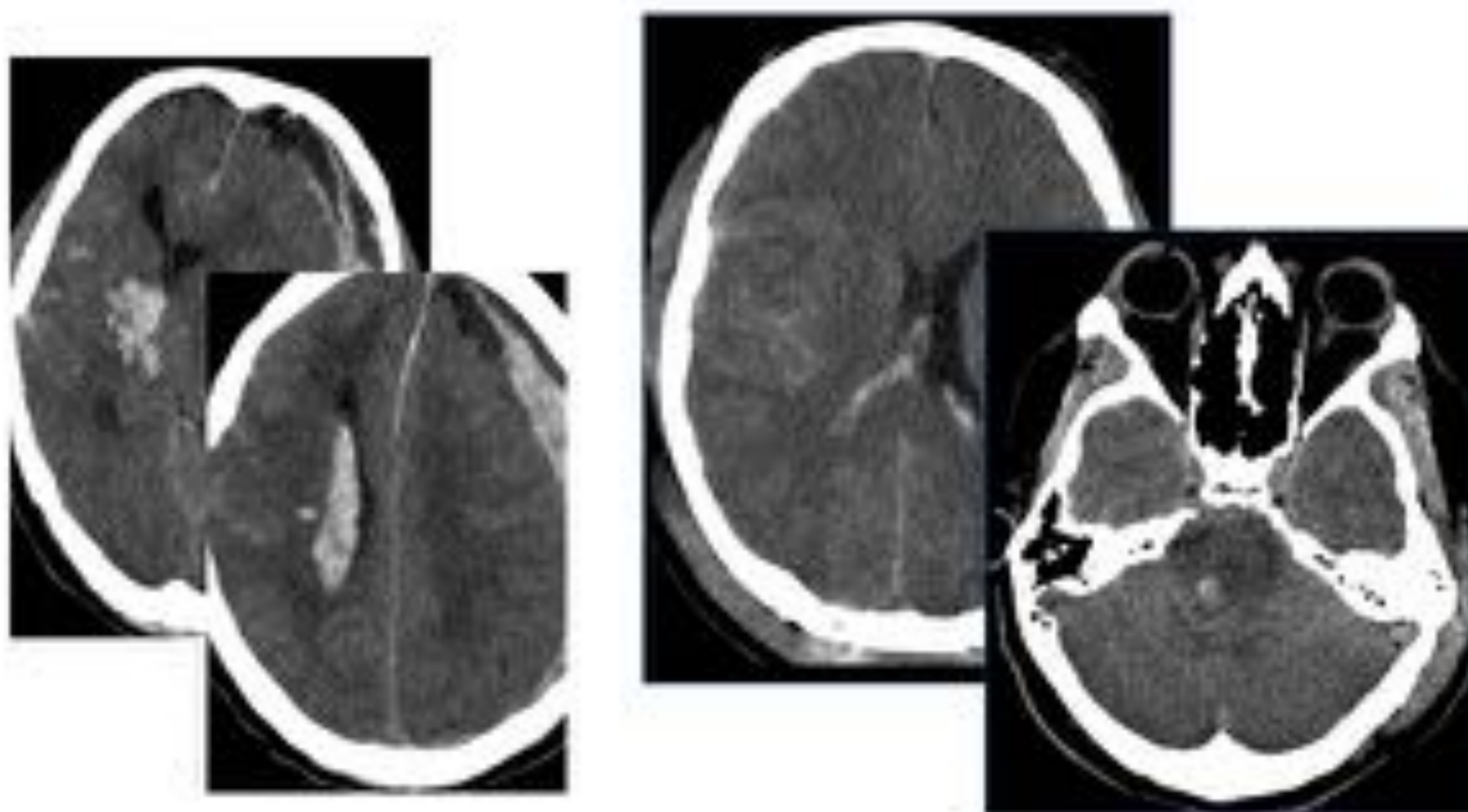


Figura 11. Hemorragia intraventricular. A) Secundario a hematoma en ganglios de la base. B) Secundaria a flujo retrógrado por HSA con sangre en el cuarto ventrículo

Hematoma intraparenquimatoso

Los hematomas intraparenquimatosos suelen ser causados por fuerzas de torsión y compresión aplicadas a los vasos intraparenquimatosos causando su rotura; con menos frecuencia son una consecuencia del daño vascular directo debido a lesiones penetrantes. Estas hemorragias varían en dimensión de unos pocos mm a varios cm. Los hematomas pueden ocurrir de manera aguda, típicamente debido a la ruptura del vaso primario, o puede aparecer en algún momento después del trauma, como resultado de la confluencia de múltiples focos de pequeñas laceraciones-contusión. En los casos en los que el TC se realiza inmediatamente después del TCE puede ser completamente normal.

