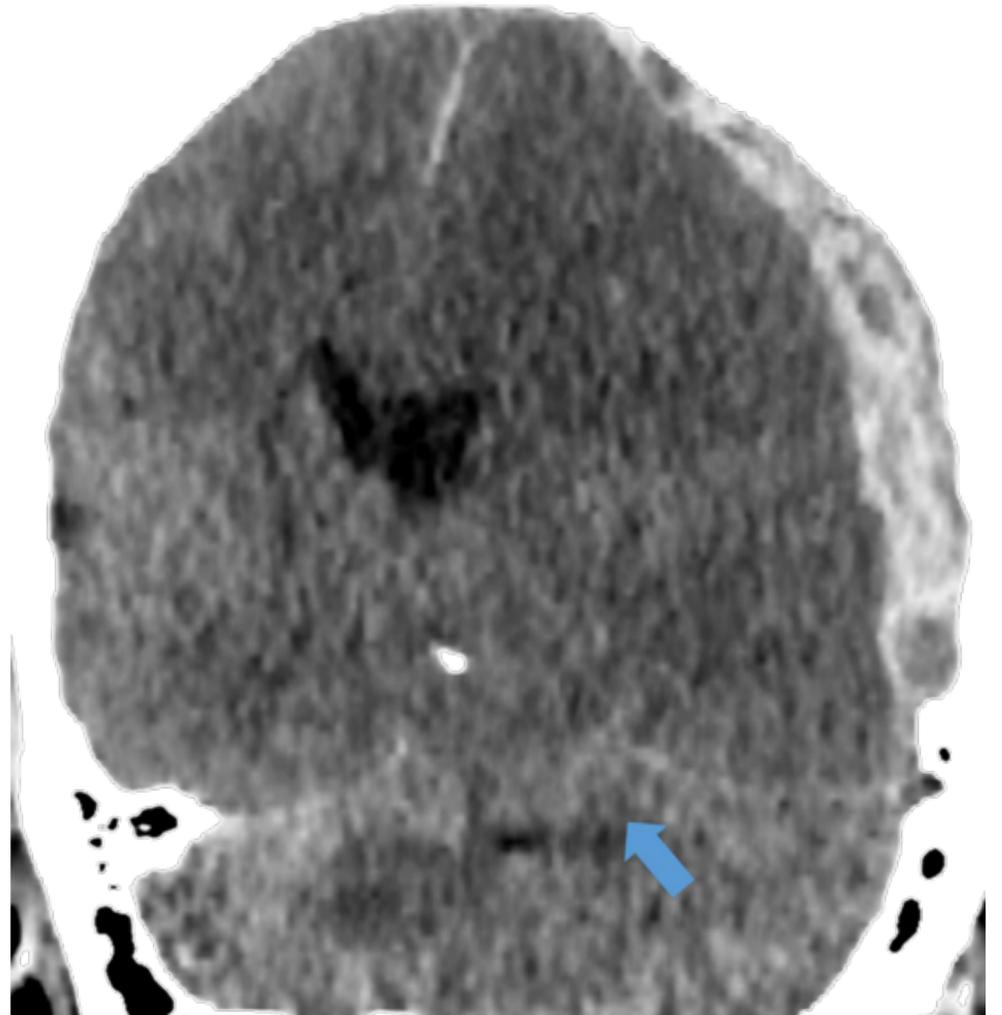


Traumatismo craneoencefálico:

hallazgos clave en neuroimagen por TC



Ricardo **Ponce**, Pablo **Naval-Baudin**, Mildred **Viveros**,
Juan José **Sánchez**, Angels **Camins**, Mónica **Cos**

Hospital Universitari de Bellvitge
Hospitalet de Llobregat (Barcelona)



1. Introducción

- El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una causa frecuente y potencialmente grave de consulta a urgencias.
- La neuroimagen TC y RM tiene un rol central en el manejo de estos pacientes por su alto valor diagnóstico y pronóstico desde la entrada del paciente en urgencias hasta el seguimiento intra y extrahospitalario.
- El valor añadido de la neuroimagen depende de la detección de hallazgos relevantes y óptima comunicación con el equipo tratante.

Contenido:

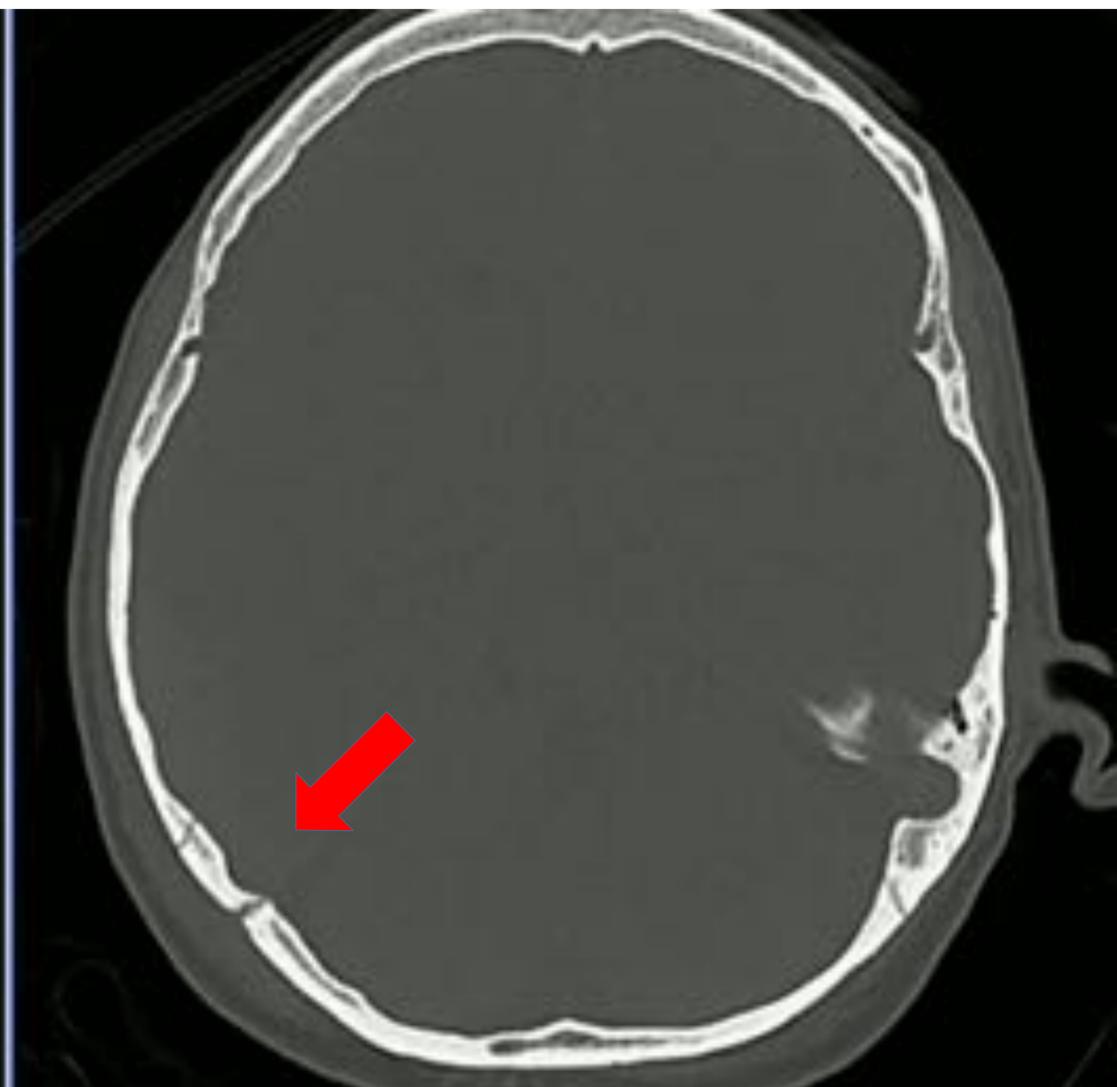
- 1. Lesiones primarias del TCE.**
- 2. Formas de complicación secundaria del TCE.**
- 3. Puntos claves en el seguimiento por imagen y posibles complicaciones durante el ingreso de pacientes con TCE.**
- 4. Revisión de la evidencia científica sobre el valor pronóstico de los hallazgos radiológicos descritos.**

1.1 Hematoma epidural (1)

- Colección de sangre entre tabla interna del cráneo y la duramadre.
- Clásicamente tiene una morfología lenticular o biconvexa, que puede cruzar la unión dural, pero sin cruzar las suturas craneales.
- Pueden ser de origen arterial o venoso, y generalmente se produce por un sangrado secundario a la fractura de un hueso.
- En menos de un 10% se presentan por un estiramiento y rasgado de las arterias meníngeas en ausencia de fractura.
- Cuando el sangrado es de origen arterial, la arteria que se encuentra más frecuentemente comprometida es la arteria meníngica media en la región temporal o temporoparietal.



