



CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA

PRESENTA

Alejandro Cárdenas Moreno

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

TUTORES

Dra. Sara Elí Arboleyda Nava
Dr. Héctor David Calzada Gallegos
Dr. Pedro Sánchez Villanueva

Aguascalientes, Aguascalientes a Enero de 2015



ALEJANDRO CÁRDENAS MORENO
ESPECIALIDAD EN IMAGENOLÓGIA
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
P R E S E N T E

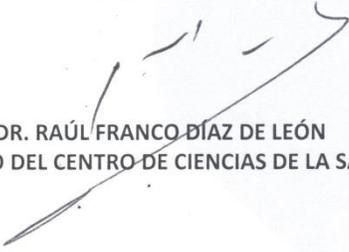
Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO: CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 26 de Enero de 2015.



DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo





CARTA DE ASESORES

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Sara Elí Arboleyda Nava', written over a horizontal line.

DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
JEFE DE SERVICIO DE IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Héctor David Calzada Gallegos', written over a horizontal line.

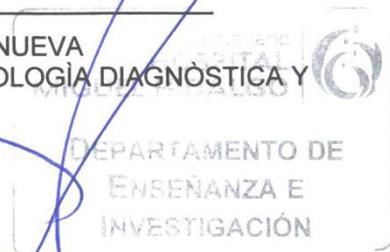
DR. HÉCTOR DAVID CALZADA GALLEGOS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Pedro Sánchez Villanueva', written over a horizontal line.

DR. PEDRO SÁNCHEZ VILLANUEVA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA

A large, complex handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Felipe de Jesús Flores Parkman Sevilla', written over a horizontal line.

DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA



AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 2015

ccp. Jefatura de Enseñanza e investigación CHMH
ccc. Archivo



CARTA DE ACEPTACIÓN Y REVISIÓN DE TESIS

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
DEPARTAMENTO DE AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

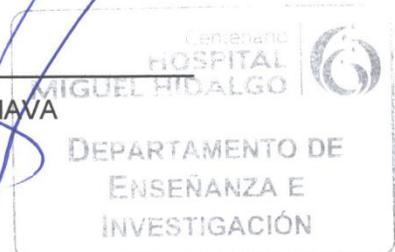
A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Sara Elí Arboleyda Nava', positioned above a horizontal line.

DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO DEL CHMH

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA
ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Sara Elí Arboleyda Nava', positioned above a horizontal line.

DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
ASESOR DE TESIS



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 2015



AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
DEPARTAMENTO DE AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Sara Elí Arboleyda Nava', positioned above a horizontal line.

DRA. SARA ELÍ ARBOLEYDA NAVA
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO DEL CHMH

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE
IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

ASESOR DE TESIS

A large, stylized handwritten signature in blue ink, positioned above a horizontal line.

DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA



AGUASCALIENTES, AGS. A ENERO DE 2015

**COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

CEI/235/2013
Aguascalientes, Ags., a 04 de Noviembre de 2013

DR. ALEJANDRO CÁRDENAS MORENO
M.R. II DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA
P R E S E N T E .

Estimado Dr. Cárdenas Moreno:

En cumplimiento de las Buenas Prácticas Clínicas y la legislación Mexicana vigente en materia de Investigación Clínica, el Comité de Ética en Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en reunión extraordinaria del día 01 de Noviembre del 2013, revisó su protocolo de tesis, titulado:

"TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO: CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLOGÓGICA".

Se evalua y dictamina su aprobación con las observaciones realizadas durante la presentación.

Agradeceré enviar a este Comité, informes periódicos sobre el avance y reporte final una vez concluido.

ATENTAMENTE


DR. CARLOS A. DOMÍNGUEZ REYES
SECRETARIO TÉCNICO DEL COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN DE C. HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

c.c.p. DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA.- Jefe del Dpto. Enseñanza.
DRA. SARA ELI ARBOLEYDA NAVA.- Jefa del del Dpto. y Profra. Titular del Posgrado de
Radiología e Imagen Diagnóstica y Terapéutica.