Los hematomas intraparenquimatosos generalmente ocurren en la misma o casi la misma zona en la que el trauma primario se aplicó, manifestándose como una hiperdensidad típicamente bien circunscrita con o sin edema perilesional dependiendo del tiempo que haya pasado desde que se ha producido el incidente traumático hasta que se realiza el TC craneal (agudo: sin edema perilesional; subagudo: con edema perilesional). Estos hematomas se observan frecuentemente en los lóbulos frontales y temporales. Hasta el 60% de los casos están asociados con hematomas extradurales, ya sea epidural o subdural. Si se desarrolla el hematoma en posición periventricular, puede abrirse a los ventrículos cerebrales.

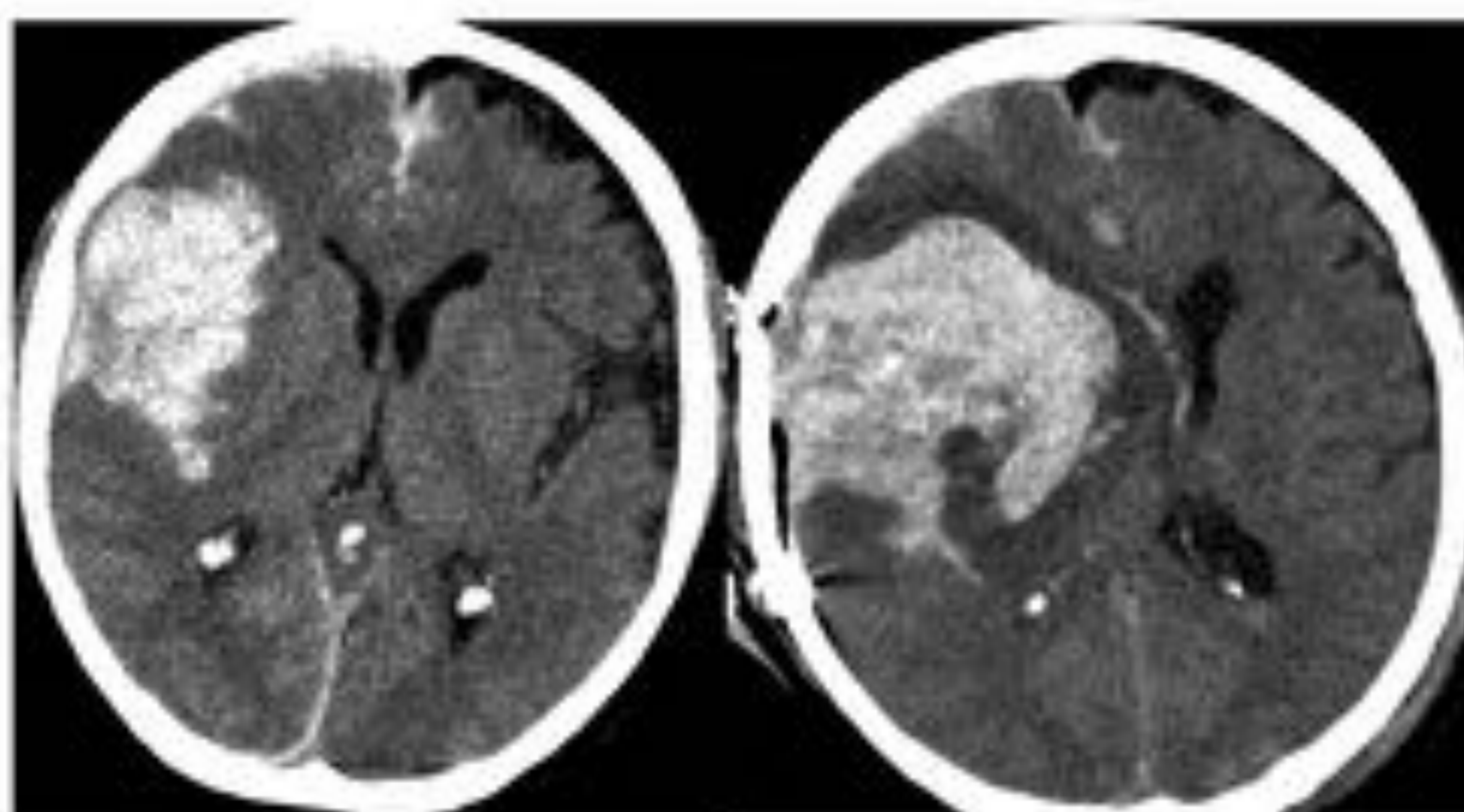


Figura 12. Hematoma intraparenquimatoso en región insular con importante progresión del mismo al cabo de los días con compresión del sistema ventricular y desplazamiento de línea media

Lesión axonal difusa

La lesión axonal difusa (LAD) es una de las lesiones cerebrales primarias más comunes asociadas con TCE severo y la más grave de todas ellas.

Resulta generalmente de aceleraciones bruscas o desaceleraciones rotacionales causando una torsión y desgarro axonal. Clínicamente, LAD se caracteriza por una pérdida de conciencia comenzando inmediatamente en el momento del trauma que puede convertirse en coma irreversible.

Las lesiones no suelen ser hemorrágicas, aunque en el 20% de los casos puede asociarse con pequeñas hemorragias resultantes de la ruptura de las arterias penetrantes. DAI generalmente ocurre en localizaciones típicas que se correlacionan con el grado de gravedad:

-Formas leves (grado I): confinadas a la unión cortico-subcortical de las áreas parasagitales de lóbulos frontales y regiones periventriculares de los temporales, respetando la cortical.

-Formas severas (grado II): afectación de la sustancia blanca lobar y del cuerpo caloso. A veces también puede extenderse al septum pellucidum, fórnix y el sistema ventricular.

-Formas graves (grado III): se afecta también la parte dorsolateral del mesencéfalo y la protuberancia, menos frecuentemente se pueden afectar los ganglios basales y tálamos.

Durante las fases tempranas de una lesión traumática, la imagen de TC menudo es normal a pesar de que el estado clínico del paciente esté gravemente comprometido; las alteraciones que pueden ser documentadas por TC consisten, como hemos dicho, en pequeñas hemorragias asociadas a lesiones hipodensas.

Aunque la resonancia magnética también subestima la extensión real del daño axonal en comparación con los hallazgos anatomopatológicos, actualmente es la técnica de imagen más sensible.

