



TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. LO QUE UN RESIDENTE DEBE CONOCER

Ignacio Baltasar Giménez De Haro, Celia Marín Pérez, Lourdes Torrijos Rodríguez-Rabadán, María Luisa Masó Navarro, Elizabeth Núñez Peynado, Natalia Bernal Garnés, María Jesús Fernández Ferrando, Rocío Hernández Caler
Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena

OBJETIVOS DOCENTES

- Conocer las escalas de valoración del TCE tanto clínica como mediante la TC.
- Conocer qué primarias y secundarias se producen en un TCE.
- Abordar el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de hemorragias intracraneales.
- Ilustrar las complicaciones derivadas de un TCE.

INTRODUCCIÓN

- Se considera traumatismo craneoencefálico a cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.
- Su causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguido de las caídas.
- Importante causa de morbimortalidad, sobre todo en jóvenes, en quien constituye la más frecuente.
- Primera causa de incapacidad en <45 años.
- Factor etiológico de epilepsia más común entre los 18 y los 35.
- Predominancia en varones.
- Urgencias: 2000/100.000 habitantes/año, ingresos:300/100.000 habitantes/año.
- La TC sin contraste iv es la técnica de estudio inicial por su amplia disponibilidad, rápida obtención de imágenes, seguridad y a su aporte preciso de información.
- RM: complemento para la TC si existe discordancia clínico-radiológica (mayor sensibilidad para la detección de lesiones intraparenquimatosas).

Clasificación clínica del nivel de conciencia: escala de Glasgow, clasificación de Marshall de la TCDB según criterios de TC como factor pronóstico

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- Se utiliza la escala de Glasgow.
- Mide el nivel de conciencia de manera objetiva.
- Se basa en 3 parámetros: respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora.
- Puntúa de 3 a 15.
- leve si la puntuación es de 13-15, moderada de 9-13 y grave si menor o igual a 8.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

<u>Respuesta ocular</u>	<u>Respuesta motora</u>	<u>Respuesta verbal</u>
Espontánea (4)	Cumple órdenes (6)	Orientado (5)
Orden verbal (3)	Localiza el dolor (5)	Desorientado (4)
Al dolor (2)	Flexión/retirada (4)	Palabras inapropiadas (3)
No responde(1)	Flexión anormal (3)	Sonidos incomprensibles (2)
	Extensión anormal (2)	No responde (1)
	No responde (1)	

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow.

CLASIFICACIÓN DE MARSHALL DE LA TCDB (TC COMO FACTOR PRONÓSTICO)

Tipo de lesión	Lesión difusa tipo I	Lesión difusa tipo II	Lesión difusa tipo III	Lesión difusa tipo IV	Masa evacuada	Masa no evacuada
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones, con línea media centrada y cisternas basales presentes	Swelling bilateral (ausencia cisternas de la base)	Swelling unilateral (línea media desviada >5mm)	Lesión evacuada	Lesión >25cc no evacuada
Incidencia HTIC		28%	63%	100%	65%	84%

Tabla 2. Clasificación de Marshall de la TCDB

CLASIFICACIÓN SEGÚN MECANISMO DE LESIÓN

LESIONES PRIMARIAS	LESIONES SECUNDARIAS
Hemorragias extraaxiales	Edema cerebral difuso
Hemorragias intraaxiales	Herniaciones
Fracturas	Isquemia cerebral/lesiones por hipoxia
	Lesiones vasculares

Tabla 3. Lesiones primarias y lesiones secundarias.

LESIONES PRIMARIAS

HEMORRAGIAS EXTRAAXIALES

1. Hematoma epidural

- Sangre entre el perostio y la duramadre.
- Poco frecuente.
- Clásico intervalo lúcido (<50%).
- Lente biconvexa. Signo del remolino.
- Asociada a fracturas en el 85%! Típico de fx del temporal, lacerando arteria meníngea media.
- No cruza suturas óseas, si cruza senos venosos.
- Herniaciones con frecuencia.



Fig. 1. Hematoma epidural agudo. Se observa una colección hiperdensa localizada en el espacio epidural, con morfología de lente biconvexa. Nótese la fractura del hueso temporal (indica que la arteria meníngea media puede estar afectada).

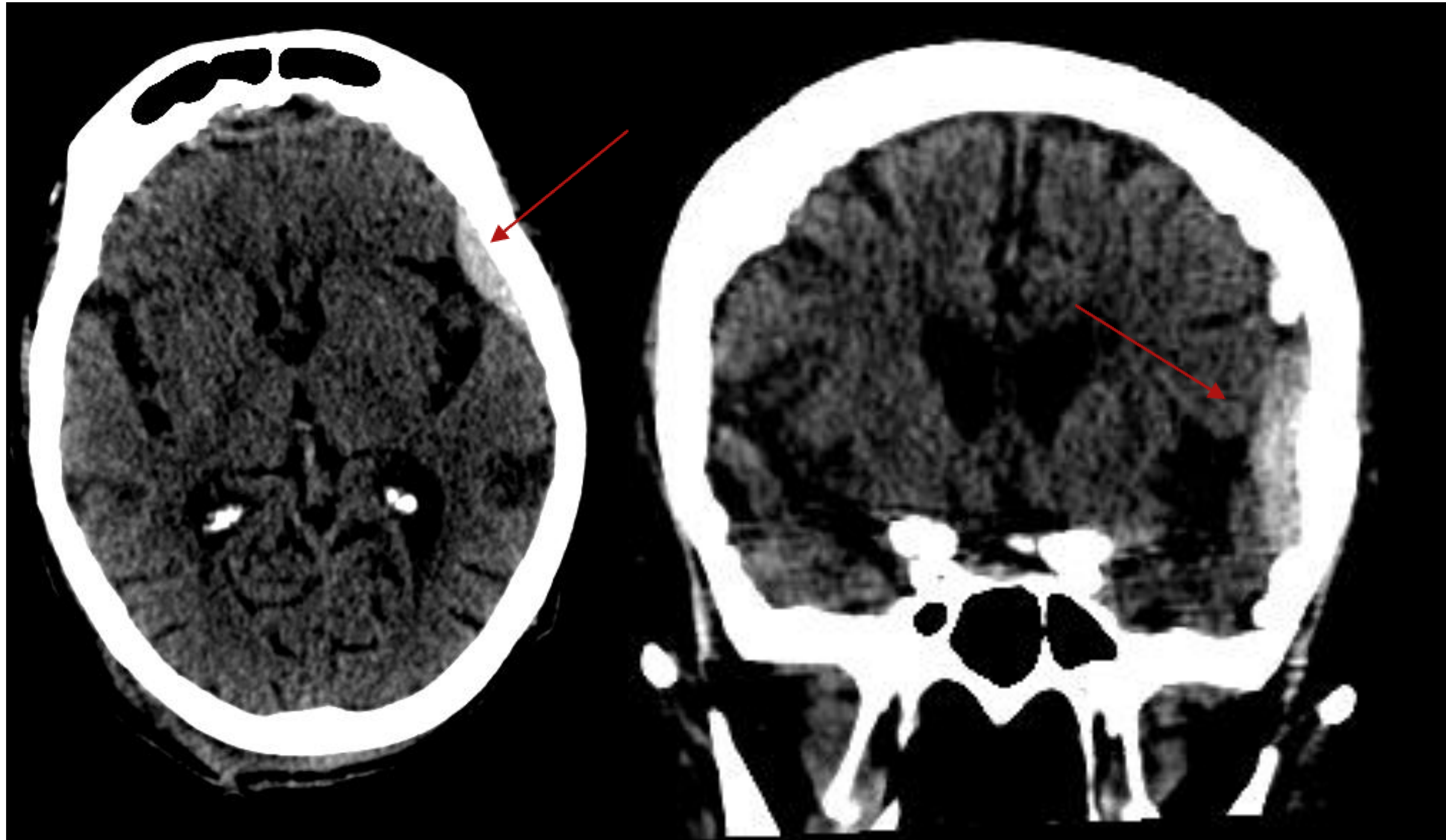


Fig. 2. Hematoma epidural agudo. Se visualiza colección hiperdensa, extraaxial en convexidad fronto-temporal izquierda, de morfología en lente biconvexa, en relación con hematoma epidural.

2. Hematoma subdural

- Sangre localizada entre la duramadre y la aracnoides.
- Más frecuente que la epidural. Aparecen hasta en el 30% de los TCE graves. Peor pronóstico (70% lesiones relevantes asociadas).
- Deterioro neurológico de rápida evolución.
- Morfología de semiluna.
- No se asocia con tanta frecuencia a fracturas. Desgarro de senos y venas corticales. ¡Mirar zona de contragolpe!
- Cruza suturas óseas. No cruza hoz ni tentorio.
- HSD crónico: hipodensos, con septos internos y aumento del realce de membranas. Alcohólicos y ancianos.

