

# El trauma después del trauma: Hallazgos en el TC craneal de control.

*Lucía Torres Roa<sup>1</sup>*

*Camilo Pineda Ibarra<sup>2</sup>*

*Héctor Jofré Grimaldo<sup>1</sup>*

*Diego Enrique Nova Vaca<sup>2</sup>*

*Paloma Mora Montoya<sup>2</sup>*

*Amadeo Muntane Sánchez<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Residente servicio de radiología. Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona.

<sup>2</sup> Adjunto servicio de radiología. Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona

# Objetivos Docentes

- El trauma craneal (TCE) grave es un proceso continuo, en el que las lesiones iniciales pueden empeorar o en el que las lesiones inicialmente no detectadas son descubiertas en estudios posteriores. En ambos casos, las tomografías (TC) de control son cruciales en la valoración de los cambios postraumáticos.
- Nuestro objetivo es describir y reconocer los principales patrones postraumáticos evidentes en estas exploraciones TC de control, ya que el reconocimiento precoz de las lesiones es fundamental para el manejo del enfermo y el pronóstico de las complicaciones del trauma craneal.

# Revisión del tema:

- El trauma cerebral constituye la causa fundamental de muerte y discapacidad especialmente en adultos jóvenes y contribuye al 30% de las muertes traumáticas. Ocurre en todos los grupos de edad, sin embargo, la mortalidad es mayor en mayores de 65 años y es un 30% más frecuente en hombres que en mujeres.
- Tras un TCE grave existen lesiones fácilmente identificables y que al objetivarse en el TC inicial cambian el manejo del paciente. Estas lesiones son conocidas como lesiones primarias, y pueden ser extraaxiales (fractura, hematoma subdural, hematoma epidural y hemorragia subaracnoidea) o intraaxiales (contusiones hemorrágicas y no hemorrágicas, lesión axonal difusa).

# Fracturas

- Son debidas al impacto directo de la cabeza contra un objeto.
- Estas pueden ser de la bóveda (lineales y deprimidas (Fig. 13) ) y de la base (fosa anterior y peñasco).
- Subyacente a una fractura siempre o casi siempre vendrá asociada una contusión (Fig 1.).
- Pueden asociar neumoencéfalo (indica que la fractura es complicada), fístulas de líquido cefalorraquídeo, hematomas con posterior sobreinfección (Gig. 13), tumefacción cerebral (Fig 1 y 2), edema cerebral e incluso muerte encefálica (Fig. 3.E). Por ejemplo, las fracturas transversas de peñasco se complican en forma de pérdida auditiva neurosensorial o vértigos.
- El proceso de curación varía en función de la edad, desde 2 meses en niños (sin trazos de fractura) a 3 años en adultos, con defectos residuales.
- La mayoría no requieren de cirugía, solo si son deprimidas en mas de 5 mm, si tienen contaminación grosera, grandes hematomas asociados o pérdida de líquido cefalorraquídeo (Fig. 13).

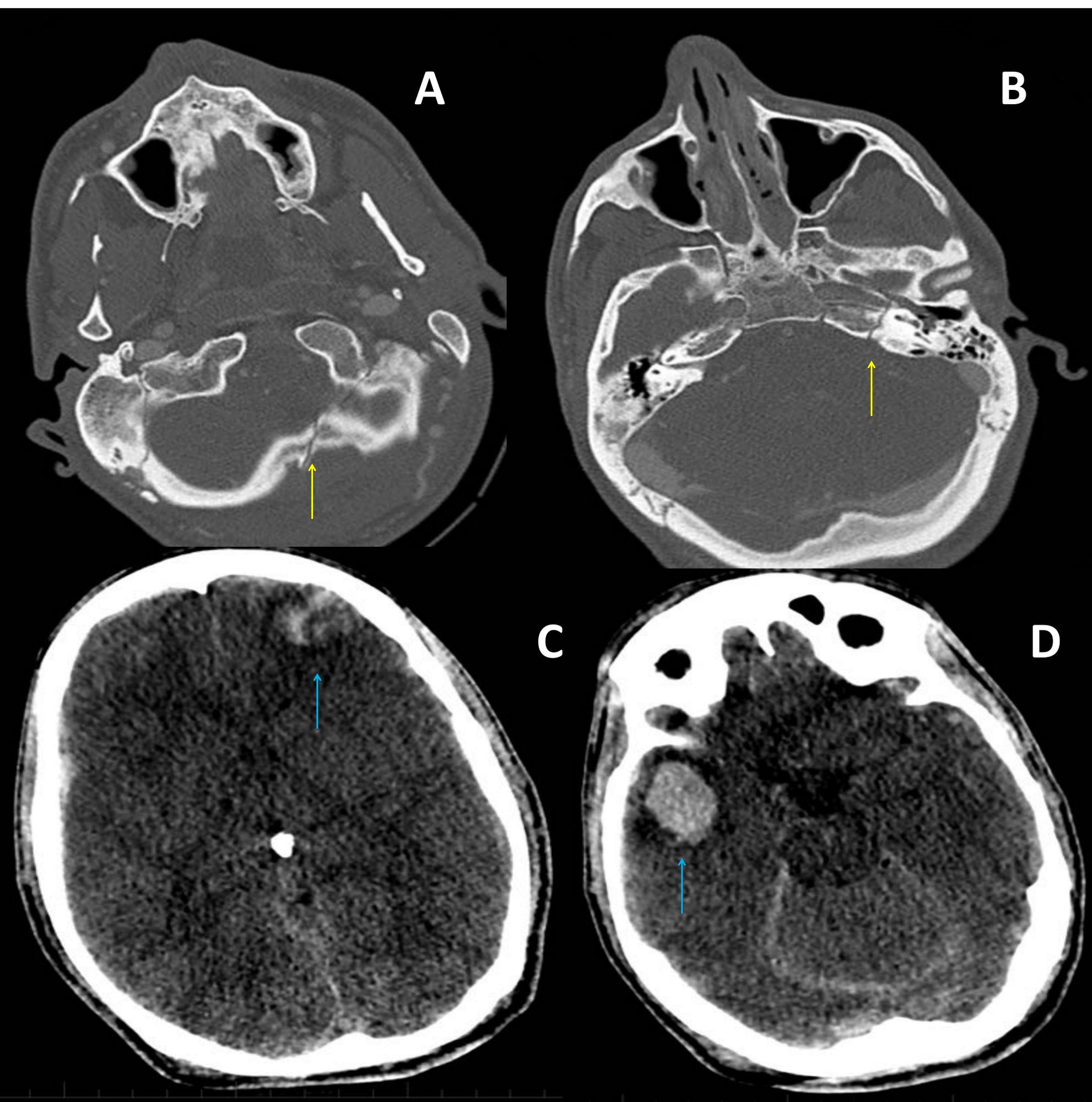
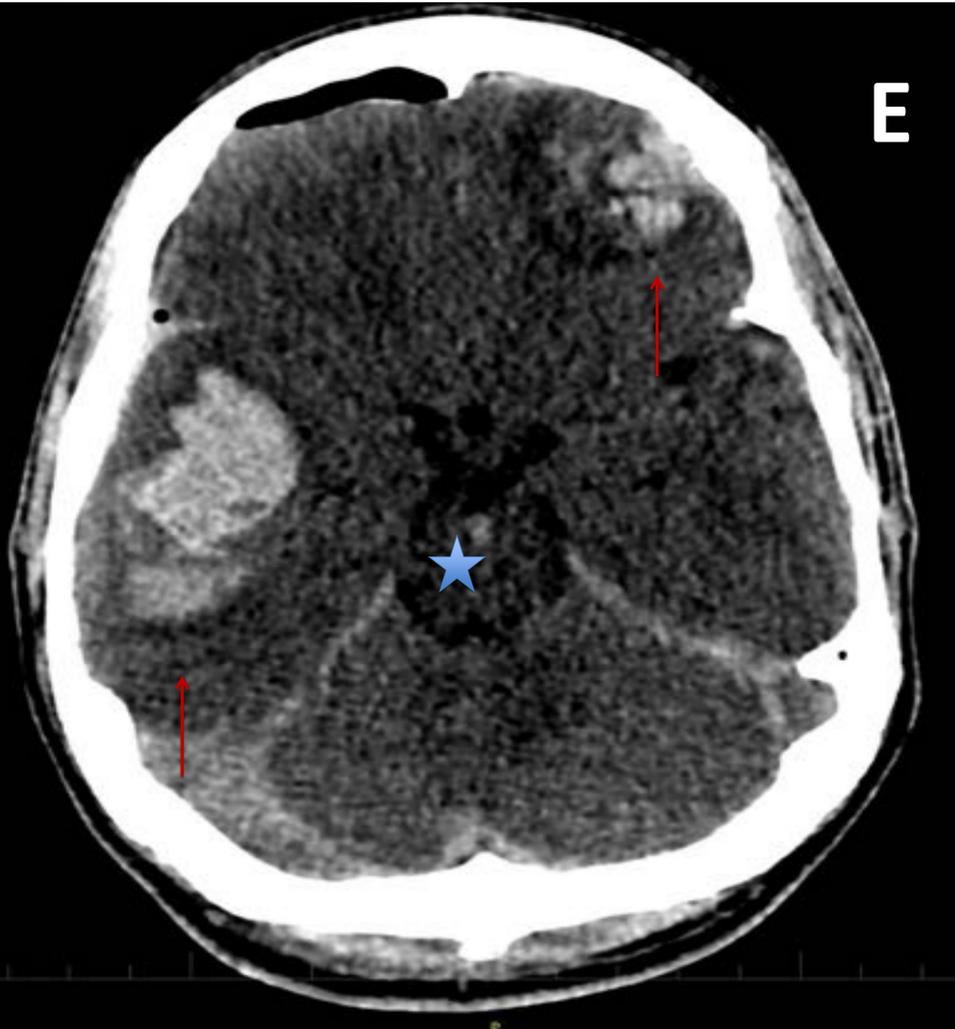


Fig 1. Fractura y contusión parenquimatosa.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 35 años con intento autolítico de ahorcamiento mas TCE, donde se visualizan hallazgos:

Fractura (A, B) en hueso occipital derecho y fractura transversal del peñasco temporal izquierdo (flechas amarillas), y contusión hemorrágica (C, D) frontal izquierda y temporobasal derecho (flechas azules).

Referencia: Hospital Universitari de Bellvitge – Barcelona/ES



**E**

Fig 1. Fractura y contusión parenquimatosa. Evolución

TC de control a los dos días tras TCE (E) : Aumento de tamaño de las contusiones bilaterales (flechas rojas) y aparición de sangrado pontino (asterisco). Neumoencéfalo por inserción de sensor de PIC.

TC de control a los 4 días tras TCE (F): Obliteración completa de las cisternas de la base por tumefacción cerebral (círculo)



**F**

Tc de control a los 10 días tras TCE (G): disminución de ambas contusiones con aumento en el edema circundante y cambios catabólicos (flecha verde).