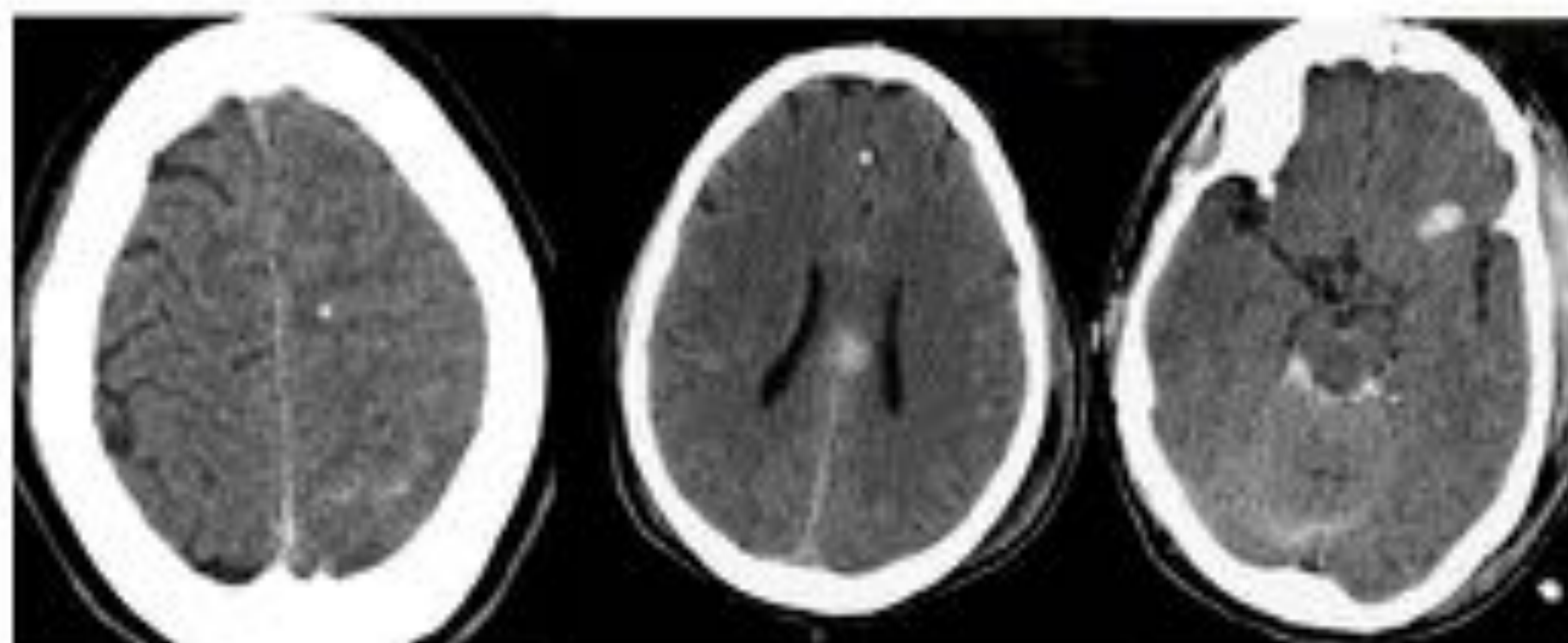


Figura 13. Lesión axonal difusa. A) Tipo I: sustancia blanca frontal
B) Tipo II: también en cuerpo caloso .C) Afectación de mesencéfalo

Lesiones vasculares

Las lesiones cerebrovasculares traumáticas son algo raro, pero probablemente son menos infrecuentes de lo informado en la literatura médica. En ciertos casos, estas lesiones pueden ser asintomáticas o tener un inicio clínico en algún momento después del incidente traumático inicial y por lo tanto se puede pasar por alto en los estudios de rutina. En otros casos la presencia de otras lesiones craneoencefálicas relacionadas con el trauma puede ocultar la presencia de lesiones vasculares subyacentes.

La TC es una técnica muy útil para identificar pacientes con un mayor riesgo de lesiones vasculares como aquellos con fracturas en la base del cráneo que se extienden hacia el canal óseo de la carótida interna, hueso esfenoidal, pirámide petrosa del hueso temporal y el basioccipucio. La presencia de fracturas en dichos sitios no necesariamente indica la presencia de lesiones vasculares asociadas.

La arteria carótida interna, es el vaso más afectado con frecuencia en el TCE, puede someterse a disección debido a la extensión forzada y torsión del cuello o debido a la laceración directa de la pared arterial por una fractura de la base del cráneo. Esto último es frecuente en traumas en la región directamente adyacente al proceso clinoides anterior y el canal carotídeo interno óseo. En ciertos casos la adventicia de la pared de la carótida puede permanecer intacta y desarrollar un pseudo-aneurisma.

Otra entidad patológica relacionada con trauma cerebral es la formación de fístula arteriovenosa. El sitio más típico es una fístula entre el sífon de la arteria carótida interna y el seno cavernoso, generalmente como consecuencia de una fractura de la base central del cráneo. En tales casos, un signo indirecto sugestivo en TC es el hallazgo de una vena oftálmica agrandada y arterializada. La TC es muy precisa para demostrar fracturas de la base del cráneo, mientras que una mayor sensibilidad diagnóstica en la demostración de lesiones vasculares traumáticas se consigue con la RM y angio RM.

Higroma subdural

Un higroma subdural es una colección extraaxial de LCR causado por la extravasación de este fluido del espacio subaracnoideo a través de una rasgadura traumática en la aracnoides.

La forma aguda es particularmente frecuente en niños y menos en adultos. Se pueden observar formas subaguda y crónica después de la cirugía realizada en TCE graves. En tales casos, la colección subdural hipodensa está ubicada en la región de la cirugía o alternativamente en el lado opuesto debido a un mecanismo ex vacuo después de la evacuación de un hematoma contralateral. El diagnóstico diferencial incluye el hematoma subdural crónico.

