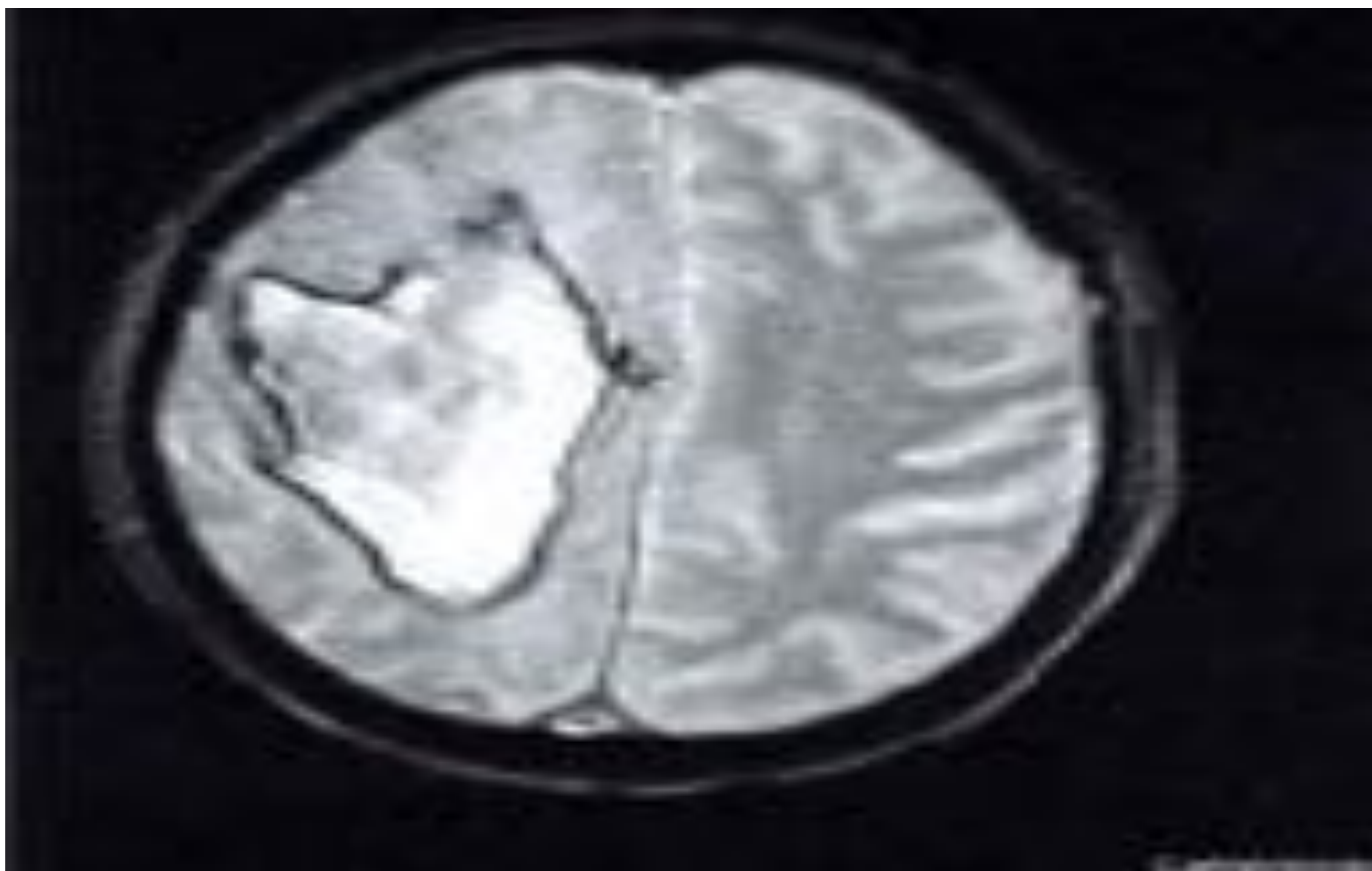


“EVOLUCIÓN DE LAS IMÁGENES RADIOLOGICAS POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE LOS HEMATOMAS INTRACRANEALES EN LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS



Paula Pérez Naranjo, José
Antonio Miras Ventura, Carlos
Martínez Martínez, Irene
Garrido Márquez, Laura Díaz
Rubia, Laura Guirado Isla

OBJETIVOS DOCENTES

- Conocer los principales tipos de hematomas intracraneales secundarios a traumatismos craneoencefálicos y realizar un diagnóstico diferencial según la localización de la hemorragia.
- Reconocer los principales hallazgos radiológicos.
- Revisión iconográfica de los hematomas intracraneales en resonancia magnética en función de la señal obtenida en T1 y T2.

REVISIÓN DEL TEMA

El **traumatismo craneoencefálico** (TCE) se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario debido a un intercambio brusco de energía mecánica.

Entre las **causas más importantes se encuentran los accidentes de tráfico** que representan alrededor del 73%, seguidos por las caídas (20%) y las lesiones deportivas (5%).

Su **incidencia** total se estima en unos 200 casos/100.000 habitantes/año, es tres veces más frecuentes en varones.

Las lesiones traumáticas son una causa importante de muerte en pacientes jóvenes. Están asociados con la discapacidad neurológica permanente y el consumo de recursos de atención médica.

El daño cerebral debido a un TCE se divide en:

- **Lesiones primarias:** resultado del impacto directo entre las que se encuentran fracturas, lesiones intraaxiales y lesiones extraaxiales.
- **Lesiones secundarias:** aparecen como consecuencia de la respuesta fisiológica al daño inicial o como complicación del mismo, pudiendo aumentar la lesión inicial o provocar nuevas lesiones, como las hemorragias secundarias, herniación, el infarto o el edema cerebral difuso.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

La **hemorragia intracraneal** (HIC) se trata de una patología relativamente frecuente, cuyo diagnóstico certero supone un desafío habitual en la práctica del radiólogo.

El **TCE** representa la **primera causa de sangrado intracraneal** en menores de 50 años, por encima de esta edad la primera causa es la hipertensión arterial.

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 puentes.

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO:

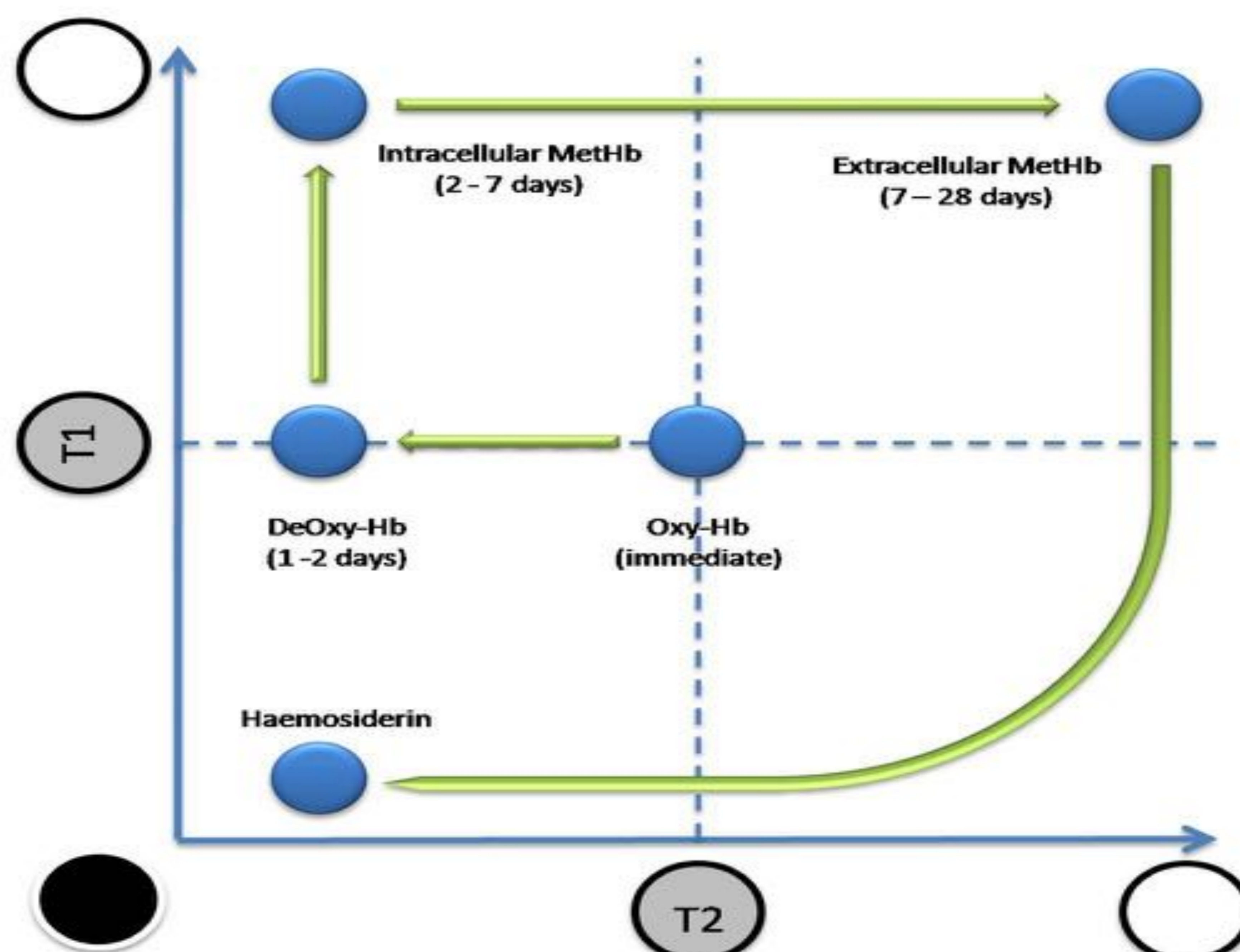
El **TC sin contraste iv** es la técnica inicial de elección para la evaluación de una lesión cerebral traumática, mientras que la RM es más sensible para la representación de lesiones traumáticas en el parénquima cerebral, particularmente en la visualización de las estructuras de fosa posterior y lesiones no hemorrágicas.

Además la **RM** es especialmente útil para el diagnóstico de la HIC, debido a su mayor resolución y capacidad para la determinación del tiempo de hematoma por la degradación secuencial de la hemoglobina debida a las propiedades paramagnéticas de sus productos de degradación.

CARACTERÍSTICAS DE LAS IMÁGENES EN RM:

La hemoglobina y sus derivados tiene distintas propiedades magnéticas.

- **Sustancias diamagnéticas:** no producen alteración del campo magnético, por lo que no existe una alteración de la señal de los tejidos.
- **Sustancias paramagnéticas:** alteran los tiempo de relajación normal de los tejidos que son los que otorgan la señal característica. Modifican el comportamiento de las moléculas de agua que se encuentran en su proximidad. Al acortar el tiempo T1, el tejido se ve más hiperintenso. Al acortar el tiempo T2, el tejido se ve más hipointenso.