**G**

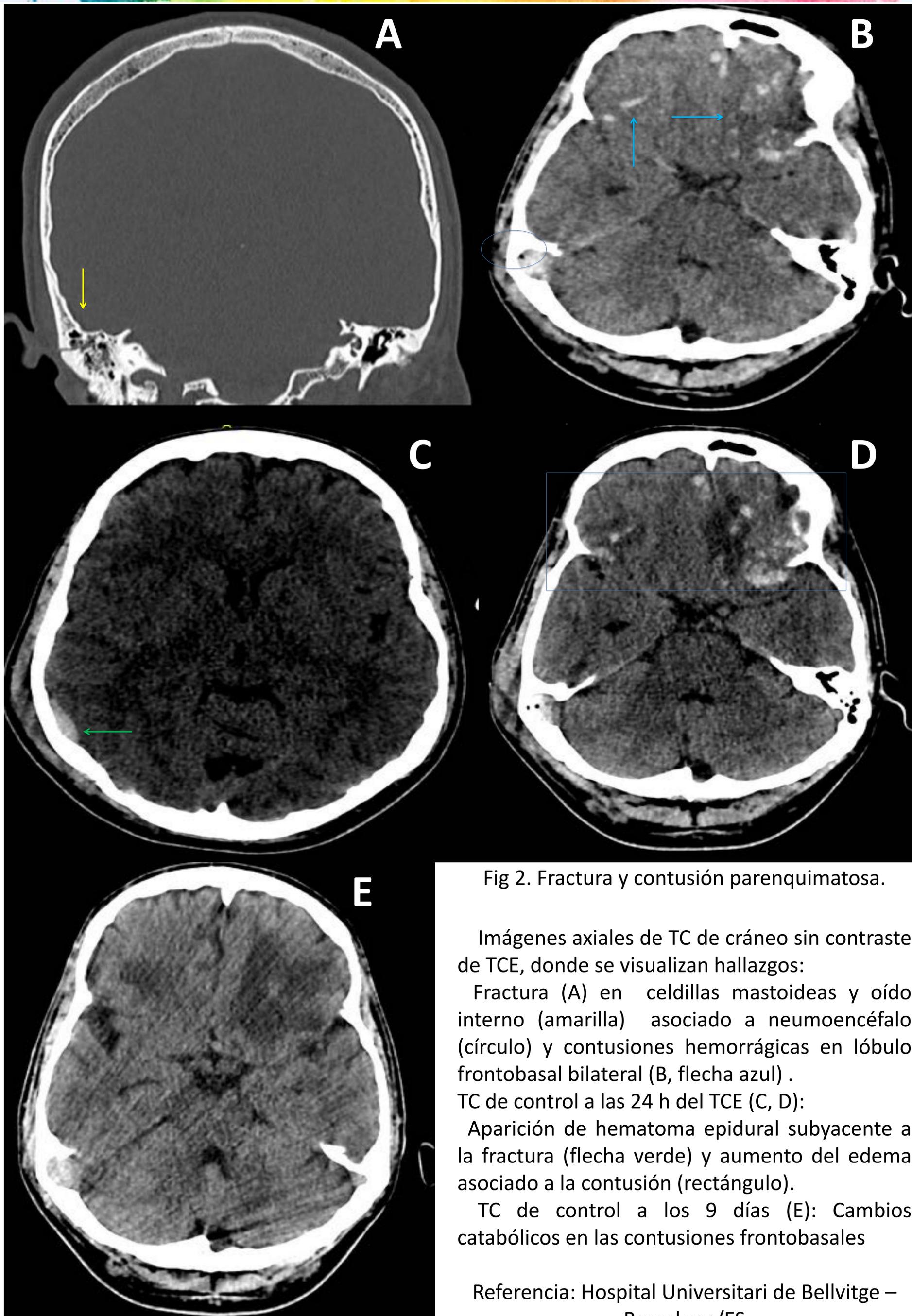


Fig 2. Fractura y contusión parenquimatosa.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de TCE, donde se visualizan hallazgos:

Fractura (A) en celdillas mastoideas y oído interno (amarilla) asociado a pneumoencéfalo (círculo) y contusiones hemorrágicas en lóbulo frontobasal bilateral (B, flecha azul) .

TC de control a las 24 h del TCE (C, D):

Aparición de hematoma epidural subyacente a la fractura (flecha verde) y aumento del edema asociado a la contusión (rectángulo).

TC de control a los 9 días (E): Cambios catabólicos en las contusiones frontobasales

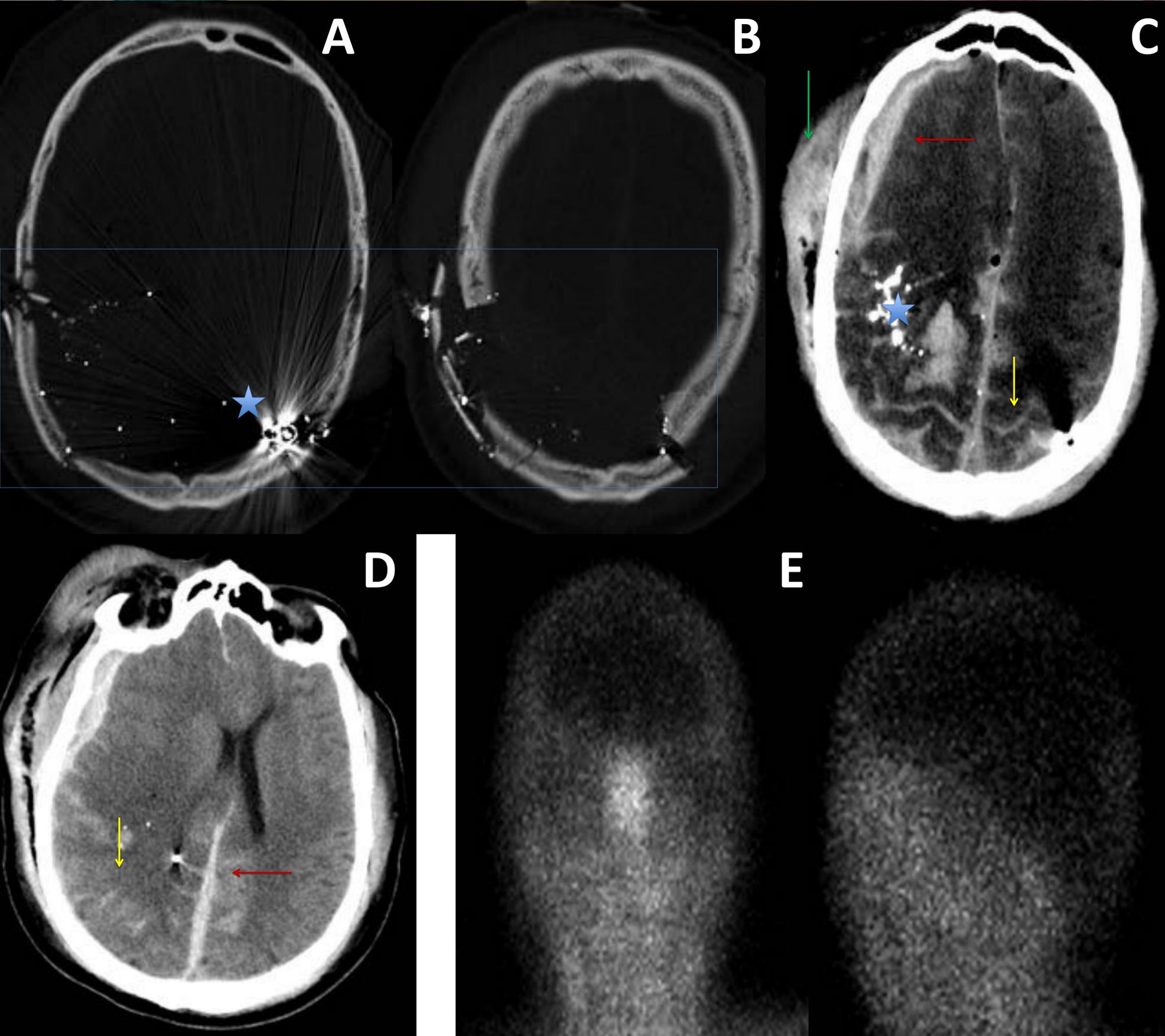


Fig 3. Fracturas múltiples, contusión y HSA.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de TCE por disparo, donde se visualizan hallazgos:

Artefactos metálicos correspondientes a proyectiles (asteriscos). Fracturas complejas (A y B) con orificio de entrada parietal derecho, sin orificio de salida (rectángulo). Contusión hemorrágica y sangrado subaracnoideo (C y D, flechas amarillas), hematoma subdural frontoparietotemporal derecho y falcino posterior (flechas rojas) y desdiferenciación corticosubcortical por edema cerebral. Hematoma subgaleal hemicraneal derecho (flecha verde). Gammagrafía a las 24 h (E) demuestra ausencia de perfusión cerebral y cerebelosa sugestivo de muerte encefálica.

Referencia: Hospital de la Cerdanya– Girona/ES

## Hematoma subdural, hematoma epidural, hemorragia subaracnoidea

- El hematoma subdural (**HSD**) y el hematoma epidural (**HED**) son entidades que en un 75% se asocian a fracturas por lo que es importante ir en busca de ellas pues se pueden complicar con la formación de abscesos (Fig. 13). Será importante hacer el diagnóstico diferencial entre ellas sobre todo entre HSD (colección en forma de semiluna que cruza suturas) y HED, que no las cruza.
- Junto con la hemorragia subaracnoidea (**HSA**) constituyen lesiones extraaxiales que van en estrecha relación con el trauma, además en la mayoría de casos pueden superponerse en el mismo paciente.
- En cuanto a ésta última, su causa más frecuente es el TCE . Se da por rotura de los pequeños vasos piales subaracnoideos (también por mecanismo de aceleración y desaceleración bruscas) o por extensión directa de un hematoma a este espacio. Su historia natural será la reabsorción de la misma (Fig. 6 y 7) pero puede complicarse en forma de hidrocefalia (mas frecuentemente tardía) y vasoespasmo (2-3 días posttrauma).
- El grado de HSA en el TC inicial se correlaciona con isquemia tardía. La mitad resulta con discapacidad severa, estado vegetativo o muerte. El tratamiento no es quirúrgico, únicamente terapia de soporte y

- El **HED** suele dar la cara en las primeras 36 horas con la típica clínica de intervalo lúcido seguido de deterioro rápido de conciencia. Si se detecta a tiempo tiene buen pronóstico (5% de mortalidad, 20% si bilateral, asciende el porcentaje en fosa posterior por retraso de la clínica).
- Casi todos los HED precisarán de su evacuación (Fig. 7). No se operarán cuando sean pequeños, el paciente tenga Glasgow 15 y la localización no sea parietotemporal (Fig. 5). Deberá entonces realizarse TC de control a las 36h para monitorizar cambios. El 23% de ellos aumentan durante el manejo conservador (> 7 mm en 36h).
- Las complicaciones suelen ser secundarias al efecto masa de la colección causando herniaciones.
- El **HSD agudo** crece de manera más paulatina, ejerciendo efecto masa si no es tratado.
- El pronóstico es muy pobre (35-90% de mortalidad). Un desplazamiento de las estructuras mayor a 20 mm se correlaciona con mal pronóstico.
- Se evacuará cuando exista deterioro de conciencia, desplace estructuras más de 5 mm, colapse ventrículos y el paciente sea operable (en nuestro centro 70-75 años) (Fig. 4). Altas dosis de manitol preoperatorio mejoran el pronóstico.