CADR/cjg*



ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL	1
ÍNDICE DE TABLAS	5
ÍNDICE DE GRÁFICAS	6
ACRÓNIMOS	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN	11
I MARCO TEÓRICO	12
a) Epidemiología	12
b) Valoración Inicial	12
c) Valoración Neurológica	13
I.1 BASES ANATÓMICAS DE LAS LESIONES	14
I.1.1 Duramadre	14
I.1.2 Aracnoides	17
I.1.3 Piamadre	17
I.2 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS	17
I.2.1 Lesión primaria del encéfalo	17
I.2.2 Lesión secundaria del encéfalo	18
I.2.3 Lesiones craneales no debidas a proyectiles	18
I.3 LESIONES PRIMARIAS AGUDAS	19
I.3.1 Lesiones Epicraneales	19
a) Heridas y Hematomas	19
I.3.2 Lesiones Craneales	20
a) Fractura de Cráneo	20

I.3.3 Lesiones Extraaxiales	23
a) Hematoma Epidural	23
b) Hematoma Subdural	25
c) Hemorragia Subaracnoidea	28
I.3.4 Lesiones Parenquimatosas	30
a) Contusiones Corticales	30
b) Hematoma Parenquimatoso	33
c) Lesión Axonal difusa	35
d) Lesiones del Tronco del Encéfalo	38
e) Lesión de los Nervios Craneales	39
I.4 LESIONES SECUNDARIAS AGUDAS	40
I.4.1 Lesiones del Parénquima	40
a) Edema Cerebral Difuso	40
b) Hernias Encefálicas	43
c) Isquemia Encefálica	47
I.4.2 Lesiones Extraaxiales	48
a) Hemorragia Intraventricular y del Plexo Coroideo	48
b) Neumocráneo	49
I.5 LESIONES SECUNDARIAS CRÓNICAS	50
I.5.1 Lesiones Parenquimatosas	50
a) Infarto Encefálico Postraumático	50
b) Encefalomalacia	51
c) Muerte Cerebral	52
I.5.2 Lesiones Extraaxiales	52
a) Hematoma Subdural Crónico	52

b) Higroma Subdural	54
I.5.3 Lesiones Vasculares	54
a) Aneurisma y Pseudoaneurisma	56
b) Disecciones y Laceraciones Arteriales	56
c) Ruptura Diagonal Trombosis de la Vena Cortical	59
d) Fístulas Arteriovenosas Traumáticas	59
I.6 LESIONES POR PROYECTIL	60
I.7 SECUELAS DE LOS TRAUMATISMOS	61
I.7.1 Escalpes y Fístulas de LCR	62
I.7.2 Diabetes Insípida	62
I.7.3 Encefalocele y Quistes Leptomeníngeos	62
I.8 TRAUMATISMO CRANEAL EN NIÑOS	63
I.8.1 Consideraciones Especiales	63
I.8.2 Fracturas de Cráneo	65
I.8.3 Hematoma Subdural	65
I.8.4 Lesión por Cizallamiento y Contusión Cortical	65
I.9 CAMBIOS POSQUIRÚRGICOS	65
I.10 PRONÓSTICO	66
I.10.1 Traumatic Coma Data Bank	67
I.11 GRADOS DE LESIÓN POSTRAUMÁTICA	68
II METODOLOGÍA	70
II.1 JUSTIFICACIÓN	70
II.2 HIPÓTESIS	71
II.3 OBJETIVO GENERAL	71
II.4 TIPO DE ESTUDIO	72
II.5 DEFINICIÓN DEL UNIVERSO	72

II.6 CRITERIO DE SELECCIÓN	72
II.7 DEFINICIÓN DE VARIABLES	73
III MATERIAL Y MÉTODOS	74
III.1 RESULTADO	75
CONCLUSIÓN	88
GLOSARIO	89
BIBLIOGRAFÍA	91
ANEXO	95