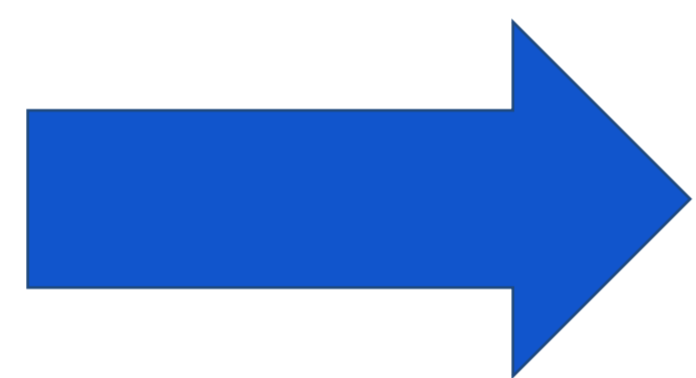
El protocolo de RM en pacientes con TCE incluye las siguientes secuencias:

- **Secuencia eco de gradiente:** es muy sensible a la susceptibilidad magnética ocasionada por el depósito de sustancias paramagnéticas, como la sangre en sus diferentes estadios, por lo que permite detectar con gran sensibilidad las hemorragias intracraneales.
- **Secuencia FLAIR:** suprime la señal del líquido cefalorraquídeo, siendo muy útil para detectar la presencia de lesiones intraventriculares en espacios subaracnoideos o en el parénquima adyacente.
- **Difusión:** detecta las zonas en las que hay una restricción del movimiento normal de los protones y, por lo tanto, del agua. Esta propiedad permite caracterizar el tipo de edema de toda lesión, detectar precozmente las lesiones isquémicas agudas y los diferentes tipos de lesiones dentro de la lesión axonal difusa.

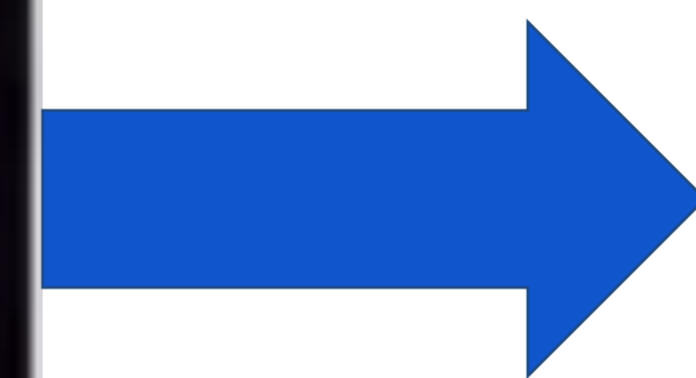
FASES DE LA HEMOGLOBINA:



Molécula de hemoglobina en estado de oxihemoglobina



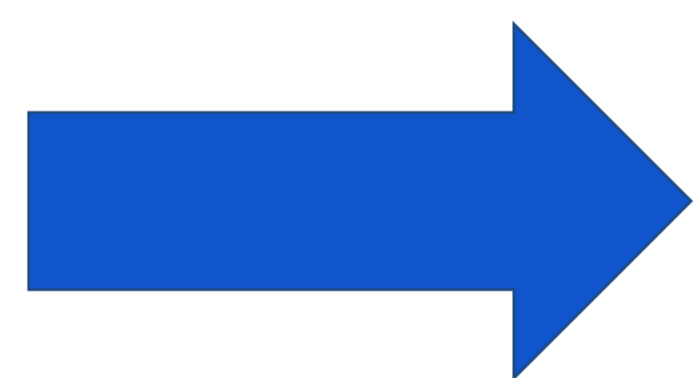
Deoxyhemoglobina



Metahemoglobina



Metahemoglobina en fase más avanzada



Depósitos de Fe como fase terminal

ETAPAS DEL HEMATOMA:

En general se reconocen cinco etapas en la evolución del hematoma:

- Hematoma hiperagudo (primer día, generalmente en menos de 6 horas).
- Hematoma agudo (1º al 3º día).
- Hematoma subagudo precoz (4º al 7º día).
- Hematoma subagudo (8º al 14º día).
- Hematoma crónico (15º día o más).

Hematoma	Edad	Imagen T1	Imagen T2
Hematoma hiperagudo	<1º día	Isocintenso	Hiperintenso
Hematoma agudo	1º a 3º día	Hipo-isocintenso	Hipo-intenso
Hematoma subagudo precoz	4º a 7º día	Hiperintenso	Hipo-intenso
Hematoma subagudo tardío	8º a 14º día	Hiperintenso	Hiperintenso
Hematoma crónico	>14º día	Hipo-intenso	Hipo-intenso

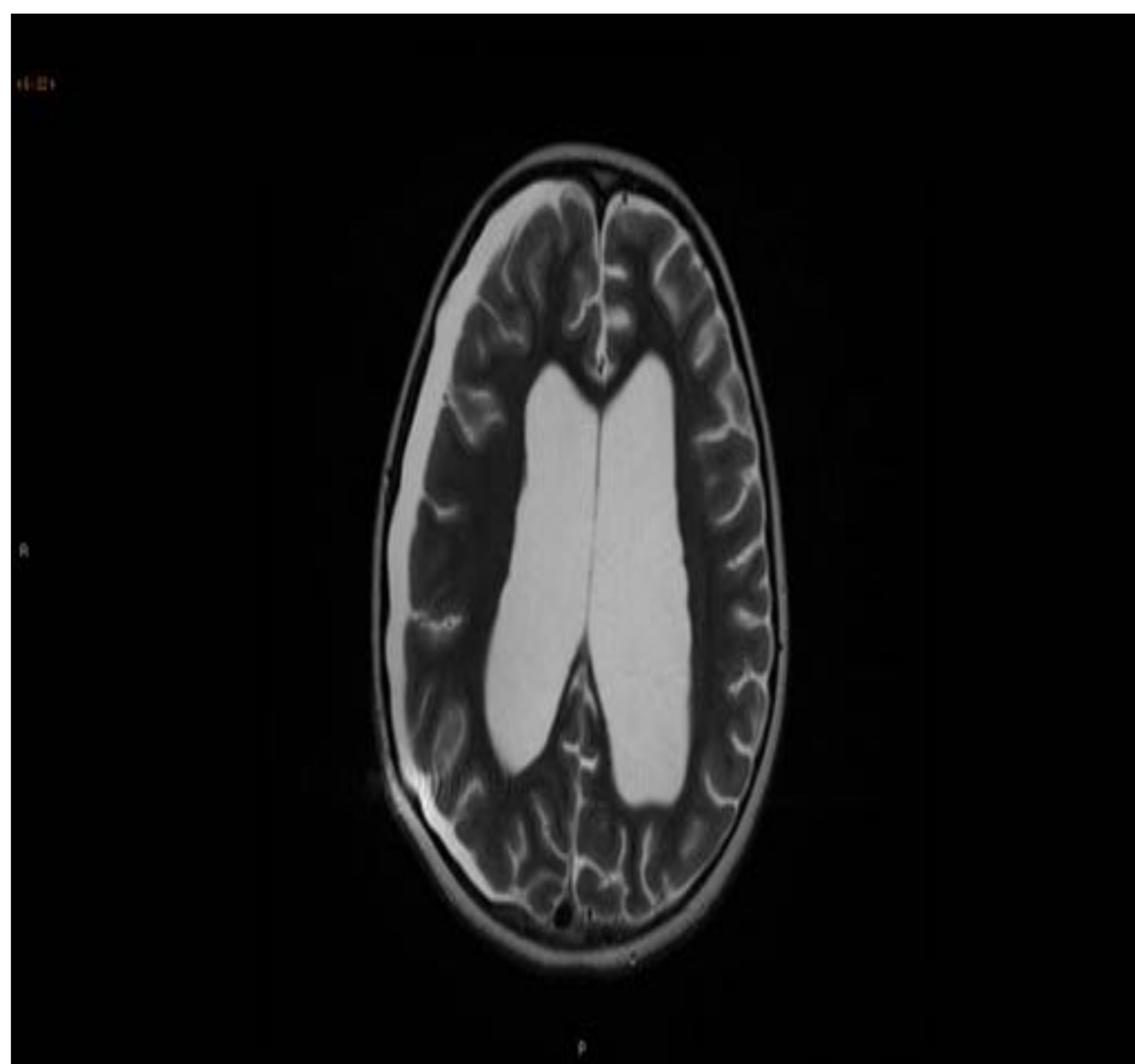
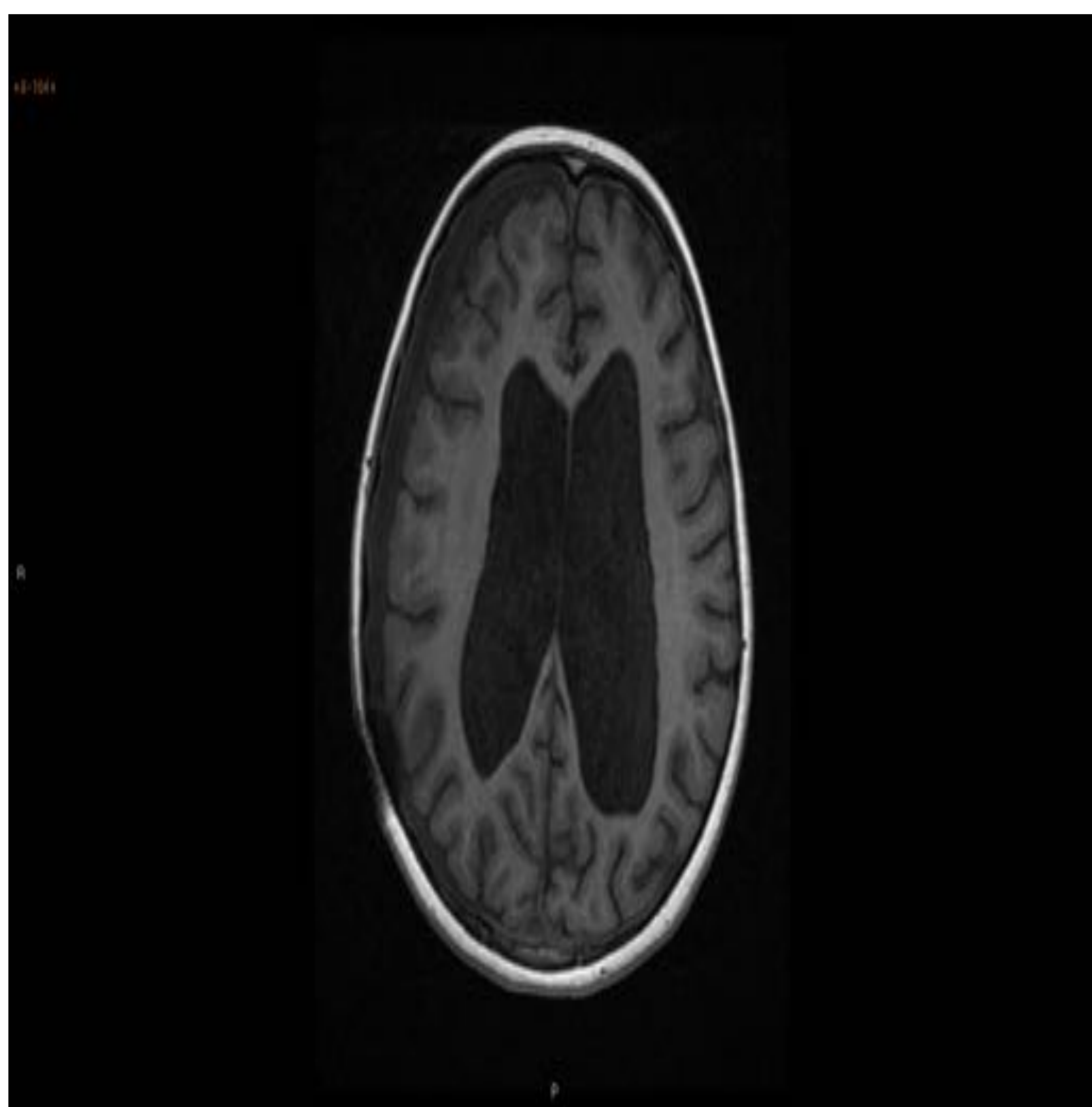
Imagen tomada de

https://www.google.es/search?q=hemorragia+rm&dcr=0&source=Inms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwi9wqzu7drZAhVGnRQKHUjgBFEQ_AUICigB&biw=1536&bih=750#imgsrc=D08ZqWRItBPHvM:

