

# El traumatismo craneoencefálico y sus complicaciones. Manejo radiológico.

Antonio Gámez Martínez, Pablo Tomás Muñoz, Elena Moya Sánchez, Laura Fernández Navarro, Juan Francisco Ferrer Soriano, Francisco Javier Martínez Bosch

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España.

## OBJETIVOS DOCENTES

- Conocer las características de las distintas lesiones secundarias a los traumatismos craneoencefálicos (TCE), así como sus hallazgos en imagen.
- Detallar que papel puede aportar el radiólogo ante las secuelas a largo plazo tras los traumatismos craneoencefálicos.

## REVISIÓN DEL TEMA

### Introducción y epidemiología

El traumatismo craneoencefálico es una entidad extremadamente prevalente con una alta morbilidad, llegando a ser en los países occidentales la **primera causa de muerte e incapacidad en menores de 45 años**.

La severidad de la lesión puede predecirse mediante la **escala de Glasgow** (Fig.1):

- **Leve:** 15 – 14 puntos.
- **Moderado:** 13 – 9 puntos.
- **Grave:** menor de 8 puntos.

Área evaluada			Puntuación
Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora	
Nula	Nula	Nula	1
Al dolor	Incomprensible	Extensión	2
Al habla	Inapropiada	Flexión anómala	3
Esponánea	Confusa	Retirada al dolor	4
	Orientada	Localiza el dolor	5
		Obedece órdenes	6

Fig. 1: Escala de Glasgow

### Pruebas de imagen y manejo

La **TC convencional** es la prueba de imagen de elección en el manejo del TCE agudo debido a su alta disponibilidad, el corto tiempo requerido para la exploración y la posibilidad de realizarlo en pacientes con soporte respiratorio. No obstante, es menos sensible que la RM para detectar alteraciones parenquimatosas sutiles y puede mostrar artefactos por endurecimiento del haz que dificulten la valoración de las imágenes obtenidas.

La **RM** por su parte presenta una gran sensibilidad para lesiones subagudas y crónicas hemorrágicas e isquémicas. Sin embargo, su menor disponibilidad y los largos tiempos de exploración hacen que en la actualidad tenga un papel complementario.

## Lesiones primarias

Se consideran lesiones primarias aquellas causadas de forma directa por el impacto, produciéndose inmediatamente.

### Hematoma extracraneal

Suelen indicar el sitio del impacto, siendo más comunes en lesiones cefálicas contusas y penetrantes. Suelen presentarse como colecciones subgaleales de densidad variable dependiendo del tiempo de evolución (Fig. 2).

Así mismo, pueden asociarse con pérdida de sustancia cutánea de cuero cabelludo.

### Fractura craneal

Las fracturas craneales pueden ser de diversos tipos:

- Lineales (Fig. 3).
- Diastásicas.
- Deprimidas (Fig. 4). Las fracturas con una depresión mayor que el espesor de la calota deberán ser tratadas quirúrgicamente
- Conminuta.