Hematoma epidural temporoparietal derecho (flecha azul)



Fractura de escama temporal derecha (flecha roja)

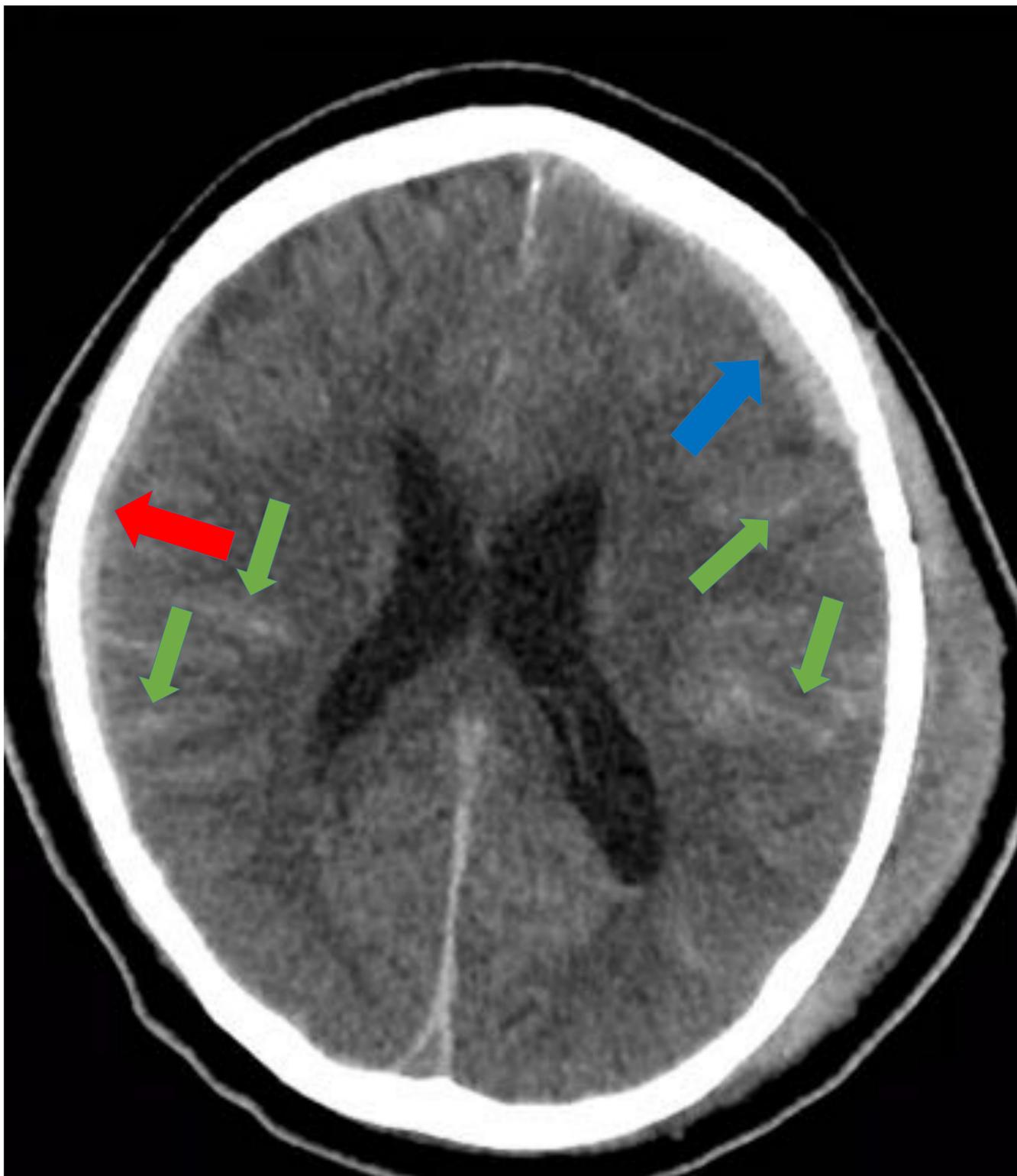
1.1 Hematoma epidural (2)

- Hematomas epidurales de origen **venoso** son menos frecuentes.
- Generalmente consecuencia de la laceración de un seno dural asociado a una fractura.
- Localizaciones más frecuentes:
 - Fosa posterior (lesión del seno transversal o sigmoide)
 - Fosa media anterior (seno esfenoparietal)
 - Región parasagital (seno sagital superior).



1.2 Hematoma subdural (1)

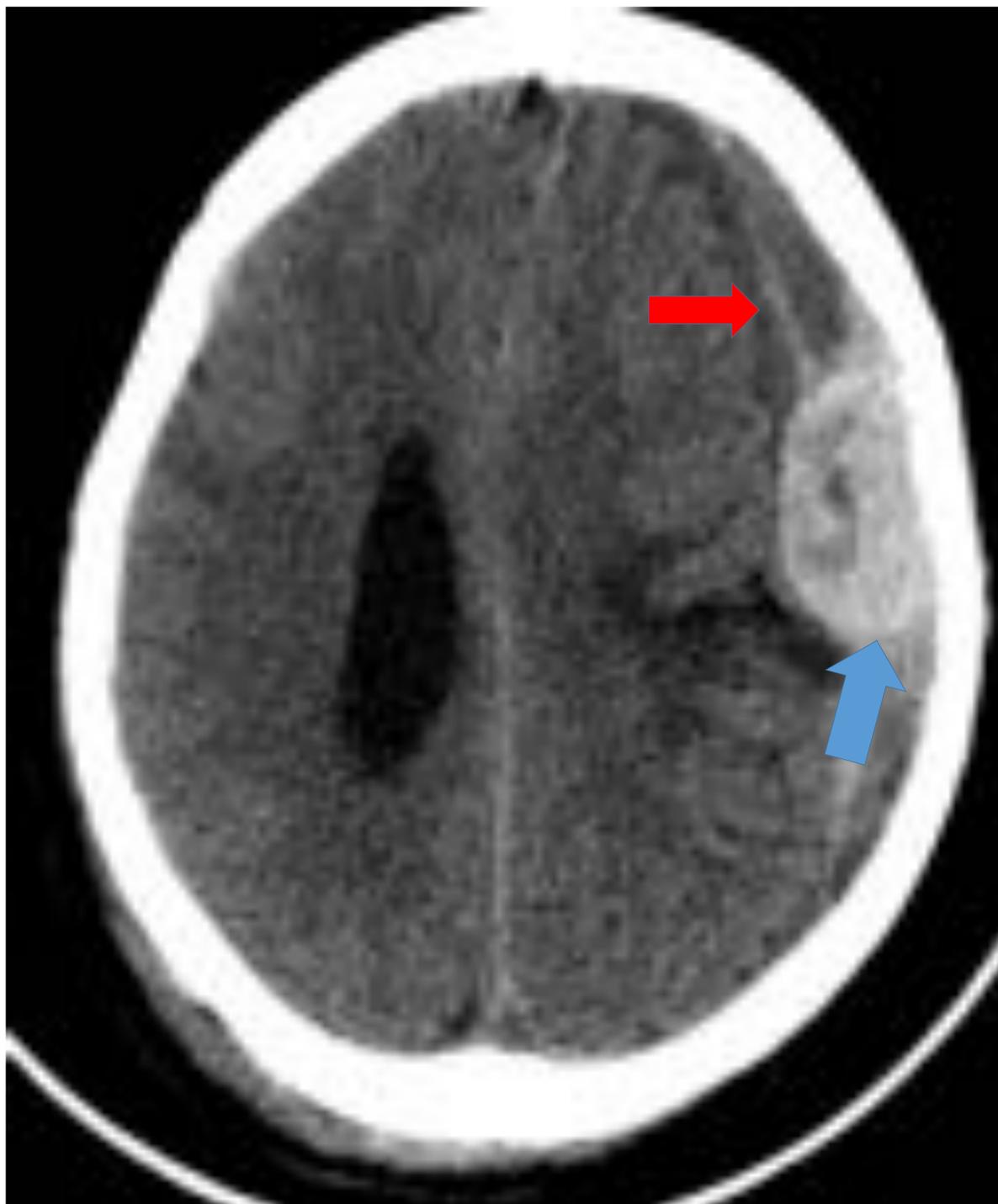
- Colección de morfología en media luna entre el cerebro y la tabla interna del cráneo
- Los hematomas interhemisféricos y tentoriales tienen una morfología más lineal.



Hematoma subdural frontal izquierdo (flecha azul) y fino laminar hemisférico derecho (flecha roja). Láminas dispersas de HSA (flechas verdes).

1.2 Hematoma subdural (2)

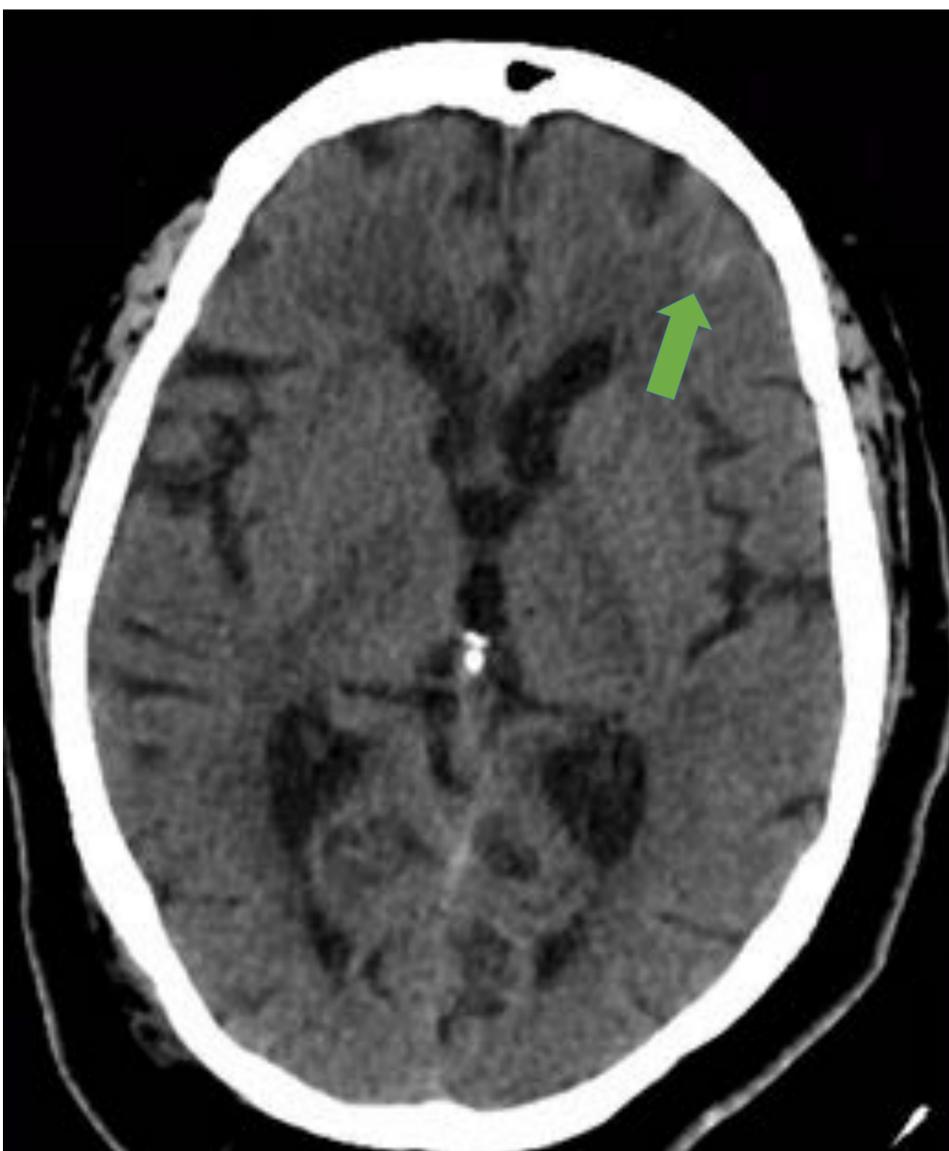
- Producido por lesión a las venas puente que atraviesan la subdural el espacio que conecta el cerebro con los senos duros.
- Localización más frecuente a lo largo de las convexidades supratentoriales
- Menor frecuencia en la fosa posterior, a lo largo la hoz del cerebro y adyacente a la tienda del cerebelo.