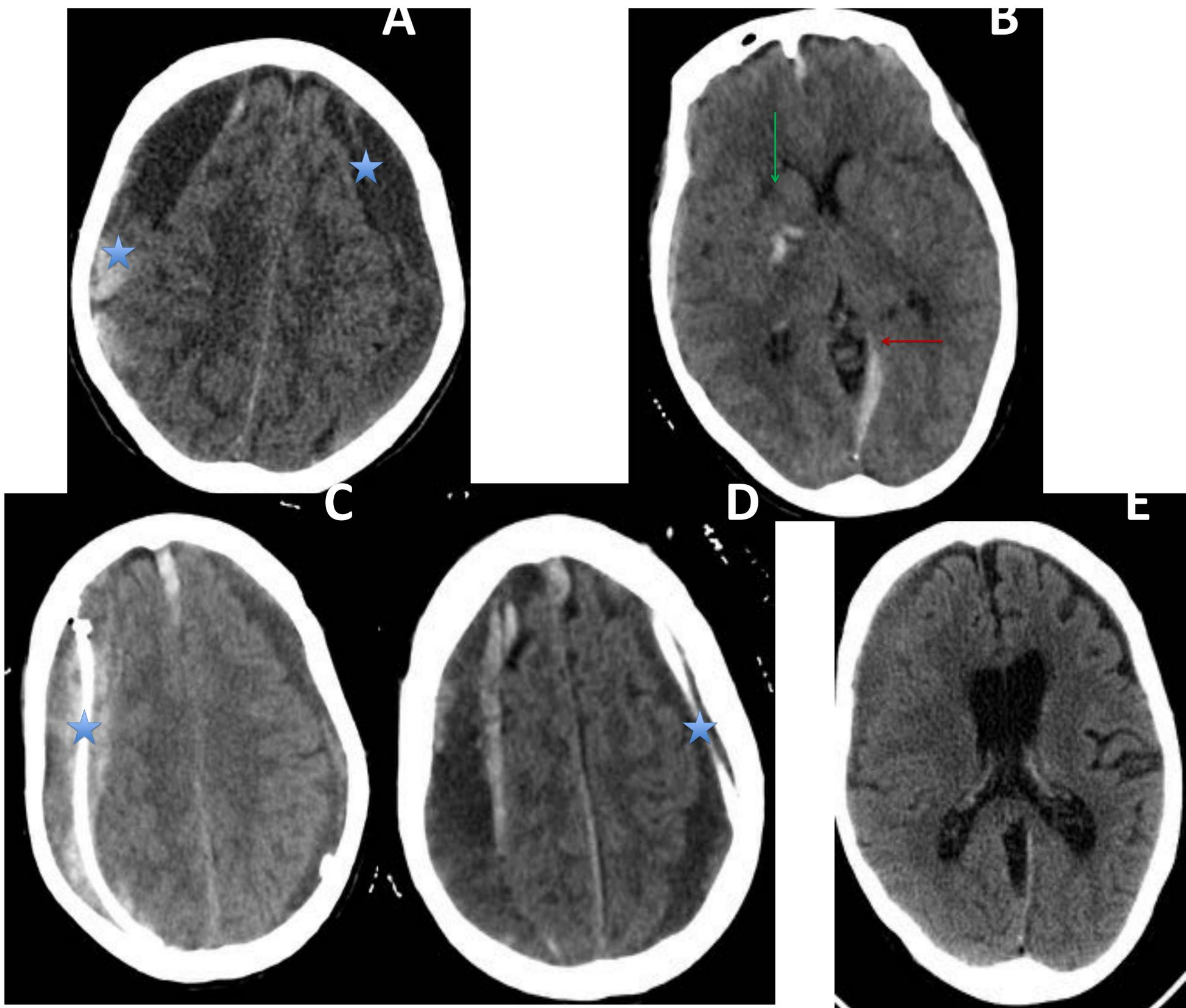


Fig 4. HSD

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de mujer de 75 años tras caída con TCE donde se visualizan hallazgos:

Primer TC: HSD crónicos con signos de sangrado agudo (A), bifrontoparietales (asteriscos).

TC de control a los 2 días del TCE (B, C y D): aparición de HSD tentorial izquierdo (flecha roja) y contusión hemorrágica en lenticular derecho (flecha verde). HSD con catéteres de drenaje, el izquierdo (D) muestra disminución de grosor y el derecho aumento (C).

TC de control a los 23 días (E): Resolución de la contusión lenticular derecha. Marcada disminución de HSD izquierdo y persiste de menor grosor el HSD derecho.

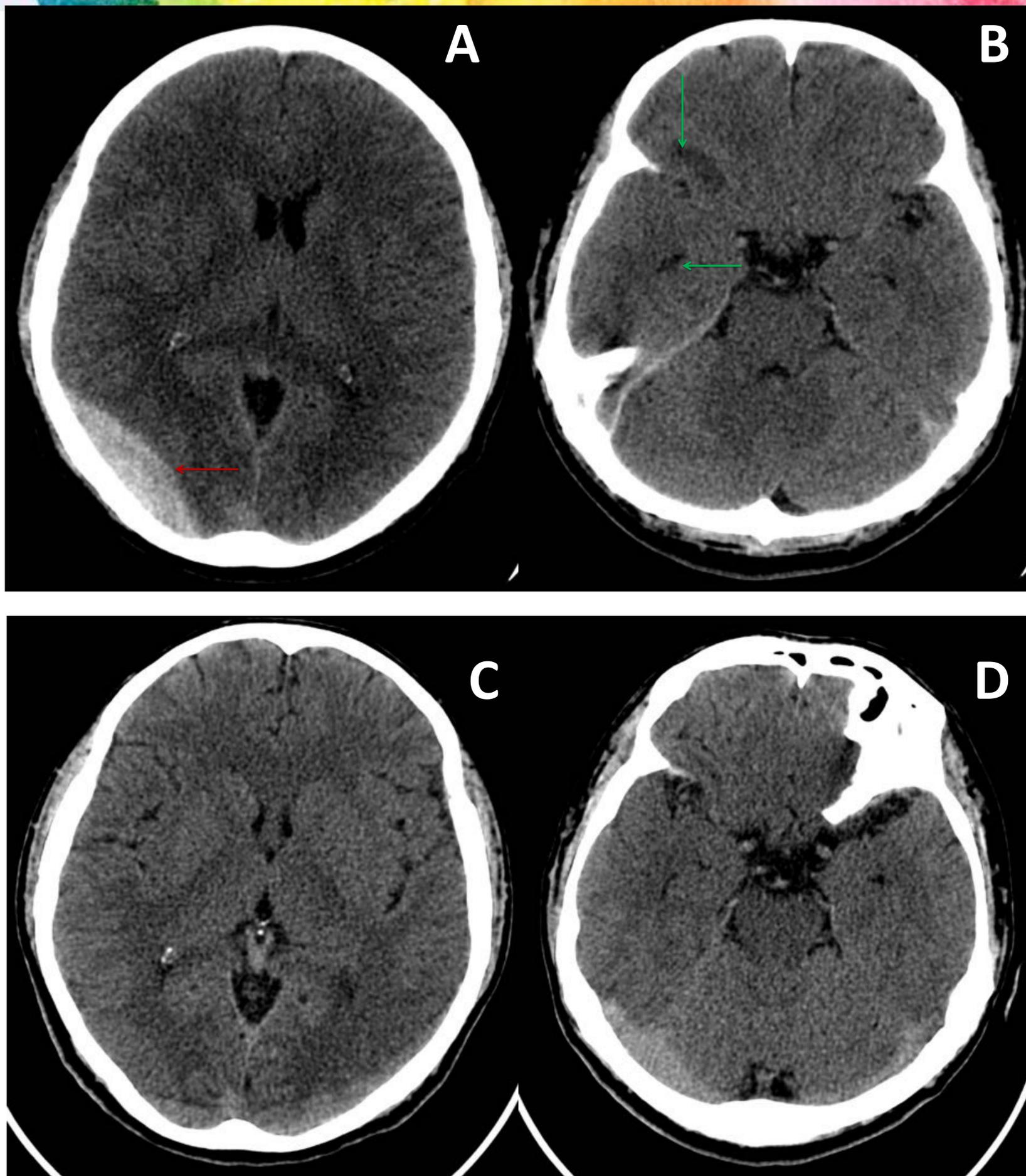


Fig 5. HED

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 41 años tras caída con TCE Glasgow 15, donde se visualizan hallazgos:

Primer TC (A y B): HED occipital derecho (flecha roja) y contusiones en región temporal anterior y frontal basal derecha (flechas verdes).

TC de control a los 2 meses del TCE (C y D): resolución completa (sin intervención quirúrgica) de HED, también de las contusiones frontales y temporales.

## Contusiones

- Pueden aparecer por mecanismo de aceleración desaceleración afectando el cerebro en la zona del golpe y el área inmediatamente opuesta o bien por herida penetrante. Las meninges pueden o no permanecer intactas. Conllevan mayor morbimortalidad que las entidades previamente descritas (HSD, HED, HSA). Aunque muchos sobrevivan, casi la mitad tienen defectos residuales.
- La historia natural y el pronóstico varía con la extensión del trauma principal y del asociado (efecto masa, herniaciones, alteraciones de la perfusión (Fig. 8)). Su principal problema viene determinado por el edema perilesional asociado, con el consiguiente aumento de la presión intracraneal (Fig. 8).
- Si los síntomas lo requieren, se evacuará el hematoma focal (por ejemplo si se encuentra muy localizado en el lóbulo frontal, haciendo una resección amplia). Pero el tratamiento ha de ir dirigido principalmente a los efectos secundarios de la elevada presión intracraneal.

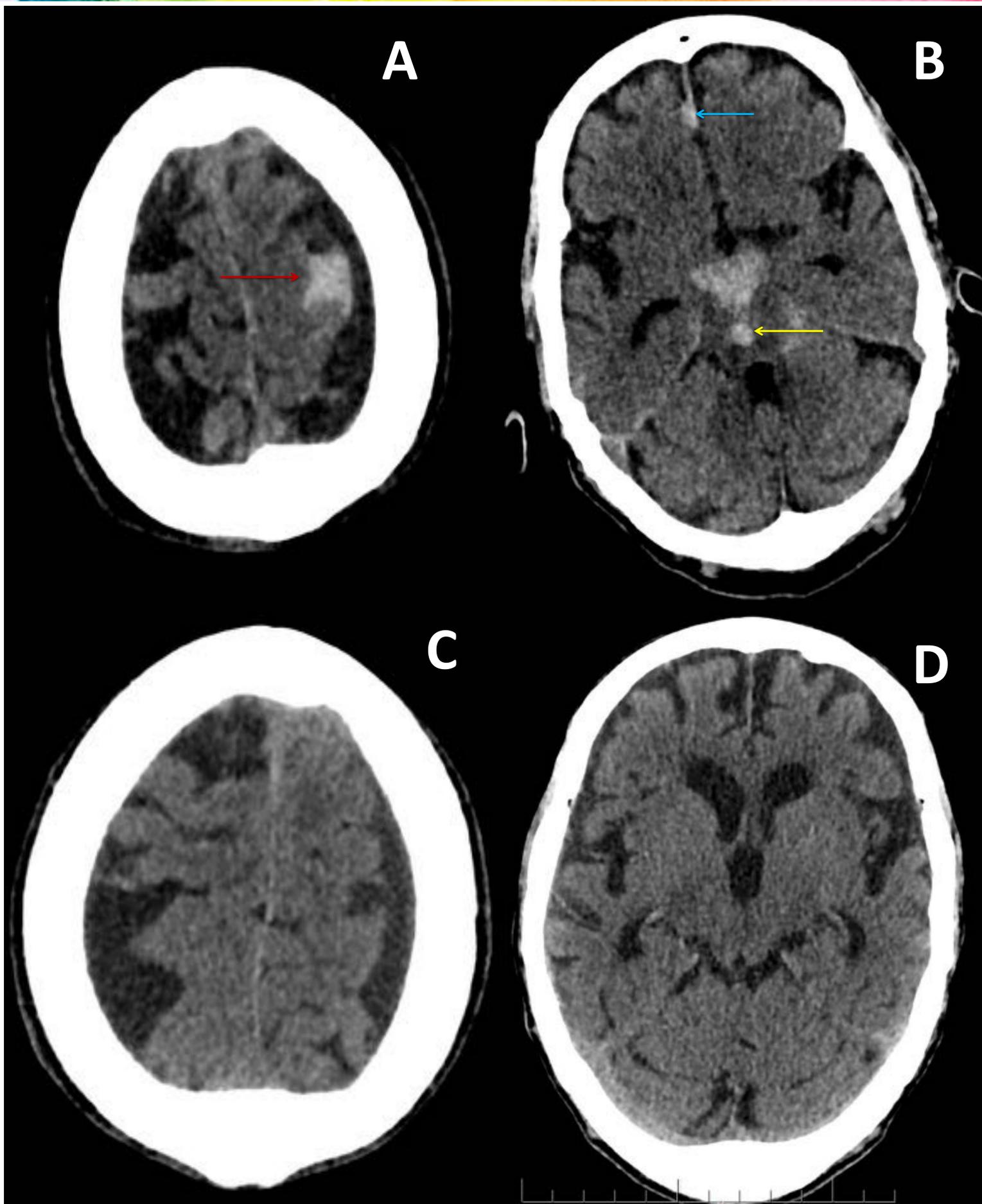


Fig 6. Contusión y HSA.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 83 años tras caída con TCE, donde se visualizan hallazgos:

En el primer TC (A y B) HSA frontoparietal izquierda (flecha roja) y HSD en porción anterior de la hoz (flecha azul). Hematoma centromesencefálico (flecha amarilla).