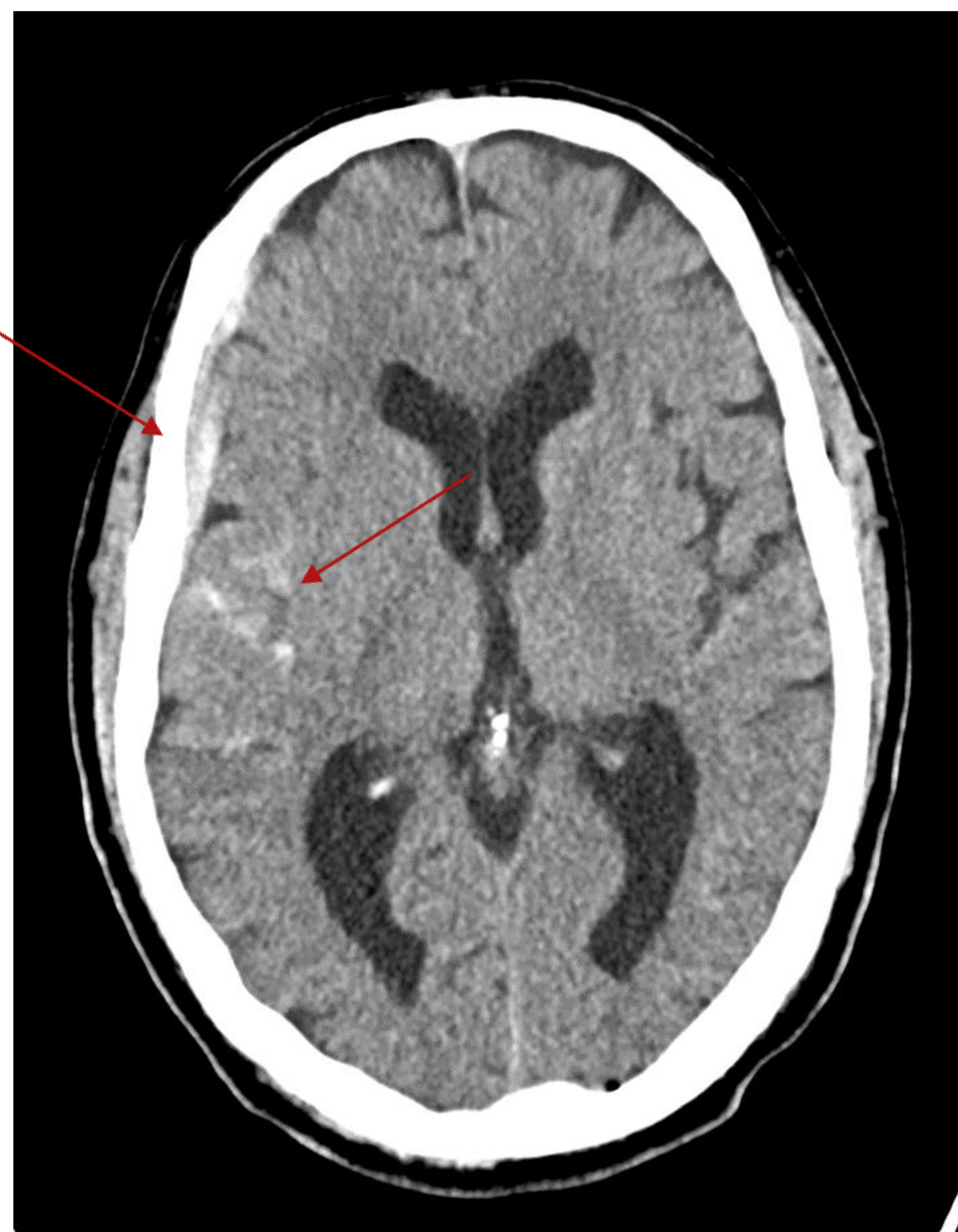


Fig. 3. Se aprecia colección extraaxial hiperdensa localizada en lóbulo frontal derecho, con morfología de semiluna, compatible con hematoma subdural agudo (flecha roja). Asocia hemorragia subaracnoidea concomitante en cisura de Silvio y surcos temporales inferiores derechos (flecha verde). Para diferenciar entre ambas entidades, nótese en la hemorragia subdural cómo se observan los surcos comprimidos, con morfología triangular del LCR.

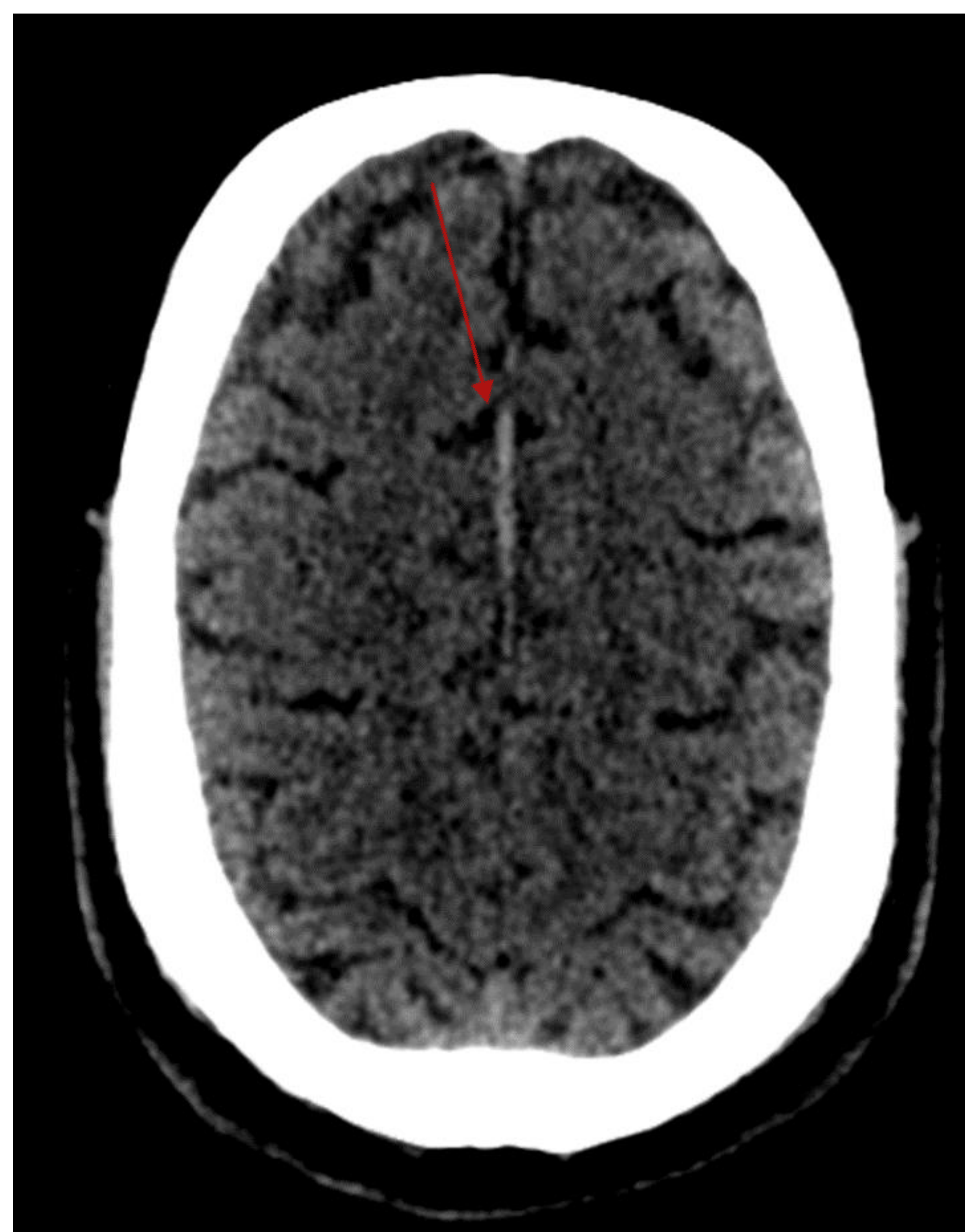


Fig. 4. Hematoma subdural laminar localizado en región anterior de la hoz cerebral (flecha roja). Pueden pasar desapercibidos si no se revisa con cuidado esa zona.



Fig. 5. colección extraaxial, de localización fronto-témporo-parietal derecha, que cruza suturas, pero no senos, compatible con hematoma subdural. Es hipodenso respecto al parénquima cerebral pero no en rango de LCR, lo que sugiere una evolución subaguda tardía. Se observa en su interior zonas de hiperdensidad indicativo de resangrado agudo. Condiciona marcado efecto de masa sobre surcos de la convexidad, VL derecho y desplaza la línea media.

3. Hemorragia subaracnoidea

- Sangre localizada entre la aracnoides y la piamadre.
- El TCE es la causa más frecuente de HSA. Buscar otras lesiones, asociadas en casi todos los casos de traumática. Surcos > cisternas (en caso de dominar en las cisternas, puede ser debido a rotura de aneurisma o espontánea).
- Alta mortalidad (40-50%) con secuelas neurológicas en 30% de supervivientes.
- Cefalea súbita y de gran intensidad + rigidez nuchal, vómitos, fotofobia.
- La cantidad se correlaciona con isquemia retardada.

