



Actualizaciones en radiología. Papel de las imágenes diagnósticas en la valoración del trauma craneoencefálico

Julio Mario Araque G., MD, Instructor Asociado, y Alfonso Javier Lozano C., MD, Instructor Asociado. Sección de Escanografía, Departamento de Imágenes Diagnósticas. Hospital San Juan de Dios, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

La primer referencia de una muerte violenta que se encuentra en la Biblia es atribuida a un trauma craneoencefálico (TCE) con un objeto contundente, "una quijada de burro". Desde entonces el TCE es una causa importante de mortalidad y morbilidad, siendo más frecuente en el grupo de edad entre los 15 y los 24 años (1,2).

La importancia de las imágenes diagnósticas en la evaluación del TCE radica en la detección temprana de lesiones y complicaciones permitiendo

su tratamiento oportuno, reduciendo el número de muertes, secuelas y costos. También permite fijar pronóstico y realizar seguimiento de los pacientes (3-6).

La documentación del estado de conciencia es la evaluación neurológica más importante para caracterizar el estado funcional del cerebro y predecir el curso clínico (7). La gravedad del TCE puede ser fácilmente clasificada de acuerdo a la escala de Glasgow (Tabla 1) (7).

Tabla 1. Escala de Glasgow.

TCE leve: Glasgow 13-15.
TCE Moderado: Glasgow 9-12.
TCE severo: Glasgow 3-8.

La tomografía axial computarizada (TAC) es el estudio de elección para la valoración inicial del TCE. Se debe usar incluso en traumas leves (8) y es una herramienta tan importante que no se concibe una institución calificada para el manejo de pacientes con TCE si no cuenta con servicio permanente de escanografía ya que la disponibilidad de

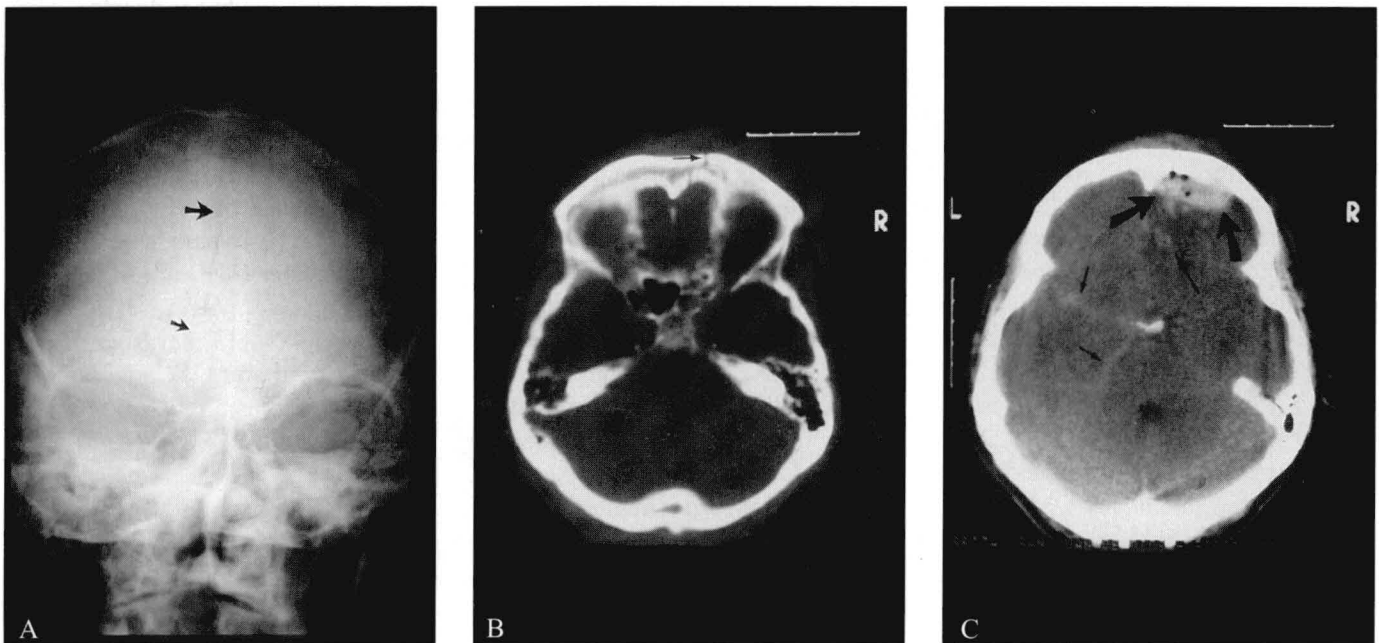


Figura 1. Radiografía simple de cráneo: (A) muestra fractura lineal del frontal (flechas) pero no permite ninguna apreciación del contenido craneano. La TAC con ventana para hueso (B) detecta la fractura (flecha) y en la ventana para tejidos blandos (C) las lesiones asociadas. Las flechas gruesas curvas muestran una colección epidural con gas en su interior indicando que la fractura comprometía senos paranasales frontales. La flecha mediana señala focos hemorrágicos y las flechas pequeñas sangre en las cisternas silviana y perimesencefálica por el componente de hemorragia subaracnoidea.

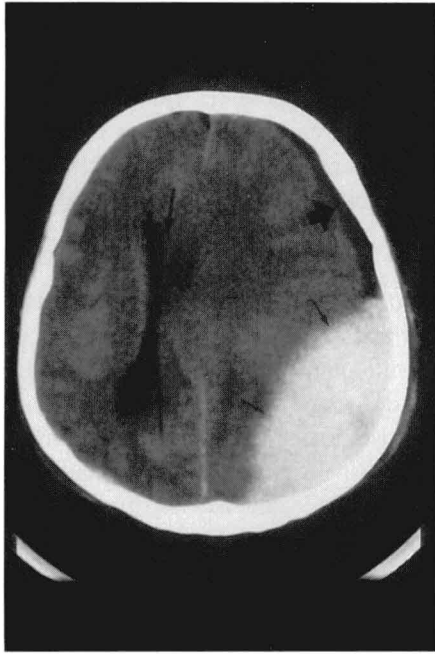


Figura 2. Hematoma epidural (flechas pequeñas): las flechas medianas verticales muestran la notoria desviación de la línea media por el efecto compresivo de la lesión, que requiere tratamiento quirúrgico inmediato. La flecha gruesa muestra colección subdural crónica asociada.

ésta, agiliza el tratamiento y permite mejorar el pronóstico a estos pacientes (7).

La radiografía simple de cráneo juega un papel muy limitado en la evaluación del TCE. No debe usarse rutinariamente en la evaluación del trauma agudo de adultos o de niños, aún en casos leves (9), pues la información que suministra no modifica el pronóstico ni el tratamiento (10,11) y lo único que logra generalmente, es retrasar innecesariamente la toma de la TAC. Se debe tener absolutamente claro que si se usa la radiografía de cráneo por razones "médico-legales", sólo servirá para los aspectos "legales", pues el estado "médico" del paciente se valora mejor clínicamente y cuando se requieren imágenes diagnósticas se debe usar la TAC (Figura 1).

La resonancia magnética (RM) tiene igual sensibilidad que la TAC para definir lesiones hemorrágicas, detecta

mejor las no hemorrágicas y otras alteraciones como el daño axonal difuso, las contusiones corticales y lesiones del tallo cerebral (12) que tienen importantes implicaciones para definir el curso y pronóstico del paciente (3-13). Además tiene indicaciones precisas en el seguimiento, pero es un estudio que requiere mayor tiempo para su realización y por sus particularidades, no se puede realizar en pacientes inestables o que requieran soporte ventilatorio; por ello, no se usa rutinariamente en la evaluación aguda del TCE.