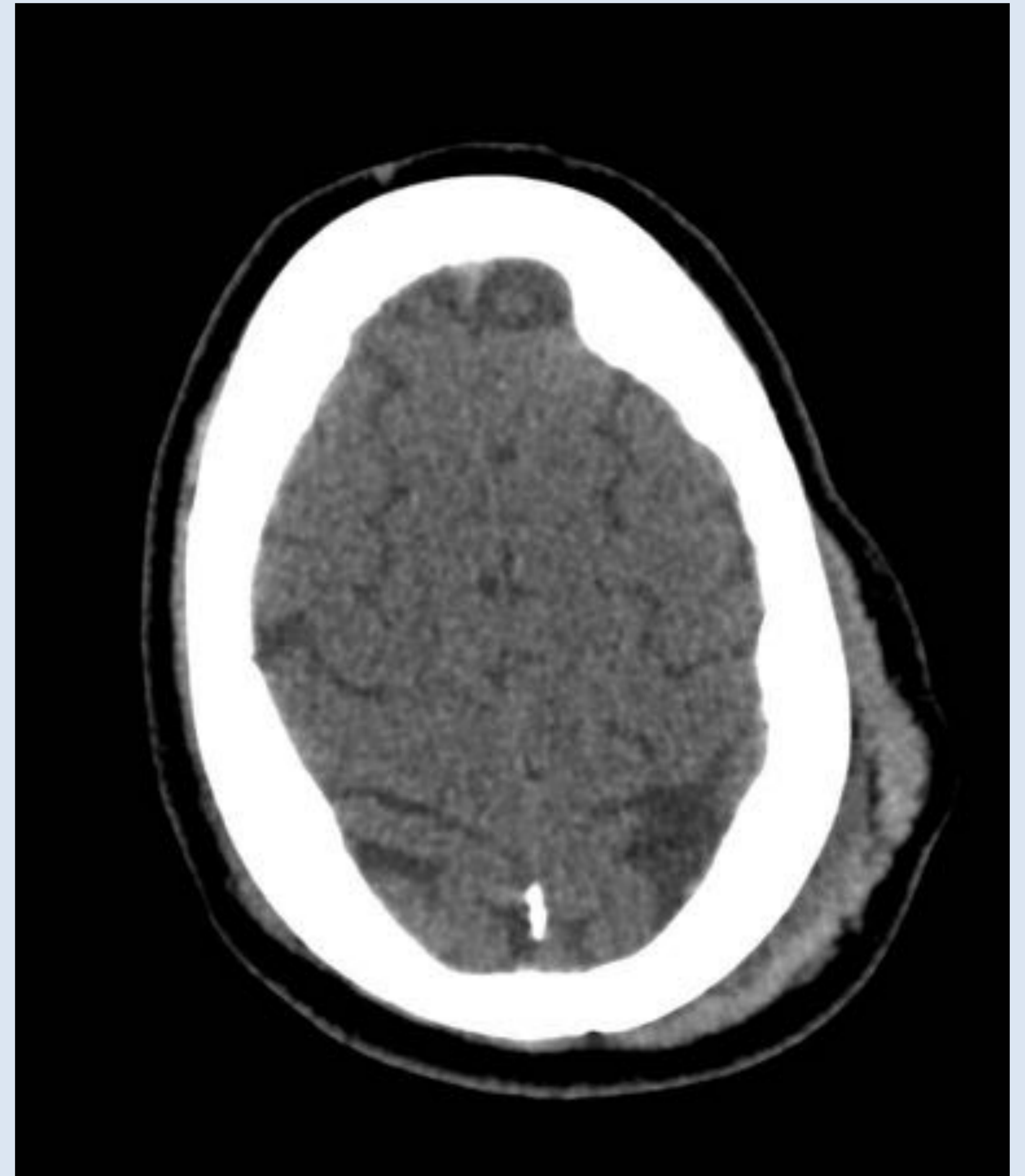


Fig. 2: Colección subgaleal en relación con hematoma extracraneal

Aproximadamente en una tercera parte de los pacientes con lesiones cerebrales moderadas o graves no se observan signos de fractura craneal.

Estas fracturas presentan un amplio espectro de gravedad, pudiendo ser asintomáticas o producir lesiones graves en vasos, nervios y cerebro subyacente.