Hematoma subdural frontoparietal izquierdo (flecha roja) asociado a hematoma epidural en su interior (flecha azul)

1.3 Hemorragia subaracnoidea

- Colección de sangre dentro de los espacios subaracnoideos, entre la piamadre y la aracnoides. Puede presentarse de forma focal o difusa. Se asocian con contusiones, hematomas subdurales o epidurales, lesión axonal difusa
- Hemorragia subaracnoidea focal se encuentra adyacente a la contusión, hematomas subdurales o epidurales, fractura o laceración. Con una localización más frecuente en la cisura de Silvio, espacios subaracnoideos frontales inferiores. De forma difusa en el espacio subaracnoideo y/o cisternas basales.



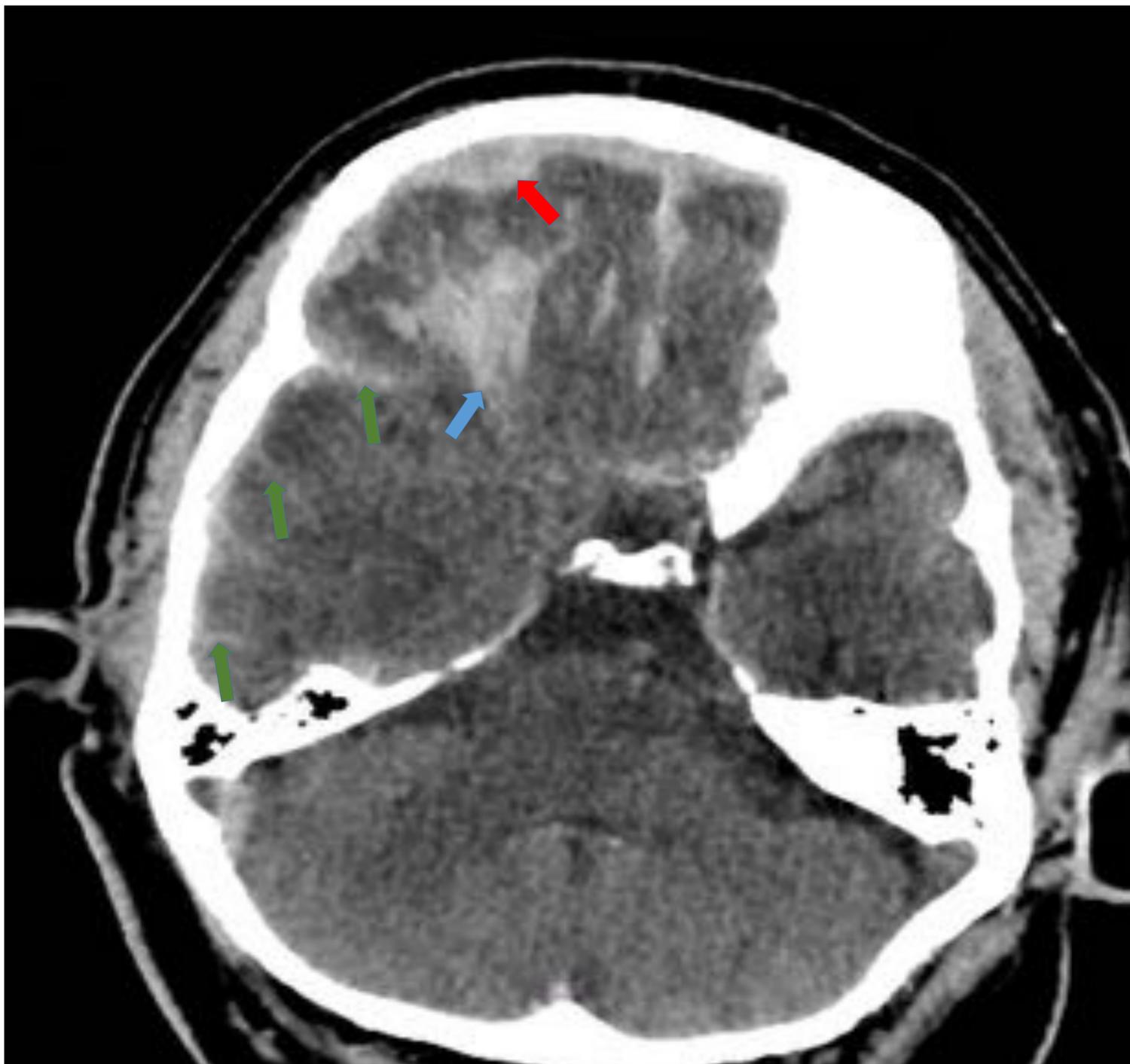
Laminas de HSA entre surcos frontales izquierdos.



HSA entre surcos.

1.4 Contusión cerebral

- Lesiones en la superficie del cerebro que comprometen el parénquima.
- Característicamente se localizan adyacentes a huesos irregulares protuberancia o pliegue dural.
- Localizaciones más frecuentes:
 - Regiones frontobasales
 - Regiones temporales anteriores y anterobasales



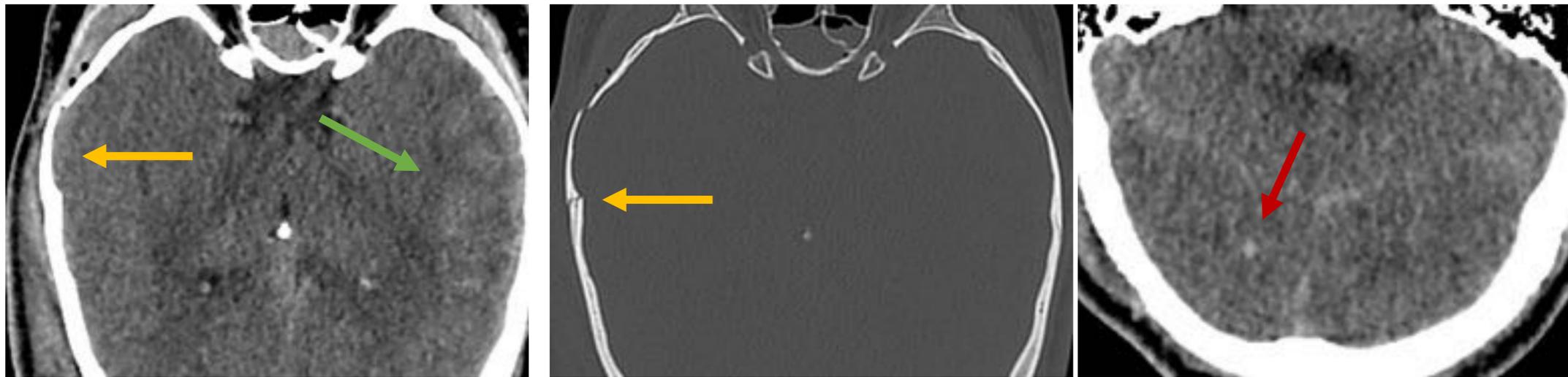
Contusión hemorrágica frontobasal derecha (flecha azul), gran hematoma subdural (flecha roja) y láminas de HSA (flechas verdes).



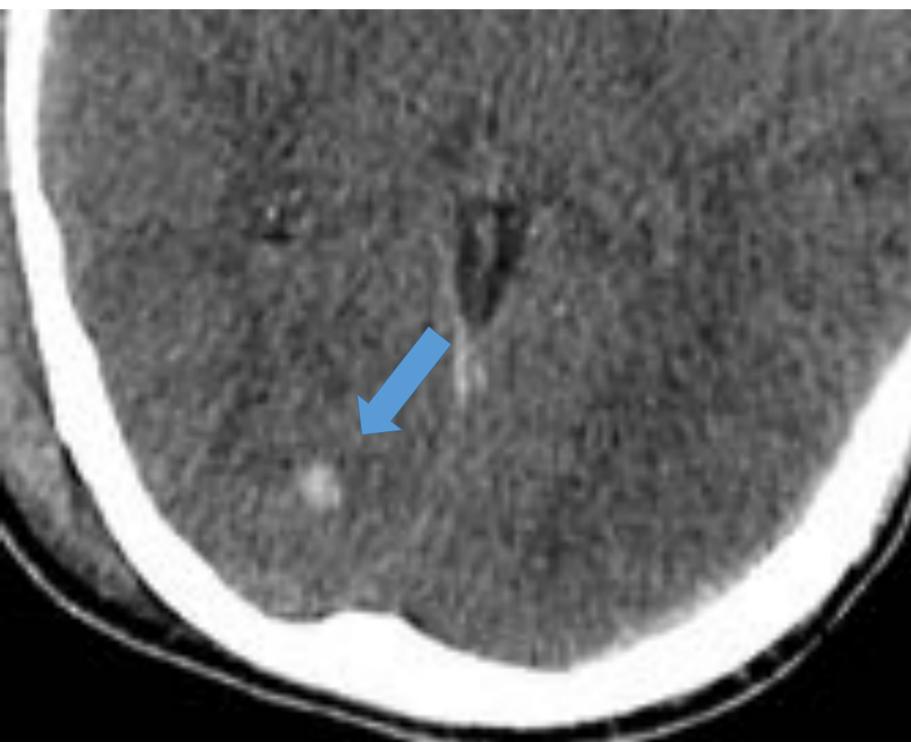
1.5 Lesión axonal difusa (1)