TC de control a los 6 días del TCE (C y D): resolución de todos los hallazgos descritos.

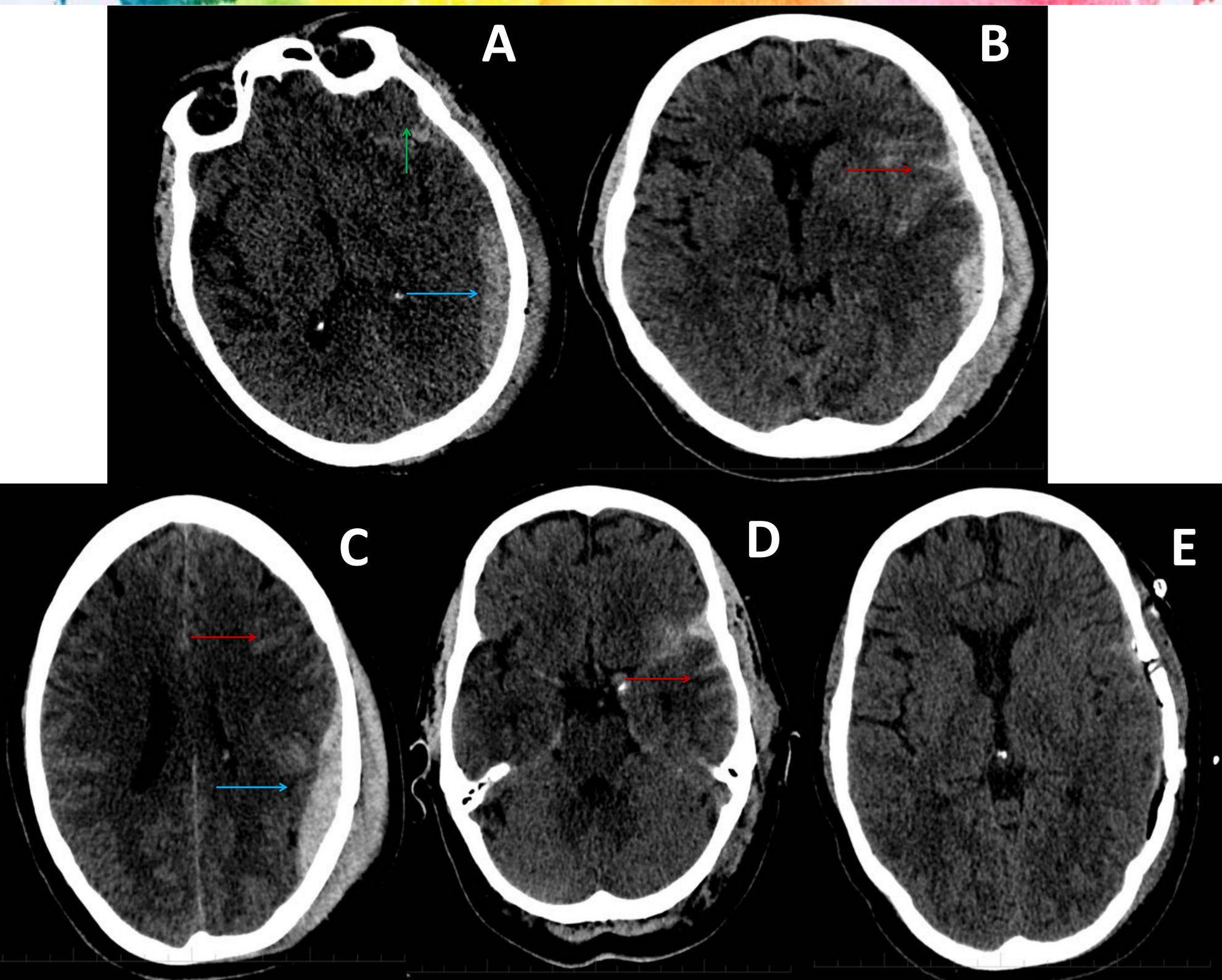


Fig 7. Contusión y HED.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de mujer de 67 años tras caída con TCE, donde se visualizan hallazgos:

Primer TC (A y B): hematoma epidural parietal (flecha azul), HSA en la convexidad frontal izquierda (flecha roja) y contusiones frontales izquierdas (flecha verde).

TC de control a las 24 h (C y D): Aumento del HED y de la HSA.

TC de control postevacuación a los 6 días del TCE (E): resolución de todos los hallazgos descritos.

Referencia: Hospital Universitari de Bellvitge – Barcelona/ES

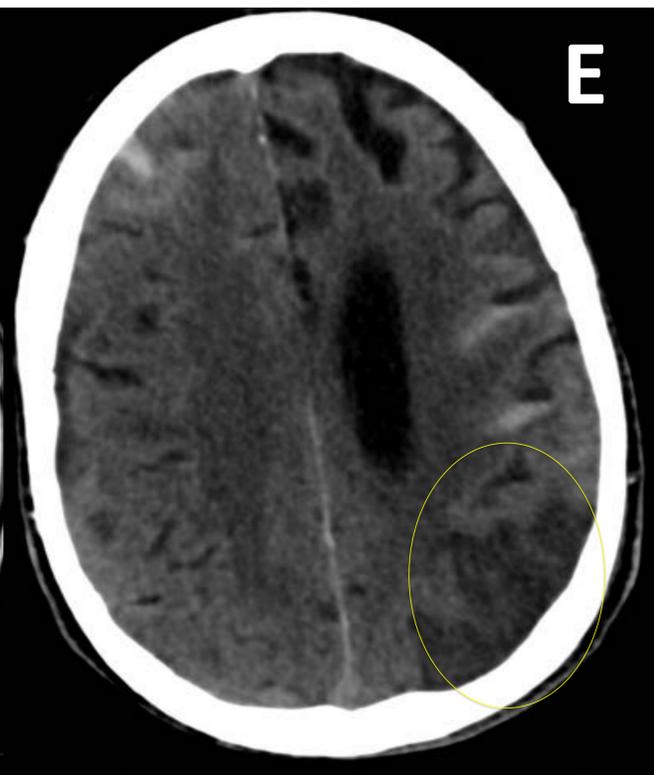
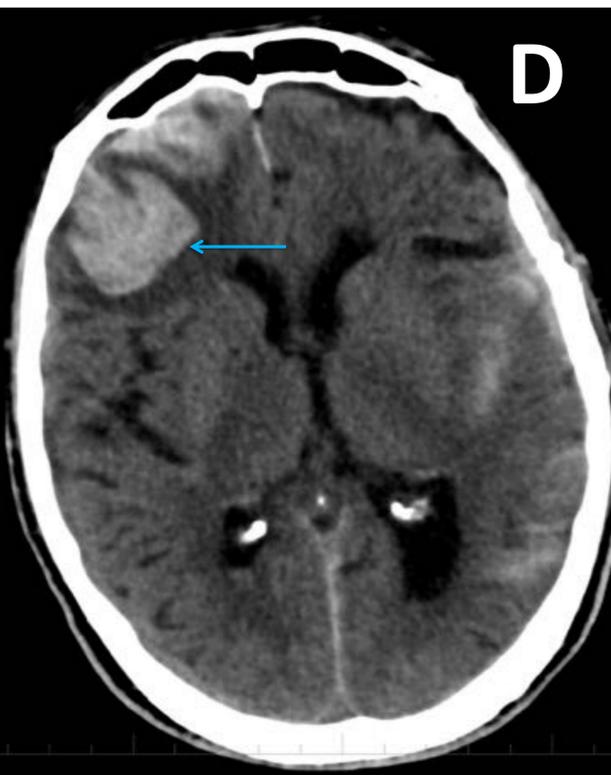
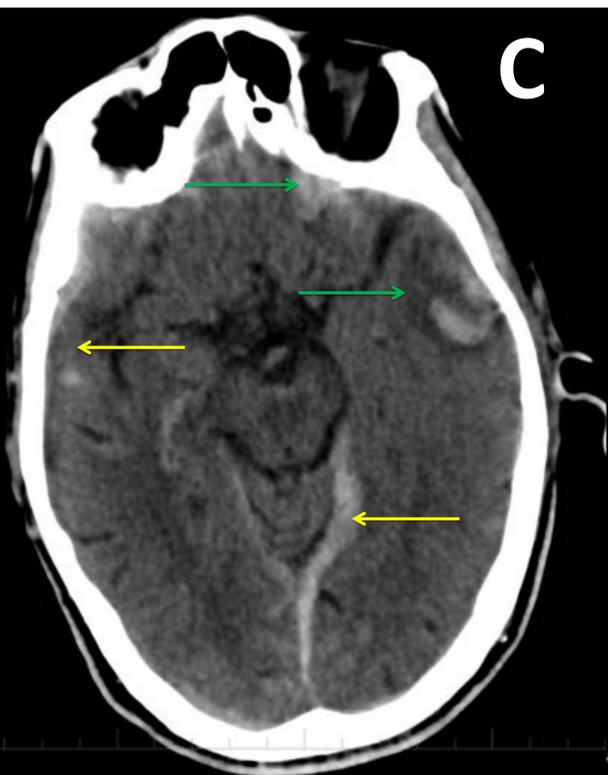
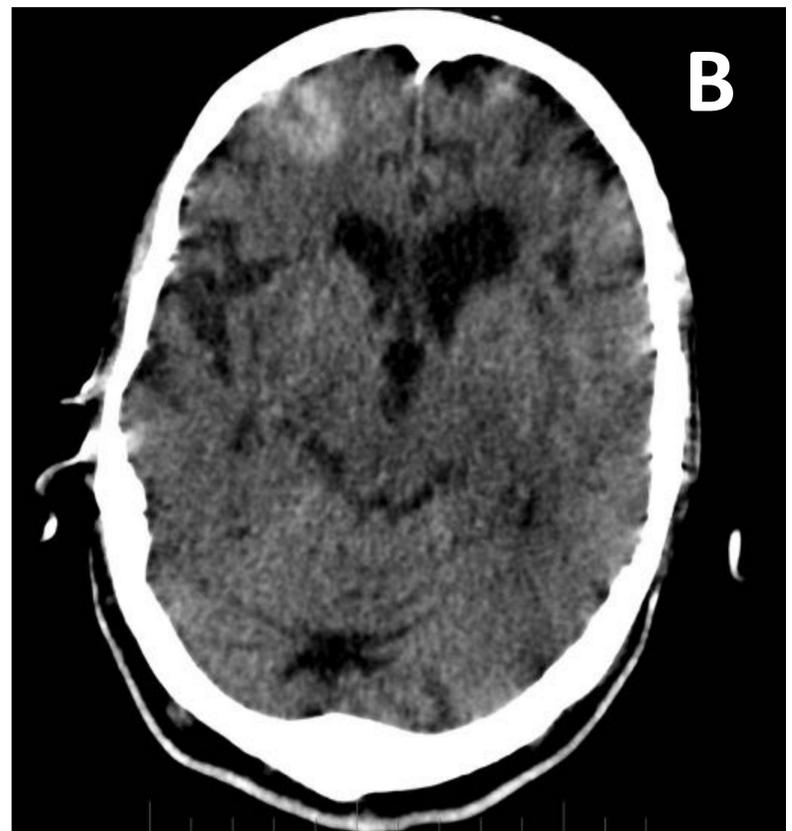
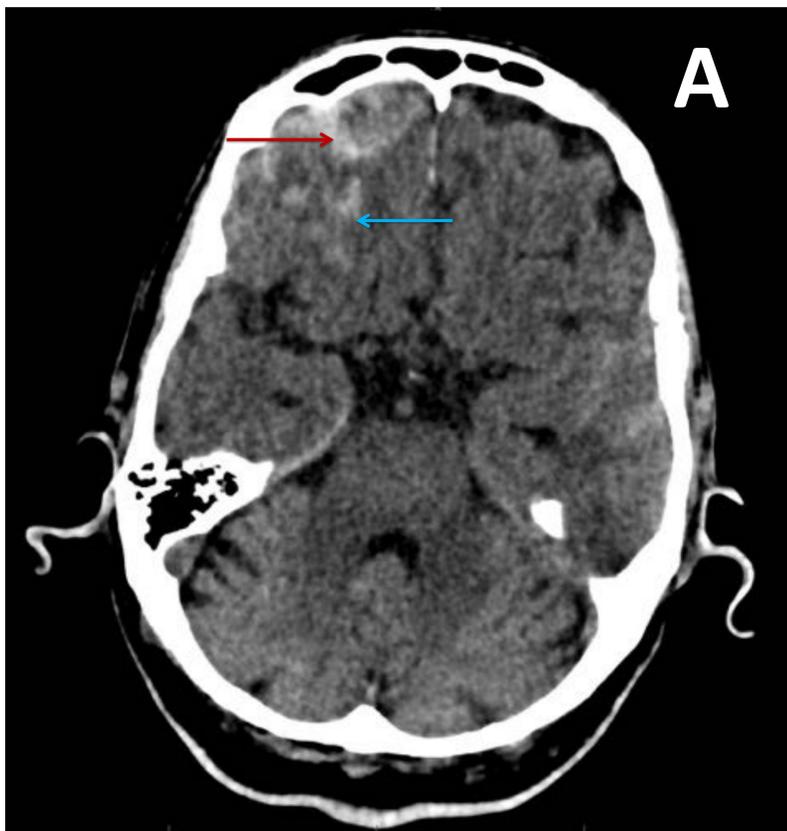