TIPOS DE LESION

Las alteraciones que se pueden definir relacionadas con traumatismo craneano se dividen en intraaxiales, si afectan el parénquima encefálico y extraaxiales, que son debidas principalmente a colecciones hemáticas que comprimen extrínsecamente el encéfalo. Es muy importante distinguir las por medio de la TAC porque la mayoría de lesiones extraaxiales tienen tratamiento quirúrgico. Además es muy importante detectar las alteraciones acompañantes porque generalmente revisten gravedad (3-6) (Tabla 2).

Cuando se evalúa una TAC en un caso de TCE se deben identificar las probables lesiones tratando de definir primordialmente si se requiere un tratamiento quirúrgico inmediato o si la entidad debe ser tributaria de tratamiento médico. Para ello se debe prestar especial atención a la desviación de la línea media, al tamaño y simetría de los sistemas ventriculares, pues generalmente los procesos que requieren tratamiento quirúrgico causan efecto compresivo alterando la simetría de las estructuras encefálicas (Figura 2).

Adicionalmente se define si existen hernias u otras lesiones acompañantes como el edema cerebral, que pudieran dificultar o contraindicar el procedi-

Tabla 2. Lesiones traumáticas craneoencefálicas.

FRACTURAS DE CRANEO Y LACERACIONES DE CUERO CABELLUDO

Extraaxiales:

- Hematoma subdural.
- Hematoma epidural.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia intraventricular.

Intraaxiales:

- Daño axonal difuso.
- Contusión cortical.
- Lesión de sustancia gris subcortical.
- Lesión de tallo cerebral.
- Hematoma intraparenquimatoso.

Efectos secundarios al trauma:

- Síndromes de Herniación.
- Daño hipóxico.
- Infartos cerebrales.
- Edema difuso.

miento quirúrgico (Figura 3).

FRACTURAS DE CRANEO Y LACERACIONES DEL CUERO CABELLUDO

Las laceraciones y lesiones traumáticas de tejidos blandos subgaleales frecuentemente acompañan al trauma, general-

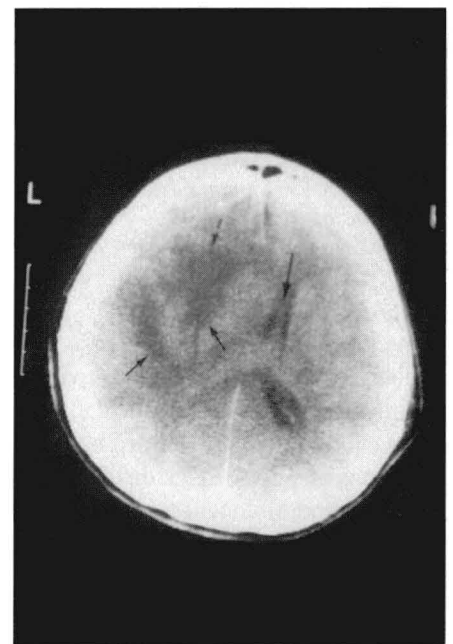


Figura 3. Las flechas pequeñas señalan un gran foco contusional que ha causado notoria desviación de la línea media (flecha grande). A pesar de la gravedad de la lesión, no se puede ofrecer tratamiento quirúrgico.

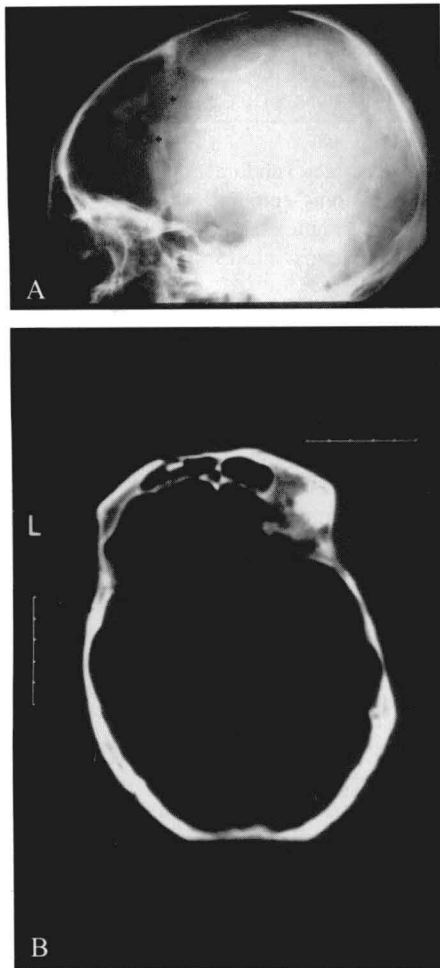


Figura 4. (A) Radiografía lateral de cráneo en la cual no es posible visualizar lesión ósea, sin embargo hay un gran neumocéfalo que sugiere una lesión importante en base craneana con compromiso de senos paranasales. La ventana para tejidos óseos (B) demuestra el neumocéfalo y la fractura deprimida de la pared anterior de senos frontales.

mente indican el sitio del impacto y pueden servir como indicadores para la búsqueda de la lesión intracraneana que suele encontrarse adyacente a la lesión de tejidos blandos o la lesión ósea (14). Es muy importante tener en cuenta que las lesiones parenquimatosas por contragolpe se pueden encontrar en sitios distantes al área de impacto pudiendo presentarse en el extremo opuesto a éste.

La detección de las fracturas en sí misma no es muy importante porque no es un indicador de la severidad del trauma, ya

que 25% a 35% de pacientes severamente traumatizados no presentan fracturas identificables, y un buen porcentaje de las fracturas identificadas no se asocia a complicaciones intracraneales importantes (15,16) (Figura 4).

La TAC utilizando ventanas de partes óseas suministra la información necesaria para detectar todo tipo de fracturas, incluso las de la base craneana y permite establecer cuáles fracturas deprimidas son susceptibles de tratamiento quirúrgico según su relación con senos venosos, grado de hundimiento y las manifestaciones clínicas que produzcan (Figura 5).

LESIONES EXTRA-AXIALES

Hematoma epidural: se encuentra en 1-4% de los casos de TCE. Sólo la mitad de los pacientes tiene el intervalo de recuperación de la conciencia antes del coma que se describe como característico (14) y 10-30% pueden ocurrir o aumentar de tamaño 24 a 48 horas después del trauma (17).

85-95% de los casos tienen una fractura que lacera la arteria meníngea media o un seno venoso dural. En los restantes puede haber daño de la arteria meníngea media sin fractura o deberse a escurrimiento venoso (6).

Por su localización entre la tabla interna y la duramadre, se observa separación de ésta última, lo que ofrece una forma típica biconvexa o lenticular, casi siempre hiperdensa (16). Las densidades mixtas dentro de la colección pueden indicar sangrado activo (Figura 6).

Un hematoma epidural puede cruzar las inserciones de la duramadre, pero no las suturas. 95% son unilaterales y supratentoriales. El resto puede ser bilateral o de la fosa posterior (6). El pronóstico depende de la detección y tratamiento tempranos.

Hematoma subdural: es una de las colecciones más graves y frecuentes. La mayoría de pacientes tienen puntajes bajos en la escala de Glasgow. La lesión se puede presentar en niños maltratados y en ancianos aún "sin historia de trauma" (14-18) (Figura 7).