- Producida por estiramiento axonal (cizallamiento).
- Generalmente TC es normales
- Debe sospecharse en casos de bajo nivel de consciencia con TC craneal normal.
- Pueden ser no-hemorrágicos, presentando un foco hipodenso o hemorrágicos, entre 20-50% .
- Principales hallazgos por RM son microhemorragias (T2*/SWI), áreas de edema en FLAIR y focos puntiformes de disminución del ADC
- Localización más frecuente:
 - Grado 1: Interfase sustancia gris-sustancia blanca (exclusivo en 67%), especialmente regiones frontales y temporales
 - Grado 2: Cuerpo caloso, principalmente esplenio (20%)
 - Grado 3: Tronco encefálico.
- Otros hallazgos asociados por TC sugestivos de LAD:
 - El cuerpo caloso y tronco encefálico son estructuras de la línea media, intrínsecamente relacionado con el sistema ventricular del encéfalo.
 - Cuando las neuronas de esas áreas sufren fragmentación axonal, la misma tensión de cizallamiento provoca la ruptura de la línea media superficial vasos este mecanismo produce **hemorragia intraventricular** y una **hemorragia subaracnoidea en la línea media (interhemisférica y perimesencefálica)**.
 - Además, la **severidad de la hemorragia intraventricular está relacionada con la severidad de la lesión axonal difusa**.
 - Por lo que, si se observa **hemorragia intraventricular y una hemorragia subaracnoidea en la línea media**, es muy **sugestivo de una lesión axonal difusa**.

1.5 Lesi3n axonal difusa (2)

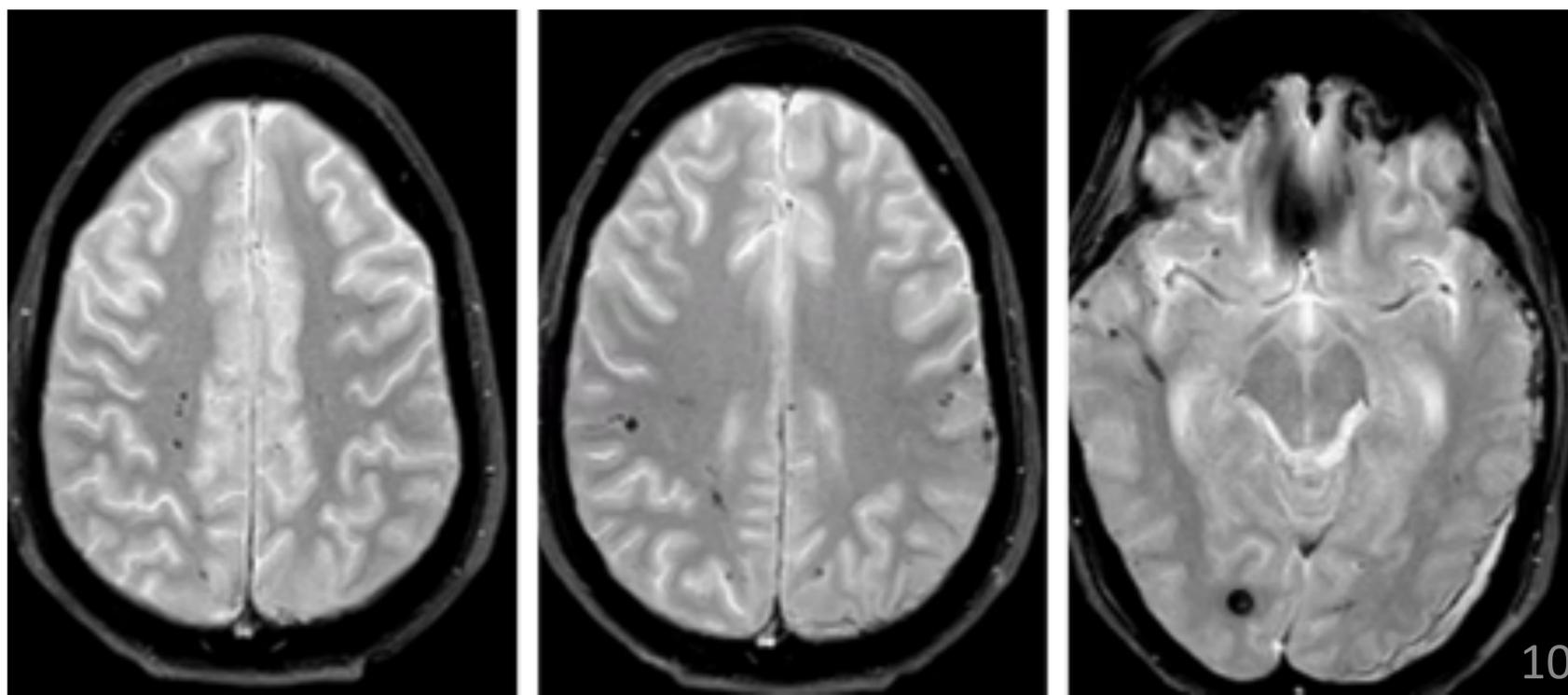


Var3n 18 años TCE alta energía, bajo nivel de consciencia. TC ingreso en urgencias. Flecha amarilla: Fractura escama temporal y hematoma subdural. Flecha verde: rea contusional con HSA focal en regi3n de contragolpe. Flecha roja: Pequeño foco de sangrado puntiforme subcortical



TC de control 24 h, aumento de tamaño del foco de sangrado subcortical (flecha azul)

RM posterior secuencia T2FFE demuestra multiples focos de sangrado petequiral subcorticales compatibles con LAD



1.6 Lesión subcortical

- Variedad de lesiones de causa traumática del tronco encefálico, ganglios basales, tálamo y ventrículos.
- **Lesión axonal difusa:** hemorragias puntiformes en tronco encefálico, ganglios basales, tálamo y regiones alrededor del tercer ventrículo, más frecuentemente dentro del tálamo y el putamen.
- **Hemorragia intraventricular:** se presenta como una hiperdensidad espontánea en el espacio ventricular. Se producen por una lesión en las venas subependimarias, sangrado del plexo coroideo, lesiones por cizallamiento y ganglios basales.
- **Hemorragia coroidea:** se presenta como una hiperdensidad en los plexos coroideos y un aumento de tamaño de los estos. Se produce por fuerza de cizallamiento traumáticas dañan el tejido coroideo.



Gran sangrado intraventricular, de predominio lateral izquierdo.

Láminas dispersas de hemorragia subaracnoidia.



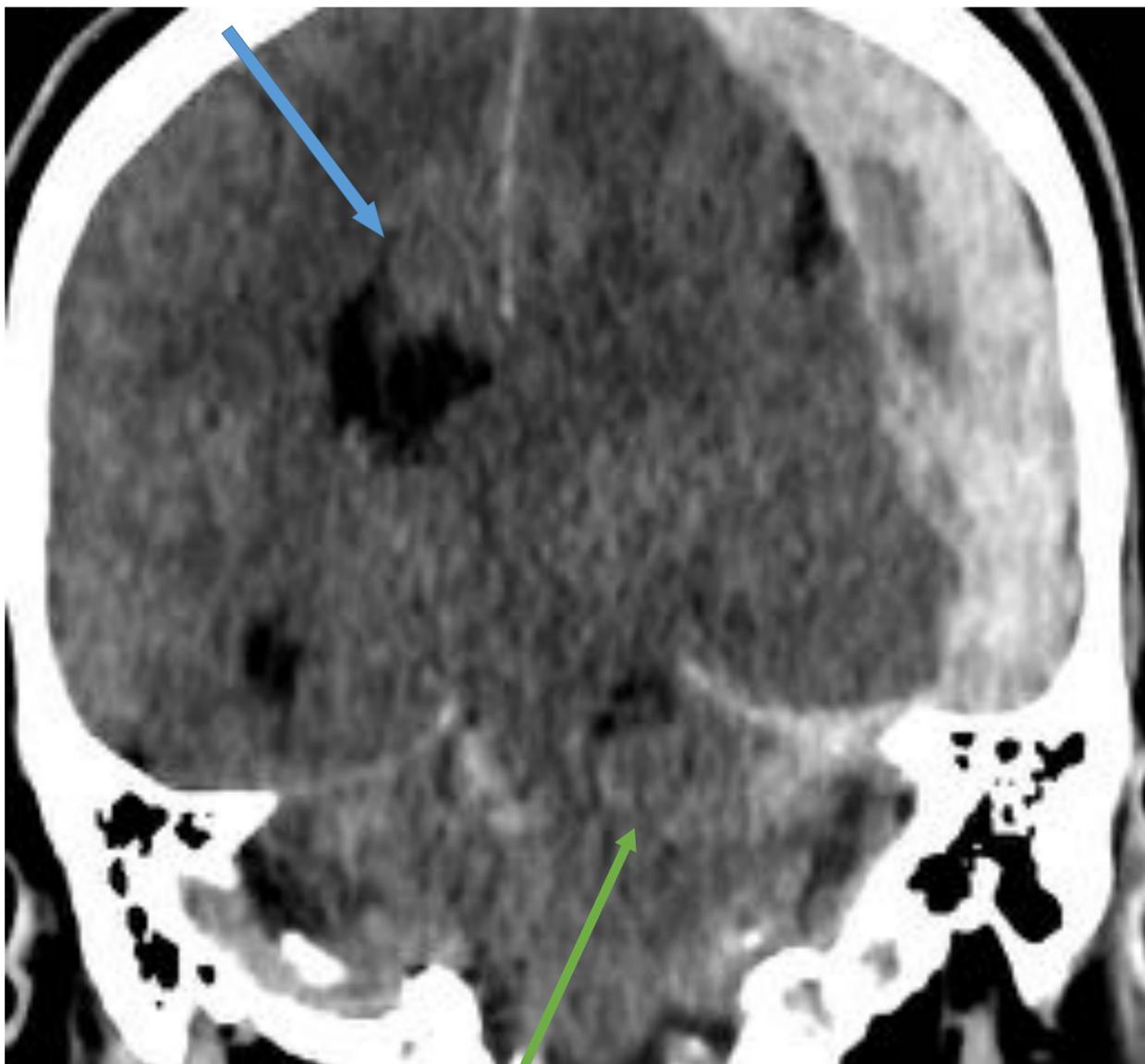
2.1 Síndromes de herniación

Síndromes de herniación

Lesiones cerebrales secundarias causadas por efecto de masa. Dando como resultado una hernia cerebral que puede provocar infartos, hidrocefalia y hemorragias.