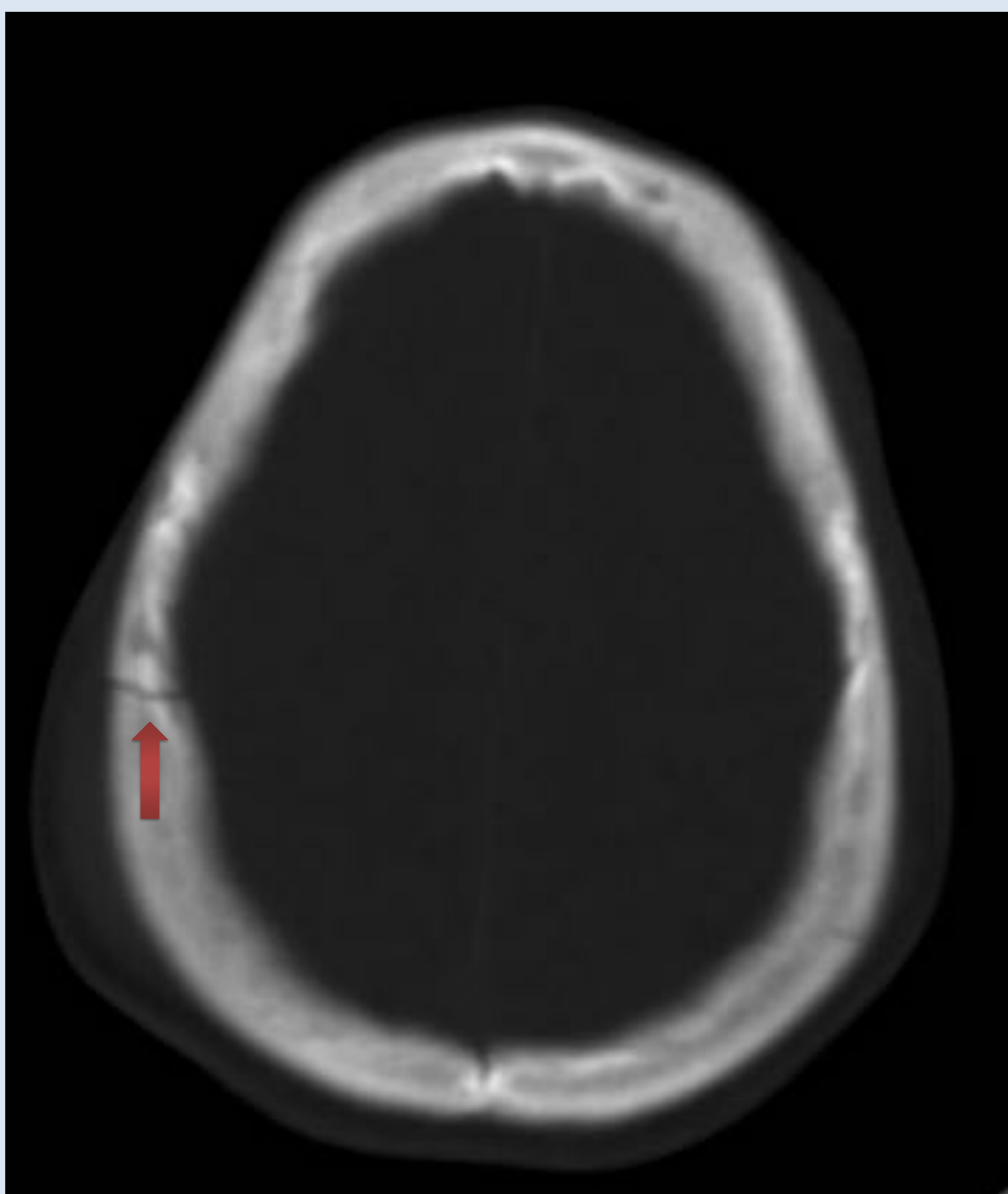


Fig. 3: Fractura lineal

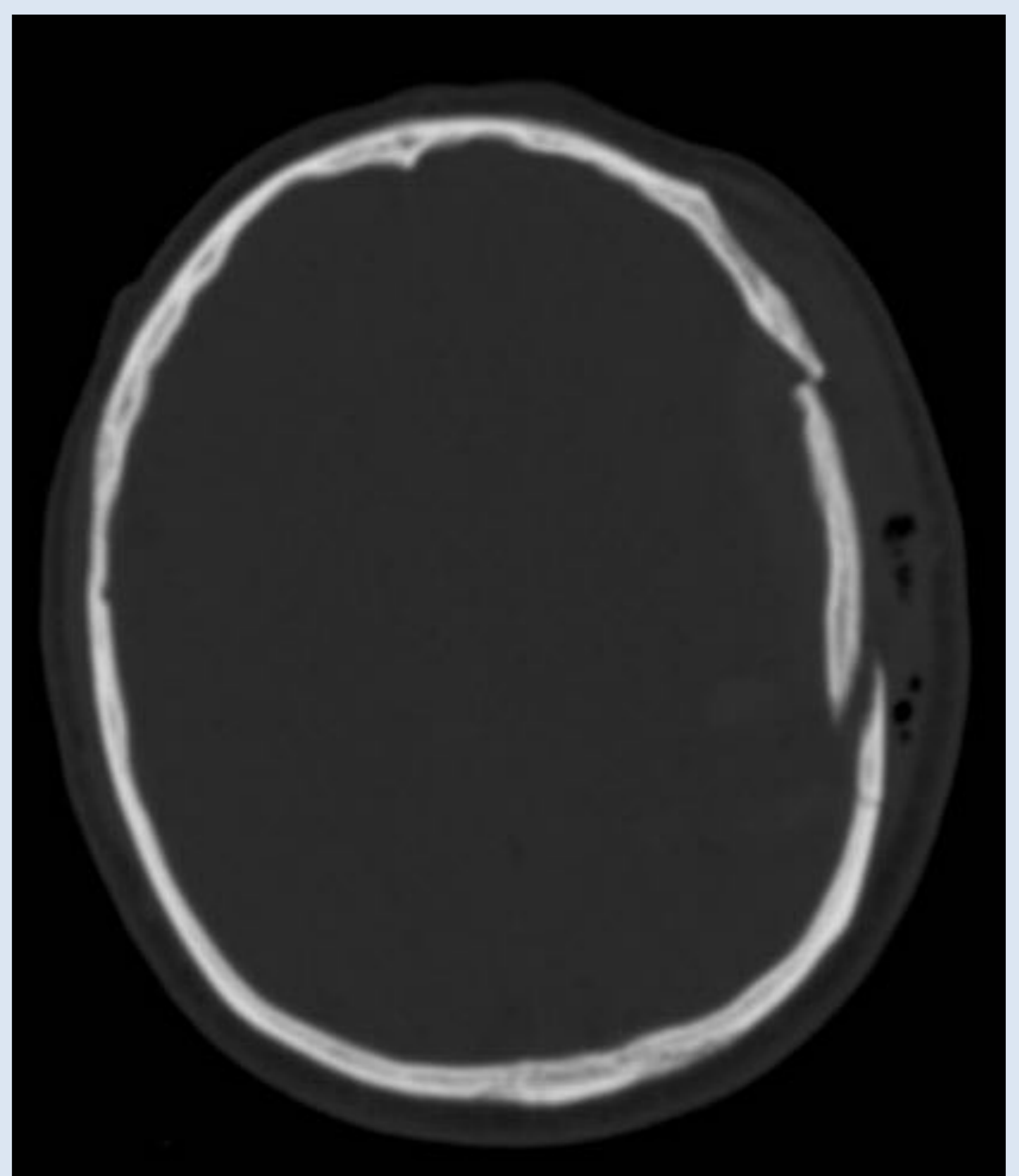


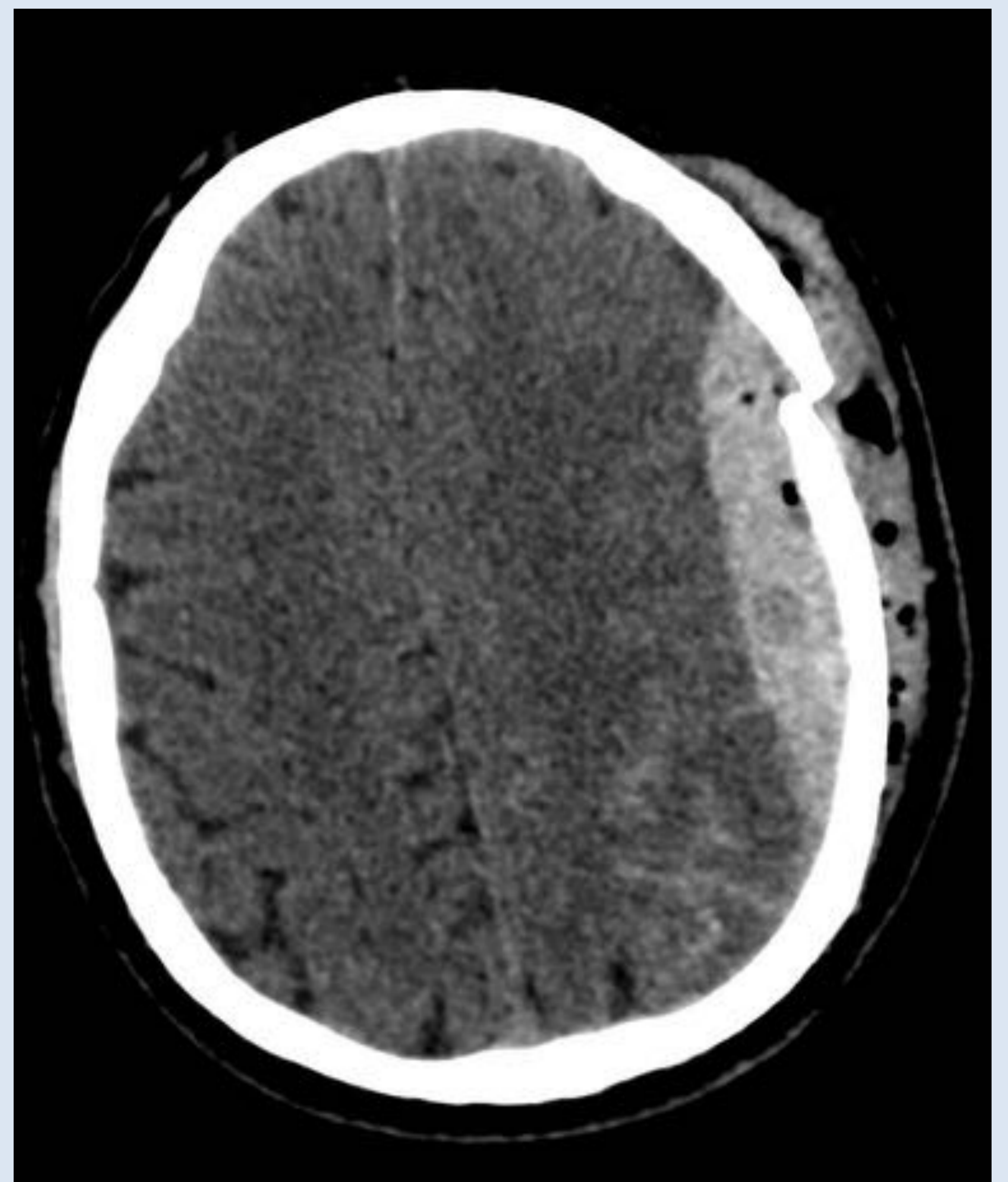
Fig. 4: Fractura deprimida

## Hematoma epidural

Colección hemorrágica situada entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Hasta un 30% puede presentarse de una forma retardada con un empeoramiento neurológico progresivo.

La mayoría de los hematomas epidurales se producen en el lugar del impacto, y normalmente son secundarios a una lesión arterial. Muestran una morfología biconvexa o lenticular, y no sobrepasan las suturas de la calota, aunque si los senos venosos (Fig. 5).

En la mayoría de las ocasiones se presentan con una colección de alta densidad. Sin embargo, una densidad mixta puede indicar un sangrado activo y un peor pronóstico.



*Fig. 5: Hematoma epidural con discreto neumocéfalo asociado*

## Hematoma subdural

Acumulación de material hemático en el espacio subdural, situado entre la duramadre y la aracnoides. Los traumáticos son secundarios a fuerzas de cizallamiento que producen roturas de venas en el espacio subdural.