ÍNDICE DE TABLAS

1. Escala de Coma de Glasgow

10



ÍNDICE DE GRÁFICAS

1. Distribución de Pacientes por sexo	75
2. Rangos de edad	75
3. Pacientes con TCE sin estudio de TC	76
4. ECG Medida al Ingreso	76
5. Tiempo de Evolución	77
6. Lesiones Primarias	77
7. Lesiones Epicraneales	78
8. Lesiones Craneales	78
9. Lesiones Extraaxiales	79
10. Lesiones Parenquimatosas	79
11. Lesiones Epicraneales sin ECG	80
12. Lesiones Craneales sin ECG	80
13. Lesiones Extraaxiales sin ECG	81
14. Lesiones Parenquimatosas sin ECG	81
15. TCE Leve, Lesiones Graves	82
16. TCE Moderado, Lesiones Graves	82
17. Lesiones Secundarias	82
18. Lesiones Secundarias Agudas	83
19. Lesiones Agudas Parenquimatosas	83
20. Lesiones Agudas Extraaxiales	84
21. Lesiones Secundarias Crónicas	84

22. Lesiones Crónicas Parenquimatosas	85
23. Lesiones Secundarias Crónicas Extraaxiales	85
24. Tiempo de Evolución	86
25. Primera hora Posterior a TCE	86
26. Mortalidad	87
27. Mortalidad por Diagnóstico Clínico	87



ACRÓNIMOS

AC	Arteria Carótida
ACA	Arteria Cerebral Anterior
ACI	Arteria Carótida Interna
ACM	Arteria Cerebral Media
ACP	Arteria Cerebral Posterior
AV	Arteria Vertebral
CC	Contusiones Corticales
EDT	Ecografía Doppler Transcraneal
ECG	Escala de Coma de Glasgow
ESD	Espacio Subdural
HED	Hematoma Epidural
HIV	Hemorragia Intraventricular
HS	Higroma Subdural
HSA	Hemorragia Subaracnoidea
HSD	Hematoma Subdural
LAD	Lesión Axonal Difusa
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
NC	Nervios Craneales
RM	Resonancia Magnética
TC	Tomografía Computada
TCE	Traumatismo Craneoencefálico

RESUMEN EN ESPAÑOL

El traumatismo craneoencefálico puede definirse como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, esta definición incluye a todas aquellas causas externas que pudiesen causar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel vertebral de T1.

El traumatismo craneoencefálico forma parte importante del espectro de lesiones de los politraumatismos, con una alta repercusión social. En nuestro medio, esta entidad supone la primera causa de muerte e incapacidad en pacientes menores de 45 años. En las dos últimas décadas se ha incrementado en forma considerable la comprensión de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de las lesiones cerebrales traumáticas. La introducción de la Escala de Coma de Glasgow en 1974 la amplia disposición a los distintos niveles asistenciales de la Tomografía Computada, han sido los factores que más han contribuido a incrementar este conocimiento.

En el momento actual, el tratamiento y manejo de los TCE se basa, en gran parte, en los hallazgos de los estudios radiológicos que tienen como finalidad detectar lesiones candidatas a tratamiento, controlar la respuesta a éste y establecer un valor al pronóstico del paciente.

La TC sigue siendo el método de elección para estudiar la mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Una característica importante de la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico consiste en que, mientras una porción variable de las lesiones traumáticas se produce en el momento del mismo impacto (lesiones primarias), un porcentaje importante de éstas se desarrolla con posterioridad al accidente (lesiones secundarias).

ABSTRACT

Head trauma can be defined as any physical injury or functional impairment secondary cranial contents to a sharp exchange of mechanical energy, this definition includes all those external causes that could cause shock, bruising, bleeding or laceration of the brain, cerebellum and brain stem to T1 vertebral level.

Head trauma is an important part of the spectrum of multiple trauma injuries, with high social impact. In our environment, this entity is the leading cause of death and disability in patients under 45 years. In the last two decades has increased considerably the understanding of the pathogenetic and pathophysiological mechanisms involved in the development of traumatic brain injury. The introduction of the Glasgow Coma Scale in 1974 comprehensive care available to different levels Computed Tomography, were the factors that have contributed to increase this knowledge.