La colección hemática subdural ocurre por el estiramiento y ruptura de venas puente que cruzan el espacio subdural desde la corteza, para drenar en un seno venoso. Estas venas se rompen por los cambios bruscos de velocidad que ocurren en la cabeza (19). Se localizan entre la duramadre y la aracnoides y tienen morfología típica en media luna,

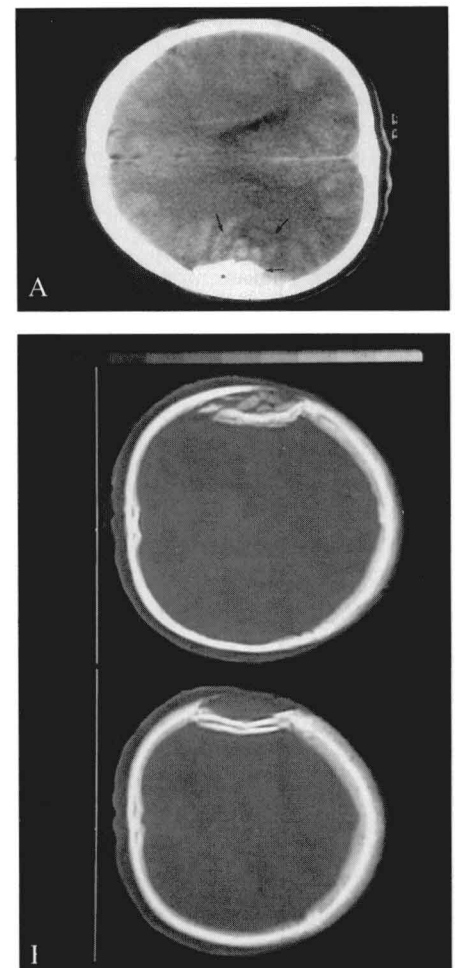


Figura 5. (A) Fractura deprimida con foco de contusión hemorrágica (puntas de flecha). (B) La ventana ósea permite observar la magnitud de la fractura y el grado de hundimiento. Este paciente recibió golpe con un tejo.

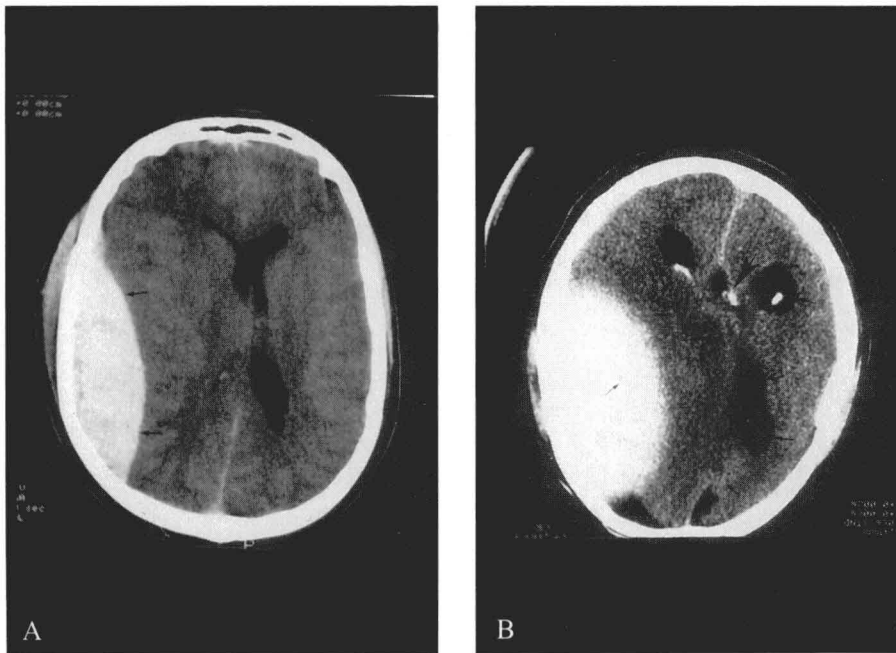


Figura 6. (A) Hematoma epidural agudo: se observa su típica forma lenticular. La pequeña zona hipodensa (B) (flecha B) indica sangrado activo. Observe el marcado efecto compresivo de ambos casos, que indica la urgencia del tratamiento quirúrgico.

pueden cruzar suturas pero no cruzan las inserciones de la duramadre (Figura 4). Los hematomas subdurales agudos clásicamente se describen como homogéneamente hiperdensos en TAC. La hiperdensidad del hematoma se correlaciona con el hematocrito, por ello en los pacientes anémicos el hematoma puede ser iso o incluso hipodenso. La densidad del hematoma en casos agudos puede verse afectada también si éste está mezclado con LCR o contiene restos hemáticos no coagulados (3).

Aunque no hay un parámetro estricto para clasificar por su densidad la cronología de los hematomas, porque como vimos anteriormente ésta puede variar con muchos factores, se pueden agrupar así: agudos (hiperdensos, aproximadamente siete a 10 días); subagudos (isodensos, aproximadamente una a dos semanas); crónicos (hipodensos, más de dos semanas) (Figura 8).

Ocasionalmente la RM permite mejor visualización de las colecciones isodensas y por su capacidad multiplanar

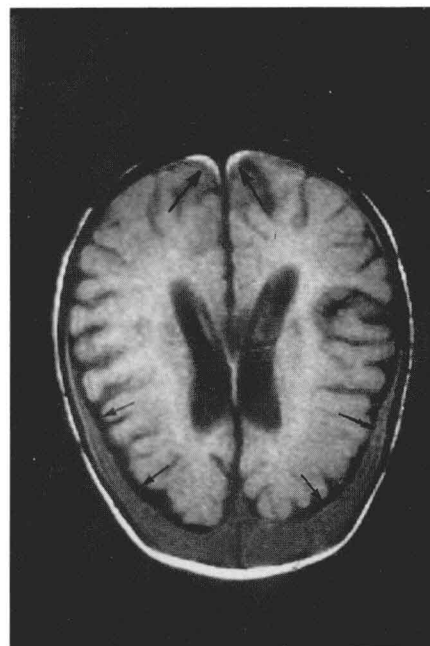


Figura 7. RM en T1 en niño de dos meses que consultó por convulsiones. Se encuentran colecciones subdurales crónicas frontales bilaterales (flechas pequeñas) y colecciones hiperintensas occipitales (flechas grandes) que corresponden a hemorragia subaracnoidea en fase de metahemoglobina. Se trataba de un niño maltratado, por traumas por "sacudidas", que además habían causado desprendimiento bilateral de retina. Las colecciones subdurales crónicas en niños sugieren la posibilidad de maltrato.

las localiza mejor (14-20). Sin embargo, dado que lo importante no sólo es descubrir la colección, sino determinar los efectos compresivos de ésta, la TAC y su correlación con la clínica ofrecen plena confiabilidad y sólo excepcionalmente se requiere recurrir a la RM.

Las manifestaciones clínicas de estas colecciones pueden variar desde una simple cefalea o cambios de comportamiento, especialmente en edades extremas (18), hasta francos signos de hernia. Por ello las imágenes se convierten en un medio diagnóstico fundamental que pueden estar indicadas en un paciente que sólo presente cefalea, aún sin antecedentes de trauma o sin que éste haya sido importante.

Hemorragia subaracnoidea: acompaña a casi todos los traumas moderados y severos. Se detecta como colecciones líquidas hiperdensas en surcos y cisternas (6) (Figura 9).

Hemorragia intraventricular. La hemorragia intraventricular aislada es infrecuente y en estos casos el pronóstico es mejor. Al igual que la hemorragia de plexos coroideo es rara y se observa en traumas severos asociadas generalmente a otras alteraciones de TCE (Figura 10).

LESIONES INTRA-AXIALES

Daño axonal difuso. Junto a las contusiones corticales es la causa más importante de morbilidad en los pacientes con TCE (4-21). Los pacientes cursan con pérdida de la conciencia y se asocia a trauma severo.