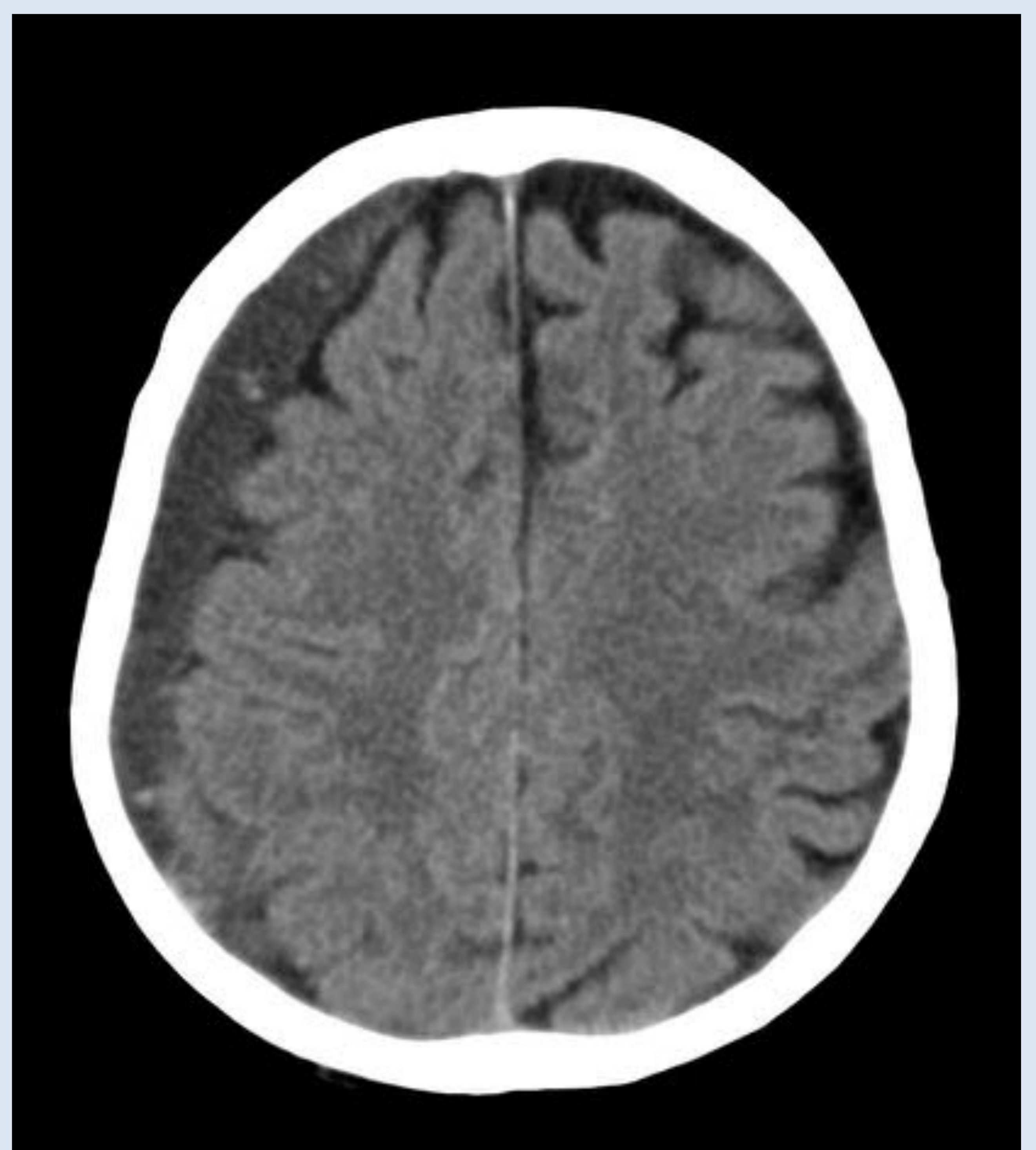
En pacientes ancianos puede no existir un antecedente traumático claro, pudiendo producirse días después del episodio.

Muestra una morfología semilunar, y atraviesa suturas pero no inserciones durales. En la fase aguda son hiperdensos en la TC (Fig. 6), haciéndose paulatinamente isodensos e hipodensos respecto al parénquima conforme aumenta el tiempo de evolución.

Así mismo, los hematomas subdurales crónicos (Fig. 7) pueden presentar resangrado y aumento de su volumen posterior a éste.