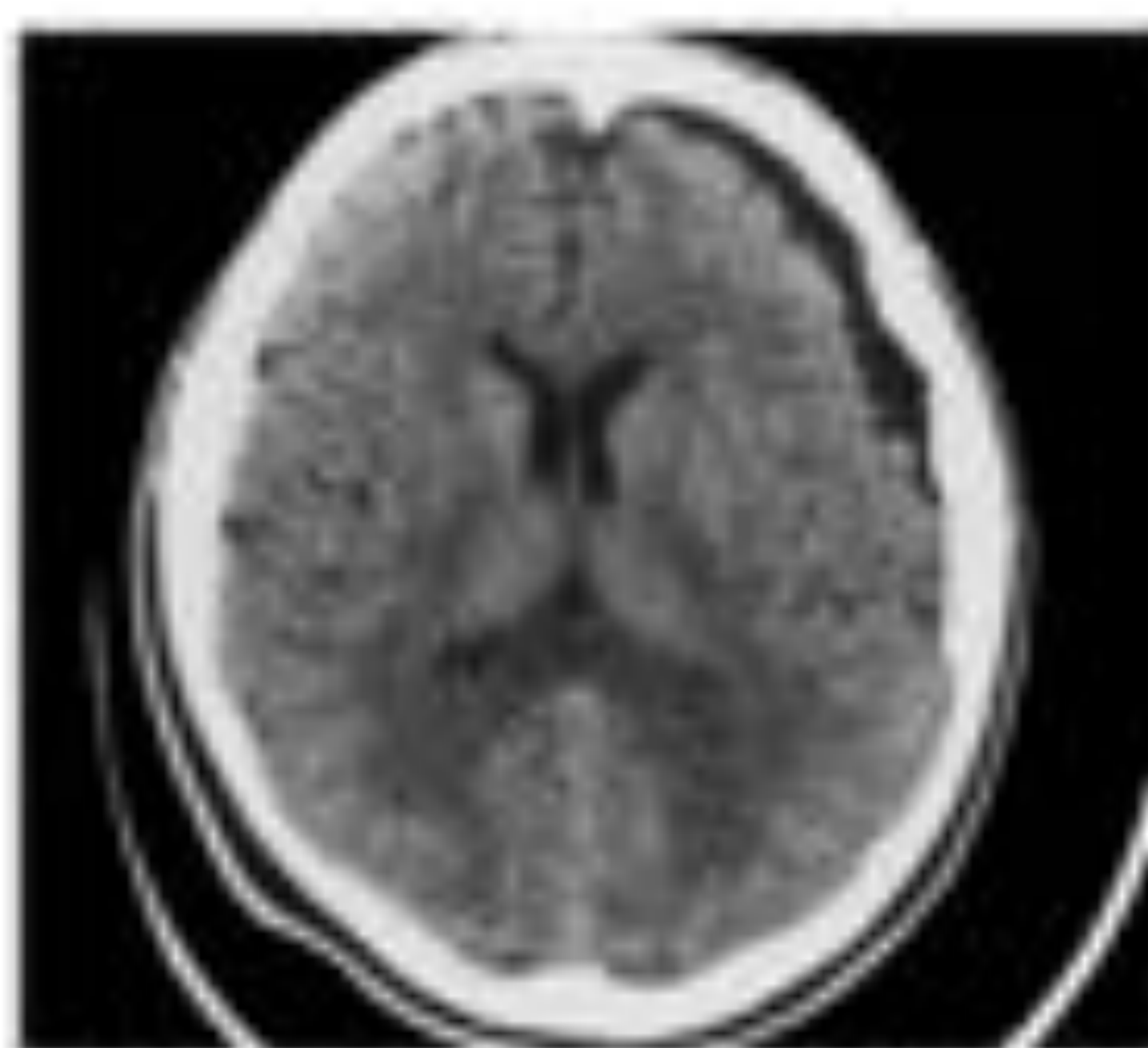


Figura 14. Higroma subdural postraumático frontal izquierdo

Quistes leptomeníngeos

Las fracturas craneales pueden causar quistes leptomeníngeos.

Estos quistes están típicamente limitados a los niños, y ocurren meses o años después del trauma craneal. Están asociados con laceraciones meníngeas subyacentes y teóricamente son resultado de una interposición de tejido meníngeo dentro del espacio de la línea de fractura de la calvaria suprayacente en el momento de del evento traumático. Se dice que son una "expansión de la fractura postraumática", y que las pulsaciones del LCR podrían ser el mecanismo de acumulación de estos quistes y la consecuente expansión de las fracturas.