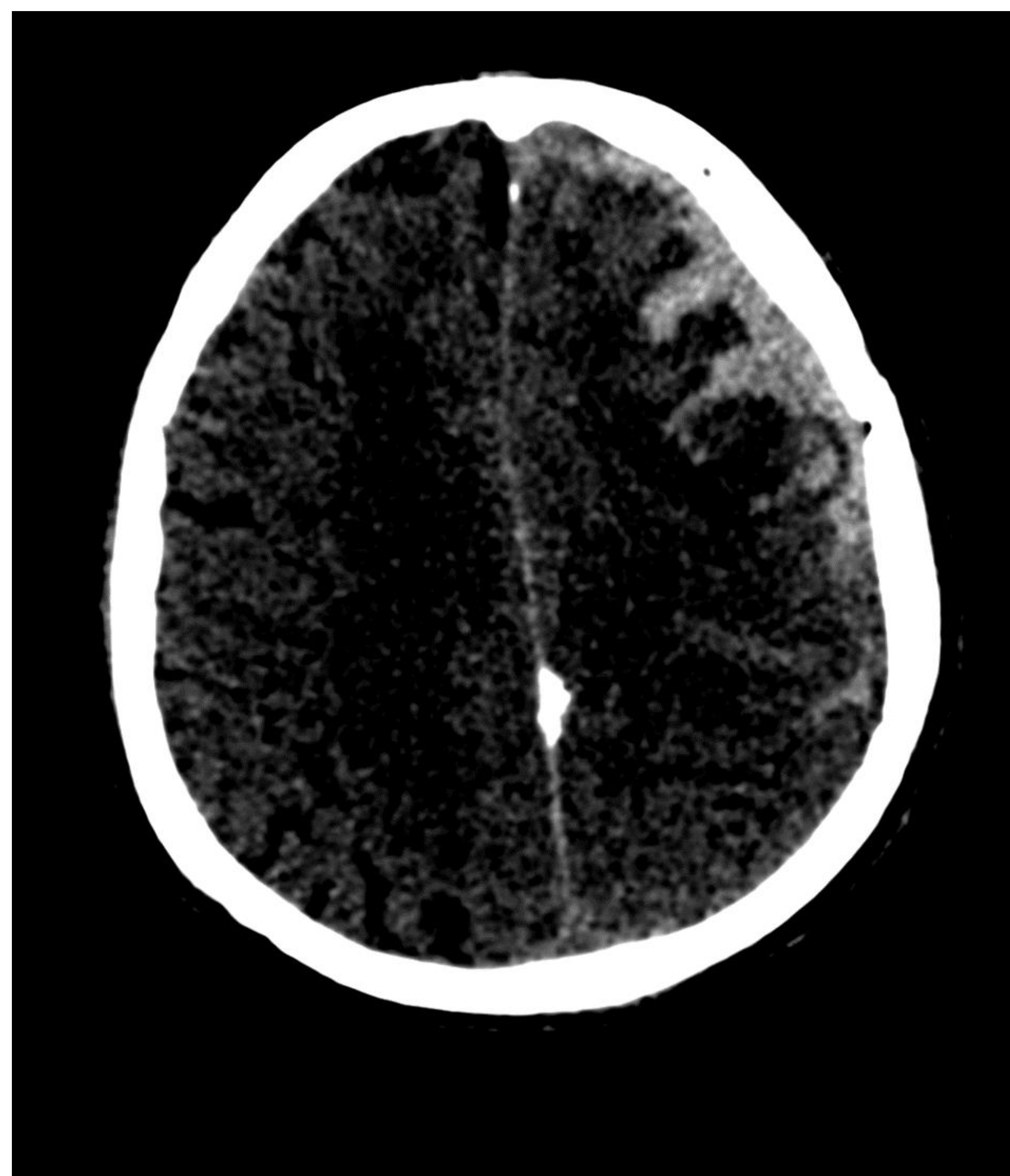


Fig. 6. HSA secundaria a TCE. Se aprecia abundante contenido hiperdenso en espacio extraaxial, que ocupa los surcos y produce efecto de masa sobre los mismos.

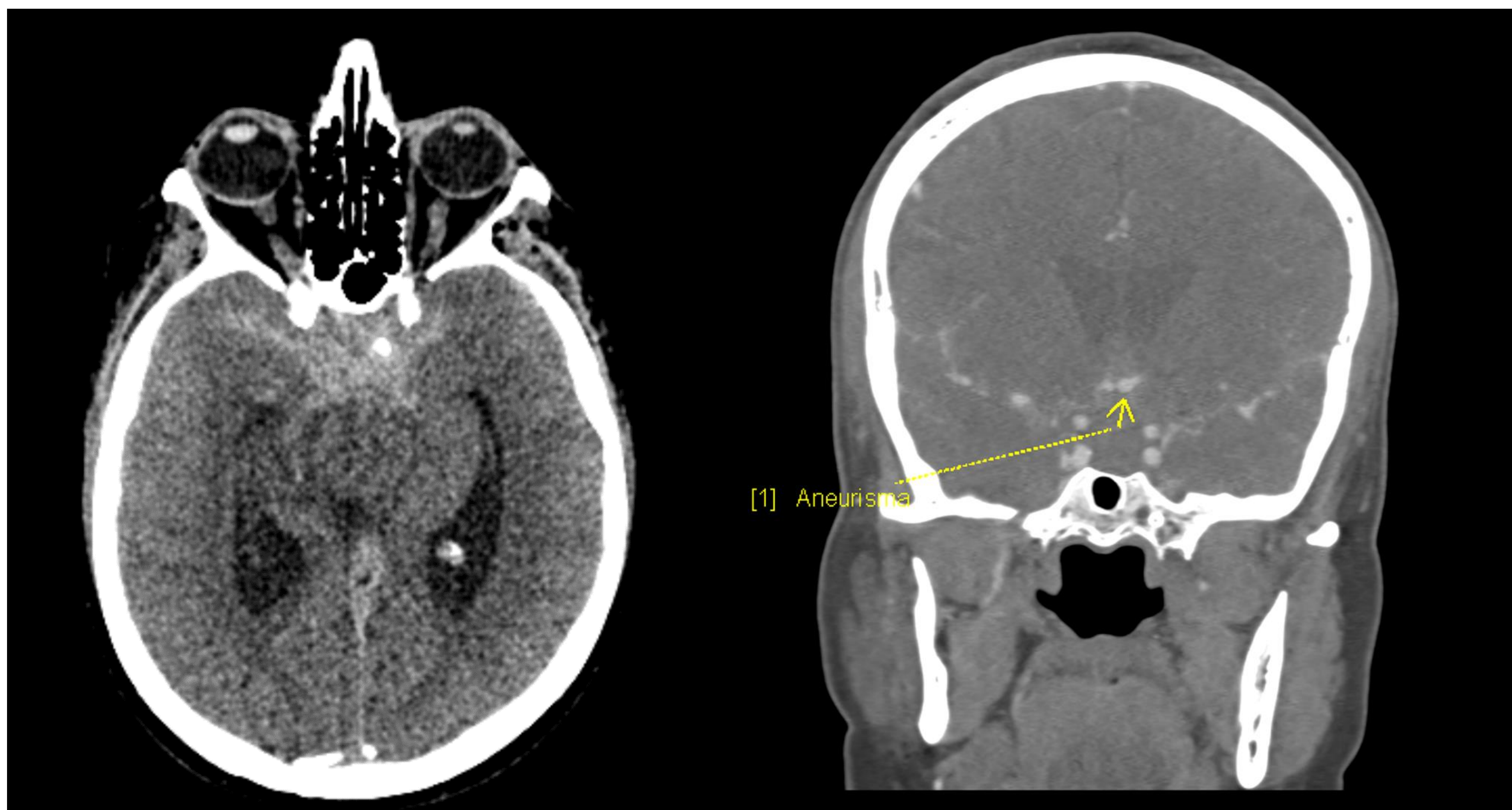


Fig. 7. HSA que ocupa las cisternas supraselar, prepontina, ambiens, en cisternas de Silvio. Se acompaña de leve dilatación del sistema ventricular a expensas de astas temporales bilaterales, en relación con hidrocefalia leve.

En la imagen de la izquierda, se aprecia dilatación aneurismática de morfología sacular dependiente de la arteria comunicante anterior, como probable causa de sangrado.

4. Hemorragia intraventricular

- Desgarro de las venas subependimarias de la superficie de los ventrículos.
- Extensión de un hematoma parenquimatoso o una HSA (lo más frecuente).
- Traumatismo penetrante.
- Raramente aislada.

HEMORRAGIAS INTRAAXIALES

1. Contusiones corticales

- Lesión más frecuente.
- Zonas de golpe y contragolpe (frontobasales, parasagitales, temporobasales, corteza perisilviana).
- Hemorragias puntiformes que afectan a la corteza, a consecuencia de laceraciones del parénquima, con edema a su alrededor.
- Empeoran con el tiempo (extensión a sustancia blanca, edema vasogénico y efecto de masa): CONTROL. Pueden aparecer tras 24-72h.
- TC puede ser limitado, sobre todo en casos de contusiones de pequeño tamaño cercanas al hueso. En caso de disociación clínico-analítica, se puede valorar RM.