At present, treatment and management of head trauma is based largely on the findings of imaging studies that aim to detect lesions candidates for treatment, control the answer to this and set a value to patient prognosis.

CT remains the method of choice to study the majority of patients with head injury, an important feature of the pathophysiology of traumatic brain injury is that, while a variable portion of traumatic injury occurs when the same impact (primary lesions), a significant percentage of these is developed after the accident (secondary lesions).

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) forma parte importante del espectro de lesiones de los politraumatismos, con una alta repercusión social. En nuestro medio, esta entidad supone la primera causa de muerte e incapacidad en pacientes menores de 45 años.

Los TCE representan la primera causa de muerte en la población de menos de 45 años de edad. En las dos últimas décadas se ha incrementado en forma considerable la comprensión de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de las lesiones cerebrales traumáticas. De acuerdo a Moore y Lavoie (89) (2006) a la introducción de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en 1974 (**Tabla 1**), la amplia disposición a los distintos niveles asistenciales de la Tomografía Computada (TC), el desarrollo de banco de datos y la reproducción en modelos experimentales de las lesiones traumáticas observadas en la práctica clínica, han sido los factores que más han contribuido a este conocimiento.

En el momento actual, el tratamiento y manejo de los TCE se basa, en gran parte, en los hallazgos de los estudios radiológicos que tienen como finalidad detectar lesiones candidatas a tratamiento, controlar la respuesta a éste y establecer un valor al pronóstico del paciente.

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientado	5	Cumple ordenes	6
Estímulo Verbal	3	Desorientado	4	Localiza el estímulo doloroso	5
Al dolor	2	Palabras inapropiadas	3	Retira ante el estímulo doloroso	4
No responde	1	Sonidos incomprensibles	2	Respuesta en flexión	3
		No responde	1	Respuesta en extensión	2
				No responde	1

TABLA 1 Escala de Coma de Glasgow

El TCE puede definirse como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, esta definición incluye a todas aquellas causas externas que pudiesen causar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel vertebral de T1.

Los traumatismos son la causa principal de muerte en niños y adultos jóvenes. En más de la mitad de estos casos, la lesión craneal es el principal factor de mortalidad. ¹

I MARCO TEORICO

A) EPIDEMIOLOGÍA

En México, las defunciones por accidentes y violencia ocupan el tercer lugar de mortalidad en general, lo cual resulta muy preocupante ya que estas muertes se presentan en personas jóvenes y en edad productiva. Existe una limitación en el tratamiento oportuno de los lesionados ya que este básicamente se circunscribe a las grandes ciudades. En las poblaciones pequeñas no se cuenta con personales médicos preparados ni con los recursos técnicos básicos tanto radiológicos como terapéuticos, el traslado de estos pacientes a los centros hospitalarios con mayores recursos debe realizarse de manera óptima en cuanto a la estabilidad del enfermo y oportunamente respecto al tiempo.

B) VALORACIÓN INICIAL

En la actualidad se sabe que el reconocimiento y terapéutica iniciales adecuados de un paciente con TCE puede ser la diferencia tanto como para conservar la vida como su calidad. Desde el momento en el que el paciente es atendido por los servicios de rescate o a su ingreso al servicio de urgencias, su valoración inicial da la pauta de la gravedad de cada caso en particular. Sin embargo, existen ciertos parámetros que se deben conocer para enfrentar esta situación.

En la sala de urgencias se requiere personal entrenado, esto se debe a que en muchas instituciones no hay personal suficiente para atender y evaluar los pacientes con TCE. Por esta razón no se debe pasar por alto la evaluación inicial completa e integral del

paciente. En este sentido, se debe emplear el ABC de la reanimación (por sus siglas en ingles Air, Breath, Circulation: oxigenación, respiración, circulación) del apoyo avanzado para la vida en traumatismos (ATLS, por sus siglas en ingles Advanced Trauma Life Support).