1. HEMATOMA HIPERAGUDO (< 1º día).

Esta primera etapa ocurre inmediatamente tras la extravasación de sangre en la cual se forma un coágulo laxo, con glóbulos rojos y plaquetas.

En los HIC hiperagudos el hematoma es rico en hemoglobina saturada de oxígeno (**oxihemoglobina**), y debido a que es diamagnética no se produce alteración significativa de la señal de la sangre, por lo que el hematoma tiende a ser hipo/isointenso con el parénquima en T1 e hiperintenso en T2.



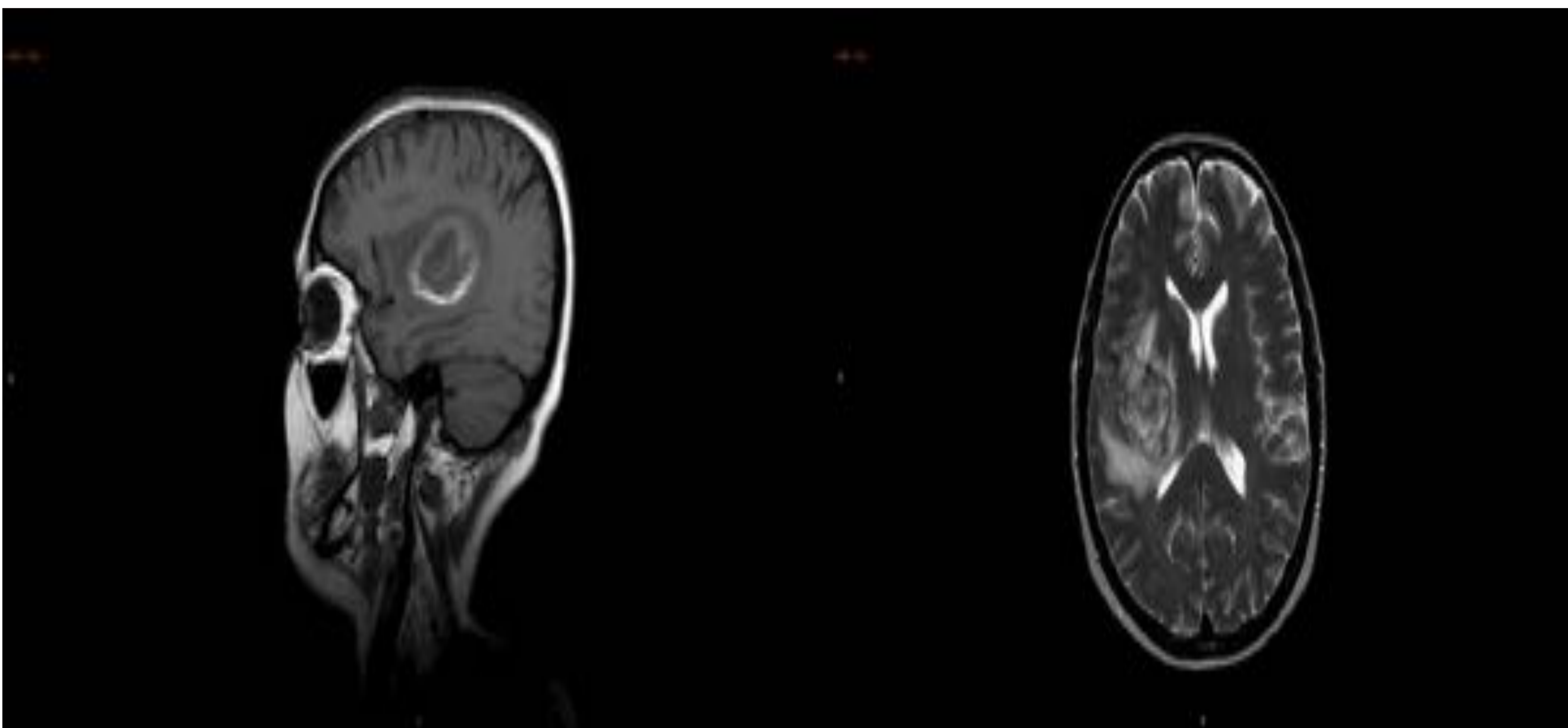
RM: Hematoma hiperagudo, hipointenso en T1 y discretamente hiperintenso en T2. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud, Granada.

2. HEMATOMA AGUDO (1º al 3º día)

Comienza la organización del coágulo sanguíneo, con fibrina en su interior. Además empieza la formación del edema alrededor del hematoma.

En esta etapa la oxihemoglobina se va reduciendo, desde el centro a la periferia, a **deoxihemoglobina** siendo la molécula predominante en esta etapa.

El hematoma se observa levemente hipointenso en T1 y de muy baja señal en T2 con edema de alta señal en la periferia.



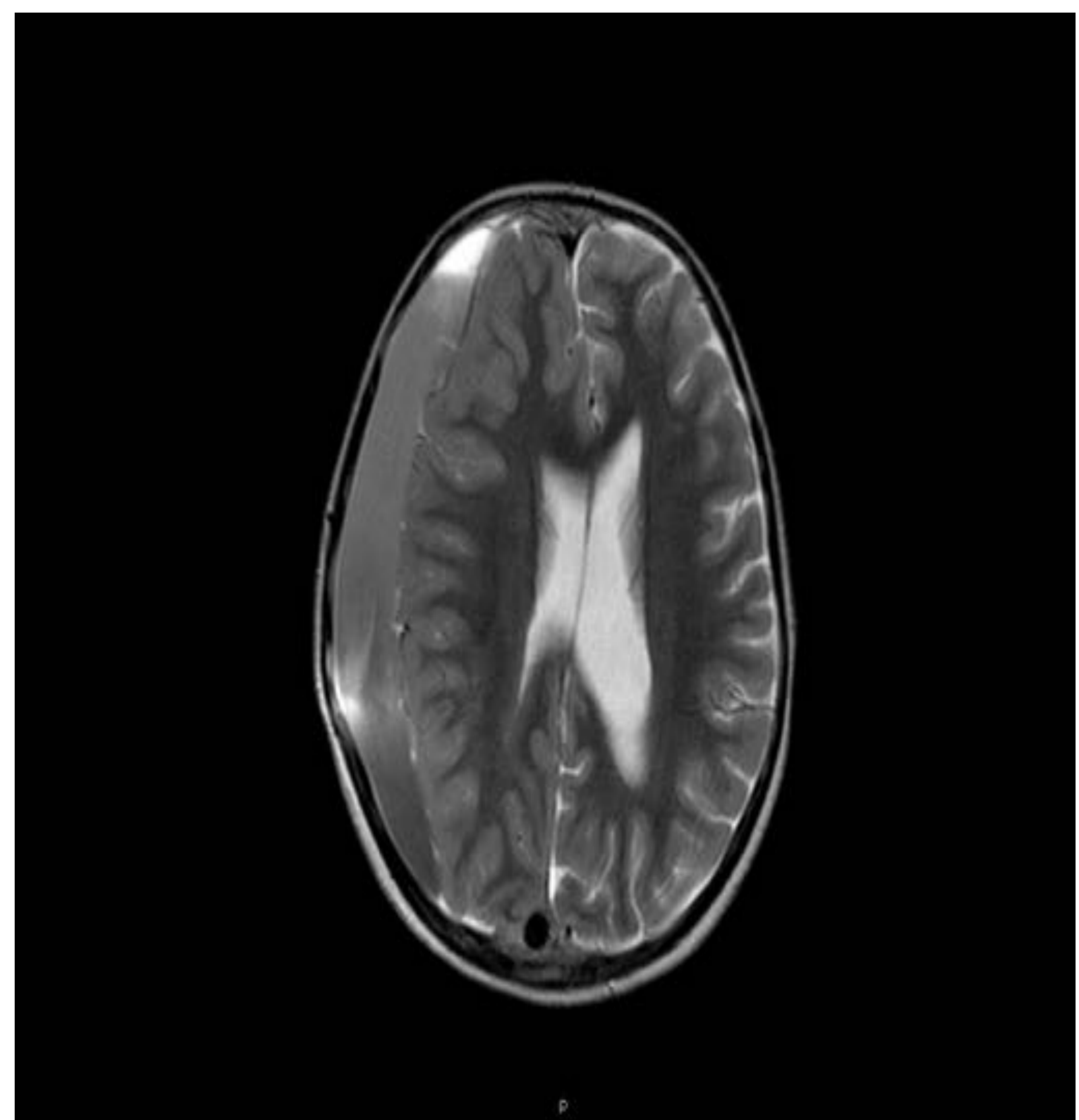
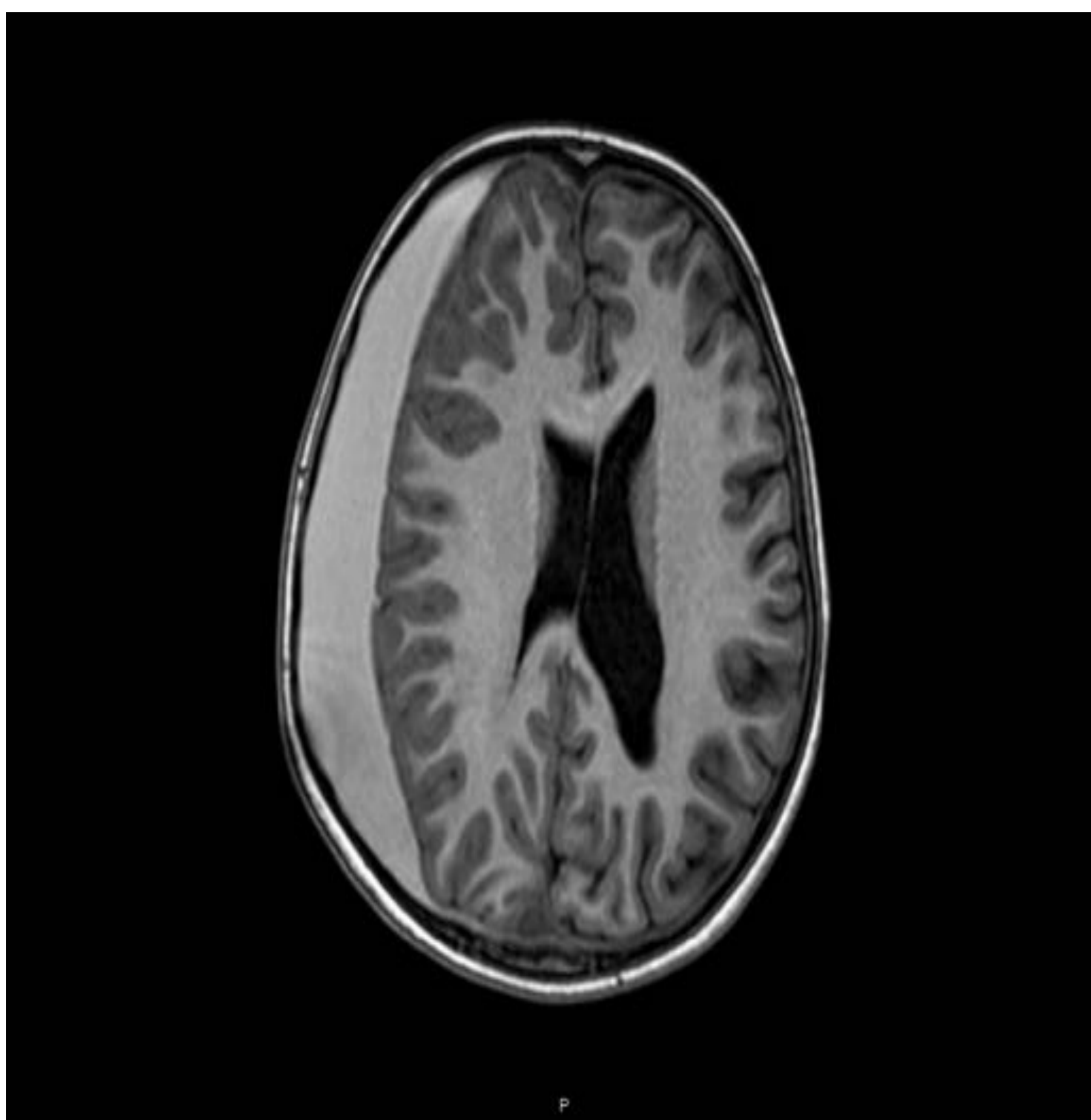
RM: Hematoma subdural agudo parietal derecho, levemente hipointenso en T1 y francamente hipointenso en T2. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud, Granada.