Cuando el encéfalo es sometido a fuerzas de aceleración/desaceleración o fuerzas rotacionales ocurren deformaciones y estiramientos de las fibras axonales que pueden incluso llegar a romperse. Microscópicamente se observan imágenes de "burbujas" dentro de los axones (19). Estas lesiones obviamente no se pueden detectar con estudios de

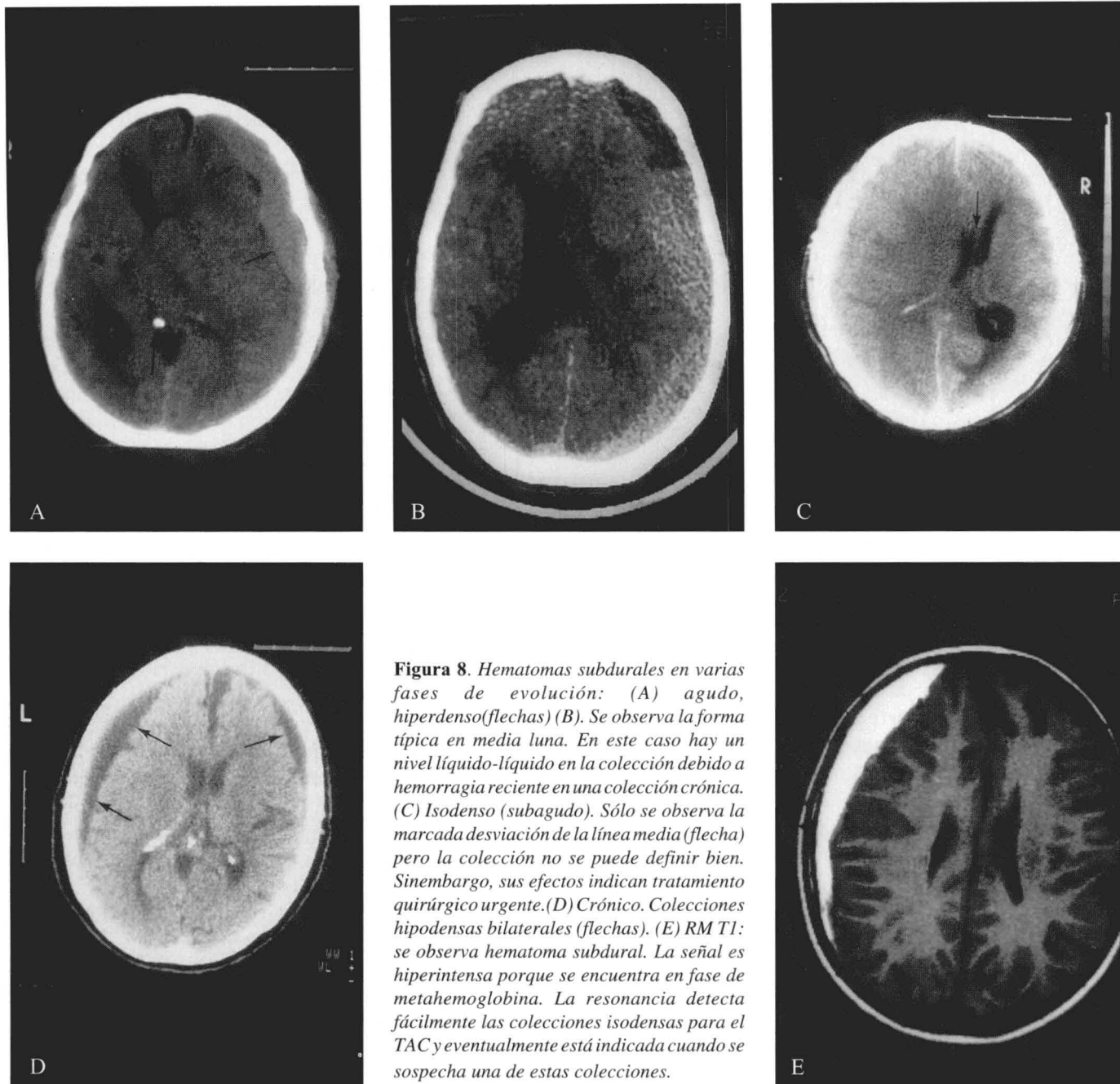


Figura 8. Hematomas subdurales en varias fases de evolución: (A) agudo, hiperdenso (flechas) (B). Se observa la forma típica en media luna. En este caso hay un nivel líquido-líquido en la colección debido a hemorragia reciente en una colección crónica. (C) Isodenso (subagudo). Sólo se observa la marcada desviación de la línea media (flecha) pero la colección no se puede definir bien. Sin embargo, sus efectos indican tratamiento quirúrgico urgente. (D) Crónico. Colecciones hipodensas bilaterales (flechas). (E) RM T1: se observa hematoma subdural. La señal es hiperintensa porque se encuentra en fase de metahemoglobina. La resonancia detecta fácilmente las colecciones isodensas para el TAC y eventualmente está indicada cuando se sospecha una de estas colecciones.

imagen, pues ni siquiera se ven macroscópicamente, pero, acompañando a este daño axonal siempre hay disrupción de los vasos penetrantes en unión corticomedular, cuerpo calloso, sustancia gris gangliobasal y aspecto dorsal del tallo cerebral lo cual produce numerosos focos hemorrágicos que pueden ser las únicas evidencias macroscópicas del daño axonal difuso,

detectables en los estudios de imagen (6) (Figura 11).

Solamente 20%-50% de los pacientes con daño axonal difuso, ofrecen anomalías en la evaluación inicial con TAC, pues éstas sólo se detectan en estudios tardíos. Se suelen observar hemorragias petequiales, especialmente en unión cortico-medular y cuerpo

calloso (Figura 6) (22-24).

Como ya se mencionó, la sensibilidad de la TAC y la RM son similares en la detección de lesiones hemorrágicas. Sin embargo, inicialmente, hasta 80% de lesiones de daño axonal difuso no son hemorrágicas (22), en estos casos la RM en T2 es más sensible para su detección. Cuando los hallazgos clínicos



Figura 9. TAC simple en la que se observa hiperdensidad en la cisterna interhemisférica occipital. La HSA ha causado el falso signo de la delta vacía que en una TAC simple no debe sugerir trombosis de senos venosos. La flecha grande muestra contusión hemorrágica del polo temporal.

son desproporcionadamente severos en relación con los hallazgos de TAC, la RM podría diagnosticar daño axonal difuso que explicara la sintomatología (4).

Contusión cortical. Es la segunda causa en frecuencia de daño neuronal primario por el TCE después del daño axonal difuso y se asocia menos frecuentemente a pérdida de la conciencia que éste (6).

Son focos hemorrágicos superficiales, lineales o punteados que tienen origen en el contacto del parénquima cerebral con bordes o superficies óseas rugosas. Por ello, suelen localizarse en polo temporal y región basal de lóbulos frontales.

Se pueden manifestar como áreas hipodensas en estas regiones (3-25), pero pueden tener focos hiperdensos de hemorragias petequiales o desarrollar hemorragias más grandes tardíamente (9) (Figuras 12 y 13).

Lesión de sustancia gris cortical. Se manifiesta como focos hemorrágicos gangliobasales y aunque menos frecuente que las mencionadas arriba es también resultado de fuerzas de aceleración/desaceleración, que causan disrupción de vasos perforantes (3-6).

Lesión del tallo cerebral. Cuando el tallo cerebral es rechazado violentamente hacia atrás, golpea el

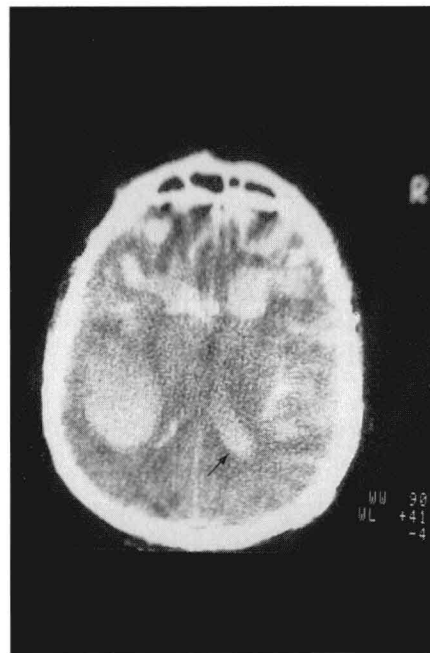


Figura 10. Se muestra severo daño con múltiples hematomas intraparenquimatosos e intraventricular (flecha).

borde libre del tentorio resultando en lesión de dicha estructura. Se manifiesta generalmente como una hemorragia rostral del mesencéfalo (hemorragia de Duret). Estos pacientes tienen puntajes bajos en la escala de Glasgow y pocas probabilidades de recuperación neurológica (3,4,6) (Figura 14).