2.1.1 Herniación subfalcial

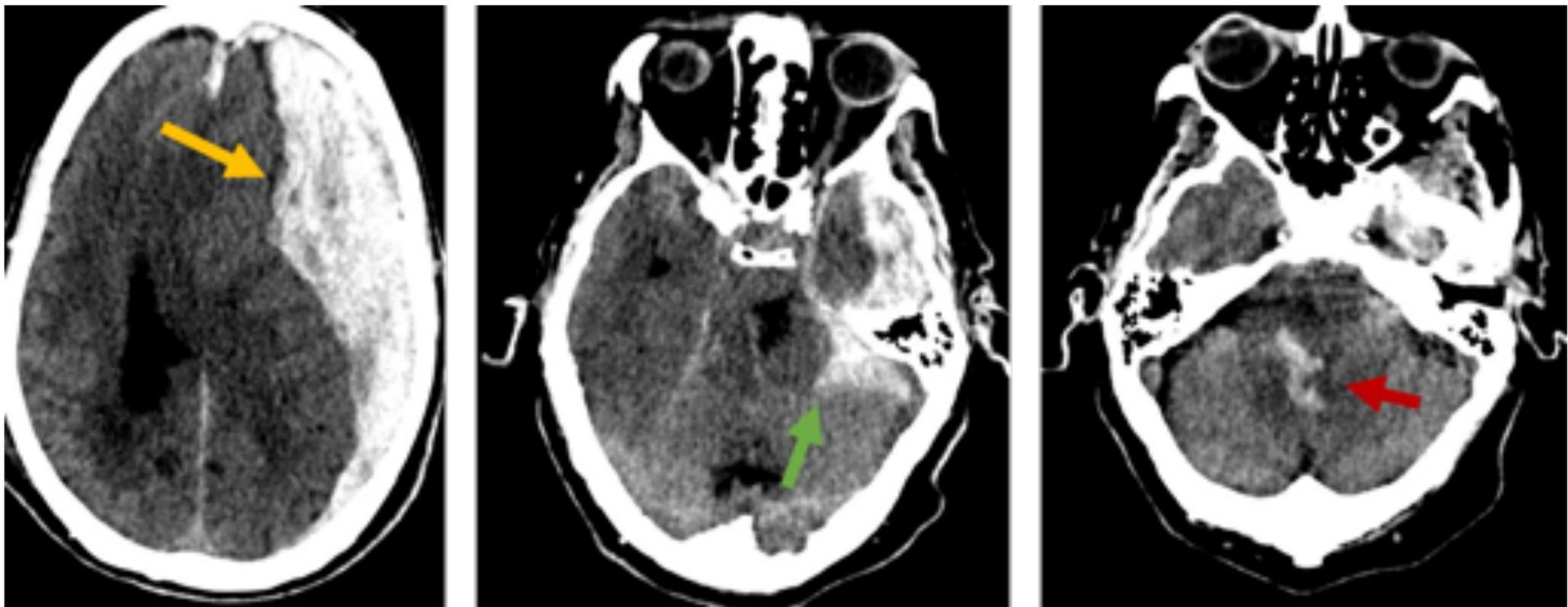
- Producida por un desplazamiento de la circunvolución del cíngulo desplazada debajo de la hoz.
- Condiciona **compresión del ventrículo ipsilateral** y el **desplazamiento de las estructuras de la línea media**.
- **Puede causar infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior**, en el lado del efecto, por compresión de la arteria cerebral anterior contra la hoz.
- También puede ocluir el foramen de Monro y dan como resultado ventriculomegalia unilateral.



Gran hematoma subdural hemisférico y tentorial izquierdo. Herniación subfalcina del cíngulo hacia la derecha (flecha azul). Gran herniación uncal izquierda (flecha verde).

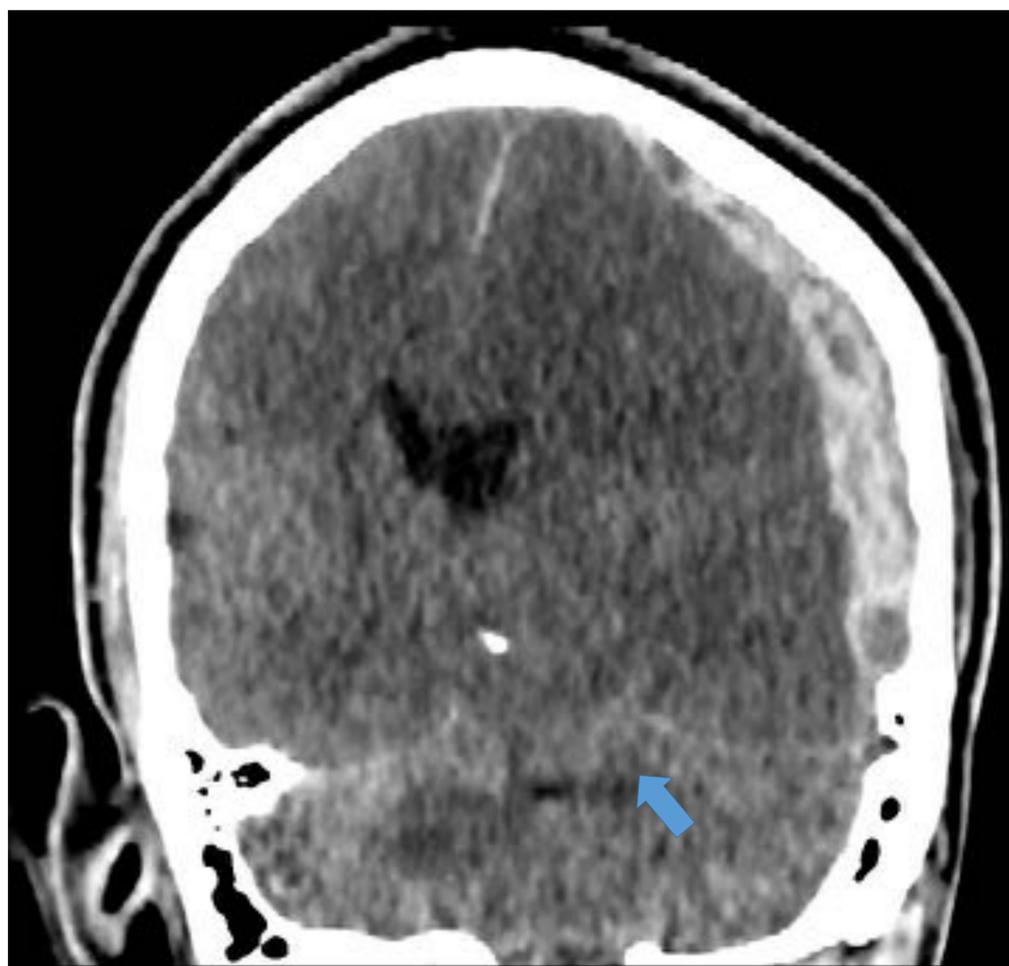
2.1.2 Herniación transtentorial descendente unilateral (1)

- La herniación transtentorial descendente unilateral o asimétrica es causada por el desplazamiento del lóbulo temporal de forma medial hacia la incisura; invade y luego borra la cisterna supraselar. Puede condicionar un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior ipsilateral. Así como una parálisis del III par ipsilateral.