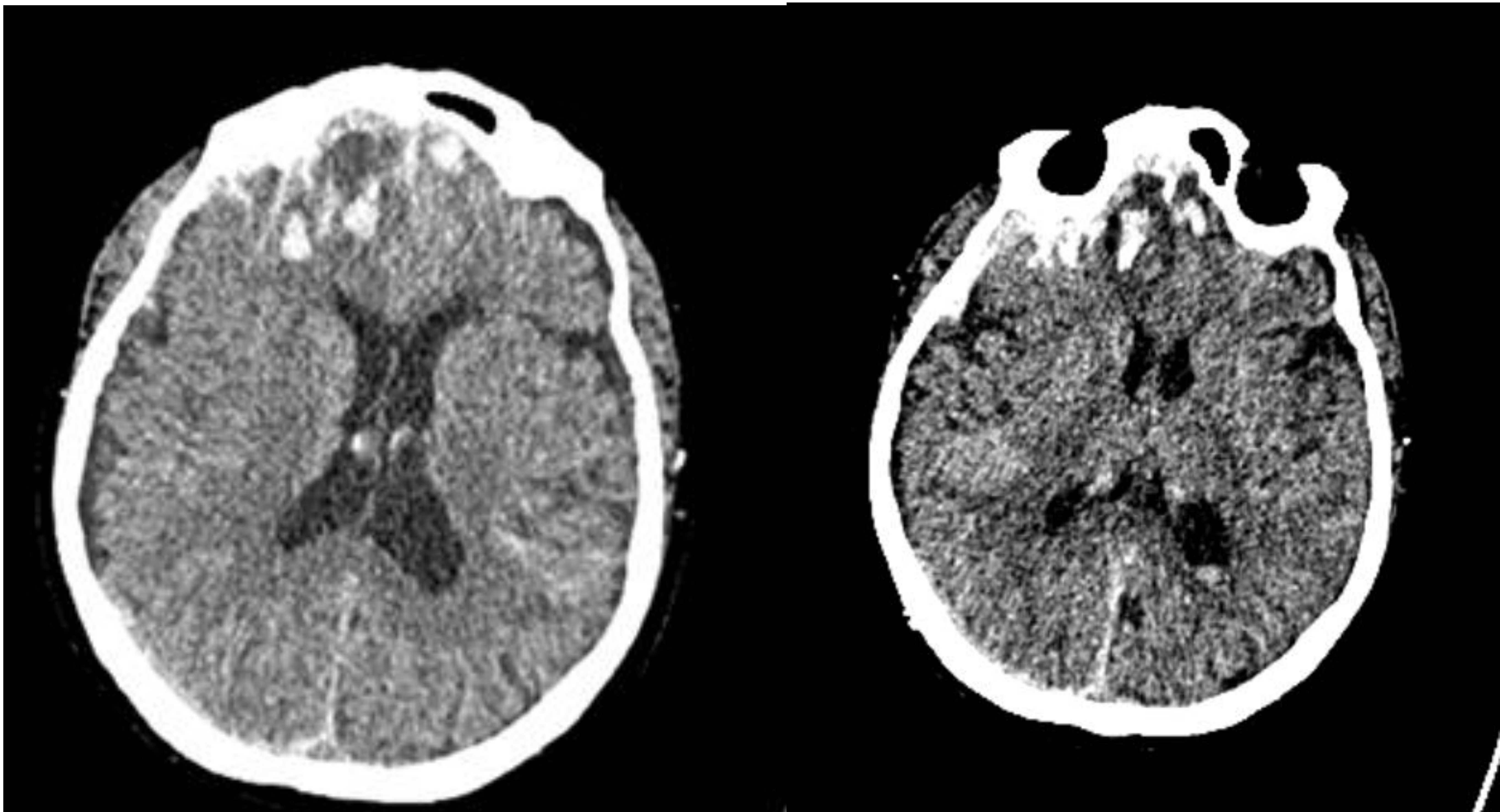


Fig. 8. Se aprecian tres contusiones frontobasales bilaterales postTCE, que se acompañan de extenso hematoma subdural en convexidad derecha y de hemoventrículo en asta occipital izquierda.

2. Hemorragias intraparenquimatosas:

- Su principal diferencia con la contusión es su tamaño, y su componente más profundo.
- Suele afectar a sustancia blanca frontotemporal, ganglios de la base y tálamos).
- Hematoma intraparenquimatoso tardío: lesión que ocurre en áreas de cerebro radiológicamente normal en el TC inicial. Se suele desarrollar dentro de las primeras 48h, que es cuando se relaciona con la muerte. Es uno de los motivos por los que un paciente no presenta la recuperación neurológica esperada o presenta deterioro cognitivo.

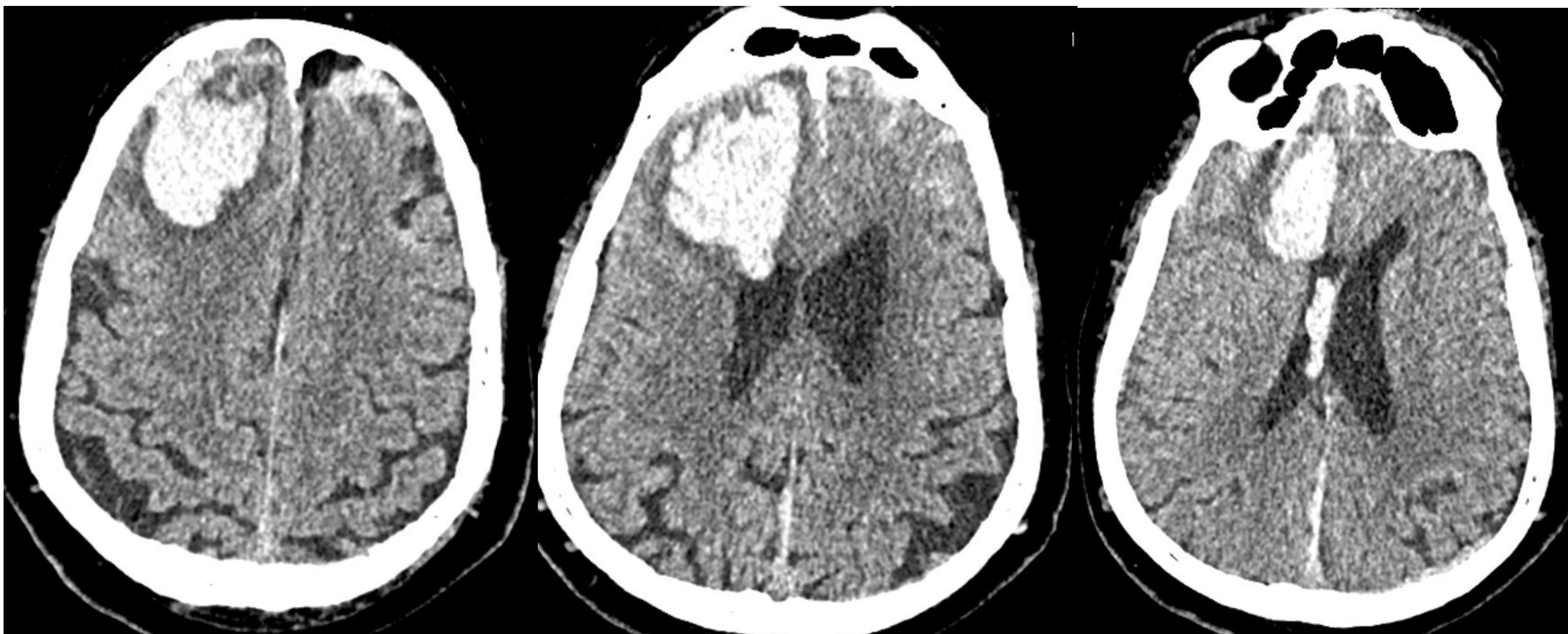


Fig. 9. Gran hematoma intraparenquimatoso frontal derecho con apertura al sistema ventricular y hemoventrículo en VL derecho. Condiciona efecto de masa sobre surcos de la convexidad sin desviación de la línea media. Se acompaña de ocupación de surcos frontales bilaterales por material hiperdenso, en relación con HSA y de hiperdensidad lineal en cisura interhemisférica anterior, compatible con pequeño componente de hematoma subdural.