3. HEMATOMA SUBAGUDO PRECOZ (4º al 7º día)

El coágulo se encuentra organizado y el edema se observa en máximo desarrollo en la periferia del hematoma.

Se produce la oxidación de la deoxihemoglobina en **metahemoglobina**, que en esta etapa **se localiza intracelular**.

La metahemoglobina es una sustancia paramagnética, por lo que se produce un aumento significativo de la señal en T1 y baja señal en T2.

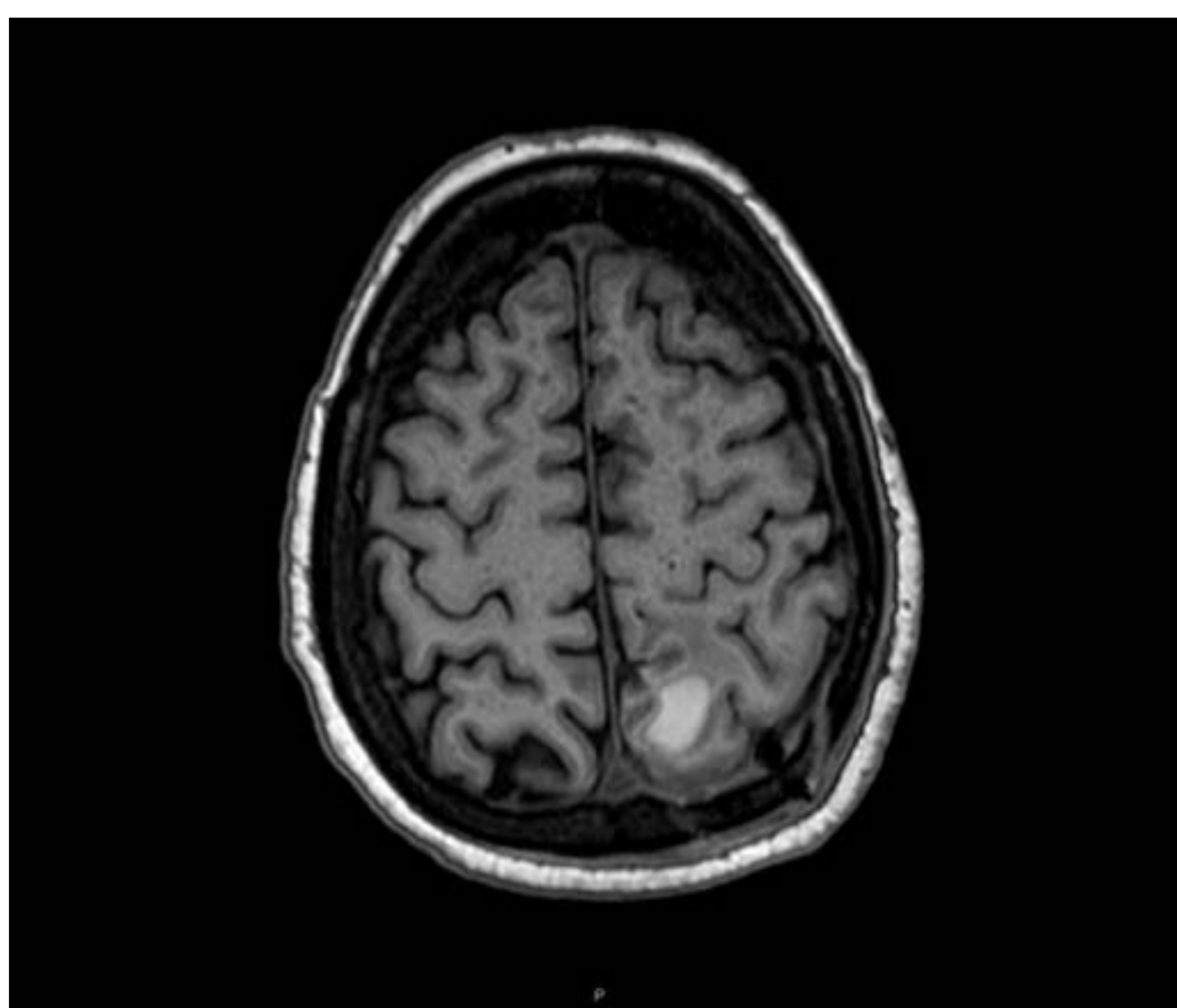


RM: Hematoma subagudo precoz, aumento de señal en T1 y baja señal en T2. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud, Granada.

4. HEMATOMA SUBAGUDO TARDÍO (8º al 14º día)

Comienza la desintegración del coágulo sanguíneo y el hematoma empieza a transformarse en detritus celulares. El edema a su vez comienza a declinar lentamente.

La **metahemoglobina** se encuentra ahora fuera del glóbulo rojo (**extracelular**). Persiste el efecto paramagnético en las imágenes en T1 (hiperintenso), pero la dilución de la metahemoglobina produce una pérdida del efecto paramagnético en T2 donde el hematoma se ve hiperintenso.