El paciente debe tener una vía respiratoria permeable, ya sea mediante intubación orotraqueal, traqueostomía o una cánula de Guedel y la respiración debe ser adecuada. A pesar de estar intubado, una mala intubación en un solo bronquio o la existencia de un hemo neumotórax pone en mayor peligro la vida del paciente si estas situaciones no se detectan y corrigen de inmediato.

El aporte circulatorio debe ser adecuado. Una hemorragia visible debe yugularse a la brevedad. Recuérdese que el TCE por sí solo no se presenta con datos de choque hipovolémico, este último debe tratarse de inmediato, la hipovolemia prolongada genera deterioro neurológico; por ello esta debe evitarse

C) VALORACIÓN NEUROLÓGICA

De acuerdo a Brocker (1991) (1), la valoración neurológica realizada por el personal médico, no puede ni debe ser superficial, podrá ser rápida por la práctica, pero nunca superficial.

La evaluación por imagen es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes que han sufrido una lesión traumática del encéfalo. Por ello es esencial para el radiólogo disponer de conocimientos adecuados de los mecanismos asociados a un TCE, su anatomía patológica básica y sus manifestaciones en diagnóstico por imagen.

La valoración adecuada de la ECG, resulta fundamental para que todo el personal médico y el paramédico, se comuniquen en un mismo lenguaje, clasificando de acuerdo a un número, el estado de conciencia y les permite diferenciar a aquellos pacientes con el mismo diagnóstico, que estén más graves.

Como parte de la exploración neurológica de estos pacientes, también se deben incluir:

Funciones mentales: cuando sea factible (lenguaje, memoria, juicio, cálculo, etc.) ello permite localizar una lesión frontal

Pares craneales: La exploración de estos debe realizarse no solamente, para detectar si existe midriasis. También es posible detectar anosmia, alteraciones de la agudeza visual, paresias del III y VI nervios craneales, parálisis facial, hipoacusia, etc. Las cuales pueden ayudar a localizar una lesión específica. *Fuerza y tono muscular* se valoran cuidadosamente así como la *sensibilidad al dolor* y la respuesta al mismo. *Reflejos miotácticos y los patológicos.*

Algo que siempre debe considerarse es que una vez evaluado el paciente con TCE en cualquier momento puede mostrar un deterioro, por lo que la exploración neurológica debe repetirse las veces que sea necesario.

El puntaje inicial de la ECG, es un factor pronóstico en el TCE y dicta la terapéutica, cuidados y maniobras a realizar. Por lo cual en base a la ECG, los pacientes con TCE han sido clasificados en tres grupos, los cuales seleccionan a los pacientes en riesgo de tener lesiones primarias asociadas al TCE, los cuales son:

- Paciente Normal 15,
- TCE Leve: 14-15
- TCE Moderado: 9-13
- TCE Severo: -/= 8.

I.1 BASES ANATÓMICAS DE LAS LESIONES

El encéfalo y la médula espinal están recubiertos por tres capas de meninges. Estas son de fuera hacia adentro la Duramadre, la Aracnoides y la Piamadre.

I.1.1 DURAMADRE

Es la capa meníngea más externa, es una membrana resistente y no elástica. En la que se describen dos capas: La capa más externa es el periostio de la tabla interna del cráneo. La capa más interna es la duramadre propiamente dicha, se encuentran

íntimamente adheridas excepto cuando se separan para rodear los senos venosos de la duramadre y cuando la capa interna se invagina para constituir la hoz del cerebro y del cerebelo, la tienda del cerebelo y la tienda de la hipófisis. Las arterías y venas meníngeas se encuentran localizadas en la porción externa de la dura y surcan la tabla interna de la bóveda craneal (**Figura 1**).