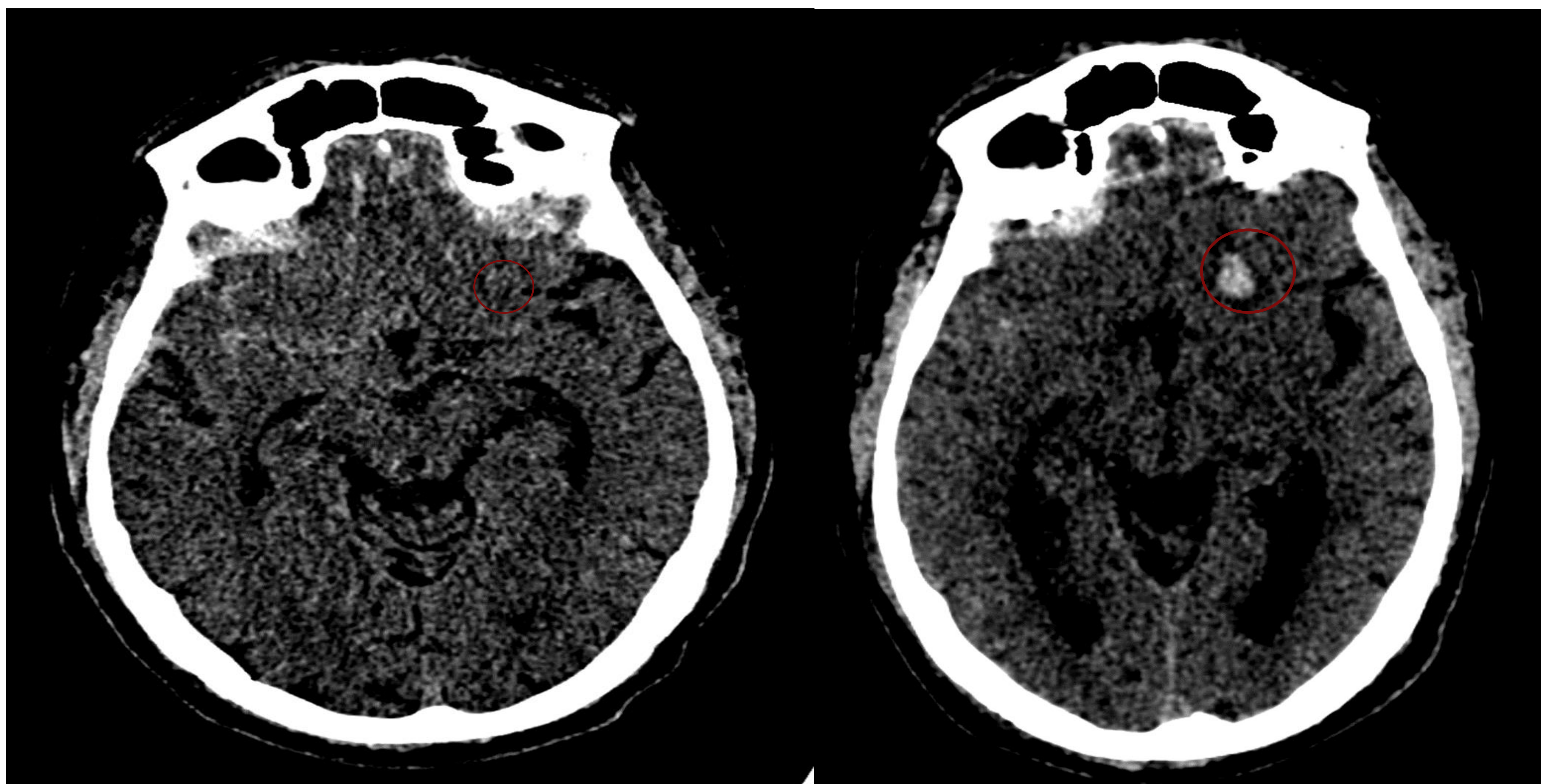


Fig. 10. Hematoma intraparenquimatoso tardío. En la figura A se observa hematoma subdural frontobasal nilateral así como GSA en surcos olfatorios y en extensión Silviana derecha. No se observa hemorragias intraaxiales. En un TC realizado a las 48h, se observan los mismos hallazgos, con la aparición de una contusión hemorrágica frontobasal izquierda (círculo).

3. Lesión axonal difusa

- Se produce debido a fenómenos de aceleración y desaceleración que dan lugar a cizallamiento de los axones.
- Supone la segunda causa más frecuente de lesión cerebral traumática.
- Se caracteriza por producir coma de manera inmediata.
- Las lesiones pueden ser no hemorrágicas o hemorrágicas (20%). Se volverán más evidentes con el paso de los días debido al edema, con atrofia progresiva.
- Su diagnóstico es complicado. Se detectan <20% de las no hemorrágicas (80%) en la TC, que se apreciarán hipodensas, haciéndose más evidentes tras los primeros días, cuando se desarrolla edema alrededor. Aumenta sensibilidad si son hemorrágicas (20%).
- Se aprecia como lesiones hiperintensas focales milimétricas.
- Se divide en 3 tipos, según las estructuras afectadas:
 - Grado I: lesiones en interfase de SG y SB, de predominio en regiones periventriculares temporales y parasagital frontal
 - Grado II: incluyen afectación del cuerpo caloso.
 - Grado III: con afectación de la cara dorsolateral de la parte superior del troncoencéfalo.
- La RM aumenta notablemente su sensibilidad con respecto a la TC, con similar especificidad. Se utilizan protocolos que incluyan secuencias T1, T2, difusión y de susceptibilidad.

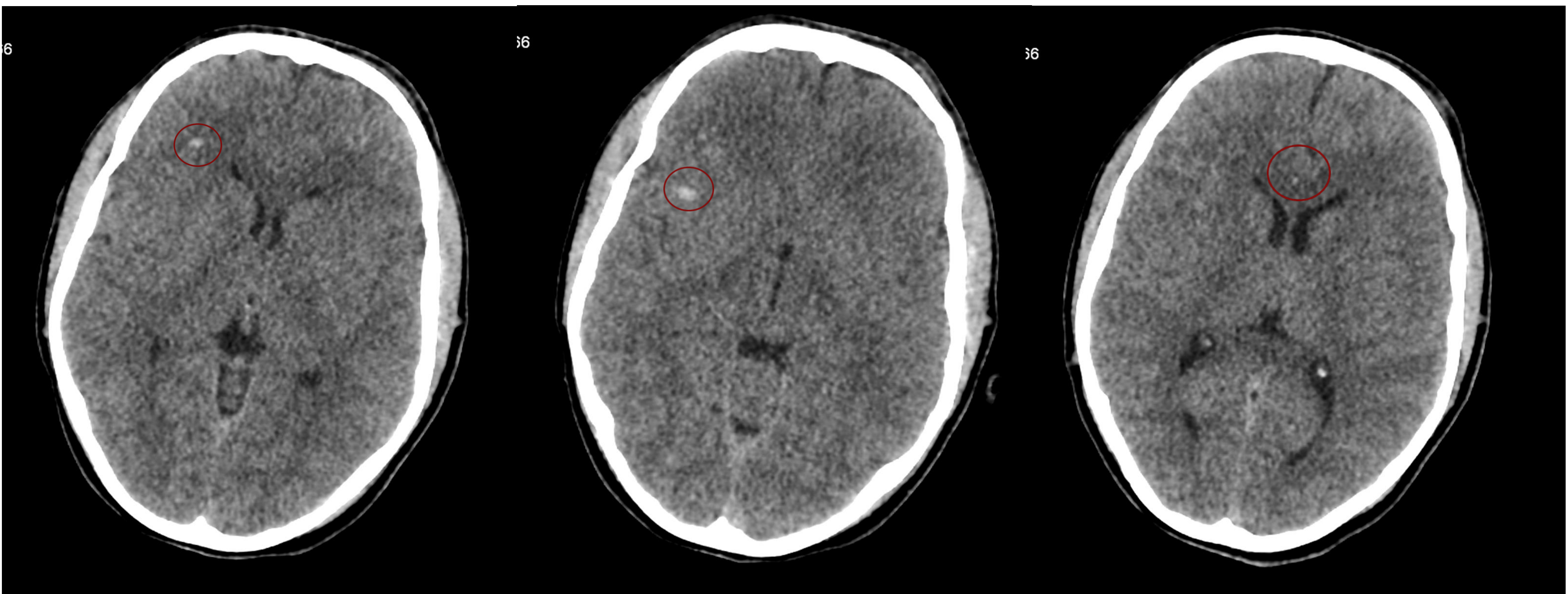


Fig. 11. Lesión axonal difusa de tipo II. Se aprecian múltiples focos hemáticos milimétricos localizados en interfase de SG-SB frontal derechos (A y B) así como en rodilla del cuerpo caloso (C) (círculos rojos).

Lesión axonal difusa grado I	Interfase de SB/SG
Lesión axonal difusa grado II	Grado I + cuerpo caloso
Lesión axonal difusa grado III	Grado I/II + troncoencéfalo

Tabla 4. Clasificación de lesión axonal difusa según hallazgos.

FRACTURAS

- Las Rx de cráneo no son eficaces como despistaje de fracturas.
- Hasta el 30% de los TCE con lesión encefálica grave no presentan fractura de los huesos del cráneo.
- Pueden ser lineales, deprimidas o conminutas.
- Es importante no confundir las líneas de fractura con líneas de sutura, surcos vasculares, lagos venosos ni granulaciones aracnoideas.

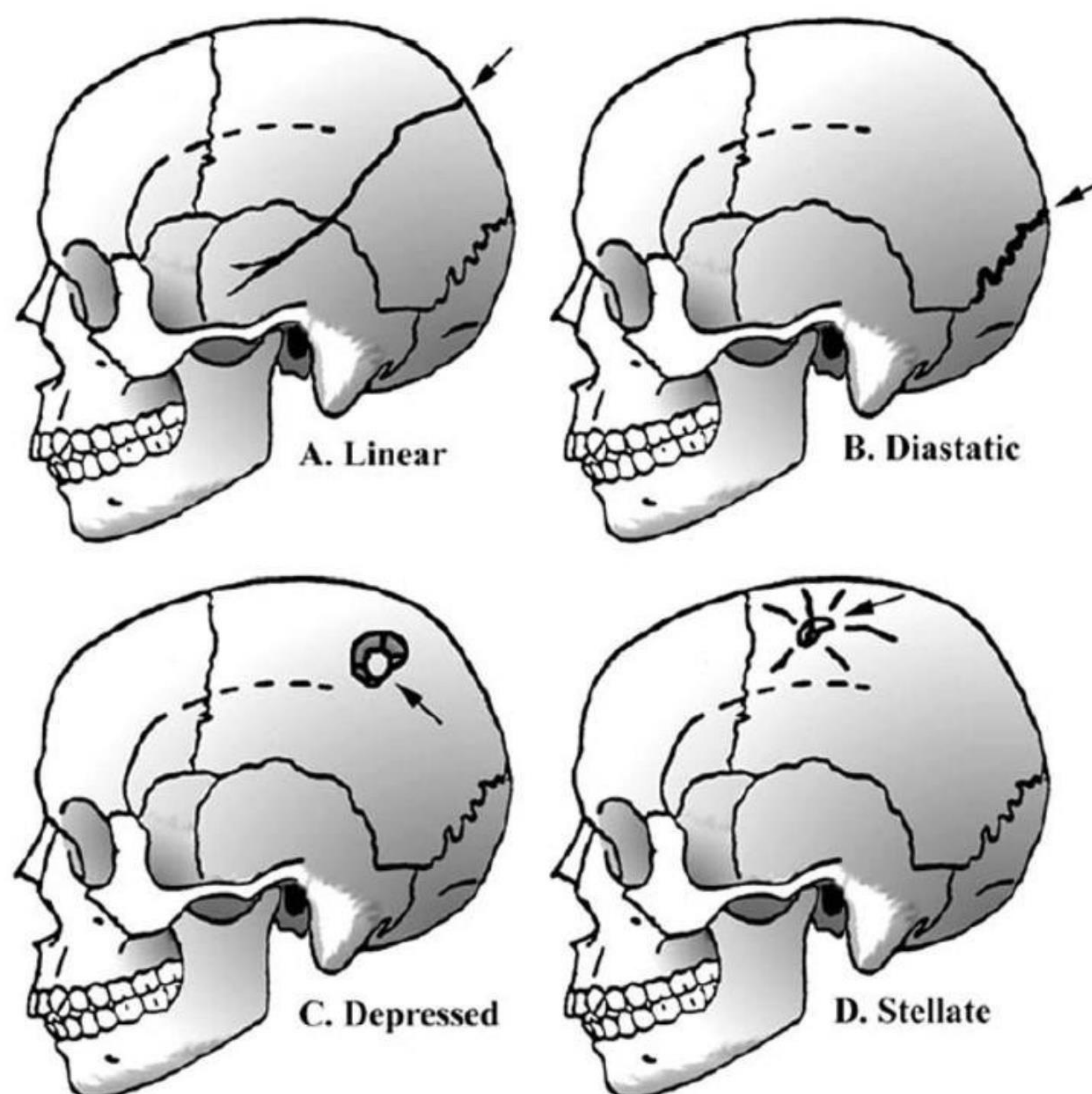


Fig. 12. Clasificación de los distintos tipos de fractura craneal. Referencia: Wedel & Galloway, 2014: 139