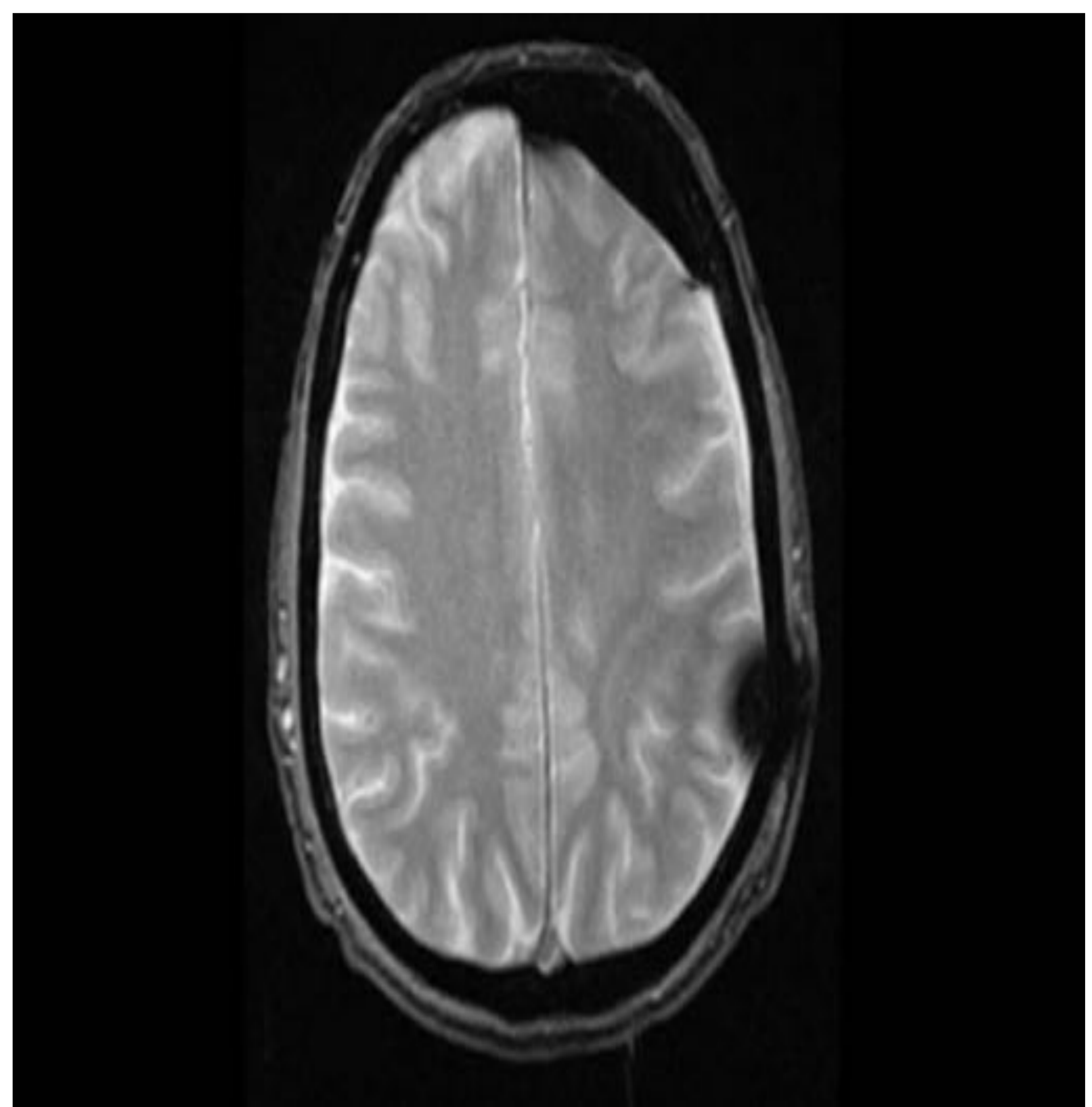
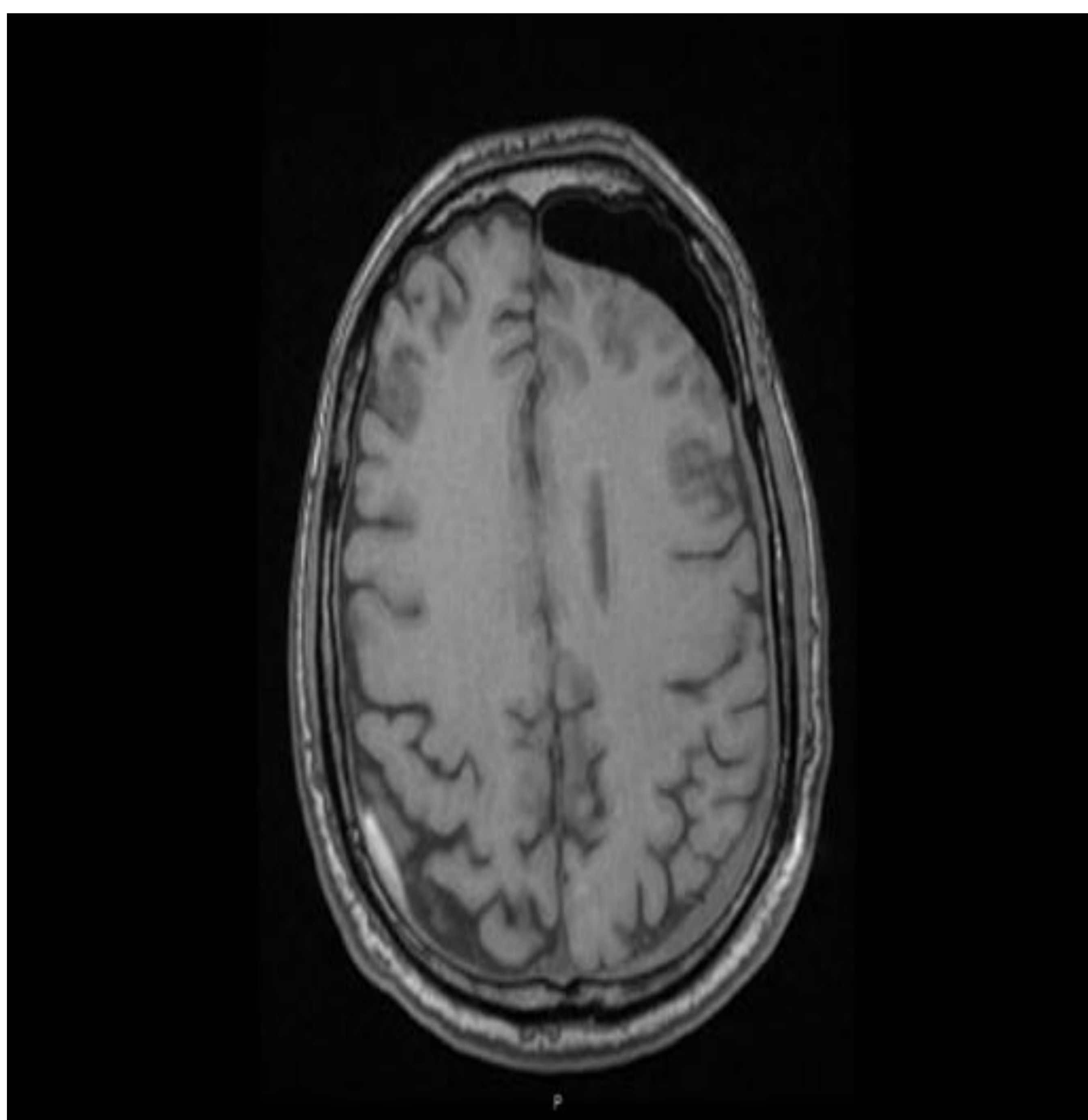
RM: Hematoma subagudo tardío, con alta intensidad de señal en T1 y T2. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud, Granada.

5. HEMATOMA CRÓNICO (> 14 días)

Esta etapa dura meses o años. El hematoma comienza a disminuir de tamaño y el edema disminuye hasta desaparecer.

Continúa la desintegración de la hemoglobina que se transforma en **hemosiderina**.

Predomina el efecto de susceptibilidad magnética tanto en las imágenes T1 como T2 que se caracterizan por baja señal.



RM: Hematoma subdural crónico frontal izquierdo, hipointenso en T1 y francamente hipointenso en T2. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud, Granada.

TIPOS DE HEMATOMAS INTRACRANEALES:

1. Hematoma epidural.
2. Hematoma subdural.
3. Hemorragia subaracnoidea.
4. Contusión hemorrágica.
5. Hematoma intraparenquimatoso.
6. Lesión axonal difusa.

1. HEMATOMA EPIDURAL:

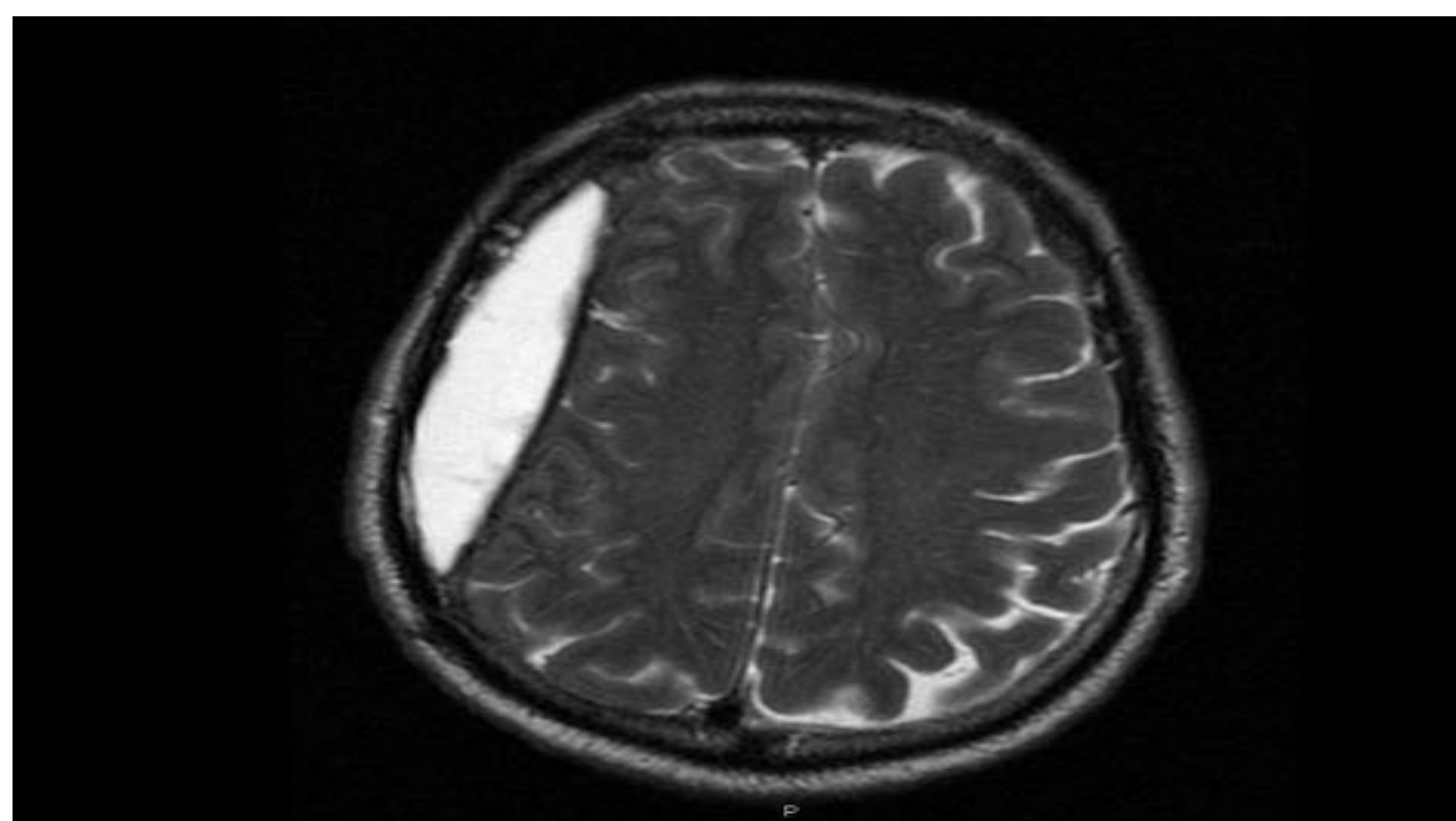
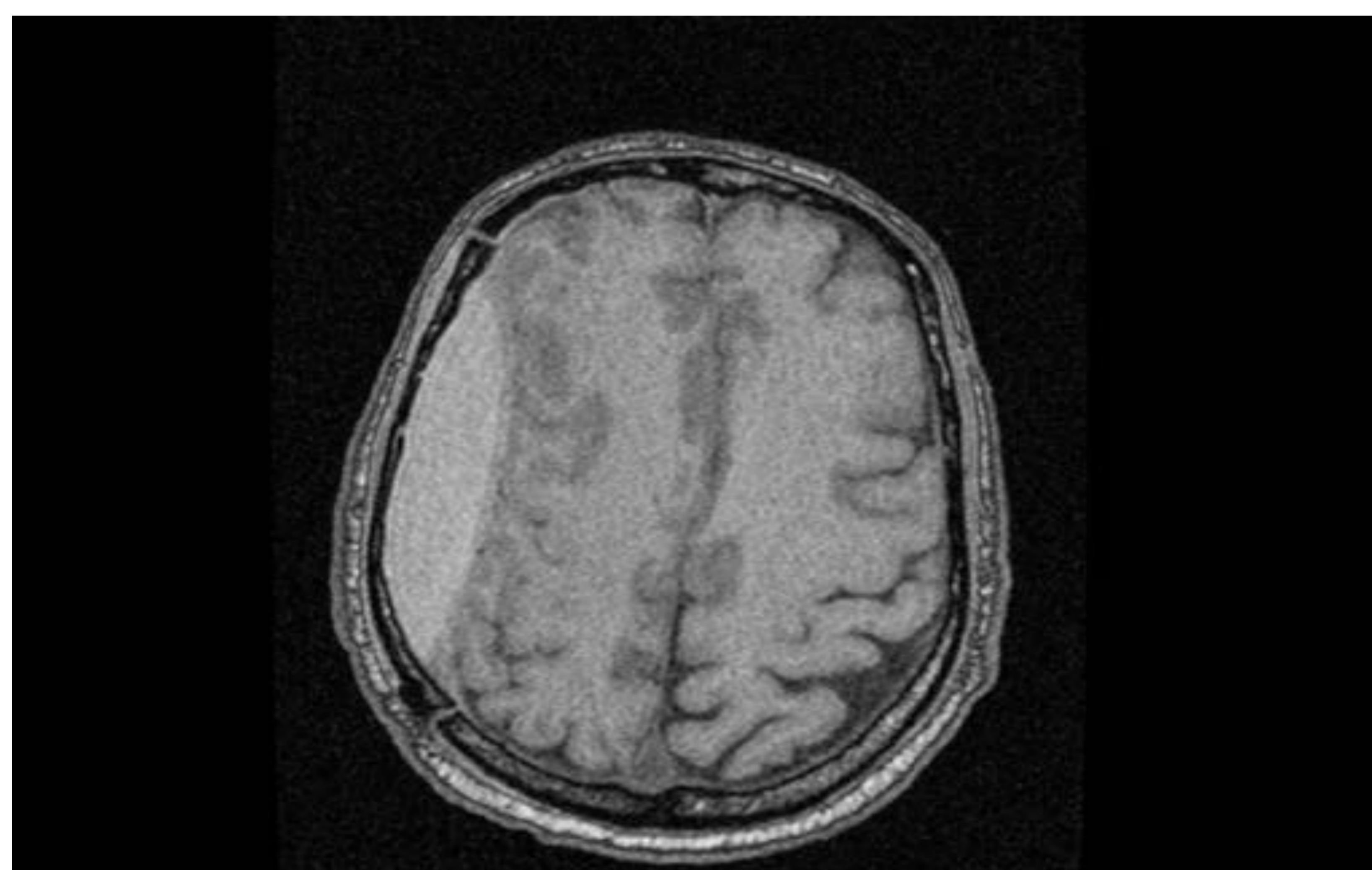
Acumulación de sangre en el espacio epidural, entre el cráneo y la duramadre, con frecuencia como consecuencia de la sección de la arteria meníngea media y menos frecuente de la vena meníngea media asociadas a fracturas del hueso temporal (90% de los casos).