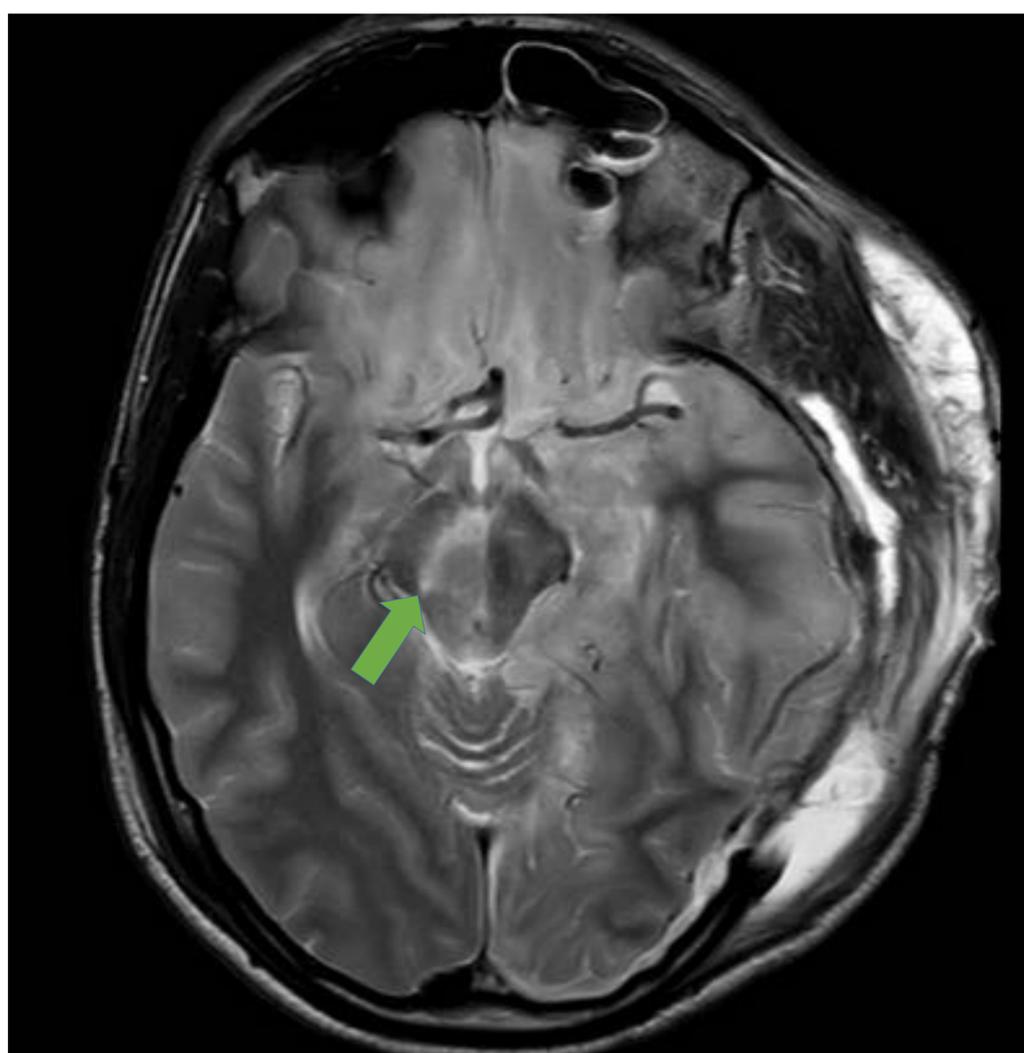


Gran hematoma subdural hemisférico izquierdo (flecha naranja). Gran herniación transtentorial descendente izquierda hemorrágica (flecha verde), comprime tronco. Hematoma de Duret bulbo-protuberancial abierto a IV ventrículo (flecha roja)

2.1.2 Herniación transtentorial descendente unilateral (2)



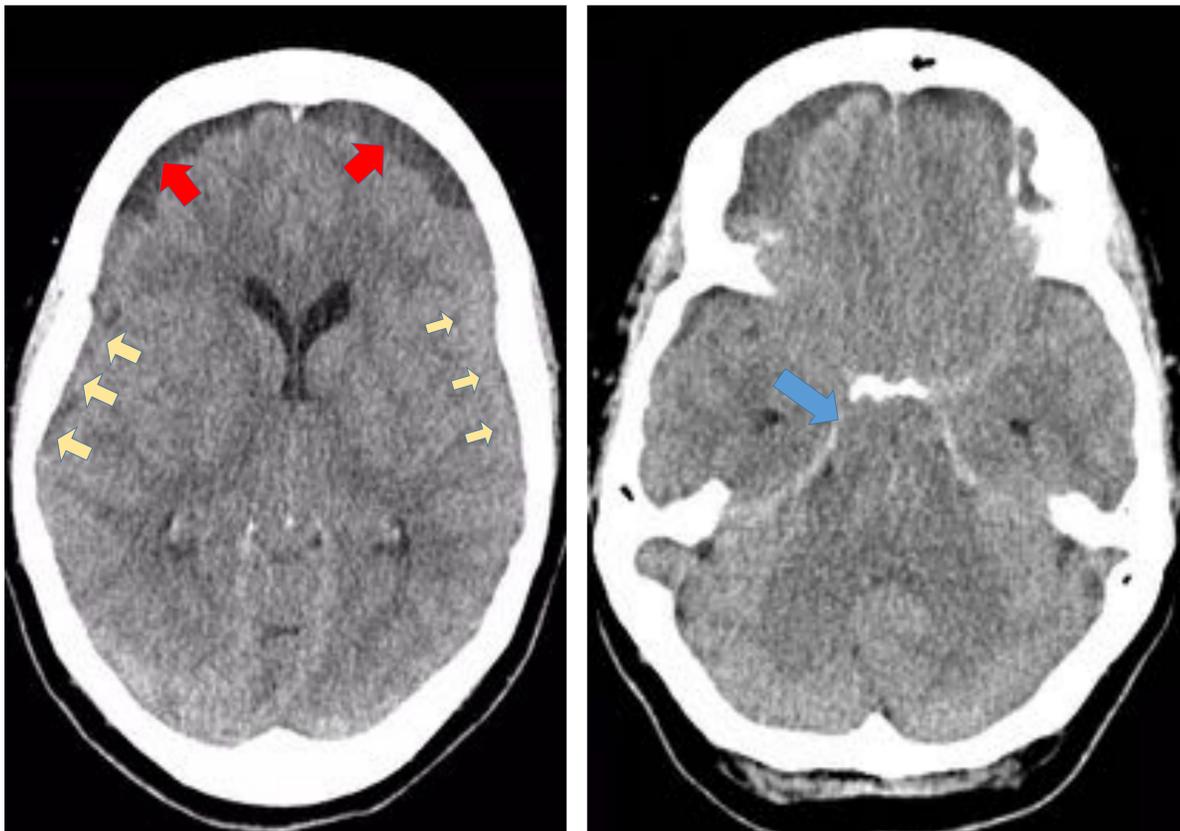
Lesión mesencefálica contralateral, Kernohan's Notch o Hendidura de Kernohan, por herniación cerebral transtentorial descendente unilateral izquierda (flecha azul).



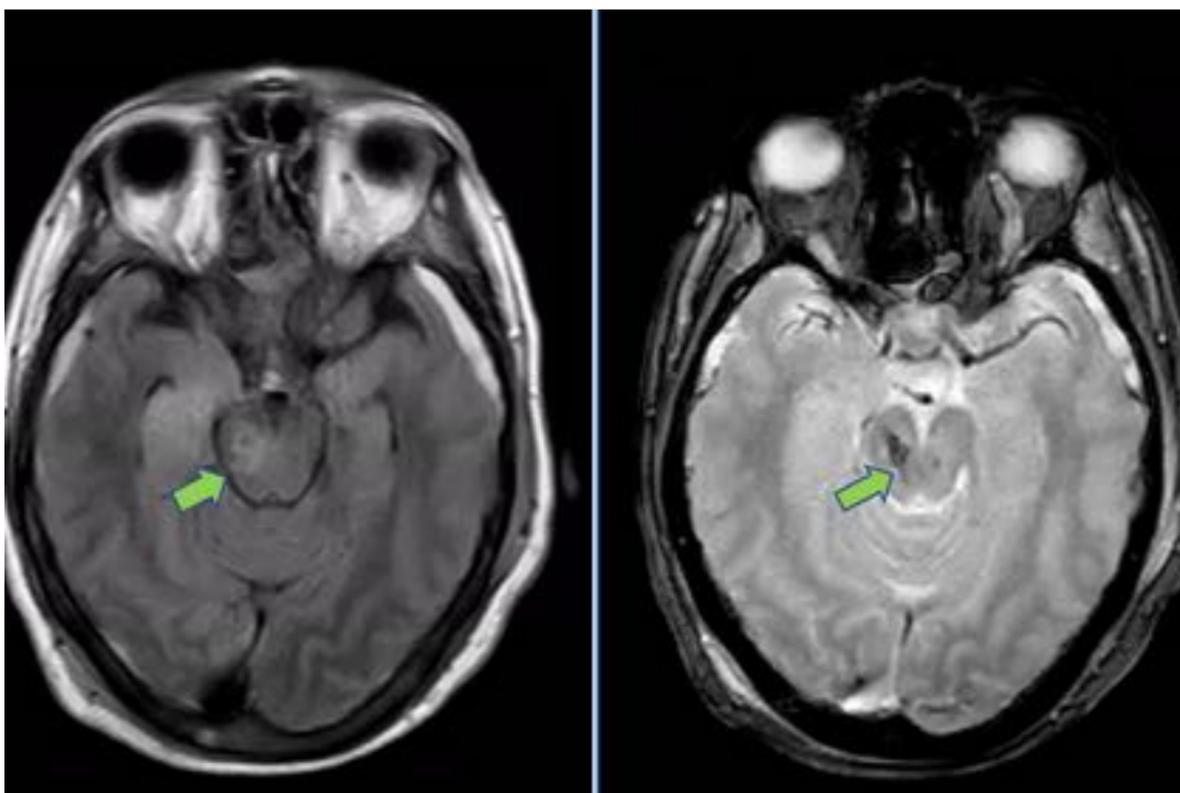
En la RM de control en la secuencia T2W_TSE se evidencia lesión mesencefálica contralateral a la herniación (flecha verde).

2.1.3 Herniación transtentorial descendente bilateral

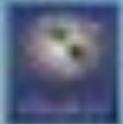
- Ambos lóbulos temporales herniados en hiato tentorial, diencéfalo aplastado contra la base del cráneo, cisterna supraselar, espacios de LCR borrados y el mesencéfalo/pons desplazado inferiormente.
- En casos severos la hernia puede comprimir arteria cerebral posterior y arterias perforantes que surgen del círculo de Willis, produciendo infartos.



Hematomas subdurales bilaterales subagudos (flechas rojas). Efecto de masa con obliteración de surcos y borramiento de cisternas (flechas amarillas) perimesencefálicas (flecha azul) por herniación transtentorial descendente bilateral.