Una localización especial y propensa a ser afectada por las fracturas es el peñasco. Este tipo de fracturas pueden conllevar una serie de complicaciones, que se serán más frecuentes según sea el trazo predominante de la fractura (longitudinal o transversa). No obstante, hay fracturas en los que ambos trazos de fractura están presentes (mixtas). Lo más importante es determinar si hay afectación de estructuras del oído medio o del oído interno.

- Longitudinal: trayecto paralelo al eje largo del peñasco. Constituye el 80% del total de las fracturas del peñasco.
- Transversa: trayecto perpendicular al eje mayor del peñasco. Constituye el 20% de las fracturas de peñasco.

	LONGITUDINAL	TRANSVERSAL
Perforación timpánica	Frecuente	Rara
Otorragia	Frecuente	Rara
Hemotímpano	Frecuente	Raro
Hipoacusia	Transmisiva	Percepción
Parálisis facial	20% transitoria	50% permanente
Otolicuorrea	Frecuente	Rara
Disfunción vestibular	Rara	Frecuente

Tabla 5: manifestaciones clínicas de los tipos de fractura de peñasco.

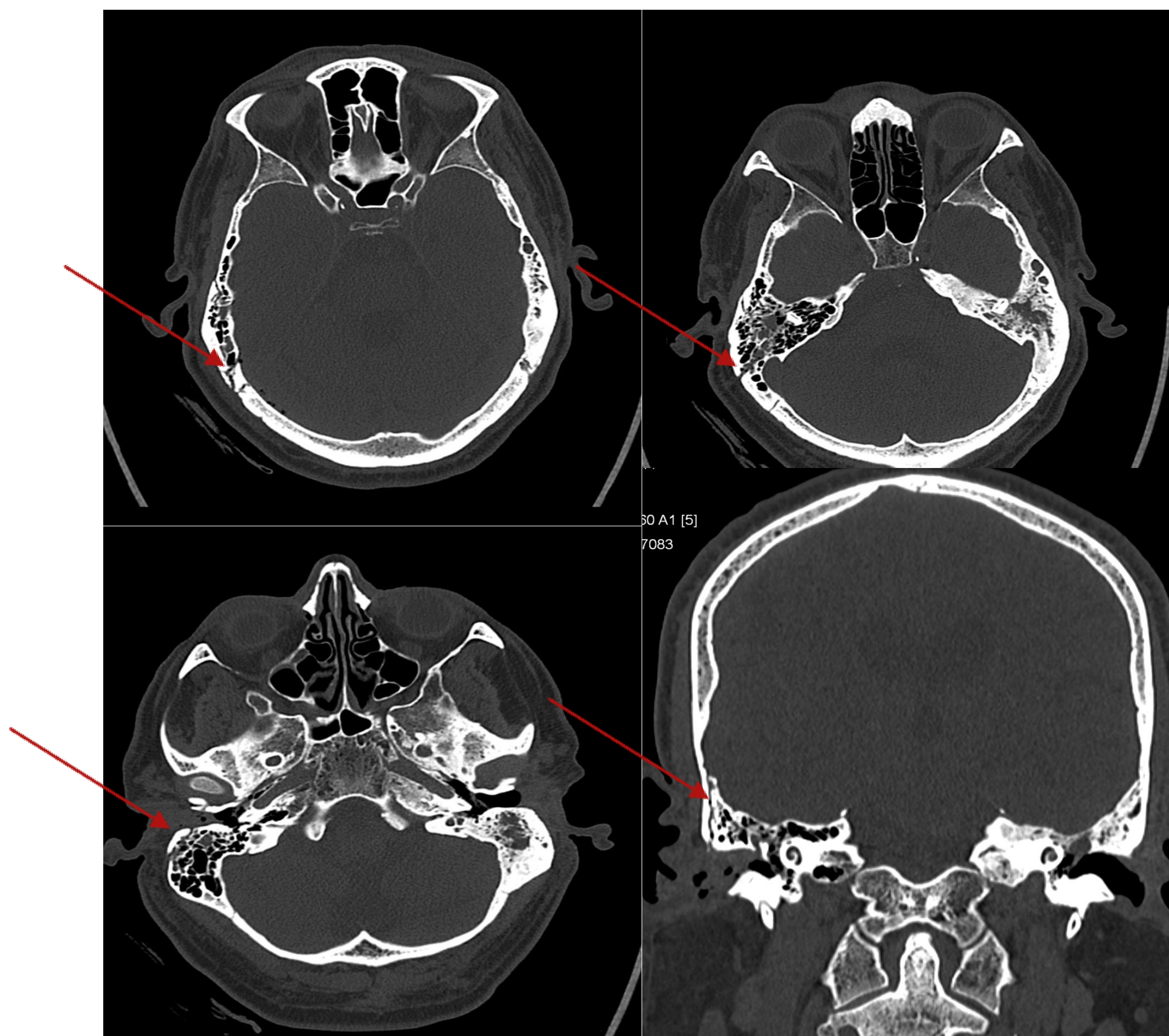


Fig. 13. Fractura del peñasco. Se aprecia una fractura oblicua que se extiende desde sutura temporoccipital (A), atraviesa celdas mastoideas (B) y CAE (C), con ocupación de celdillas, CAE y oído medio. También se observa otra fractura paralela a la pared ósea anterior del CAE que alcanza la punta del peñasco.

No condicionan afectación de la cadena de huesecillos, del conducto del facial ni de las estructuras del oído interno.

LESIONES SECUNDARIAS

EDEMA CEREBRAL DIFUSO

- Consiste en un aumento de volumen del parénquima cerebral a expensas del agua, lo que conlleva según la doctrina de Monroe-Kellie a una HTIC.
- Puede ser focal (asociado a lesiones focales) o difuso
- El edema cerebral difuso suele ser máximo entre el 3º-5º día tras el TCE. Es importante no confundir con Swelling cerebral, en el que el parénquima cerebral es normal.
- Produce un efecto de masa que borra los surcos/cisternas de la base y existe una pérdida de la interfase SG-SB.
- Signo del cerebelo blanco: el cerebelo está hiperdenso en comparación con la hipodensidad supratentorial. Se debe a que los fenómenos hipóxico-isquémicos respetan parcialmente al cerebelo. Es un signo de mal pronóstico.
- Signo de la falsa HSA: se puede observar en el TCE agudo cuando se está produciendo edema cerebral y herniación transtentorial. El encéfalo aparece hipodenso respecto a la duramadre y la sangre circulante que aparecen inusualmente hiperdensos.