Hematoma intraparenquimatoso. Aunque es difícil de distinguir entre contusiones hemorrágicas y hematomas causados en daño axonal difuso, estas lesiones no suelen acompañarse de compromiso de otras áreas ni de edema extenso, por ello entraña mejor pronóstico (Figura 15).

Existen hematomas que se pueden desarrollar tardíamente, incluso días o semanas y aún después de traumas leves con escasos focos hemorrágicos iniciales. Por ello no se debe dudar en realizar los estudios escanográficos de control que las manifestaciones clínicas o el curso de la enfermedad indiquen, incluso si los exámenes previos muestran relativamente pocas alteraciones. Algunos se pueden desarrollar después de cirugía decompresiva (26).

EFFECTOS SECUNDARIOS AL TRAUMA

En muchas ocasiones revisten mayor gravedad que los efectos directamente relacionados al TCE (6).

Síndromes de hernia cerebral. Tienen lugar cuando hay desplazamiento mecánico del parénquima encefálico de un compartimiento craneal a otro.

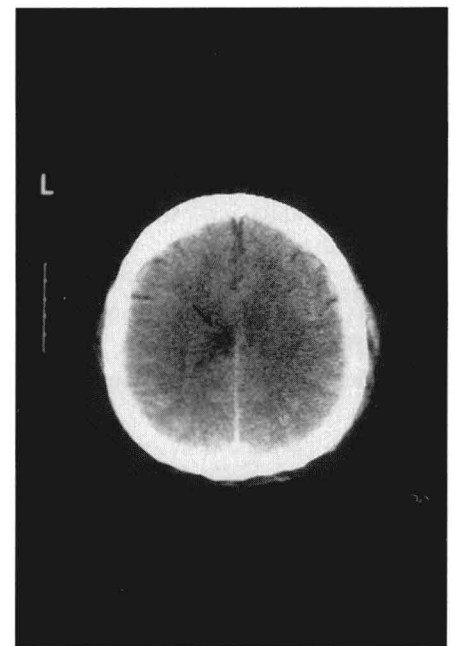


Figura 11. TAC simple: La flecha señala foco hipodenso en la circunvolución del cíngulo, inmediatamente por encima del cuerpo calloso y sugiere lesión de daño axonal difuso que suele localizarse en esta estructura. El daño axonal difuso se sospecha paciente por la severidad de las manifestaciones clínicas respecto a los hallazgos del TAC.

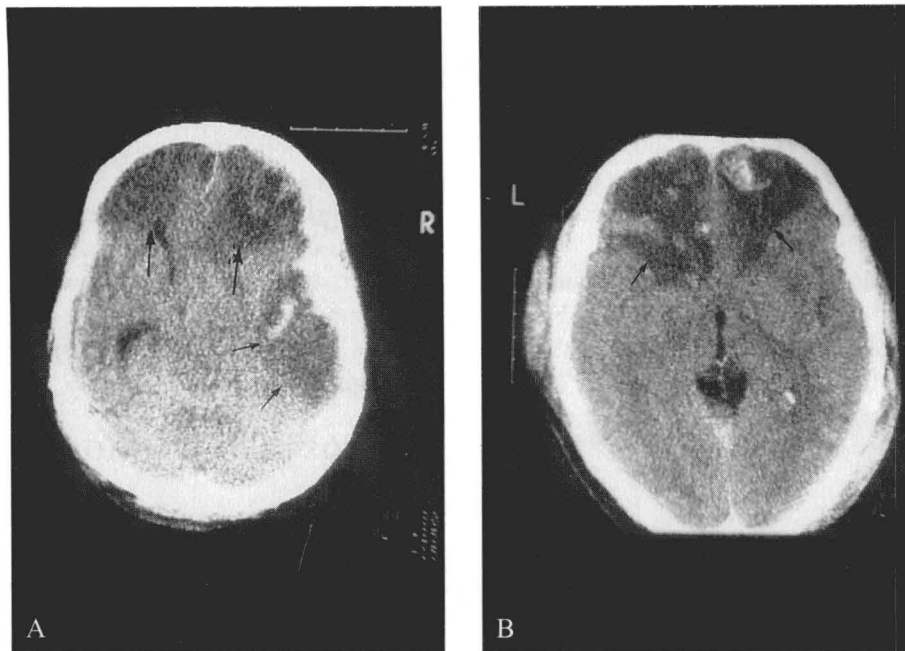


Figura 12. (A) Focos edematosos frontales (flechas grandes) y temporal (flechas pequeñas) que ocurren generalmente en estas localizaciones típicas. Existía subdural laminar asociado y obliteración de las cisternas basales por hernia uncal. (B) En este caso el paciente recibió el golpe en región parietal izquierda, en donde se observa el hematoma subgaleal pero las lesiones (flechas) se encuentran relativamente distantes a esta área porque son causadas al chocarse el lóbulo frontal contra la superficie rugosa de los techos orbitarios como consecuencia de los movimientos de la masa encefálica por el trauma. Ambos pacientes tenían focos hemorrágicos asociados.

Hernia subfalcina: es la más frecuente. El cíngulo se desplaza por debajo de la hoz cerebral. Los casos severos pueden comprimir la arteria cerebral anterior y causar infarto en el territorio correspondiente (Figuras 6 y 8).

Hernia transtentorial: puede ser descendente o ascendente. En la descendente el uncus, el giro hipocampal e incluso parte del lóbulo temporal protruyen a través de la incisura tentorial. Puede comprimirse la arteria cerebral posterior contra la incisura tentorial, resultando en infarto del lóbulo occipital o causar neuropatía compresiva. También puede desplazar el tallo cerebral hasta tal punto, que causa compresión del pedúnculo cerebral del otro lado produciendo un falso signo de localización llamado signo de Kernohan (produce hemiparesia de el lado de la colección) (Figura 16).

La hernia ascendente es muy rara y

ocurre cuando el vermis y hemisferios cerebelosos pasan por la incisura tentorial. Se produce cuando hay efectos compresivos importantes en la fosa posterior.

Hernia de la amígdala: las amígdalas se desplazan a través del foramen magno.

Daño hipóxico. Se cree que la isquemia debida a cambios en el flujo sanguíneo cerebral secundarios al trauma es una causa importante de daño parenquimatoso. Se han demostrado profundos cambios en el flujo sanguíneo global y regional en pacientes con Glasgow de ocho ó menos (26).