Lesiones pares craneales

La parálisis postraumática de uno o más nervios craneales, especialmente el segundo, tercero, cuarto y sexto pares craneales, así como la primera y segunda división del quinto nervio craneal, generalmente se deben a fracturas de la base craneal que involucran el seno cavernoso y el ápex orbitario. El tercer nervio craneal también puede verse afectado individualmente por hernia transtentorial del lóbulo temporal, mientras que el cuarto nervio craneal puede lesionarse por compresión contra el margen libre del tentorio del cerebelo durante violentos movimientos temblorosos de la cabeza.

Lesiones secundarias

Tumefacción o swelling cerebral

Es un tipo especial de edema cerebral, más típico de niños y adolescentes, que se debe a hiperaflujo de sangre al cerebro por una pérdida de autorregulación normal. A diferencia del edema cerebral anteriormente descrito, en la tumefacción cerebral la densidad del parénquima puede ser normal.

Edema cerebral generalizado

El edema cerebral difuso postraumático es causado por un aumento en el contenido de agua del cerebro y / o un aumento del volumen intravascular sanguíneo, los cuales pueden ser precipitados por una serie de factores. Esta es una condición clínica severa y fatal en aproximadamente 50% de los casos.

A pesar de que puede desarrollarse en solo unas horas en los casos más graves, generalmente evoluciona durante un período de 24-48 horas. La imagen del TC se caracteriza por una obliteración generalizada de los surcos corticales cerebrales, el espacio subaracnoideo y cisternas las perimesencefálicas.

Los ventrículos aparecen adelgazados y comprimidos. El cerebro aparece difusamente hipodenso, con una pérdida de la diferenciación sustancia blanca-gris. El cerebelo es generalmente respetado y puede aparecer relativamente hiperdenso en comparación con el parénquima cerebral (signo del cerebelo blanco) (Figura 15).

Otro signo que podemos observar en este mismo contexto es la “pseudohemorragia subaracnoidea”: debido a la marcada hipodensidad del parénquima asociado a la congestión mayor de lo habitual de las venas subpiales, dando este efecto visual de espacio subaracnoideo y cisternas más hiperdensas simulando una hemorragia.