Clínicamente se caracteriza por la pérdida del conocimiento, seguida de un **período de lucidez mental** y luego pérdida del conocimiento de nuevo con un deterioro neurológico de rápida evolución.

La mayoría precisan una evacuación quirúrgica de urgencias por craneotomía, presentando un buen pronóstico si se actúa con rapidez.

Aspectos en la RM:

- Forma biconvexa, lenticular con límites bien definidos.
- Se dispone adyacente a la línea de fractura, si la hay.
- No cruza suturas, ni inserciones durales.
- Localización preferente en región temporo-parietal.
- Frecuentemente provoca herniaciones.



*RM: Hematoma epidural parietal derecho.
Imagen propiedad del Hospital Campus de la
Salud , Granada.*

2. HEMATOMA SUBDURAL

Acumulación de sangre en el espacio que existe entre la duramadre y la aracnoides. Suele ser de origen venoso por rotura de los puentes venosos entre la corteza cerebral y la duramadre.

El **mecanismo de producción más frecuente** en pacientes jóvenes suele ser **accidentes de tráfico** mientras que en mayores y alcohólicos lo más característico son las caídas.

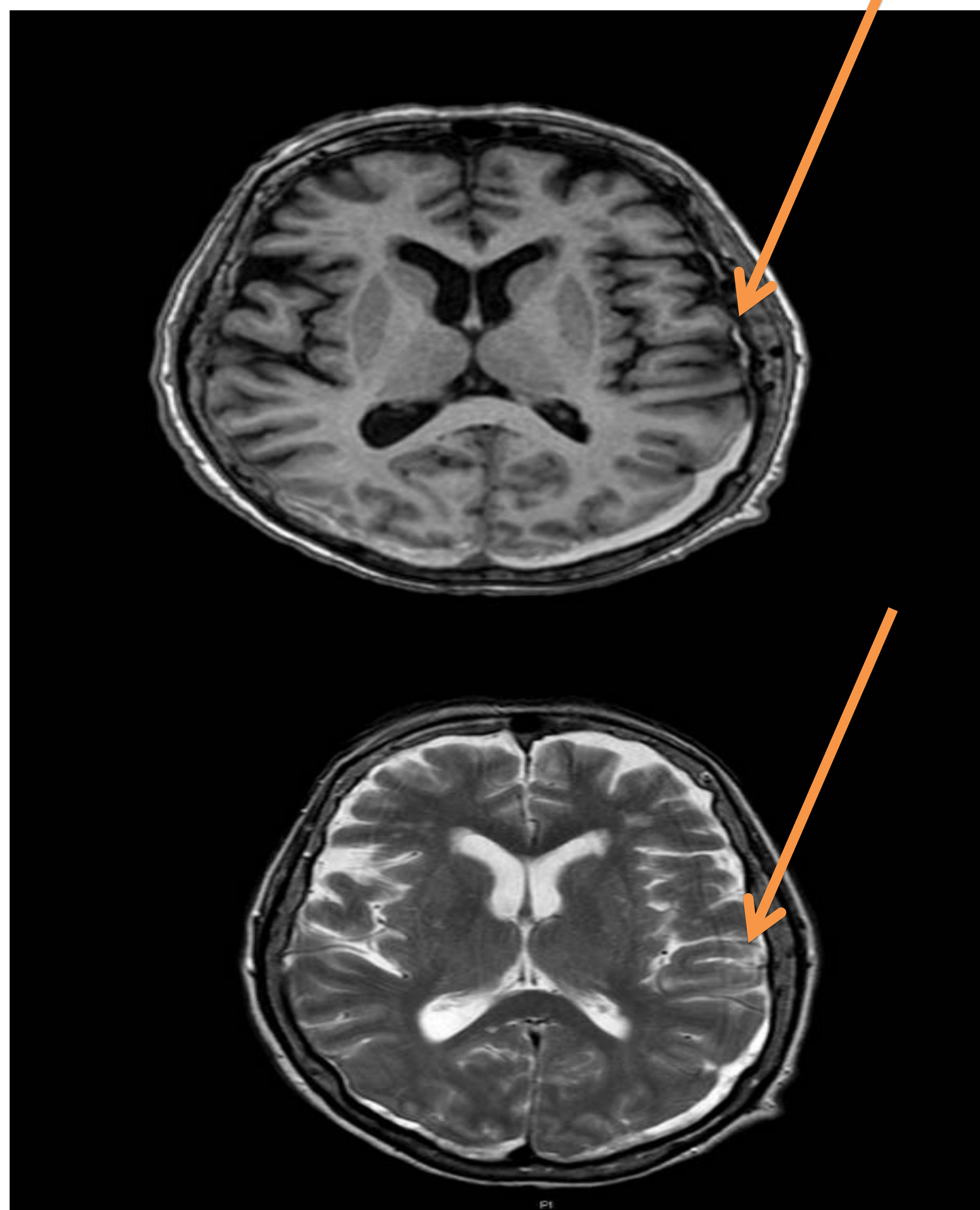
Son más frecuentes que el hematoma epidural y de peor pronóstico.

Se caracteriza por un **deterioro neurológico de rápida evolución** desde el comienzo.

Requiere evacuación quirúrgica de urgencias mediante craneotomía.

Aspectos en la RM:

- Sangre entre la duramadre y la aracnoides.
- Forma semilunar, con un borde lateral convexo y borde medial cóncavo.
- No hay relación con fracturas.
- Cruza suturas pero no las inserciones durales.
- Localización más frecuente: convexidades hemisféricas, fosa posterior, fosa craneal media y tentorio.



*RM: Hematoma subdural parietal izquierdo.
Imagen propiedad del Hospital Campus de la
Salud , Granada.*

3. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Consiste en una extravasación de sangre al espacio subaracnoideo, que se extiende entre la aracnoides y la piamadre.