RM de seguimiento semanas después (FLAIR y T2FFE) muestra hematoma mesencefálico y alteración de señal FLAIR de región temporomesial derecha, sugestivo de infarto subagudo del territorio ACP derecha (por compresión de la arteria)



2.1.4 Otros síndromes de herniación

- Las hernias transtentoriales ascendentes el cerebelo se encuentra desplazado hacia arriba a través de la incisura. Se observe la cisterna cuadrigémina y tectum aplanado. Pueden borrar la cisterna cuadrigémina, comprimir el mesencéfalo, y provocar hidrocefalia obstructiva a nivel del acueducto cerebral
- En la herniación amigdalina cerebelosa, las amígdalas se encuentran impactadas en el agujero magno y la cisterna magna puede estar borrada. En casos severos, puede provoca el infarto del territorio de la arteria cerebelosa inferior. También puede causar obstrucción de la salida del cuarto ventrículo, con hidrocefalia secundaria

2.2 Edema cerebral

- El edema cerebral difuso es causado por una injuria cerebral, posiblemente debido a disfunciones en la autorregulación y alteración de la barrera hematoencefálica. La aparición del edema cerebral es variable, pero se cree que está relacionado con la liberación de varios mediadores que pueden aumentar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y dar como resultado edema vasogénico y citotóxico.
- Se puede evidenciar por una compresión de los ventrículos, borrado de los surcos debido al aumento difuso en el agua en el intersticio cerebral.

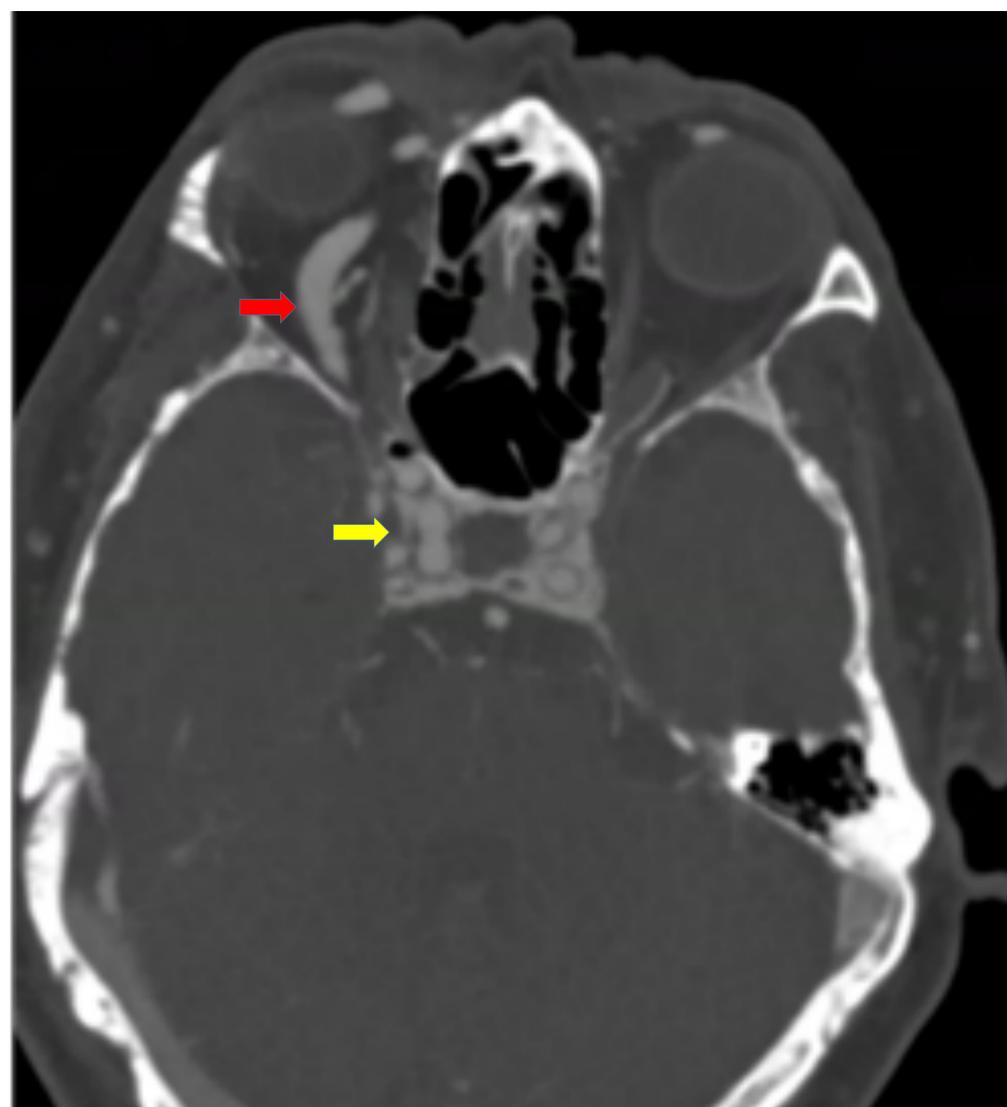


Edema cerebral. Se observa un borrado de los surcos asociado a una disminución de la diferenciación cortico-subcortical (flechas azules).



2.3 Lesiones vasculares

Generalmente se encuentran asociadas a fracturas. En el caso una fractura que atraviesa la base del cráneo se puede observar disección arterial o trombosis venosa, especialmente cuando una fractura atraviesa el seno venoso dural. Entre otras tenemos pseudoaneurisma, comúnmente relacionada a isquemia, extravasación activa, oclusión vascular y fístula carótido- cavernosa traumática.



Fístula carotidocavernosa. TC simple asimetría de seno cavernoso, hipertrofia del derecho (flecha verde). Hipertrofia de venas oftálmicas (flecha roja). AngioTC confirma arterialización de seno cavernoso (flecha amarilla) y de flujo de venas oftálmicas hipertrofiadas.



3. Seguimiento por imagen y posibles complicaciones durante el ingreso

- Elección de la modalidad a utilizar para el seguimiento imagenológico es importante desde el punto clínico y radiológico, en la práctica diaria depende del escenario clínico y la gravedad y cronicidad de la lesión. Las imágenes de seguimiento con tomografía computarizada de la cabeza sin contraste están indicadas solo en ciertos casos de TCE leve. Los pacientes con TCE leve con un convexidad SAH, contusión convexidad pequeña, pequeña hemorragia intraparenquimatosa (≤ 10 ml), y/o pequeño hematoma subdural puede no requerir repetir CT en ausencia de deterioro neurológico.
- La TC craneal sin contraste de seguimiento está indicada si hay empeoramiento del estado neurológico, lesión cerebral traumática de moderada a grave o en caso de un estudio de TC inicial anormal en un paciente en tratamiento anticoagulante.



3. Seguimiento por imagen y posibles complicaciones durante el ingreso

- En el caso de la resonancia magnética de seguimiento para un traumatismo craneo encefálico agudo está indicado si la TC craneal inicial es negativo y hay hallazgos neurológicos sin explicación, como un marcado deterioro cognitivo sin otra explicación.
- Generalmente en caso de los TCE leves no es necesario realizar un TCE para el seguimiento. Por otra parte, en caso de TCE moderado debe repetirse el TAC a las 12 horas si el paciente persiste con una escala de Glasgow menor o igual de 14 puntos, o en cualquier momento si presenta un deterioro neurológico.
- Debido a los cambios demográficos en los TCE severos, en la actualidad la principal causa son pacientes adultos mayores con tratamiento anticoagulante y con un mecanismo de baja energía. Los controles en estos pacientes están en relación a la gravedad de las lesiones, las intervenciones terapéuticas y antecedentes farmacológicos.

4. Marcadores de imagen de valor pronóstico basados en la evidencia

- Para la clasificación y la evolución del TCE se utiliza la escala de Glasgow, sin embargo, debido a intervenciones terapéuticas más agresivas de forma precoz entre otras circunstancias que pueden dificultar la valoración de esta escala de forma óptima
- Existen escalas para la valoración de la gravedad mediante los hallazgos radiológicos. Las escalas de Marshall y de Rotterdam nos permiten evaluar el grado de severidad del TCE por los hallazgos agudos en el TCE. Ambas escalas tienen un adecuado desempeño como predictores de mortalidad temprana.

4. Marcadores de imagen de valor pronóstico basados en la evidencia

- La escala de Marshall tiene utilidad en el pronóstico de la evolución. Las lesiones se clasifican desde el punto radiológico como difusas, focalizadas, o en efecto de masa. Por otro lado, la escala de Rotterdam tiene mayor utilidad en el seguimiento y evolución de las lesiones.
- En caso de las hemorragias intraparenquimatosas con un puntaje alto en la escala de Marshall tienden a aumentar su volumen de forma más rápida, mientras que las lesiones con puntaje bajo tienden a estabilizarse. En la escala de Rotterdam cada hallazgo se evalúa y califica de manera individual y se suman para una evaluación final

TABLE 3. Marshall Scoring System

Score	Definition
1	No visible intracranial pathology on computed tomography
2	Cisterns are present with 0–5 mm midline shift and/or lesion densities present; no high- or mixed-density lesion >25 mL includes bone fragments or foreign bodies
3	Cisterns compressed or absent with 0–5 mm midline shift; no high- or mixed-density lesion >25 mL
4	Midline shift >5 mm; no high- or mixed-density lesion >25 mL
5	Any lesion surgically evacuated
6	High- or mixed-density lesion >25 mL; not surgically evacuated

TABLE 4. Rotterdam Scoring System

CT Finding	Score	Definition
Basal cistern	0	Normal
	1	Compressed
	2	Absent
Midline shift	0	≤5 mm
	1	>5 mm
EDH	1	Absent
	0	Present
SAH/IVH	0	Absent
	1	Present

EDH, epidural hematoma; SAH/IVH, subarachnoid hemorrhage/ intraventricular hemorrhage.

The final score (0–6) is calculated by summing the item scores and adding 1.