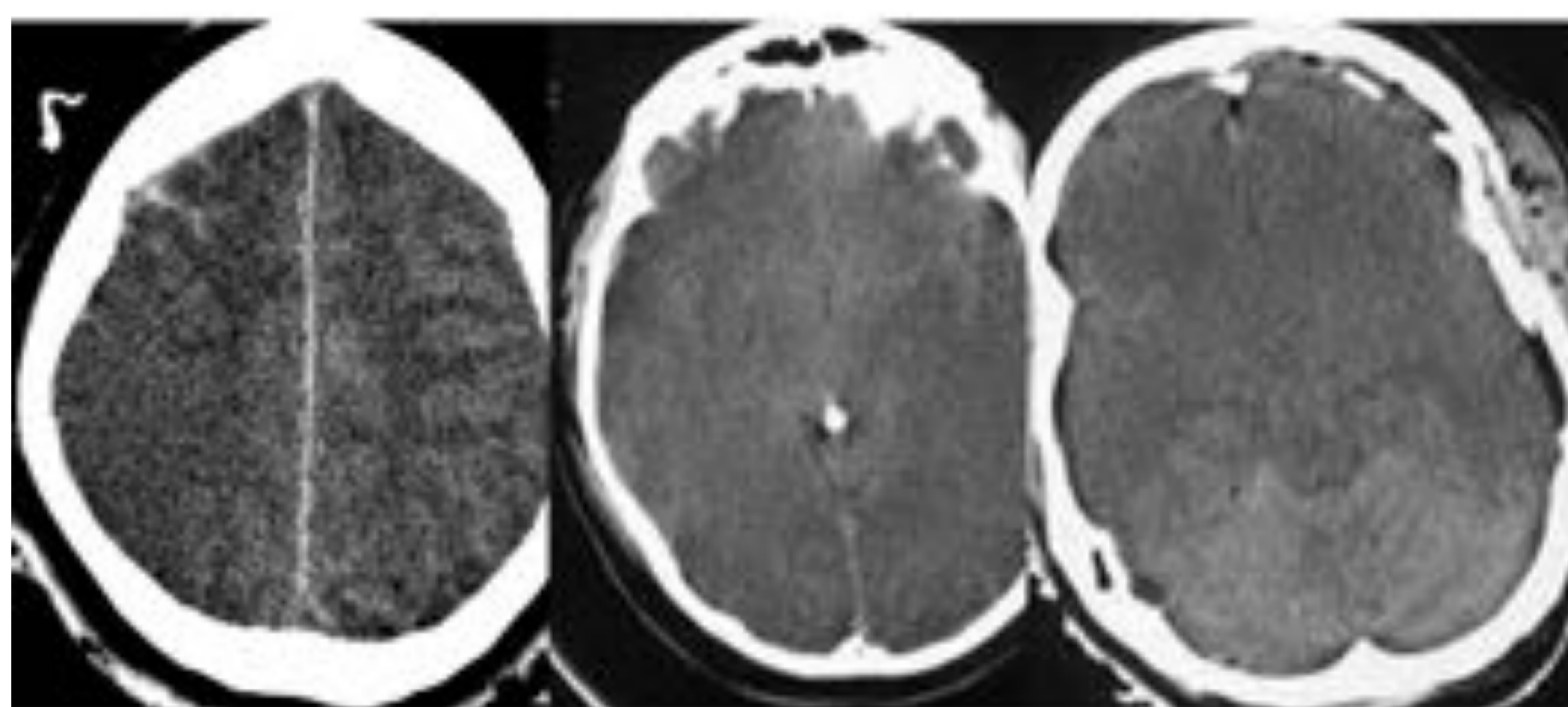


Figura 15. Edema cerebral difuso con borramiento de surcos superficiales y cisternas de la base. Mala diferenciación sustancia blanca-sustancias gris
Hiperdensidad relativa del cerebelo ya que este está respetado.

Herniación cerebral

Es la causa más común de muerte precoz en los pacientes con TCE, y todos los procesos citados anteriormente puede asociar este hecho. Cuando se sospecha una herniación, el paciente debe ser sometido a una evaluación neuroquirúrgica urgente.

Los 3 tipos más frecuentes de herniaciones son:

- Herniación subfalcial
- Herniación uncal o transtentorial
- Herniación amigdalina

La hernia subfalcial se caracteriza por un desplazamiento de la línea media y la compresión del ventrículo lateral ipsilateral. (Figura 16).

La hernia uncal o transtentorial se caracteriza por la dilatación de la cisterna del ángulo ponto cerebeloso ipsilateral y del cuerno temporal del ventrículo lateral contralateral.

La hernia amigdalina se caracteriza por la desaparición de la cisterna magna y el descenso de las amígdalas cerebelosas por debajo de la línea de Chamberlain.