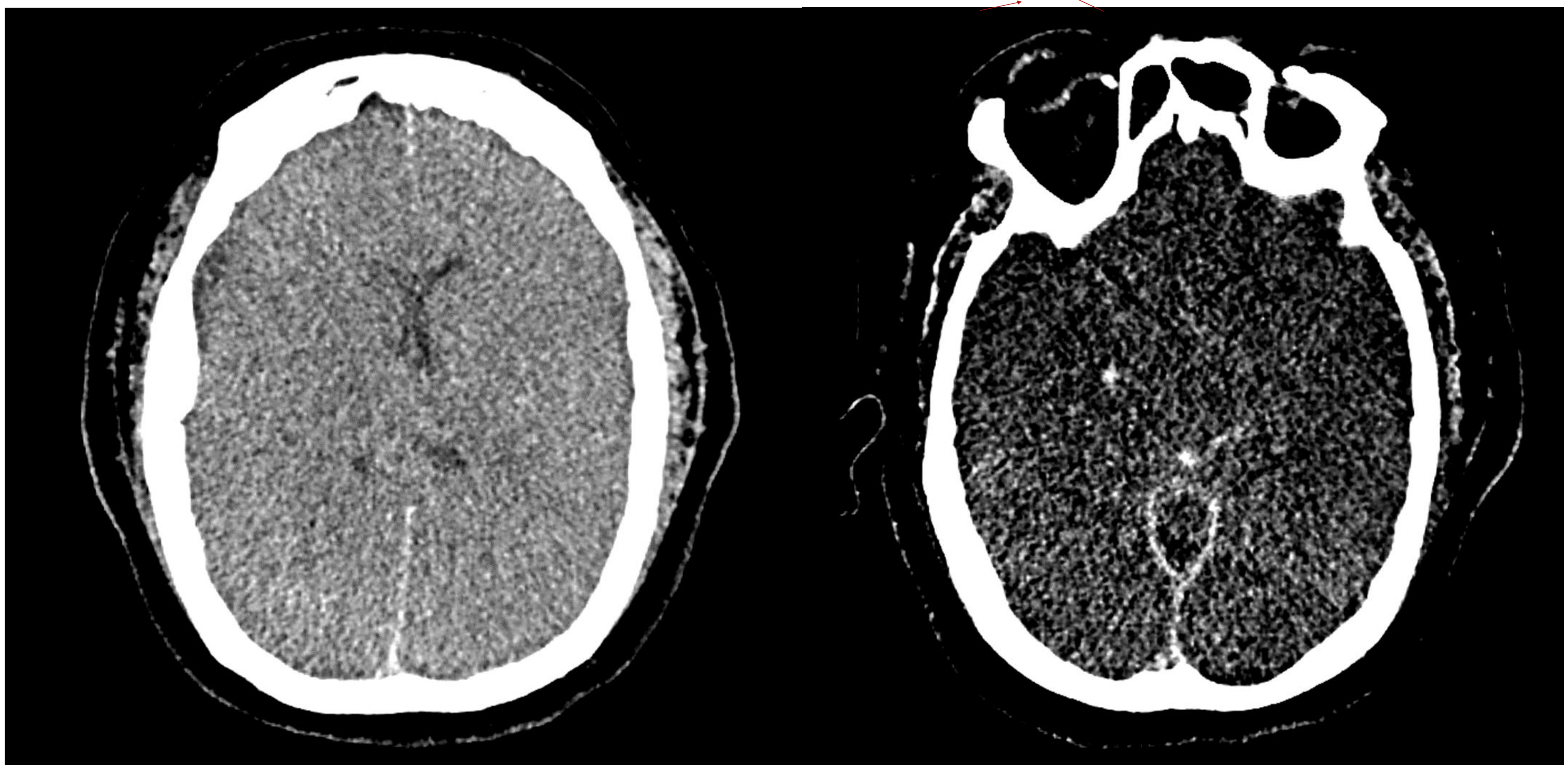


Fig 14. Edema cerebral difuso. En la figura A se aprecia una pérdida generalizada de la diferenciación entre SG-SB, con borramiento de surcos. En la figura B se observa pérdida de la diferenciación sustancia blanca - sustancia gris con borramiento de surcos y de las cisternas, así como hiperdensidad de las cisternas basales, en relación con signo de pseudohemorragia subaracnoidea.

HERNIACIONES CEREBRALES

Las herniaciones cerebrales son abombamientos de un compartimento craneal a otro, atravesando la estructura en la que normalmente se localiza. Suelen estar provocados por aumento de la presión intracraneal o por compresión directa de alguna lesión ocupante de espacio adyacente.

- Herniación subfalcial, que es la herniación del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro. Condiciona compresión del sistema ventricular ipsilateral y dilatación del contralateral debido a compresión del agujero de Monro.

Puede asociarse a compresión e infarto secundario de la ACA.

- Herniación transtentorial descendente: descenso de alguna estructura supratentorial a través de la tienda del cerebelo (uncal). Produce compresión de pedúnculos cerebrales y puede asociarse a infarto de ACP, compresión del III par, IV... Constituye, tras la herniación subfalcial, el tipo más frecuente. Como consecuencia de este tipo de herniaciones, se puede producir dos hallazgos en la imagen que debemos de conocer, ya que son datos de mal pronóstico:

- Muesca de Kernohan: isquemia o necrosis hemorrágica del pedúnculo cerebral contralateral (por compresión) a la lesión supratentorial.

- Hemorragia de Duret: hemorragia del mesencéfalo secundaria a compresión del tronco y arterias perforantes como consecuencia de una herniación transtentorial descendente.

- Herniación transtentorial ascendente: ascenso de estructuras infratentoriales a través de la tienda del cerebelo.

- Herniación diencefálica: descenso del tálamo y el tallo encefálico, por tumefacción difusa de ambos ventrículos con compresión de ambos ventrículos.

- Herniación transcraneal: a través de un defecto craneal.



Fig. 15. Herniación subfalcina (A) y transuncal descendente (B). En A se aprecia un hematoma subdural agudo en convexidad izquierda que condiciona efecto de masa sobre el parénquima cerebral, desplazando la línea media más de 1cm. En B se aprecia una colección extraaxial hipodensa, de mayor densidad que el LCR, en el contexto de un hematoma subdural de evolución subaguda, que condiciona herniación transtentorial descendente ipsilateral, produciendo obliteración de la cisterna ambiens ipsilateral y compresión de mesencéfalo.

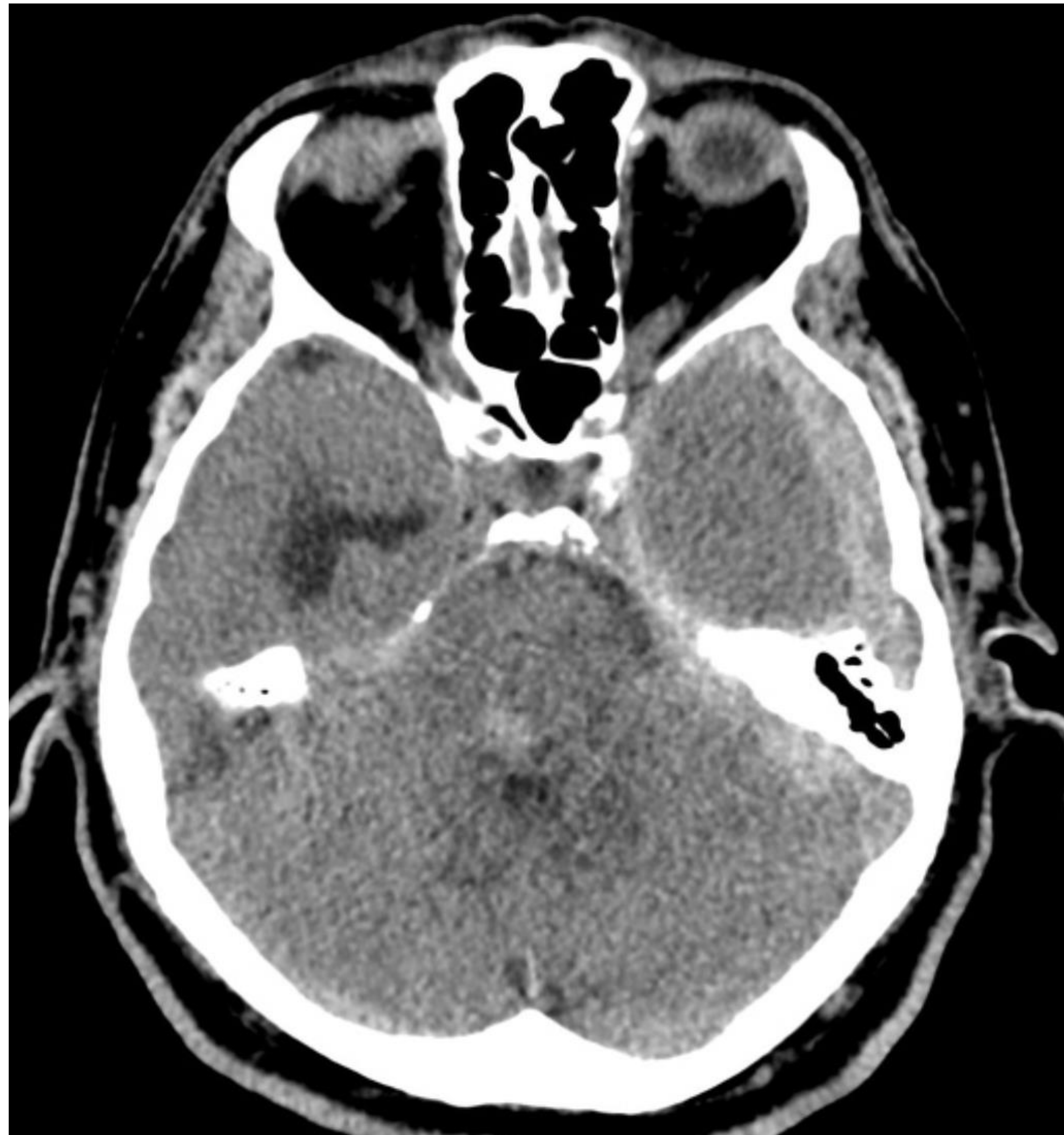


Fig. 16. Hemorragia de Duret. Se aprecia hematoma subdural agudo que condiciona herniación uncal izquierda con compresión del tronco cerebral que da lugar a una hemorragia de Duret en la protuberancia. **Referencia:** Radiopaedia