*Fig. 6: Hematoma subdural agudo*



*Fig. 7: Hematoma subdural crónico*

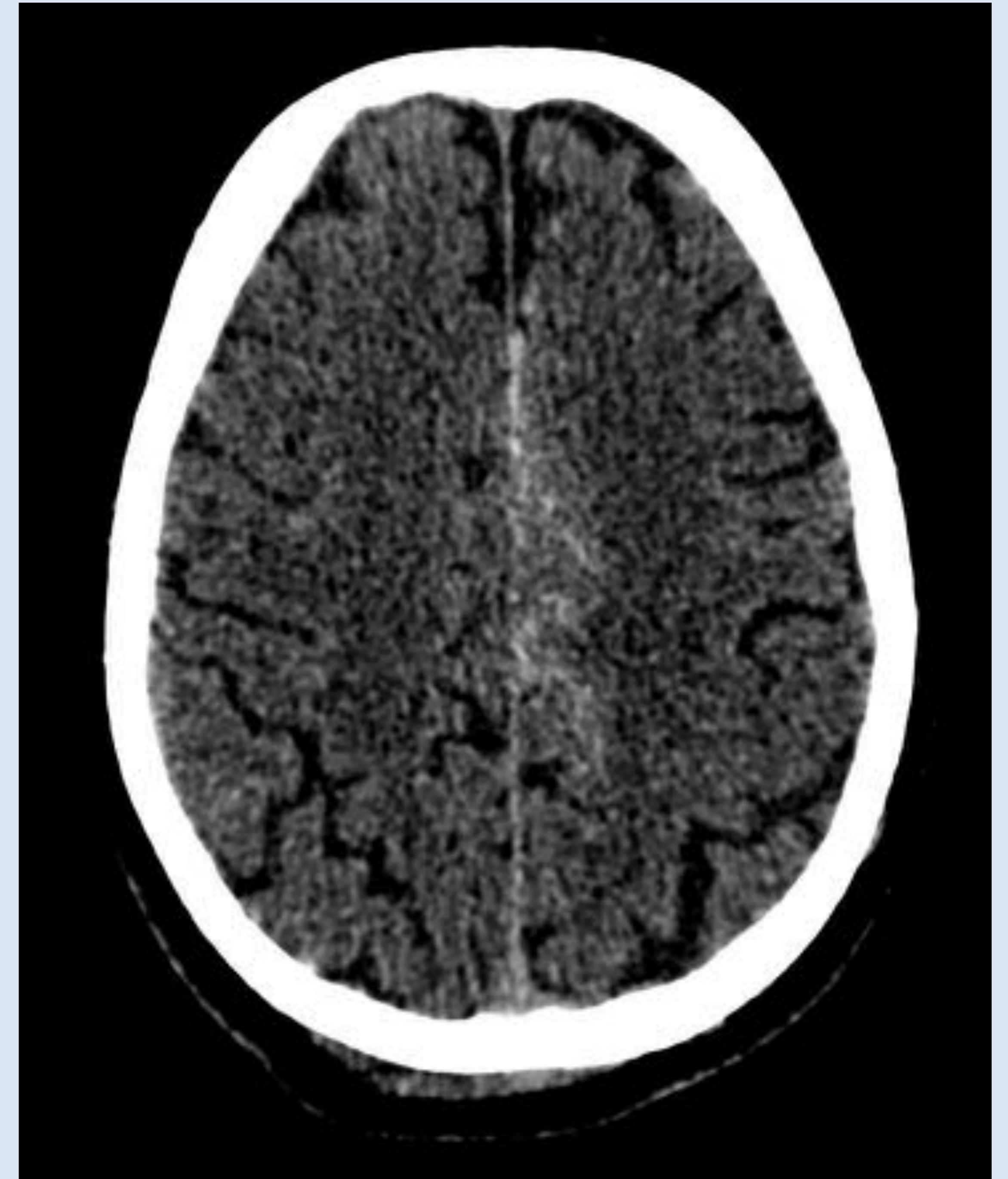
### Hemorragia subaracnoidea

Acumulación de sangre en espacio subaracnoideo, entre aracnoides y piamadre, secundaria a desgarro de vasos en dicho espacio.

Se presenta como una densidad elevada en los espacios o cisternas subaracnoideas (Fig. 8).

La hemorragia subaracnoidea tiene peor pronóstico cuando afecta a las cisternas basales, y puede desarrollar las siguientes complicaciones:

- **Hidrocefalia aguda**, por obstrucción directa por material hemático del acueducto o el cuarto ventrículo.
- **Hidrocefalia tardía**, por defecto de reabsorción de las granulaciones aracnoideas.
- **Vasoespasma**.



*Fig. 8: Hemorragia subaracnoidea parasagital izquierda*

### Foco contusivo cerebral

Son las lesiones parenquimatosas más frecuentes en los TCE, afectando a la sustancia gris y a la sustancia blanca subcortical contigua.

Característicamente se localizan junto a protuberancias óseas irregulares o a repliegues de la duramadre, pudiendo tener una distribución de golpe-contragolpe.

Las localizaciones más frecuentes son las bases de los lóbulos frontales, las crestas de los giros de los lóbulos temporales y parasagitales.

Suelen presentarse como hemorragias irregulares sobre fondo edematoso (Fig 9). En la fase crónica se producirá encefalomalacia del parénquima afectado.



*Fig. 9: Foco contusivo frontal izquierdo*

## Lesión axonal difusa

Lesión secundaria a fuerzas de aceleración y desaceleración que producen distensión traumática de los axones neuronales. Suele acompañarse de un bajo nivel de conciencia en el momento del traumatismo.

Dependiendo de su localización va a presentar diferentes grados de gravedad:

- Grado 1 (leve): unión de sustancia gris y blanca en lóbulos frontal y temporal.
- Grado 2 (moderada): lesiones en sustancia blanca lobular y cuerpo caloso.
- Grado 3 (grave): lesiones en mesencéfalo y protuberancia.

La TC suele ser menos sensible que la RM, pudiendo identificar pequeños focos hiperdensos en las localizaciones descritas en relación con sangrados (Fig. 10).