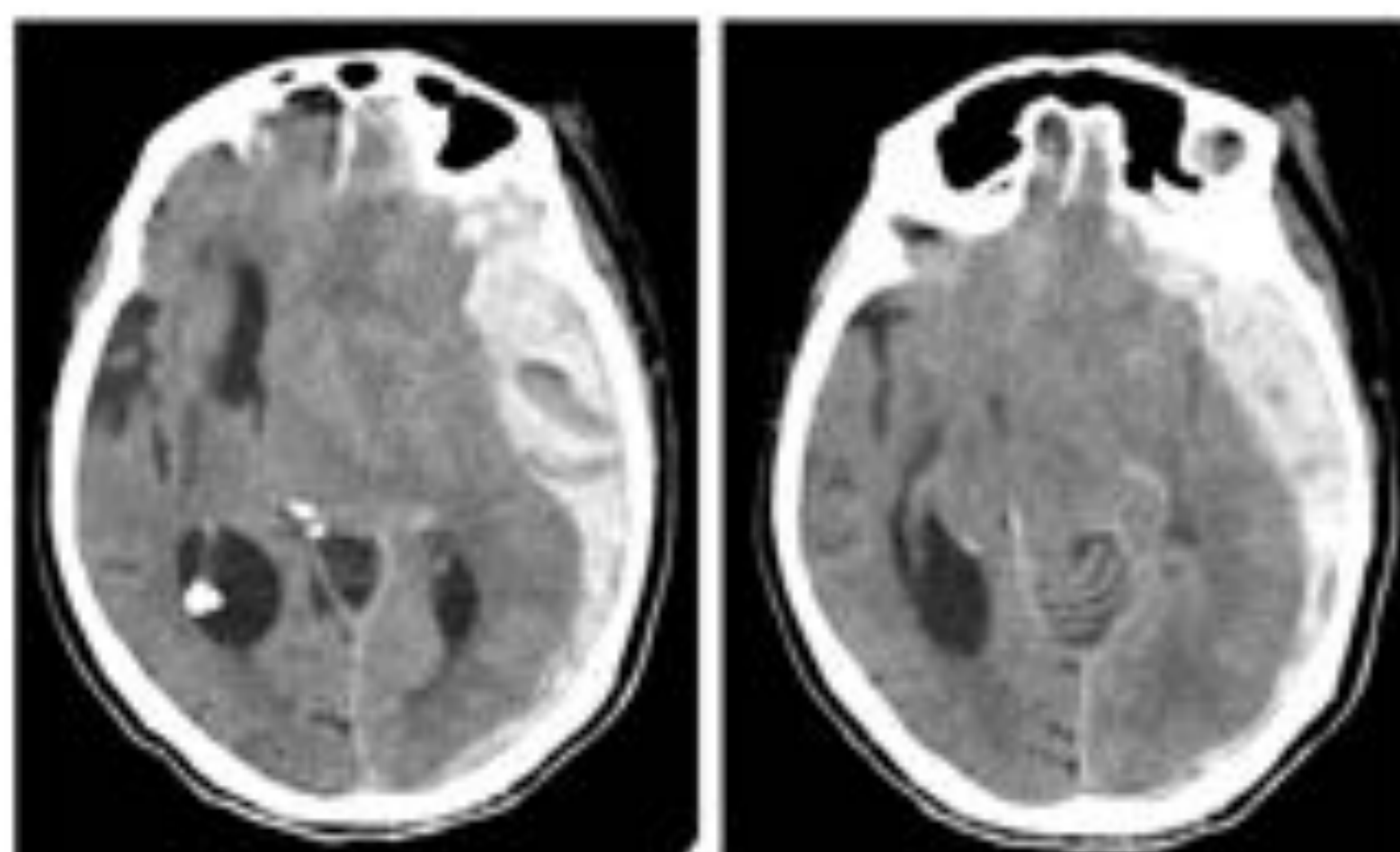


Figura 16. Importante hematoma subdural frontotemporoparietal izquierdo, que condiciona importante herniación subfalciana y desplazamiento de línea, con obliteración del asta frontal del ventricular lateral izquierdo, atrio izquierdo y asta temporal ipsilateral.
Dicho hematoma presenta diferentes densidades debido a resangrado del mismo.

Lesiones isquémicas cerebrales

La hernia subfalcial y transtentorial son las casusas más frecuentes de infartos postraumáticos. El lóbulo occipital es el territorio afectado con mayor frecuencia por eventos isquémicos, que generalmente están asociados con la herniación del lóbulo temporal a través de la tienda del cerebelo, con la consiguiente oclusión por compresión de una o ambas arterias cerebrales posteriores. La segunda área más común de infarto asociado con TCE es el territorio vascular cerebral anterior (arteria cerebral anterior) y arterias pericallosa y callosomarginal como consecuencia de hernia subfalciana del giro cingulado.

Más raramente, los infartos también pueden ocurrir en los ganglios basales debido a la compresión de las arterias coroideas, lenticuloestriadas y tálamo perforantes contra las estructuras de la base del cráneo.

CONCLUSIONES

El TCE es un motivo habitual de consulta en nuestro servicio, por lo que es muy importante un conocimiento de la anatomía y biomecánica de las lesiones traumáticas a dicho nivel.

Para ello la técnica de imagen de elección va a ser el TC, siendo necesario analizar toda la información que nos proporciona la imagen, sin dejar de fijarnos en todas y cada una de las estructuras, describiendo de forma ordenada y clara todos los hallazgos.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez García PL., Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011;1.
- Grossman R, Yousem D. Traumatismos cefálicos. En: Neurorradiología. Ed Marbán 2007: 243-272
- Osborn AG. Traumatismo craneoencefálico. En :Neurroradiologia diagnóstica. Ed Harcourt 1994: 222-230.
- Provenzale JM. Imaging of traumatic brain injury: A review of the recent medical literature. American Journal of radiology 2010; 194: 16-19.
- Bagley LJ. Imaging of neurological emergencies: trauma, hemorrhage, and infarction. Semin Roentgenol. 1999; 34(2):144-59.
- Gean AD, Fischbein NJ. Head trauma. Neuroimaging Clin N Am. 2010; 20(4):527-56.
- Rodríguez García PL., Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011;1.