INFARTOS CEREBRALES

El más común es el del lóbulo occipital que ocurre cuando un lóbulo temporal comprime la arteria cerebral posterior contra el tentorio. Las hernias del cíngulo pueden comprimir la arteria callosa

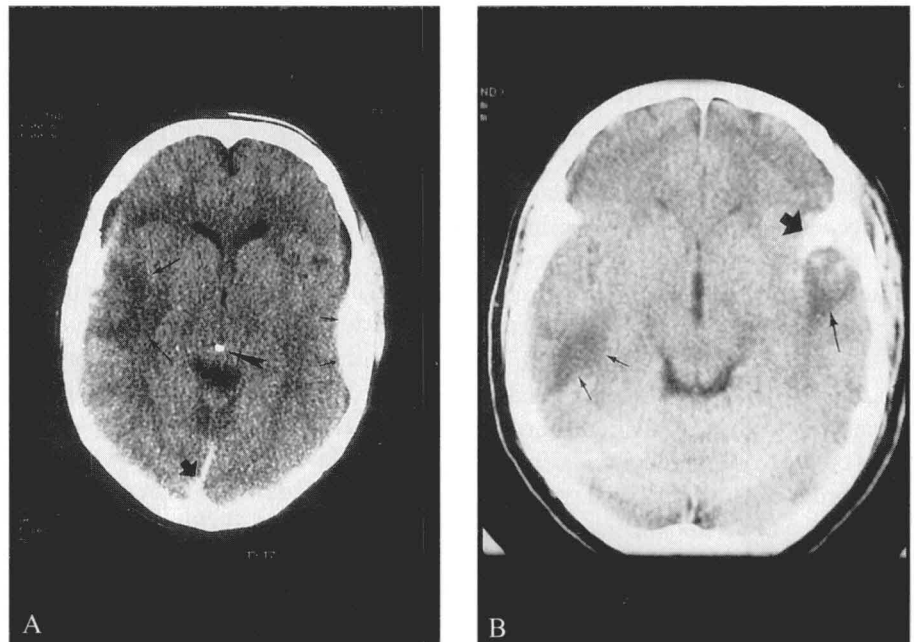


Figura 13. Lesiones de golpe y contragolpe: suelen ser causadas una de ellas como consecuencia directa del evento traumático y la otra por los movimientos a los que se ve sometido el encéfalo. (A) Se observa hematoma epidural de pequeñas dimensiones, que no ha causado desviación de la línea media ni de la pineal calcificada (cabeza de flecha) En el extremo opuesto se encuentra foco edematoso temporal (flechas) causado por el "contragolpe". Hay HSA (flecha gruesa) (B), foco de golpe hemorrágico (flecha gruesa) y edematoso (flecha fina). Observe el hematoma subgaleal adyacente y foco de contragolpe en el extremo opuesto (flechas delgadas).



Figura 14. Hemorragia del tallo cerebral. Se encuentran hemorragias en el tallo y parenquimatosa profundas (flechas) asociadas a edema cerebral difuso.

marginal causando infartos en el territorio del vaso. También puede haber infartos gangliobasales y de arteria cerebral media (3-6).

Los infartos pueden ocurrir como consecuencia de vasoespasmo postraumático, daño directo a los vasos, embolización o hipoperfusión sistémica (3,4,6).

La oclusión traumática de las arterias cerebrales anterior, media y posterior ha sido atribuida a espasmo severo, o a émbolos provenientes de trombos murales, de disección de la íntima de la carótida interna, en el cuello o en el sifón carotideo. La disección traumática de la carótida comienza generalmente interna dos centímetros por encima de la bifurcación de la carótida común (28). Se cree que es causada por hiperextensión y flexión lateral del cuello, que estiran la arteria sobre las apófisis transversas cervicales altas (6-29). Los pacientes pueden no presentar alteraciones, referir solamente síntomas menores como cefalea y dolor de cuello o presentar déficit neurológico severo(6).

Las disecciones de la carótida en el canal petroso o en el segmento intracavernoso, generalmente se asocian a fractura de la base craneana (30). En estos casos la TAC, al evidenciar la fractura, podría actuar como método de tamizaje para sugerir el daño vascular (3) (Figura 17).

La fístula arteriovenosa más comúnmente inducida por trauma es la carótido-cavernosa que puede o no estar asociada a fractura de la base (6). Las trombosis de senos venosos típicamente se asocian a fracturas craneanas (6) (Figura 18).

La angiografía por RM ha demostrado gran utilidad para demostrar estas alteraciones (31-33) y los avances que se han realizado en este campo permiten prever que se convertirá en la técnica de elección para realizar estas evaluaciones. Sin embargo, en la actualidad, la angiografía convencional sigue siendo el método de elección (3,



Figura 15. TAC cerebral simple que muestra hematoma intraparenquimatoso (flechas gruesas) en su posición usual preferiblemente en la sustancia blanca. La lesión tiene extensión intraventricular (flecha pequeña) y por su gran tamaño y efecto compresivo requirió tratamiento quirúrgico.

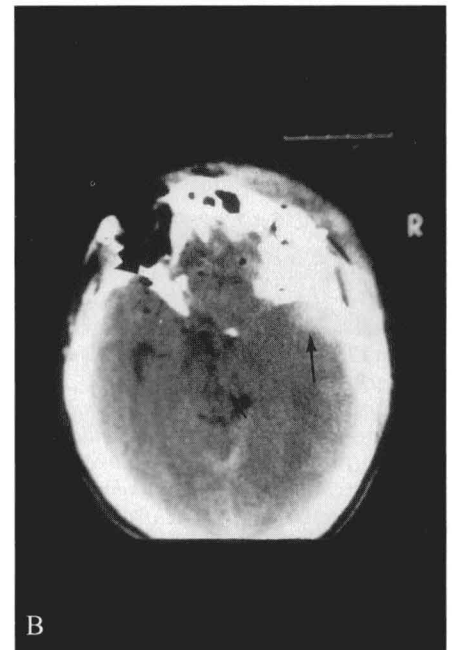
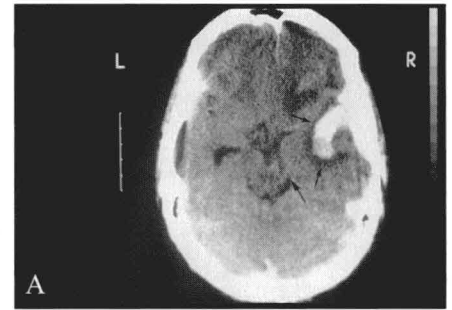


Figura 16. (A) contusión hemorrágica temporal (flechas pequeñas) y hematoma epidural temporal (B) (flechas pequeñas) que causan hernia uncal (flechas) que comprime y desplaza al tallo cerebral.

33).

EDEMA CEREBRAL DIFUSO

Es una condición extremadamente grave que ocurre más frecuentemente en niños que en adultos. Tarda 24 a 48 horas para desarrollarse y se debe a aumento del volumen intravascular y del contenido de agua del cerebro.

En estos casos se observa borramiento de surcos y cisternas y disminución del tamaño de los ventrículos. Generalmente se acompaña de signos de hernia. Ocurre en 10 a 20% de todos los traumas y su mortalidad llega al 50% (Figuras 14 y 17) (34).

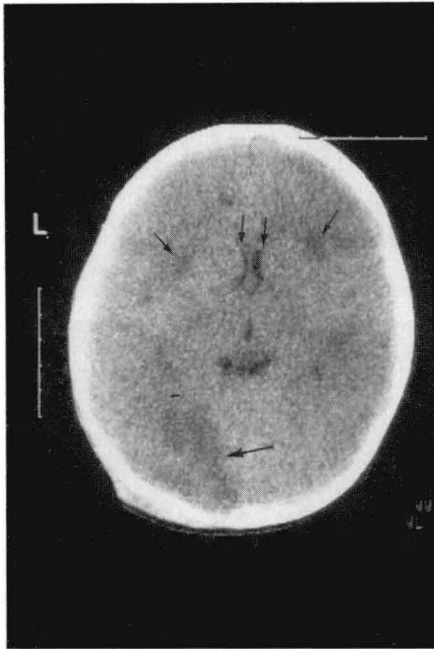


Figura 17. TAC simple: múltiples infartos en territorio de cerebral posterior (flecha grande) y cerebral anterior (flechas pequeñas) con sistemas ventriculares disminuidos de tamaño (flechas pequeñas medianas) por edema cerebral difuso. La ventana ósea (no mostrada) detectaba múltiples fracturas de la base craneana. Probable etiología embólica por lesión de vasos mayores.

HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO

Suelen ser muy graves. El daño que causan depende del calibre, de la velocidad del proyectil y del trayecto que éste siga (35,36) (Figura 19).

Las imágenes sirven para evaluar: trayecto del proyectil, determinación de la extensión de la lesión, presencia de fragmentos óseos y daños secundarios y localización de fragmentos intraventriculares o intraespiniales. Adicionalmente pueden detectarse y evaluarse lesiones en otras áreas.

La radiografía simple es muy útil para valorar el calibre del proyectil y la ubicación de los fragmentos (6).

Si se sospecha lesión vascular, la cual puede ocurrir en la mitad de los heridos (6), se debe considerar la posibilidad de evaluar al paciente con arteriografía convencional o con arteriografía por RM

(37).

SECUELAS DEL TCE

Pueden variar desde lesiones leves fácilmente tratables hasta lesiones permanentes e incapacitantes.

Se puede encontrar atrofia parenquimatosa focal o difusa que se evidencia en los estudios de imágenes como áreas de ensanchamiento de surcos o de sistemas ventriculares (38), complicadas a veces por las diversas imágenes que, especialmente en RM, pueden producir los productos de degradación de la Hemoglobina (Figura 20).

Otras lesiones secuelares que se pueden observar son: degeneración Walleriana, cavitación y cicatrización, neumencéfalo, fistulas de LCR, parálisis de nervios craneanos, resultado del trauma directo, y diabetes insípida (6) (Tabla 3).



Figura 18. (A) TAC simple que muestra foco contusional relacionado con proyectil de arma de fuego. Este estudio es posterior a drenaje de colección extra axial. El paciente presentó posteriormente, pérdida de la visión y proptosis izquierdas. (B) Para descartar trombosis de seno cavernoso o fístula carotido-cavernosa se realizó RM la cual descarta patología del seno cavernoso permitiendo demostrar mejor la zona de contusión flechas y mostrando además, (C) hemorragia del vítreo órbita y del nervio óptico izquierdos (flechas) que explicaban la sintomatología. La señal de vacío mostrada por la flecha en la cavidad orbitaria estaba dada por fragmento óseo intraorbitario.

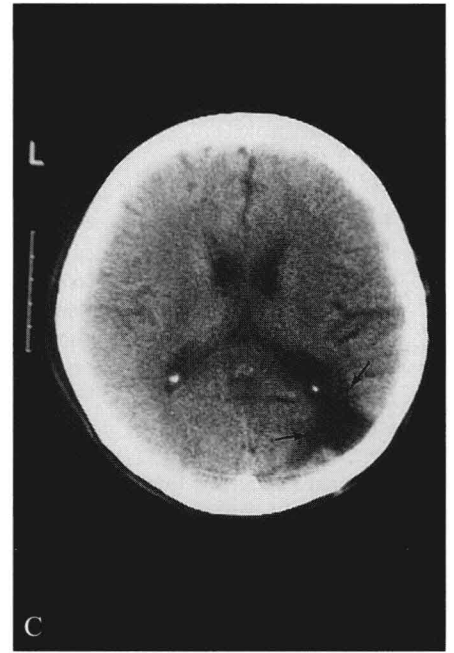
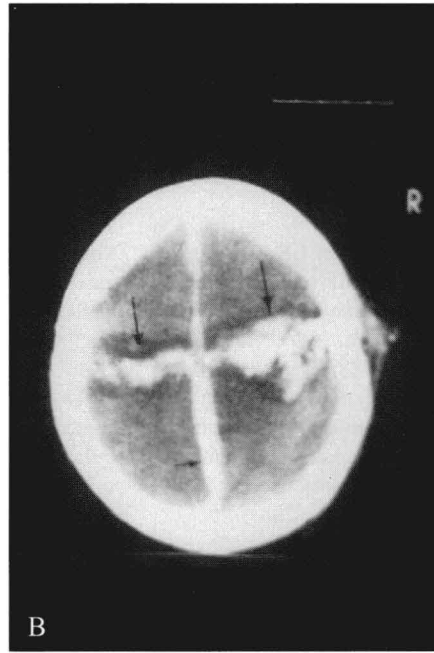
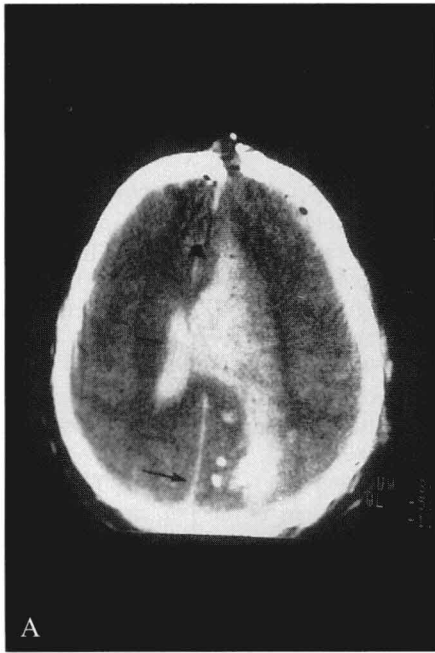


Figura 19. Heridas por proyectil de arma de fuego. Se aprecia claramente el trayecto del proyectil. (A) Hemorragia intraventricular (flecha pequeña) y HSA (flecha grande). (B) La flecha pequeña muestra colección subdural interhemisférica asociada.

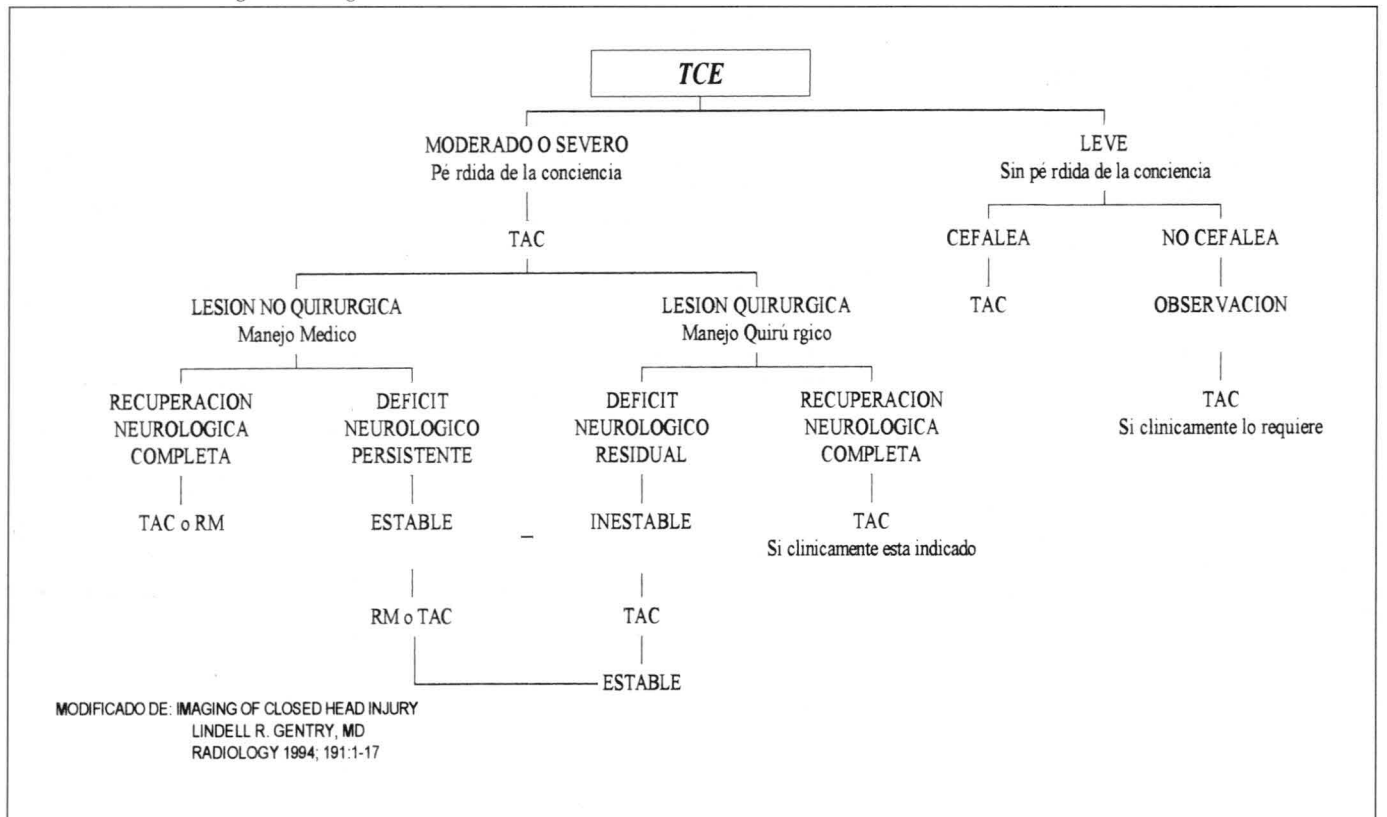
Figura 20. Secuelas de TCE. Las flechas muestran área cicatricial de atrofia, con aumento compensatorio del tamaño del atrio adyacente.