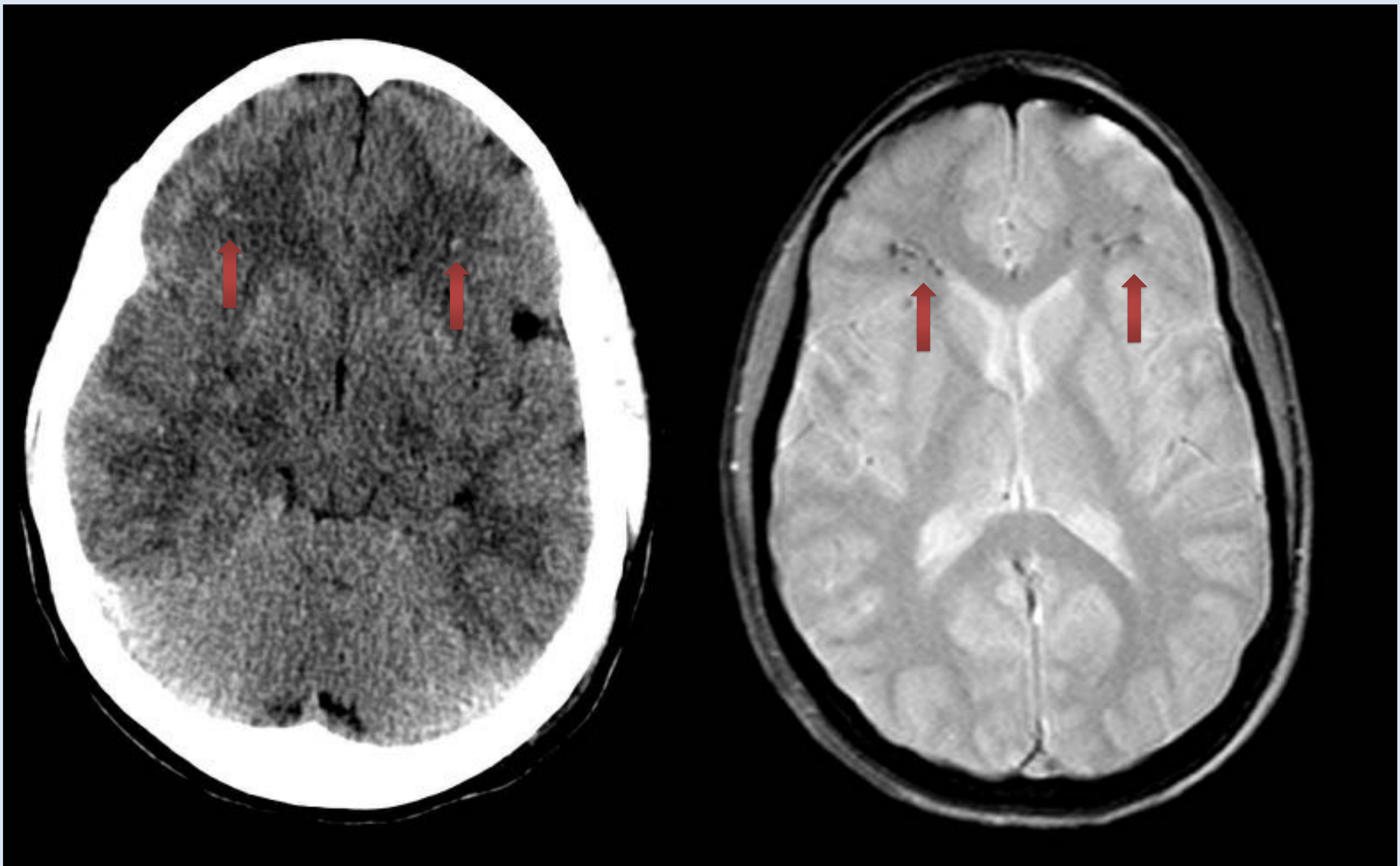


Fig. 10: Lesión axonal difusa en TC y correlación con RM

## Lesiones secundarias

Se consideran lesiones secundarias aquellas causadas por complicaciones tras el traumatismo inicial.

## Herniación subfalcial

Se produce por herniación de la circunvolución del cíngulo a través de la hoz (Fig 11).

Suele ser secundaria a efectos expansivos en el lóbulo frontal.

Produce compresión del ventrículo lateral homolateral y dilatación del contralateral por obstrucción del foramen de Monro.

Así mismo, pueden existir lesiones isquémicas secundarias a la compresión de la arteria cerebral anterior o de las venas subependimarias.



Fig. 11: Herniación subfalcial

## Herniación transtentorial descendente

Herniación de contenido supratentorial, generalmente la porción medial del lóbulo temporal, a través de la incisura tentorii (Fig. 12).

Encontraremos una obliteración de la cisterna supraselar. Pueden producirse compresiones vasculares que originen lesiones isquémicas en:

- Arteria coroidea anterior.
- Arteria comunicante posterior.
- Arteria cerebral posterior.
- Arterias perforantes.

Así mismo, también podemos encontrar complicaciones secundarias a este tipo de herniación:

- **Hemorragia de Duret:** Hemorragia mesencéfalica producida por daños de arterias perforantes y del drenaje venoso (Fig. 13).
- **Muesca de Kernohan:** Isquemia o necrosis hemorrágica del pedúnculo cerebral contralateral a la lesión supratentorial, consecuencia de la impactación del pedúnculo contra el tentorio. Produce una hemiparesia del mismo lado que la supratentorial.



Fig. 12: Herniación transtentorial descendente



Fig. 13: Hemorragia de Duret

## Herniación transtentorial ascendente

Herniación de contenido infratentorial (cerebelo y tronco del encéfalo) a través del tentorio.

Se produce una compresión dorsal del mesencéfalo con desplazamiento anterior e hidrocefalia por obstrucción del acueducto de Silvio.

## Herniación amigdalal

Herniación de las amígdalas a través del agujero magno hacia el canal espinal.

Las amígdalas se deforman, adquiriendo una forma más afilada, y se produce una obliteración de la cisterna magna.

## Herniación extracraneal

Herniación a través de un defecto dural o del cráneo. Puede deberse a defectos congénitos o adquiridos (traumatismo, post-quirúrgico...).

Requiere reducción quirúrgica debido al riesgo de isquemia e infartos venosos por oclusión de venas corticales.

## Isquemia post-traumática

Alteraciones hemodinámicas (localizadas o generalizadas) inducidas tras un TCE.

Ocurre en el 2-10% de los TCE graves, y existe daño isquémico en el 90% de las muertes por TCE. Los mecanismos de producción varían según el vaso afectado:

- **ACP** → Compresión contra el borde rígido del tentorio por herniación medial del lóbulo temporal (Fig. 14).
- **ACA** → Compresión por herniación subfalcial de la circunvolución del cíngulo (Fig. 15).
- **ACM** → Ocurre en herniaciones graves o edema importante.
- **Perforantes** → Ocurre con efecto de masa severo, por tracción directa.
- **PICA** → Compresión por herniación amigdalal.
- **Arteria cerebelosa superior** → Compresión contra el tentorio por herniación transtentorial ascendente o descendente.