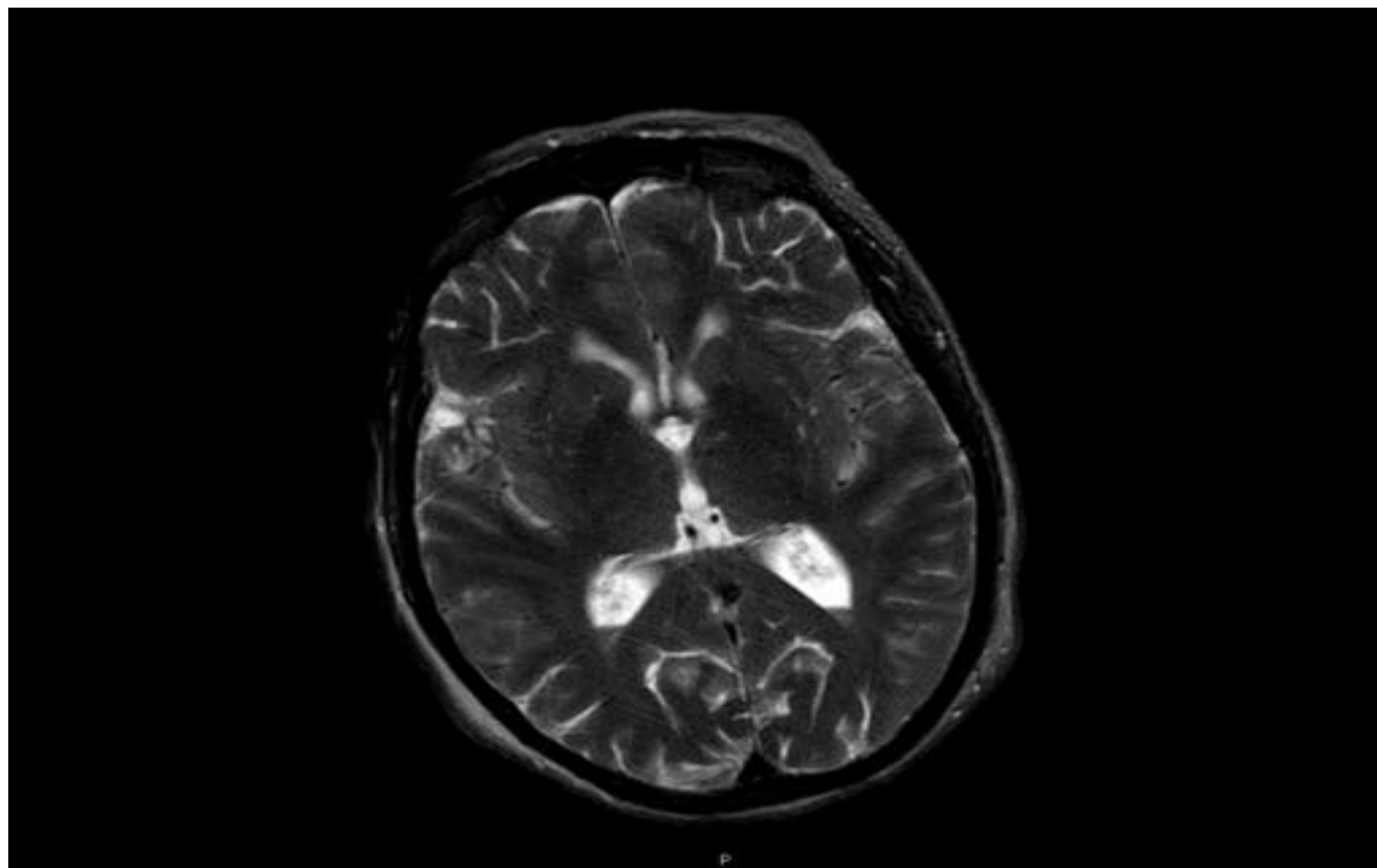
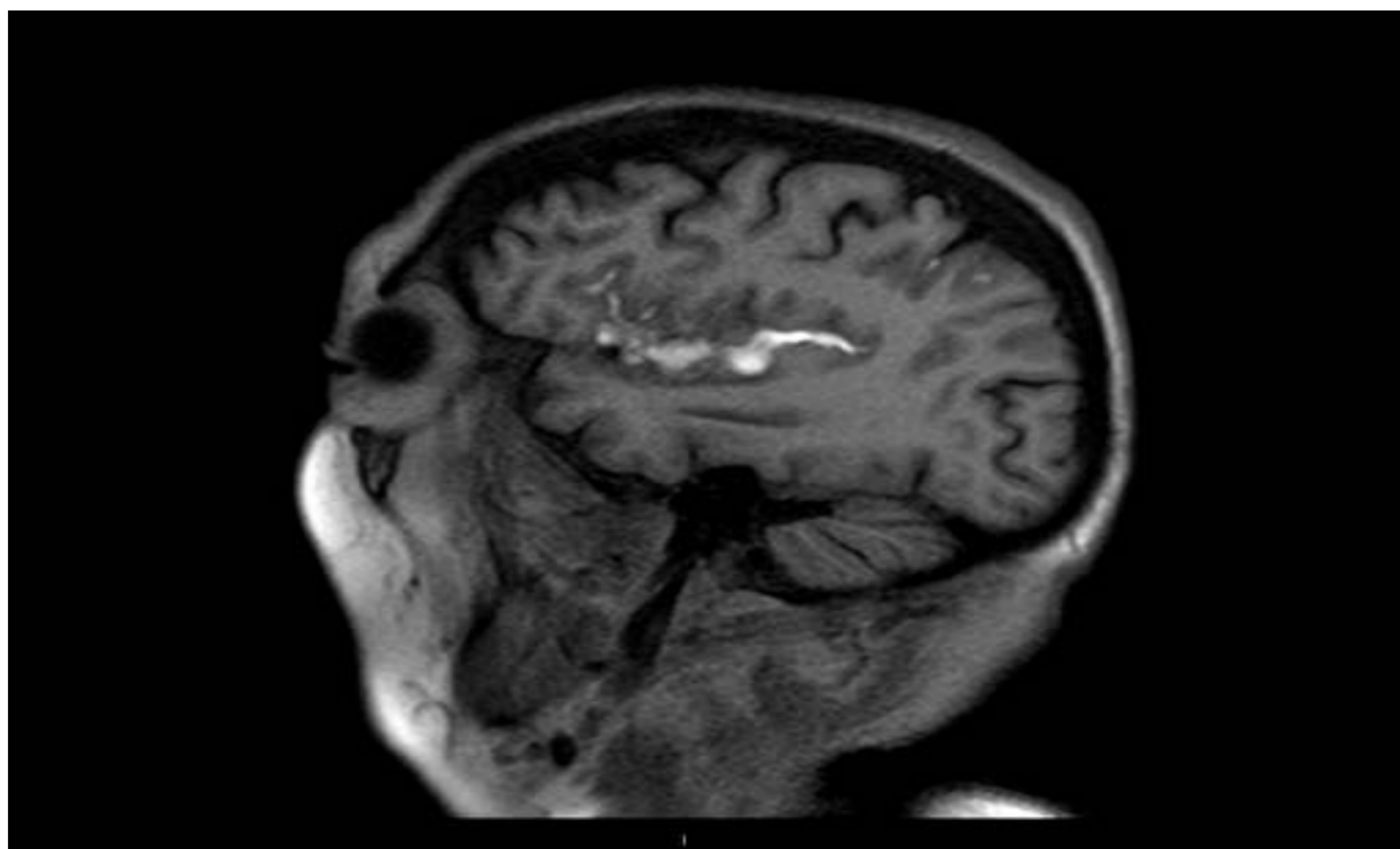
La **causa más frecuente es el TCE** producido fundamentalmente por una laceración de arterias o venas corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo. Dentro de las causas no traumáticas la más frecuente es la rotura espontánea de aneurismas intracraneales.

Los signos y síntomas suelen aparecer de forma súbita, siendo la **cefalea el síntoma más frecuente** que nos pone en preaviso. Puede ir asociada o no a rigidez de nuca, vómitos, fotofobia, hemorragia intraocular, etc.

Es una patología de **alta mortalidad**, aproximada del 20-40%, mientras que un 30% de los pacientes que sobreviven acaban con alguna secuela neurológica.

Aspectos en la RM:

- Ocupación de surcos, cisuras y cisternas.
- Puede extenderse al interior de los ventrículos.
- Localización más frecuente: cisternas basales, fisura interhemisférica. valle silviano y alrededor de la convexidad.



RM: Hemorragia subaracnoidea cisura Silvana izquierda. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud , Granada.

4. CONTUSIÓN HEMORRÁGICA:

Constituyen la lesión posterior a un TCE más frecuentemente observadas.

Tipo de daño cerebral adquirido, se trata de un **trauma en el tejido cerebral.**

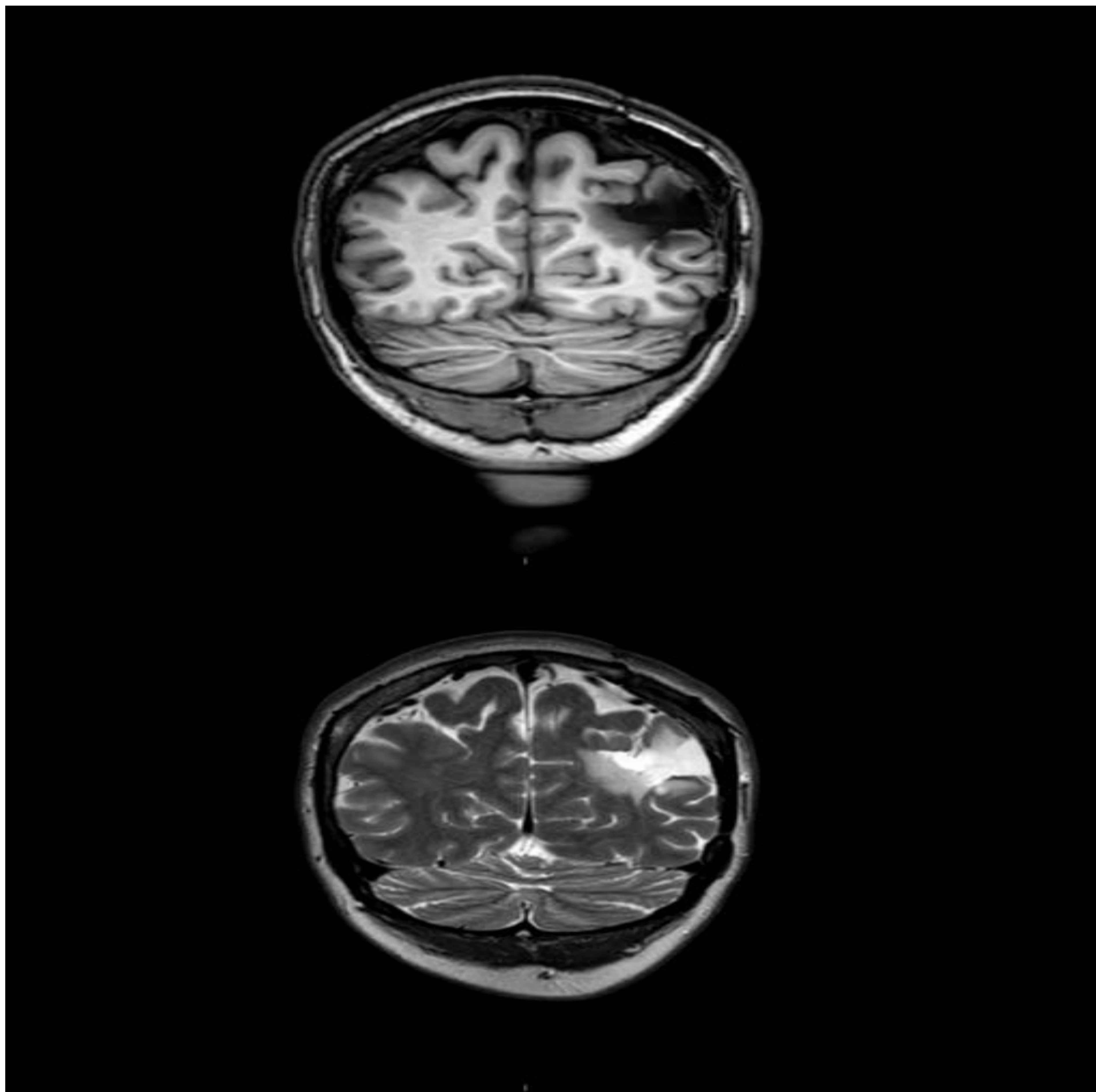
Se presentan como microhemorragias petequiales postraumáticas que afectan principalmente a la corteza cerebral.

Se producen a menudo por golpes en la cabeza, ocurren comúnmente durante el golpe o contragolpe.

Su **expresión clínica puede ser muy variable**, depende de su localización, tamaño y número de lesiones. Estos factores junto con la clínica neurológica condicionan la indicación quirúrgica.

Aspectos en la RM:

- Lesión más frecuente tras un traumatismo, especialmente en personas mayores.
- Focos uni o multifocales parcheados y mal definidos.
- Localización cortical (trauma leve) y/o subcortical (trauma grave).
- Lóbulo frontal y temporal son las localizaciones más frecuentes, donde el tejido cerebral contacta con protuberancias óseas.