La tomografía axial computarizada es el estudio de elección para la valoración

del trauma craneoencefálico que nos permite detectar tempranamente lesiones

y sus complicaciones, permitiendo un tratamiento oportuno, fijar un pronóstico

Tabla 3. Secuencia diagnóstica sugerida en el TCE.



y ayudar al seguimiento. La resonancia magnética es un estudio de segunda

línea en trauma, aunque de mucho valor en alteraciones como el daño axonal

difuso y lesiones del tallo y núcleos basales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Frankowski RF, Annegerers JF, Whitman S.** Epidemiological and descriptive studies I. The descriptive epidemiology of head trauma in the United States. Becker DP, Polishock J, eds. Central nervous system trauma status report. Bethesda, Md: National institute of neurological and communicative Disorders and stroke, National Institute of Health, 1985; 33-51.
2. **Brokeer B, Rabin M, Levin A.** Clinical and surgical management of head injury. *Neuroimaging Clin N Amer* 1991; 1: 387-396.
3. **Gentry LR.** Imaging of Closed Head Injury. *Radiology* 1994; 191: 1-17.
4. **Sklar EML.** Head trauma. RSNA Special course in Neuroradiology 1994; 67-75.
5. **Peña G, Jiménez E.** Traumatismos craneoencefálicos. *Trib Med* 1992; 86: 181-192.
6. **Osborn AG.** Craniocerebral Trauma. En: Osborn AG, Eds. Diagnostic Neuroradiology. St.Louis. Mosby 1994, 199-247.
7. **White RJ, Likavee MJ.** The diagnostic and initial management of head injury, *N. Engl J Med* 1992; 327: 1507-1511.
8. **Stein SC, Ross SE.** Mild head injury: a plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 1992; 33: 11-13.
9. **Hackney DB.** Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice. *Radiology* 1991; 181: 711-714.
10. **Acosta MT, Espinosa E, Suescun C.** Factores clínicos y epidemiológicos del trauma craneoencefálico en niños. *Acta Neurol Colomb* 1991 7(4): 207-211.
11. Organización Mundial de la Salud. Serie de Informes Técnicos 689: criterios aplicables a las exploraciones de Radiodiagnóstico. 1983.
12. **Gentry LR, Thompson B, Godersky JC.** Traumatic brainstem injury; MR imaging. *Radiology* 1989, 171; 177-187.
13. **Wilson JT, Wiedman KD, Hadley DM, Condon B, Teasdale G, Brooks DN.** Early and Late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 391-396.
14. **Gentry LR, Godersky JC, Thompson B.** MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJNR* 1988; 9: 1129-1138.
15. **Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B.** CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture. *Clin Radiology* 1990; 42: 321-326.
16. **Zimmerman RA, Bilaniuk LT.** Computed tomography staging of traumatic epidural bleeding. *Radiology* 1982; 144: 809-812.
17. **Poon WS, Rehman SU, Poon CYF et al.** Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurg* 1992; 30: 681-686.
18. **Peña G.** Hematomas subdurales crónicos. *Trib Med* 1993; 87: 243-251.
19. **Adams JH.** Pathology of nonmissile head injury. *Neuroimaging Clin N Amer* 1991; 1: 397-410.
20. **Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI, Zimmerman RA, Bilauniuk LT.** Intracranial hematomas: imaging by high-field MR. *Radiology* 1985; 157: 87-93.
21. **Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME et al.** MR imaging of brain contusions. A comparative study with CT. *AJNR* 1988; 9: 269-278.
22. **Kelly AB, Zimmermann RD, Snow RB, et al.** Head Trauma: Comparison of MR and CT- experience in 100 patients. *AJNR* 1988; 9: 699-708.
23. **Gentry LR, Gordesky JC, Thompson B, Dunn UD.** Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJNR* 1988; 9: 91-110.
24. **Besenski N, Jadro-Santel D, Grevic N.** Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography. *Neuroradiol* 1992; 34: 126-130.
25. **Maldonado CR.** Métodos complementarios de diagnóstico. Capítulo 4º En: Bustamante E, Trauma encefalocraneano, 1988.
26. **Gudeman SK, Kishore PRS, Miller JD et al.** The genesis and significance of delayed traumatic hematoma. *Neurosurgery* 1979; 5: 309-313.
27. **Marion DW, Derby J, Yonas H.** Acute regional cerebral blood flow changes caused by several head injuries. *J Neurosurg* 1991; 74: 407-414.
28. **Anson J, Crowell RM.** Craniocervical arterial dissection. *Neurosurg* 1991; 29: 89-96.
29. **Stringer WL, Kelly DL.** Traumatic dissections of the extracranial carotid artery. *Neurosurg* 1980; 6: 123-130.
30. **Morgan MK, Besser M, Johnson I, Chaseling R.** Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. *J Neurosurg* 1987; 66: 192-197.
31. **Sklar EML, Quencer RM, Bowen BC, Altman N, Villanueva P.** Magnetic resonance applications in cerebral injury. *Radiol Clin North Am* 1992; 30: 353-366.
32. **Warach S, Li W, Ronthal M, Egelman RR.** Acute cerebral ischemia: evaluation with dynamic contrast-enhanced MR imaging and MR angiography. *Radiology* 1989; 171 793-799.
33. **Zimmerman RA.** Vascular injuries of the head and neck. *Neuroimaging Clin North Am* 1991; 1: 443-459.
34. **Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C et al.** Diffuse brain swelling: Severely head-injury children. *J Neurosurg* 1992; 76: 450-454.
35. **Peña G, Jiménez E.** Heridas penetrantes del cráneo por proyectiles de arma de fuego: Tratamiento. *Trib Med* 1993; 87: 170-173.
36. **Hollerman JJ, Fackler ML, Caldwell DM, Ben Menachen Y.** Gunshot wounds: I Bullets Ballistics and mechanisms of injury. *AJR* 1990; 155: 685-690.
37. **Jenkins JR, Dadsetan MR, Sener NR, et al.** Value of acute-Phase angiography in the detection of vascular injuries caused by gunshot wounds to the head: Analysis of 12 cases. *AJR* 1992; 159: 365-368.
38. **Reider-Grosswasser I, Cohen M, Costeff H, Grosswasser Z.** Late CT findings in brain trauma: relationship to cognitive and behavioral sequelae and to vocational outcome. *AJR* 1993; 160: 147-152.