Fig 8. Contusión y HSD.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 90 años tras caída con TCE, donde se visualizan hallazgos:

En el primer TC (A y B): focos de contusión hemorrágica frontobasales (flecha azul), HSA en la convexidad frontal bilateral (flecha roja).

En el TC de control a las 24 h (C, D y E): aumento de la HSA de predominio izquierdo, aumento del área de contusión derecha.

Nuevos focos de contusión frontobasales y temporobasales izquierdos (flecha verde). Aparición de HSD tentorial izquierdo y en convexidad derecha (flecha amarilla). Área de infarto establecido en fase subaguda a nivel parietal izquierdo (círculo). Éxito a los 7 días.

# Lesión axonal difusa

- La lesión axonal difusa (**LAD**) es el resultado de fuerzas de cizallamiento que ocurren cuando la cabeza sufre aceleración-desaceleración. Se trata de una forma severa de trauma craneal primario que lleva a la pérdida de conciencia o coma más de 6 horas. Se clasifica en función de la duración del coma en: leve: 6-24 h, moderado: mas de 24h, severo: días a semanas.
- En función de la gravedad se clasifica en tres estadios de forma creciente, siendo lo más grave la afectación dorsolateral del mesencéfalo y puente alto.
- En el 50% de los casos no se evidenciará nada en el TC inicial (tiene utilidad limitada, siendo la RM más sensible (Fig. 9), tan solo lesiones microscópicas en sustancia blanca. Sin embargo, en TC posteriores en muchos de los casos se verán lesiones macroscópicas, normalmente en cuerpo calloso (Fig. 9).
- Raramente es causa de muerte (Fig. 9), pero si es severo puede producir estado vegetativo. Un 10% de los pacientes recuperan sus funciones normales en el primer año (Fig. 10).
- No existe un tratamiento efectivo, tan solo terapia de soporte y de las condiciones asociadas.

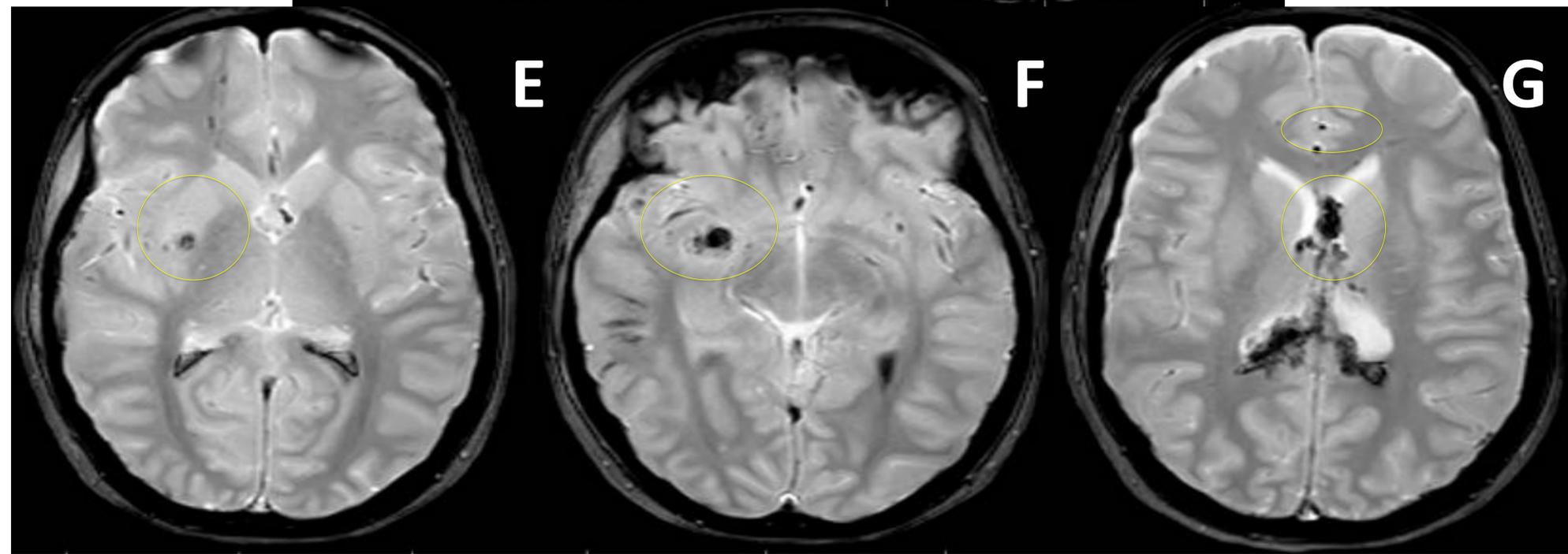
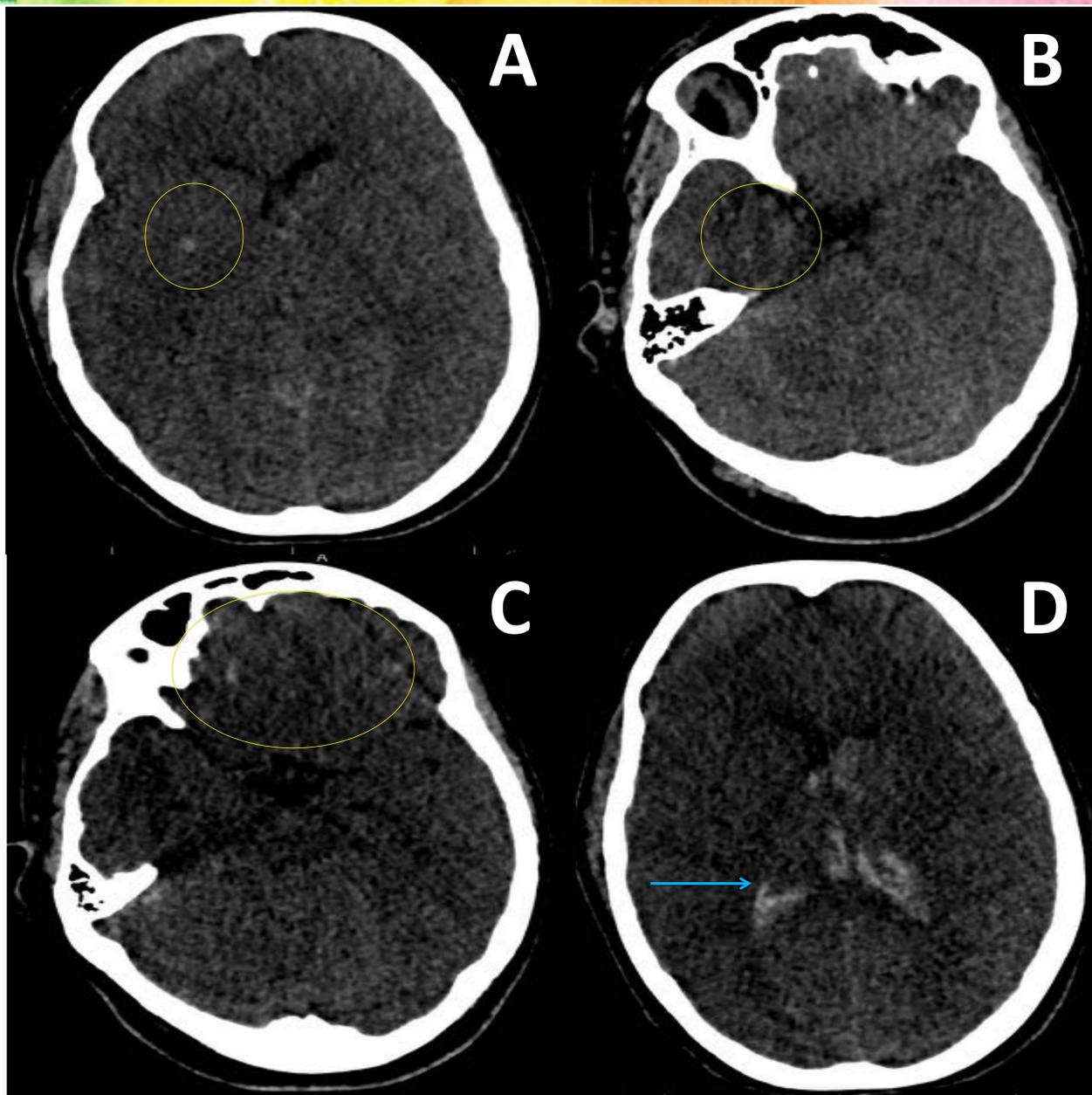


Fig 9. LAD.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste y RM de mujer de 18 años atropellada, donde se visualizan hallazgos:

Primer TC (A-D): pequeños puntos hemorrágicos en el núcleo lenticular derecho, frontal bilateral y temporal derecho (círculos), correspondiente a LAD y contaminación hemática del sistema ventricular (flecha azul).