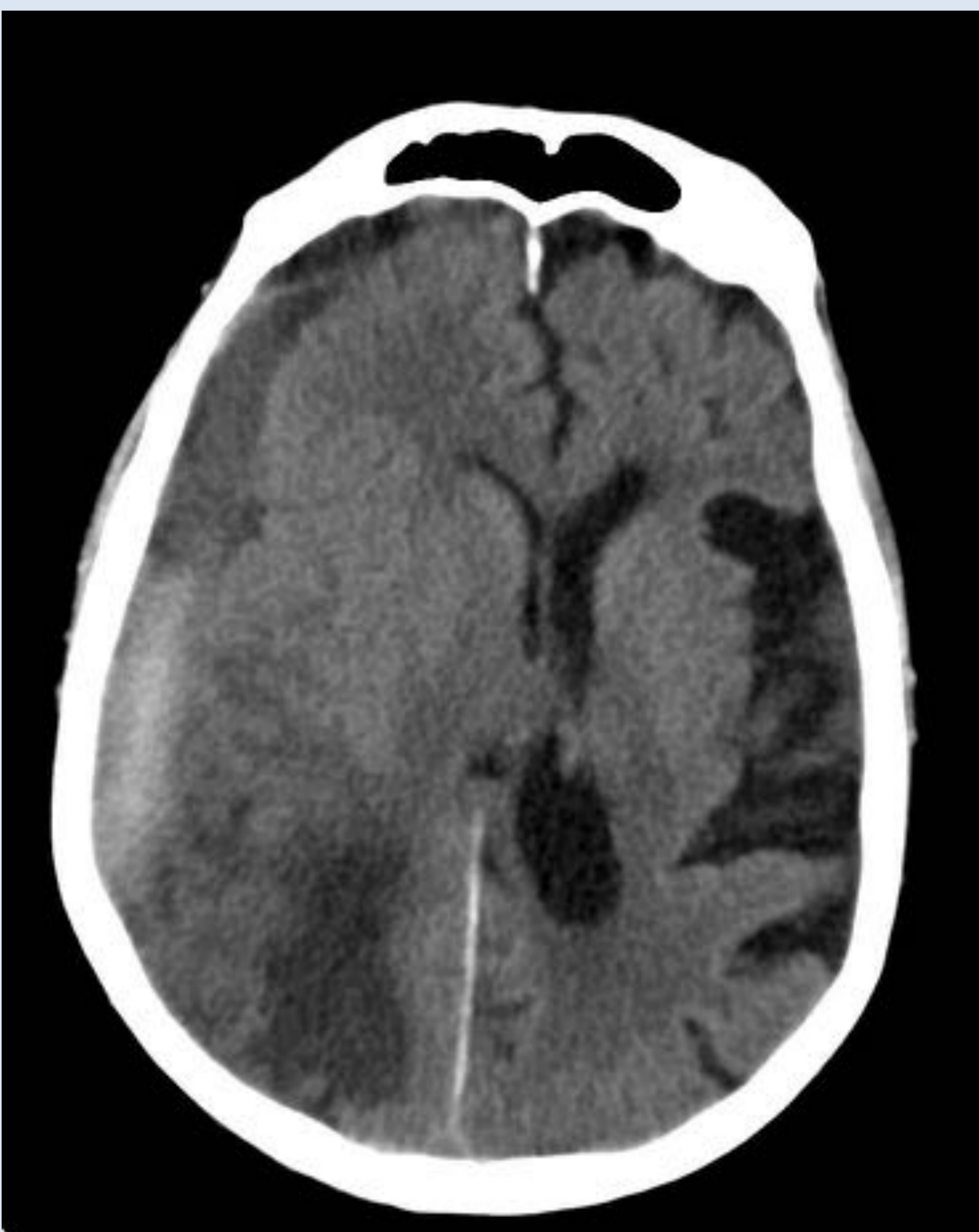


Fig. 14: Lesión isquémica de ACP



Fig. 15: Lesión isquémica de ACA

## Disección traumática

Suelen ser secundarias a hematoma en la pared de un vaso tras TCE. Se producen cambios en la morfología del vaso, con irregularidades de la pared y oclusión, con signos de isquemia cerebral secundaria.

Es una causa común de ictus en paciente menores de 40 años.

En RM el hematoma mural se mostrará hiperintenso en secuencias potenciadas en T1.

## CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico continúa siendo un problema relevante de salud pública debido a su alta incidencia y morbilidad entre la población joven, por lo que es necesario que el radiólogo adquiera unos conocimientos adecuados de sus complicaciones y secuelas y sus hallazgos en las pruebas de imagen.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zee CS, Hovanessian A, Go JL, Kim PE. Imaging of sequelae of head trauma. *Neuroimaging Clinics of North America* 2002; 12: 325-38
2. Provenzale JM. Imaging of traumatic brain injury: A review of the recent medical literature. *American Journal of radiology* 2010; 194: 16-19
3. Diagnóstico por imagen. Cerebro. Osborn, Salzman, Barkovich. 2ª edición.
4. Laine FJ, Shedden AI, Dunn MM et-al. Acquired intracranial herniations: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1995;165 (4):967-73.
5. Benninger DH et al: Mechanism of ischemic infarct inspontaneous carotid dissection. *Stroke.* 35(2):482-5, 2004
6. Coles JP et al: Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* 24(2):202-11, 2004
7. Server A et al: Post-traumatic cerebral infarction. Neuroimaging findings, etiology and outcome. *Acta Radiol.* 42(3):254-60, 2001