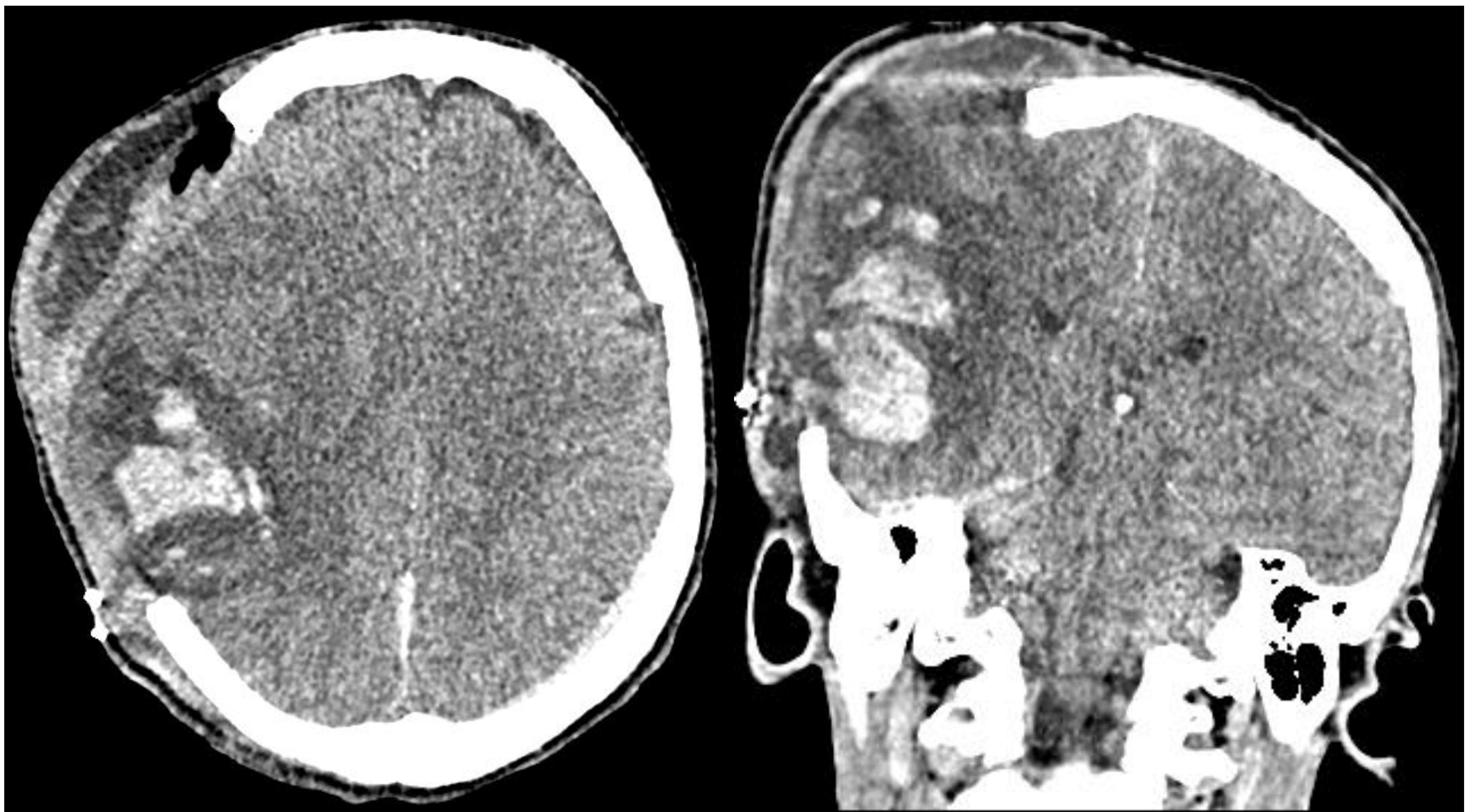


Fig. 17. Se aprecia gran hematoma intraparenquimatoso fparietotemporal derecho en paciente hallado en un portal sin conocimiento. Se aprecia herniación transcranial a través de la craniectomía fronto-perieto-temporal derecha por el efecto de masa del hematoma intraparenquimatoso.

Isquemia cerebral

En varias series de autopsias, se demuestra una elevada prevalencia de lesiones isquémicas en pacientes fallecidos por TCE (>80%)

Existe una importante relación pronóstica con la aparición de áreas de isquemia cerebral secundarias a TCE. Existen varios mecanismos por los que puede ocurrir un infarto cerebral postraumático:

- Herniación cerebral.
- Disecciones ACI/vertebral.
- Vasoespasmo.
- Compresión directa con compromiso del retorno venoso.
- Anoxia global.
- Fístula LCR.

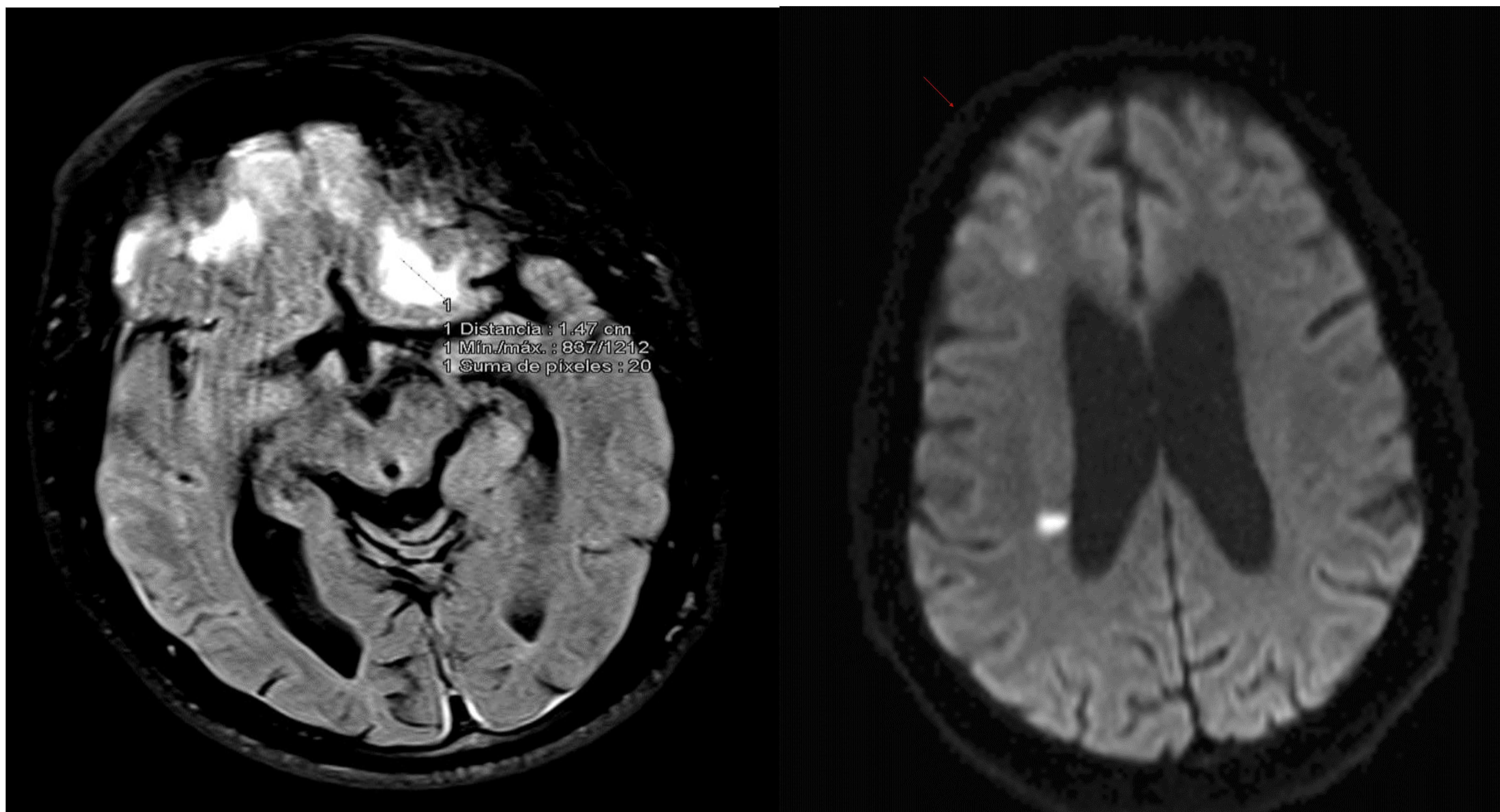


Fig. 17. Estudio de RM en paciente con TCE previo con múltiples lesiones hemorrágicas. La figura A corresponde a un corte axial adquirido con secuencia T2 FLAIR en la que se aprecia un aumento de señal en relación con contusiones hemorrágicas fronto-basales bilaterales, las de mayor tamaño en lado izquierdo de unos 1.7 cm aproximadamente que socia leve edema perilesional sin efecto de masa significativo. Fina lámina de hematoma subdural en convexidad frontal derecha (flecha roja).

La figura B corresponde a un corte axial de una secuencia de difusión B1000, donde se aprecia un foco de restricción de la difusión a nivel de sustancia blanca de corona radiada derecha (flecha roja), que se correlacionaban con caída de señal en el mapa de ADC (no mostrado), sugestivo de lesiones isquémicas de evolución aguda-subaguda.

Lesiones vasculares

- Disección carotídea.
- Pseudoaneurisma.
- Trombosis venosa.
- Fístula AV.

CONCLUSIONES

- El TCE es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo.
- La prueba de elección ante un TCE es la TC craneal sin contraste iv.
- De nuestro informe dependerá el manejo terapéutico del paciente, permitiendo una toma de decisiones inmediata.

BIBLIOGRAFÍA

- Uttam K. Bodanapally MBBS, Radiologic Clinics Of North America, Volume 53, Issue 4, July 2015, Pages 695-715
- J. P. Coles, Imaging after brain injury, BJA: British Journal of Anaesthesia, Volume 99, Issue 1, July 2007, Pages 49–60
- Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. Neurosurg Clin N Am. 2016 Oct;27(4):409-39. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.011. Epub 2016 Aug 10. PMID: 27637393; PMCID: PMC5027071.
- Mercedes Chang Villacreses, Jacques Lara Reyna. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneo encefálico moderado-severo. Hospital "Luis Vernaza". Julio-septiembre 2010