RM de control 10 días después (E,F,G) se demuestran las lesiones a nivel paramedial de ambos centros semiovais, en el cuerpo y esplenio del cuerpo calloso y fórnix y en región ganglionar basal derecha. Éxito a las dos semanas.

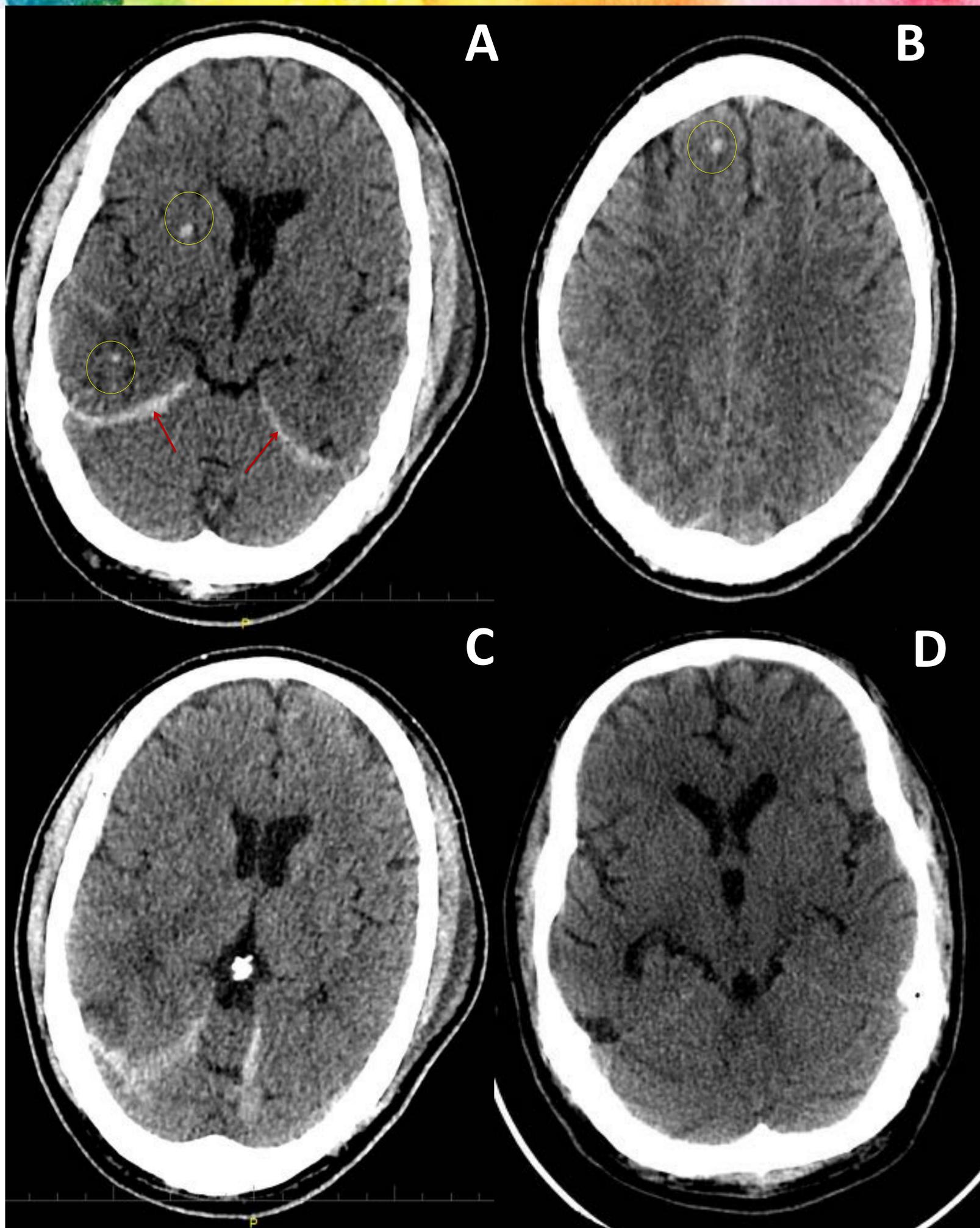


Fig 10. LAD y HSD.

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 41 tras accidente de moto de alta energía, donde se visualizan hallazgos:

Primer TC (A, B): HSD tentorial (flecha roja). Pequeñas imágenes hiperdensas infracentimétricas parenquimatosas de localización córtico-subcortical en región frontal derecha, lenticular derecho y temporal derecho LAD (círculos).

TC de control a los 33 días: Resolución de la LAD y en vías de resolución del HSD.

# Evolución

- Hay otras lesiones que no son inicialmente evidentes bien porque pasan desapercibidas (contusiones no hemorrágicas, lesión axonal difusa, hemorragias extraaxiales (Fig. 12) o porque no han tenido tiempo de producirse (herniación, vasoespasmo, infecciones (Fig. 12, 13), edema cerebral traumático, isquemia cerebral traumática, aumento de los focos de sangrado (Fig. 13), muerte cerebral), estas corresponden a lesiones secundarias. Muchas de estas lesiones son consecuencia de las lesiones primarias, siendo simplemente su evolución natural.

- Los síndromes de herniación cerebral vienen dados en su mayoría en contexto de TCE (Fig. 13). Suelen ser efectos secundarios de lesiones primarias. La complicación mas grave es el infarto cerebral por isquemia. Su historia natural es muerte cerebral si la presión sigue aumentada y el efecto masa progresa.
- La tumefacción cerebral puede producirse lentamente sin elevar la PIC o bien rapidamente por trauma (Fig. 3), abscesos pos traumáticos, en el que se produce un rapido aumento de la PIC. En el contexto postraumático normalmente resuelve en 2 semanas con mayor o menos signos de atrofia por muerte celular. Precisa de osmotherapia y agentes neuroprotectores. El objetivo es mantener la perfusión cerebral.
- En cuanto a la muerte cerebral (Fig. 3), los signos más frecuentes serán glasgow = 3, teniendo en cuenta siempre causas reversibles de coma. Es importante diferenciarlo del edema cerebral difuso.