*RM: Contusión hemorrágica parietal izquierda.
Imagen propiedad del Hospital Campus de la
Salud , Granada.*

5. HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA:

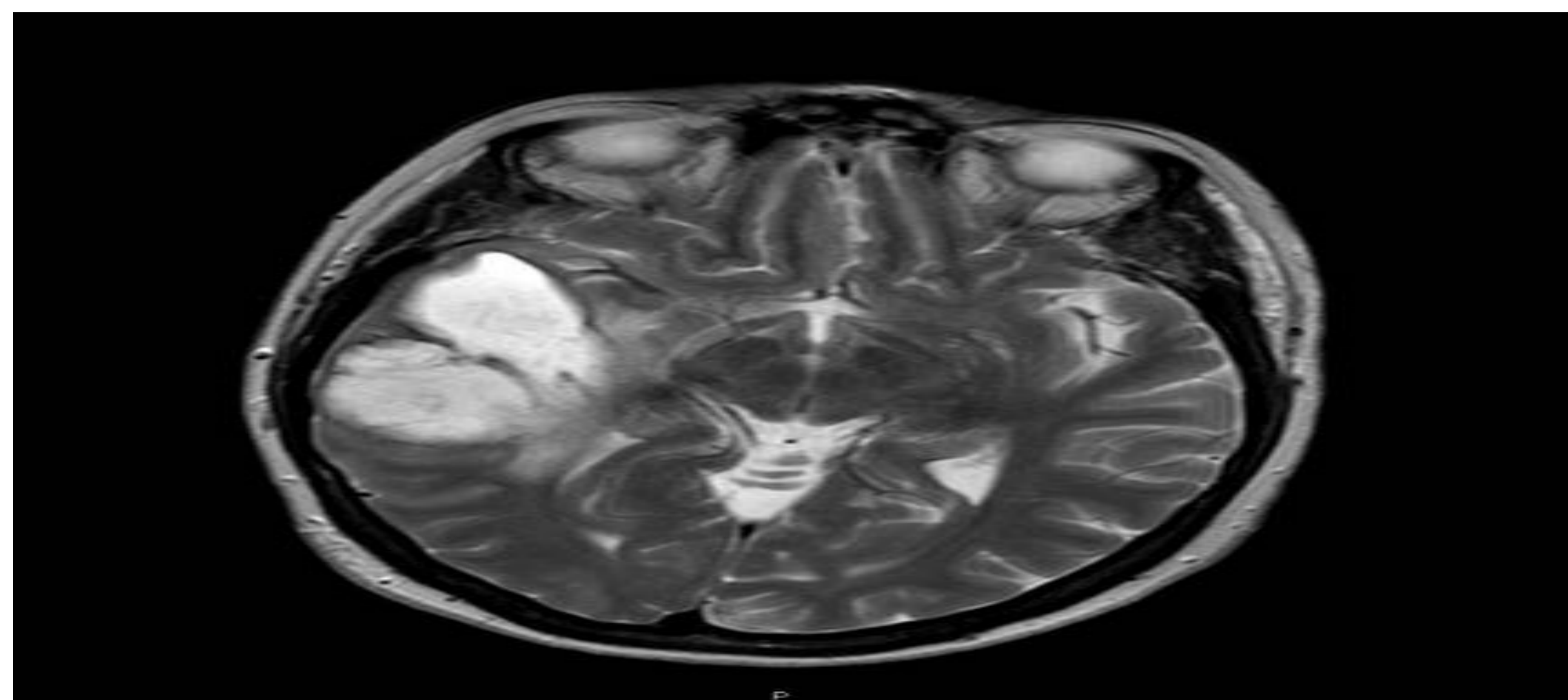
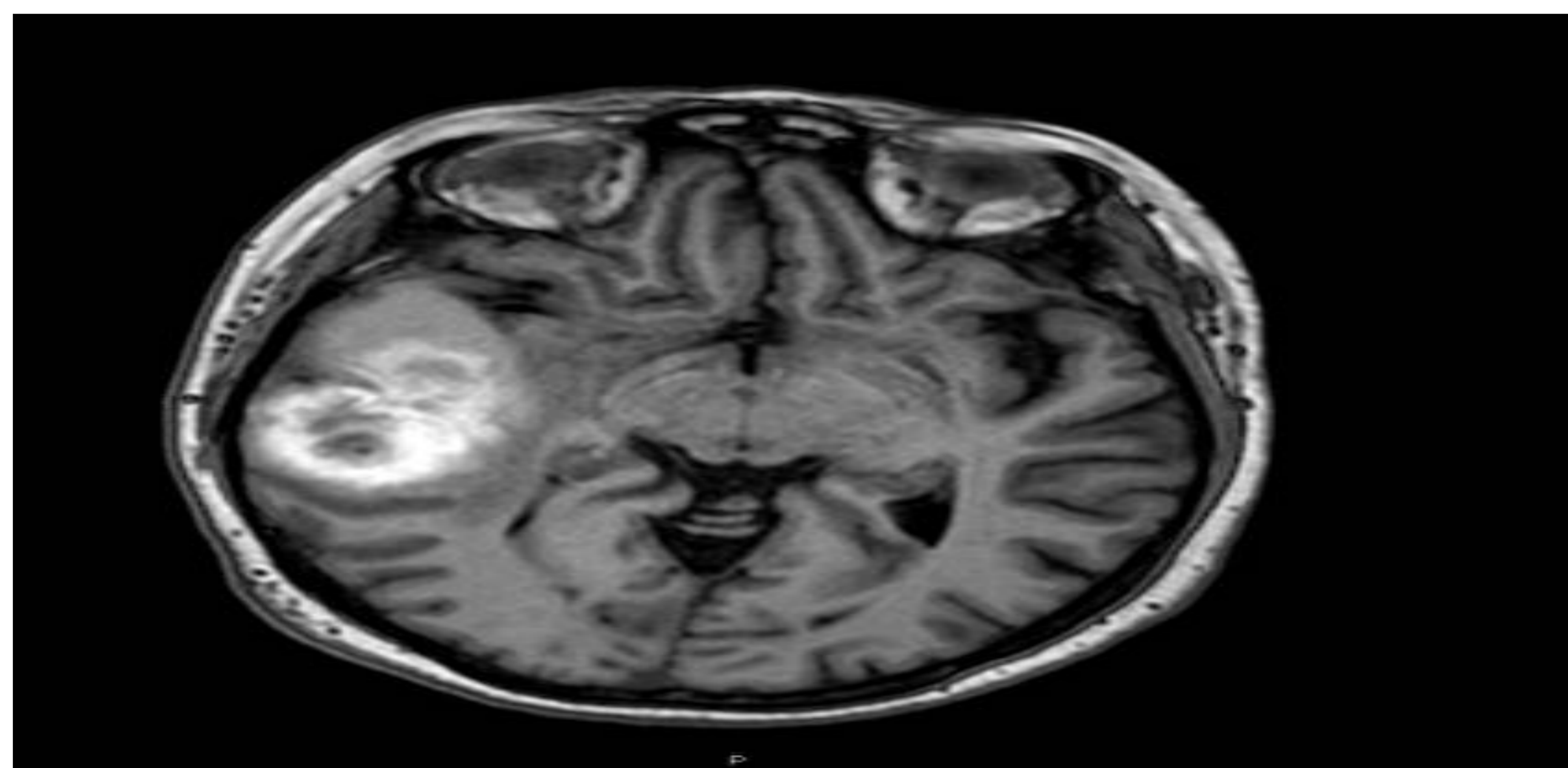
Sangrado que se acumula en el parénquima cerebral que se diferencia de la contusión porque ésta tiene un componente cortical, mientras que la hemorragia intraparenquimatosas es de localización más profunda.

Los síntomas y signos depende de la localización del hematoma intraparenquimatoso.

La **HTA** es la **causa más frecuente** de este tipo de hemorragia, y se encuentra en el 60% de los pacientes.

Aspectos en la RM:

- Áreas localizadas en el parénquima cerebral que puede ir asociado a efecto masa significativo con desplazamiento de estructuras.
- Suele localizarse en región de ganglios basales en caso de traumatismo.



*RM: Hematoma intraparenquimatoso temporoinsular derecho .
Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud , Granada.*

6. LESIÓN AXONAL DIFUSA:

Se trata de una lesión difusa o multifocal en la sustancia blanca a consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, en relación a fuerzas de aceleración y desaceleración.

Las localizaciones de estas lesiones pueden ser: cuerpo calloso, tronco del encéfalo, pedúnculo cerebeloso superior, cápsula interna y la unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris.

Clínicamente el **coma es la complicación más inmediata**, quedando el paciente desde un primer momento en estado de inconsciencia o con secuelas graves, a no ser que se dañe el tronco encefálico produciéndose la muerte inmediata.

Tiene un **pronóstico desfavorable**, no tiene tratamiento específico.

Aspectos en la RM:

- Zonas puntiformes focales rodeadas de edema, que son manifestación de las pequeñas hemorragias por desgarro.
- No siempre se producen estas hemorragias por lo que es muy difícil de detectar por TC y por ello la prueba de referencia es la RM, que puede distinguir un desgarro axonal hemorrágico o no.



RM: Lesión axonal difusa en T1, T2 y secuencia de susceptibilidad magnética. Imagen propiedad del Hospital Campus de la Salud, Granada.

CONCLUSIONES:

La hemorragia intracraneal es una complicación relativamente frecuente en los TCE y supone una de las principales causas de mortalidad del paciente traumatizado.

Es muy importante llevar a cabo un diagnóstico correcto y precoz, de ahí la importancia de las técnicas de neuroimagen, siendo el TC la técnica diagnóstica inicial de elección.

La incorporación de la RM en el estudio de pacientes con TCE nos permite un conocimiento más exhaustivo sobre el estadio evolutivo del hematoma en función de la degradación secuencial de la hemoglobina.

De esta manera a medida que se incorpore la RM en el estudio de pacientes con TCE se podrá mejorar el pronóstico y tratamiento a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. S. Pedraza. Utilidad de la resonancia magnética en el traumatismo craneoencefálico. Med Intensiva 2013;37:373-4 .
2. A. Lagares; A. Ramos; R. Alday; F. Ballenilla* ; A. Pérez-Núñez; I. Arrese; J.F. Alén; B. Pascual; A. Kaen; P.A. Gómez y R.D. Lobato. Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. Neurocirugía vol.17 no.2 abr. 2006
3. A. Hilario,A. Ramos,J.M. Millán,E. Salvador,P.A. Gomez,M. Cicuendez. Severe traumatic head injury: Prognostic value of brain stem injuries detected at MRI. AJNR Am J Neuroradiol, 33 (2012), pp. 1925-1931.
4. Traumatismo craneoencefálico: un proceso dinámico. SERAM 2014. S-0297.