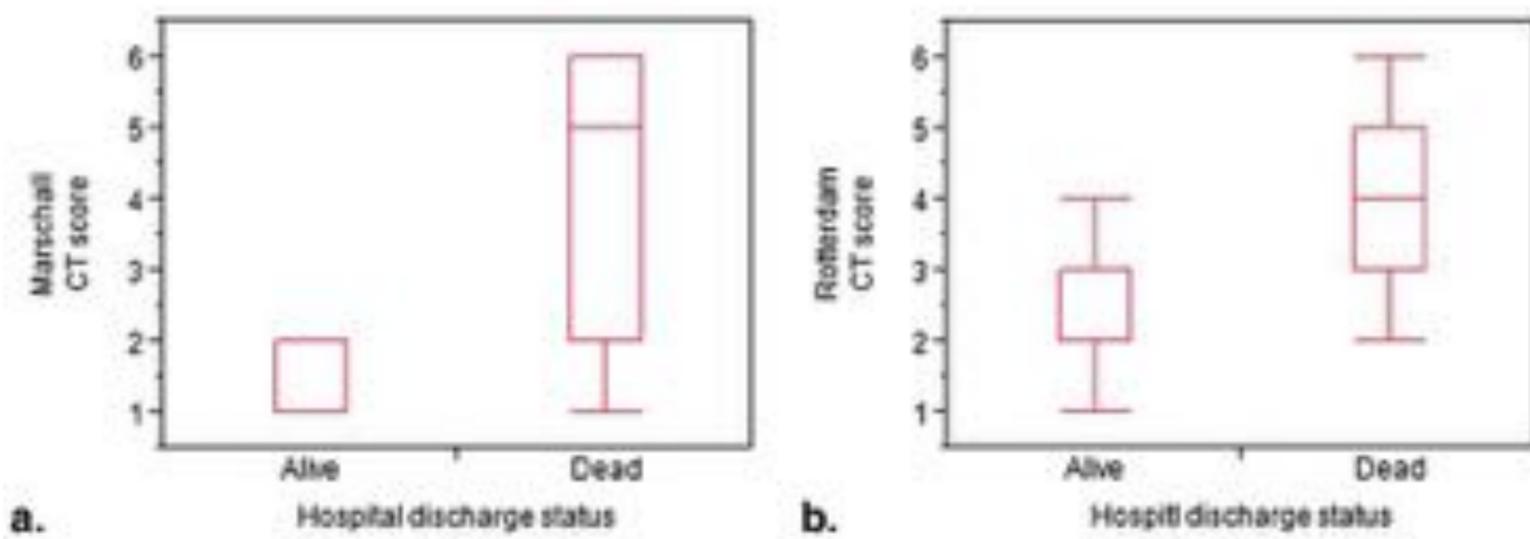
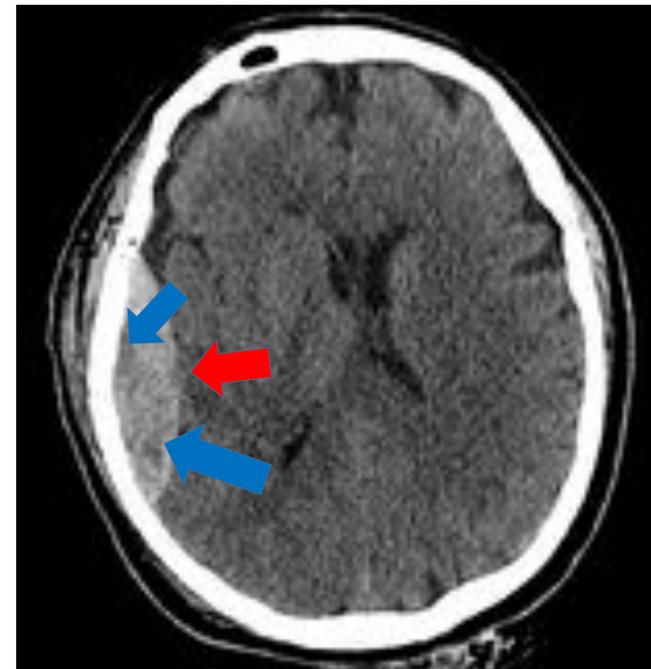
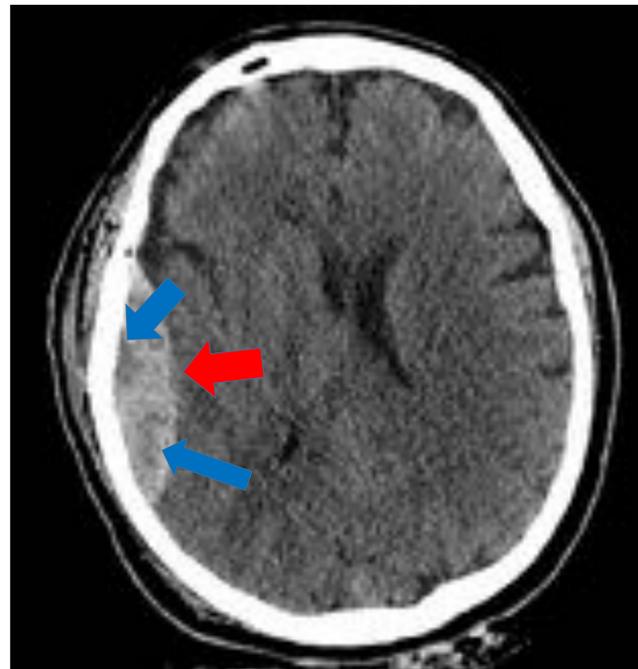
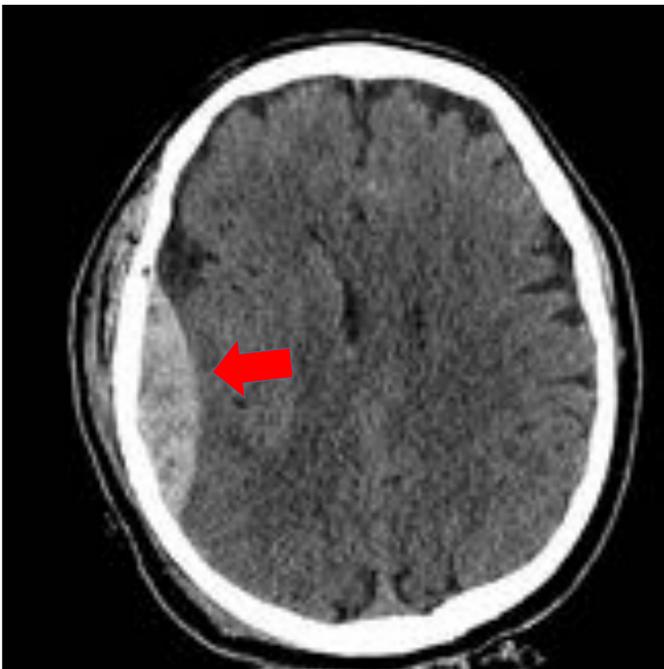


Figure 3. Showing the relationships between the Marshall (a) and Rotterdam (b) scores and early death, as determined by the Mann-Whitney U test. Marshall and Rotterdam scores were significantly higher among patients who were dead at the time of hospital discharge (median [lower, upper quartile]: Marshall, 5 [2, 6]; Rotterdam, 4 [3, 5]) than among those who were alive (Marshall, 1 [1, 2]; Rotterdam, 2 [2, 3]). Upper and lower bars indicate 75% and 25%, respectively.

4. Marcadores de imagen de valor pronóstico basados en la evidencia

- En los hematomas epidurales en los cuales se observan componentes hipoatenuantes, como en el signo del remolino (“swirl sign”), es sugestivo de sangrado activo.
- Estudios mostraron al signo del remolino como un marcador independiente de aumento de la mortalidad y resultados funcionales desfavorables. Además, los pacientes con signo de remolino positivo tenían una mayor probabilidad de asociar desplazamiento de la línea media, hematoma intraventricular y volumen de hematoma basa mayores.



Hematoma epidural frontoparietal derecho (flecha roja), se observa en el contenido componentes hipoatenuantes (flechas azules).



BIBLIOGRAFÍA

- Osborn AG, Salzman, Karen L., Jhaveri, Miral D. *Diagnostic Imaging: Brain*. Tercera. Elsevier; 2016.
- Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CJ, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics*. 2019;39(6):1571-1595. doi:[10.1148/rg.2019190076](https://doi.org/10.1148/rg.2019190076)
- Ricardez-Cazares LG, González-Fernández MA, Dehesa-López E, Peraza-Garay F. Rotterdam vs. Marshall; Comparación de Predictores de Desenlace en Traumatismo Craneoencefálico Mediante Tomografía Computarizada. *REVMEDUAS*. 2021;(Vol. 11: No. 2. Abril-Junio 2021).
- Mutch CA, Talbott JF, Gean A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2016;27(4):409-439. doi:[10.1016/j.nec.2016.05.011](https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.011)
- JONATHAN DUBE. Follow-up Computed Tomography imaging in patients who have suffered traumatic brain injury in Zimbabwe. *Cape Peninsula University of Technology*. Published online June 2019:78.
- Gómez PA, Castaño-León AM, Lora D, Cepeda S, Lagares A. Evolución temporal en las características de la tomografía computarizada, presión intracraneal y tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneal grave: análisis de la base de datos de los últimos 25 años en un servicio de neurocirugía. *Neurocirugía*. 2017;28(1):1-14. doi:[10.1016/j.neucir.2016.11.002](https://doi.org/10.1016/j.neucir.2016.11.002)
- Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, et al. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. *Neurología*. Published online May 2019:S0213485319300635. doi:[10.1016/j.nrl.2019.03.012](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.012)
- Garcia PLR, Rodriguez Garcia D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Revista Cubana de neurología y neurocirugía*. 2011;2011;1(1):59-73.
- Figueira Rodrigues Vieira G, Guedes Correa JF. Early computed tomography for acute post-traumatic diffuse axonal injury: a systematic review. *Neuroradiology*. 2020;62(6):653-660. doi:[10.1007/s00234-020-02383-2](https://doi.org/10.1007/s00234-020-02383-2)
- Charry J, Cáceres J, Salazar A, López L, Solano J. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2019;43:177-182. doi:[10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.82](https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.82)
- José Manuel Ortega Zufiría et al., "Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave," *Revista Argentina de Neurocirugía*, consulta 21 de marzo de 2022, <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/1224>.
- Mata-Mbemba D, et al. Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in Northeastern Japan. *Acad Radiol*. 2014;21(5):605–11.



Saludos desde Bellvitge!

No dudéis en transmitirnos dudas y sugerencias:

rponces@bellvitgehospital.cat