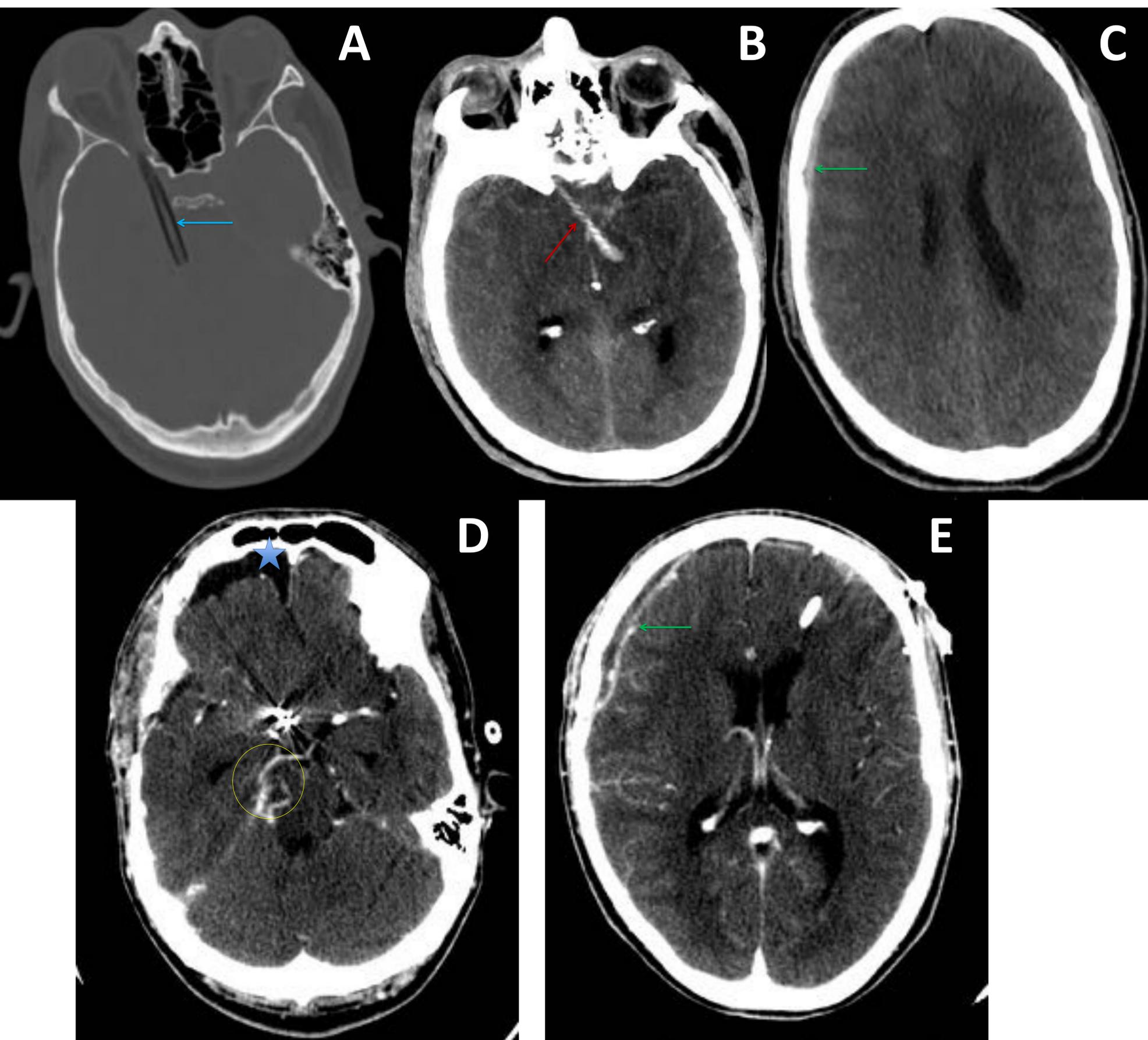


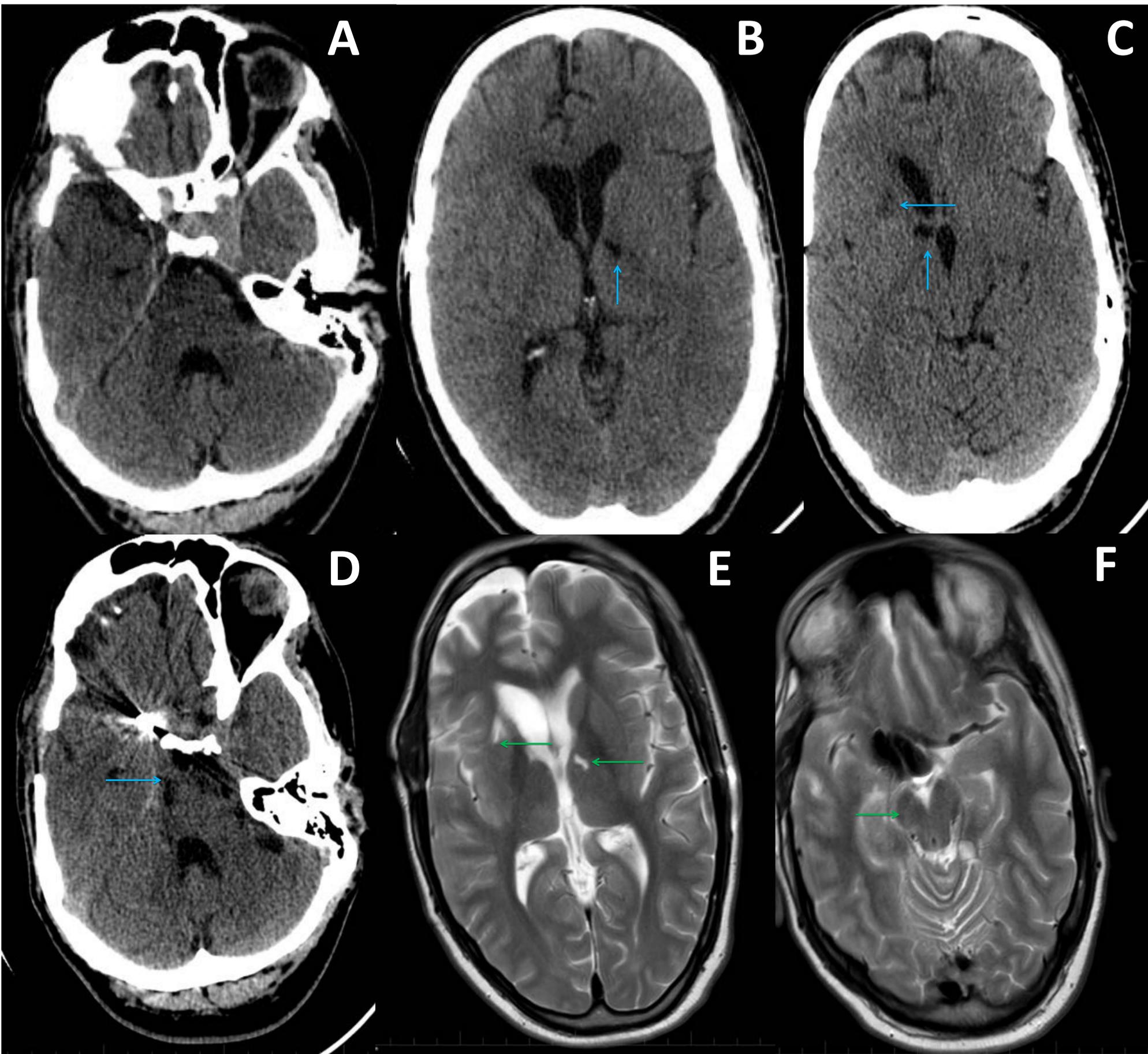
Fig. 11. Evolución de múltiples lesiones

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 22 años que presenta TCE por cuerpo extraño (rama), donde se visualizan hallazgos:

Primer TC (A - C): cuerpo extraño penetra a través de ojo derecho, atraviesa el seno cavernoso hasta la protuberancia derecha (flecha azul). Trayecto con contenido hemático, craneal al cuerpo extraño que sigue un recorrido sobre la región frontal derecha, mesencéfalo (flecha roja). HSD en convexidad frontoparietal derecho (flecha verde).

TC de control postquirúrgico a los 20 días (D - E): neumocéfalo posquirúrgico (asterisco), absceso en unión mesencéfalo- protuberantial derecho (círculo). Colección sobreinfectada frontal derecha, subyacente a la craniotomía (flecha verde).

Referencia: Hospital Universitari de Bellvitge – Barcelona/ES



TC de control a los 3 meses del TCE (A - D): Áreas de necrosis parenquimatosa en caudado, brazo anterior de la cápsula interna, tálamo y porción derecha de TE alto (flechas azules). Resolución del absceso (A).

Resonancia de control a los 4 meses (E, F): imágenes de gliomalacia en pedúnculo mesencefálico derecho, en caudado – lenticular y cápsula interna anterior derecha (flechas verdes).

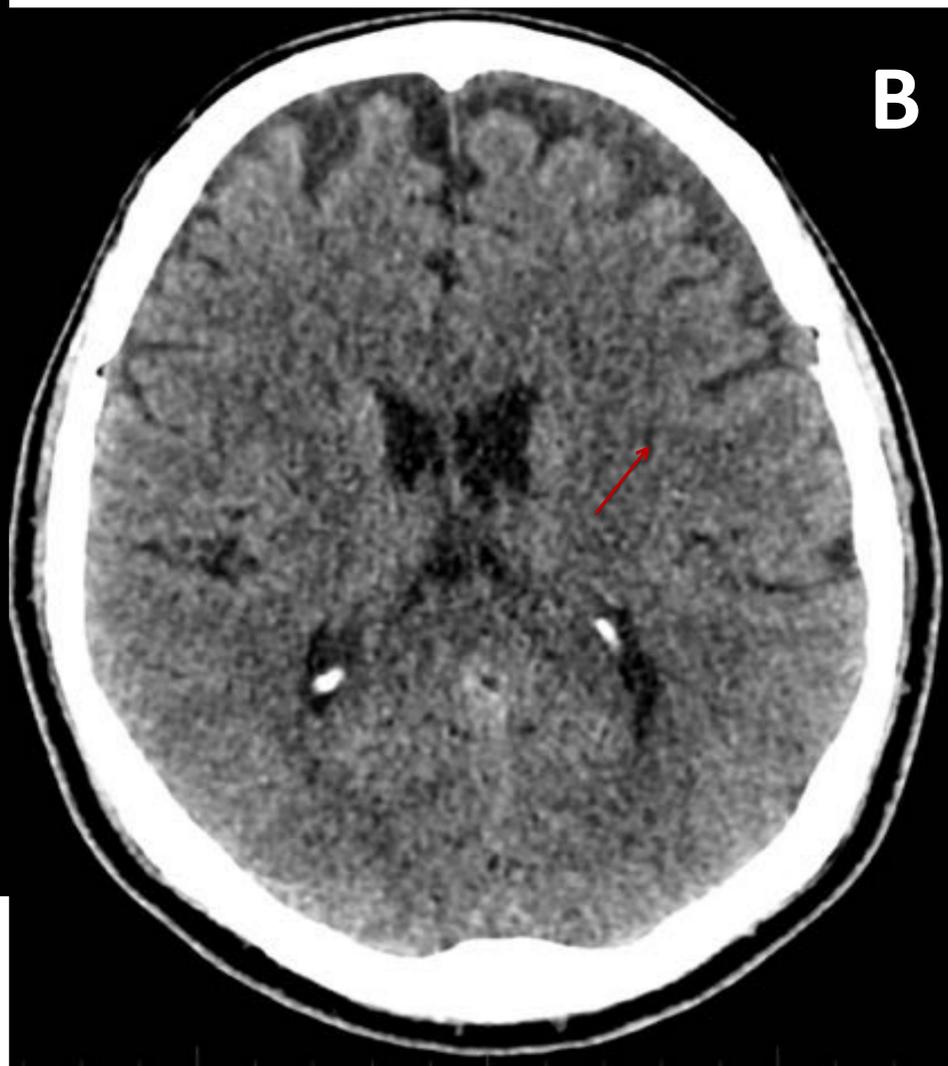
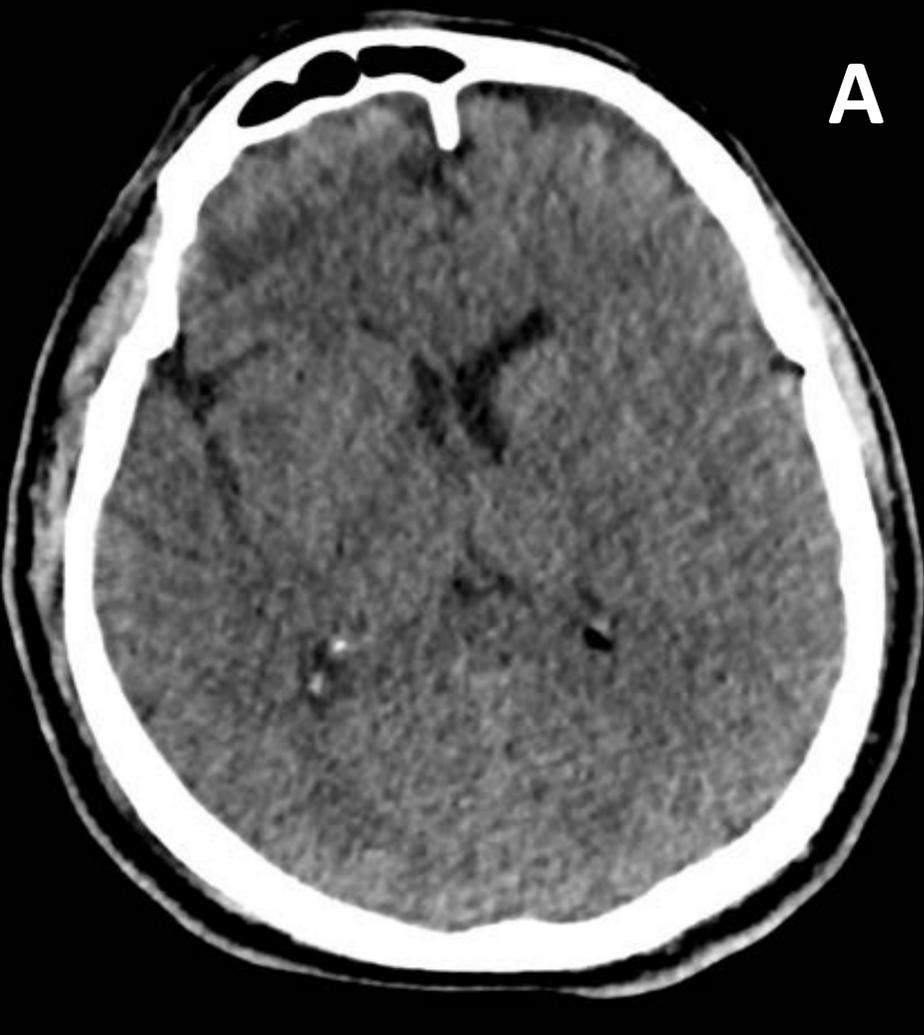
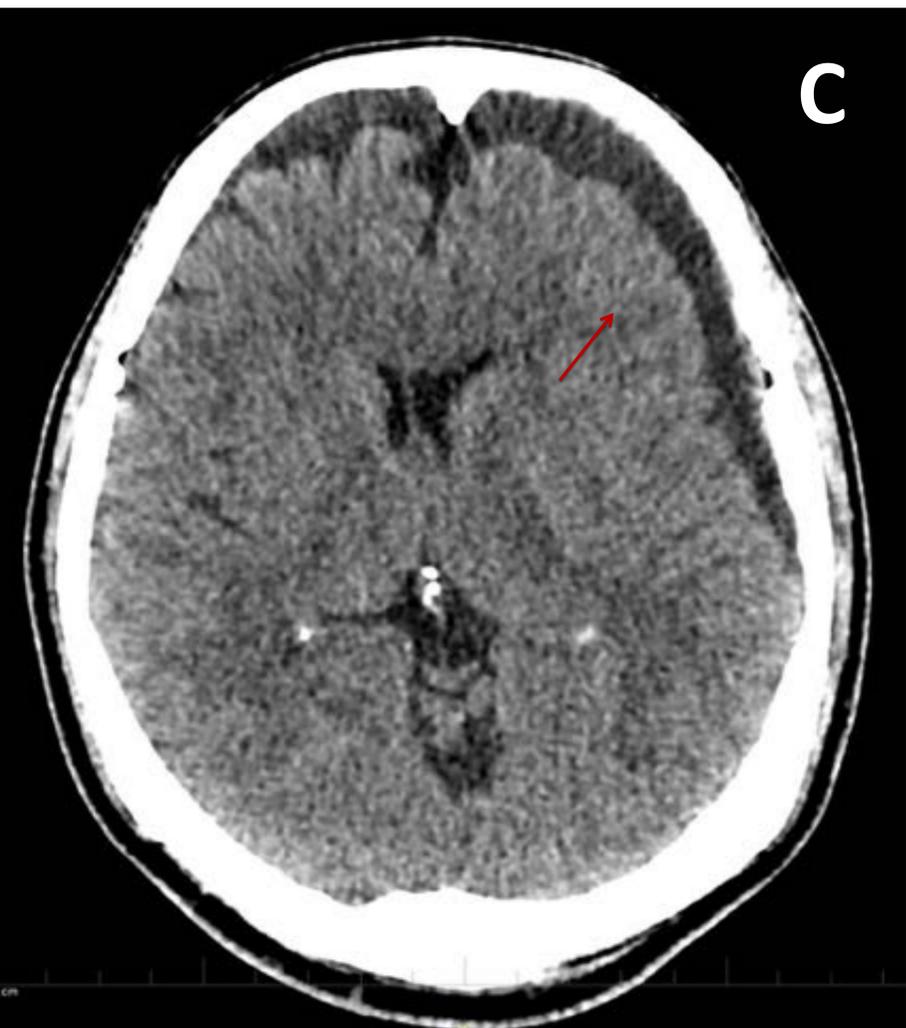


Fig. 12. Evolución de TC sin lesión evidente.



Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de varón de 52 años que presenta TCE por accidente de moto de alta energía, donde se visualizan hallazgos:

En el primer TC (A), sin evidente patología aguda intracraneal.

En el TC de control a los 11 días (B): imagen compatible con hematoma subdural agudo (flechas rojas).

TC de control al mes (C): persistencia con leve disminución del grosor del HSD, sin identificar signos de resangrado.

Referencia: Hospital Universitari de Bellvitge – Barcelona/ES

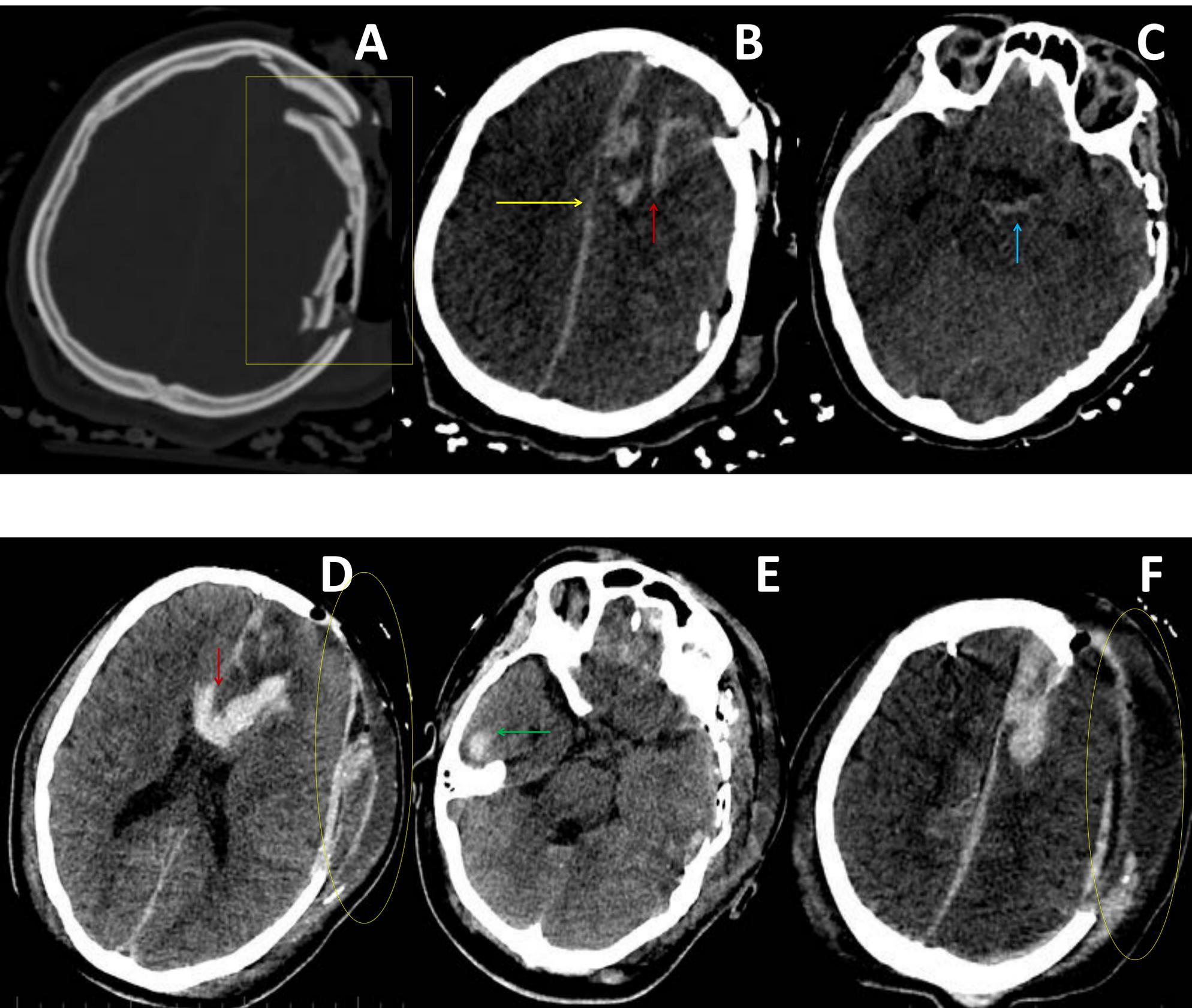
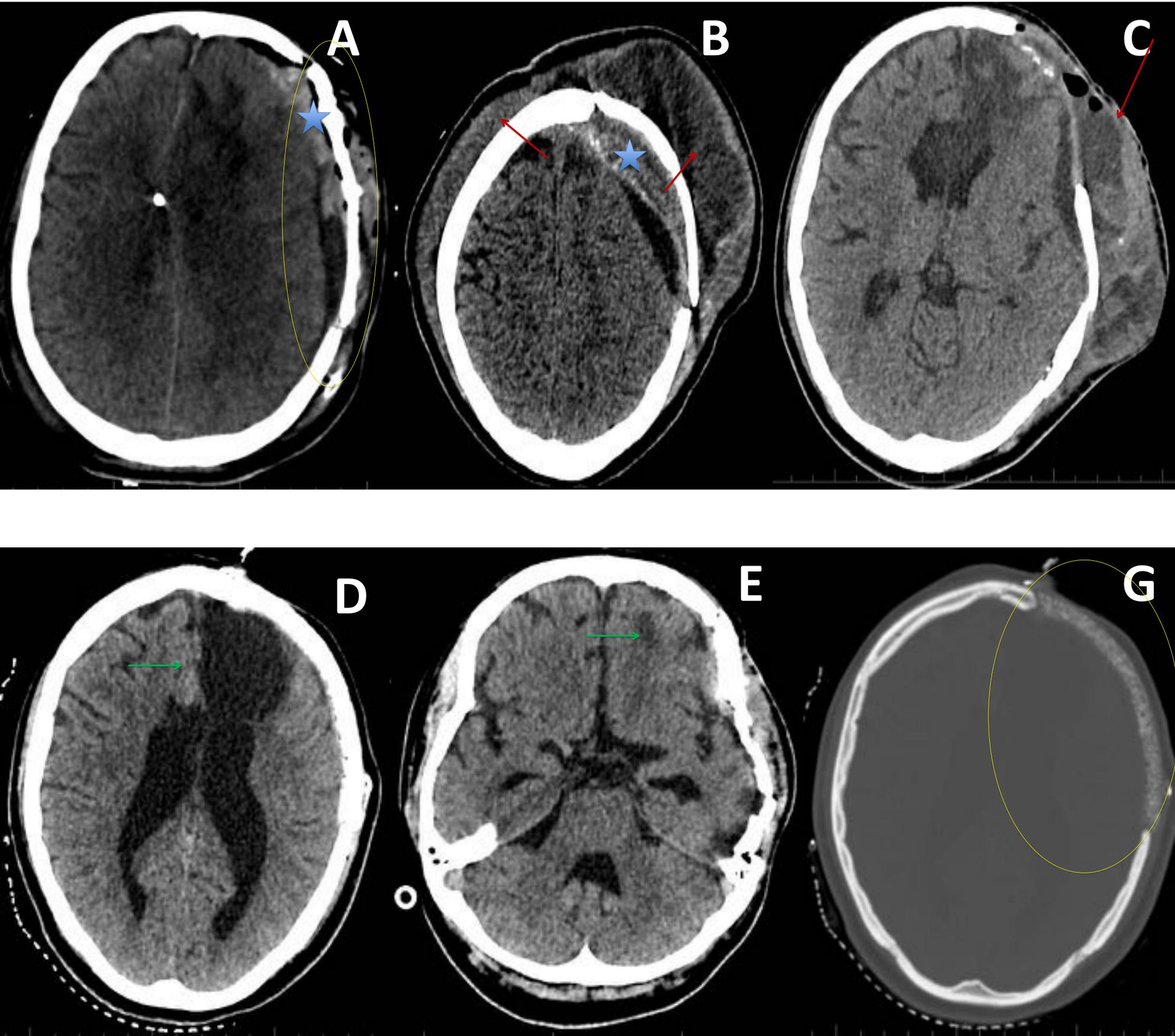


Fig. 13. Evolución de múltiples lesiones

Imágenes axiales de TC de cráneo sin contraste de chica de 19 años que presenta TCE por accidente de moto de alta energía, donde se visualizan hallazgos:

Primer TC (A - C): fractura conminuta – hundimiento de hueso frontal, parietal y temporal izquierdos (rectángulo). Contusión hemorrágica frontal izquierda (flecha roja), HSA en cisternas de la base (flecha azul), HSD en la hoz cerebral (flecha amarilla).

TC de control a las 24 horas (D - F): cambios postquirúrgicos secundarios a craniectomía frontoparietal izquierda con marcado con hematoma subgaleal (círculo). HSD estable. La contusión se ha extendido a cuerpo calloso. Aparición de hematomas temporales (flecha verde).



TC de control a los 20 días (A): reducción de lesiones hemorrágicas. Plastia de calota craneal izquierda (círculo). Colección extracraneal subyacente a la plastia (asterisco).

TC de control a los 40 días (B): gran aumento de la colección, que se continúa con gran colección subgaleal bifrontal (flechas rojas).

TC de control a los 47 días (C): aumento de la colección epicraneal, persistiendo burbujas de gas. Retirada de craneoplastia por infección.

TC de control a los 6 meses (D- G): craneoplastia frontal izquierda (círculo). Áreas encefalomalacio - glióticas (flecha verde). Leve aumento de la talla ventricular.

# Conclusiones

- Conocer los cambios evolutivos del TCE grave es de vital importancia, porque permite prever las posibles alteraciones en el tiempo de las lesiones craneales primarias y secundarias, lo que impactaría directamente en el manejo de estos pacientes.

# Bibliografía

- 1. Osborn AG: Diagnostic imaging brain. 2016; 36 -57.
- 2. Yousem DM, Grossman RI. The requisites. Neuroradiology. 2010; 5: 170-191.
- 2. Lee B, Newberg A. Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging. NeuroRx. 2005; 2 (2): 372 - 383.
- 3. Osborn AG: Diffuse Axonal Injury. STATdx. Elsevier, 2016. Accessed December 12, 2016.
- 4. M. Wintermark and P.C. Sanelli. Imaging Evidence and Recommendations for Traumatic Brain Injury: Advanced Neuro- and Neurovascular Imaging Techniques. AJNR. 2015; 36: 1-11.
- 5. Gean AD, Fischbein NJ. Head Trauma. Neuroimaging Clinics of North America 2010;20: 527-556.
- 6. Provenzale JM. Imaging of traumatic brain injury: A review of the recent medical literature. American Journal of radiology 2010; 194: 16-19