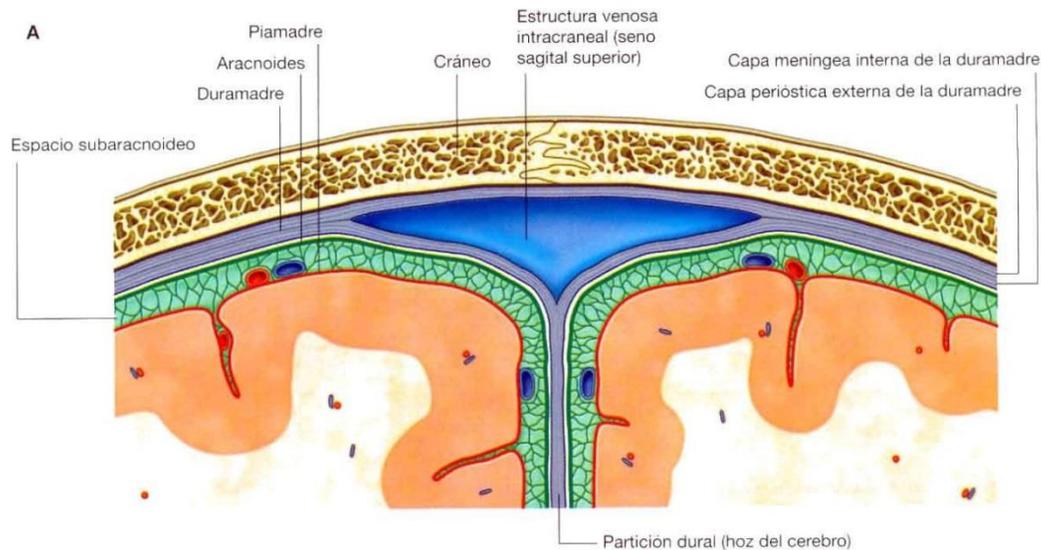


Figura1. Esquema de las meninges cerebrales. (Drake L. Richard- Gray. Anatomía para estudiantes. Madrid, España.2005, Pág. 782.

El espacio potencial entre las dos capas durales se denomina *espacio epidural*. La capa meníngea es uniforme en su superficie interna y envuelve íntimamente el encéfalo siguiendo la aracnoides. El espacio potencial entre la duramadre y la aracnoides es el *espacio subdural*. Las venas cerebrales que atraviesan este espacio tienen pocas estructuras de sostén, y en consecuencia, son más vulnerables a las lesiones. La sangre acumulada en este espacio no tiene vías de salida. Los nervios craneales en los puntos de salida están rodeados por manguitos de duramadre.

La *hoz del cerebro* es un tabique de duramadre con forma de hoz, que se sitúa en el plano longitudinal medial, adherido a la hipófisis y crista *galli*, en la línea media del suelo anterior del cráneo; discurre a lo largo de la línea media del interior de la bóveda craneana, hasta los bordes del seno longitudinal superior. Se ensancha en su porción posterior; en este punto se inserta en la cara superior de la tienda del cerebelo y engloba el seno recto. Se proyecta hacia la cisura longitudinal interhemisférica del cerebro, su

borde libre inferior se localiza en las proximidades del cuerpo calloso. El seno longitudinal inferior se localiza en el interior de este borde libre.

La *Tienda de la Hipófisis* es un pliegue horizontal de la duramadre que recubre casi completamente la silla turca, permitiendo una pequeña abertura para el tallo hipofisario.

La *Tienda del Cerebelo* es un tabique horizontal de duramadre que separa los lóbulos occipitales de la cara superior del cerebelo. Su borde cóncavo posterior se inserta en cada apófisis clinoides posterior y a lo largo del borde superior de los huesos petrosos temporales. La tienda se une al hueso occipital a través de los márgenes de los senos transversos hacia la protuberancia occipital interna.

La *Hoz del Cerebelo* es una elevación de la duramadre, que se proyecta ligeramente hacia el interior de la cisura interhemisférica del cerebro. Se encuentra insertada desde la protuberancia occipital interna, a lo largo de la cresta occipital interna, hasta el margen posterior del agujero magno. En su borde insertado se sitúa el pequeño seno venoso occipital

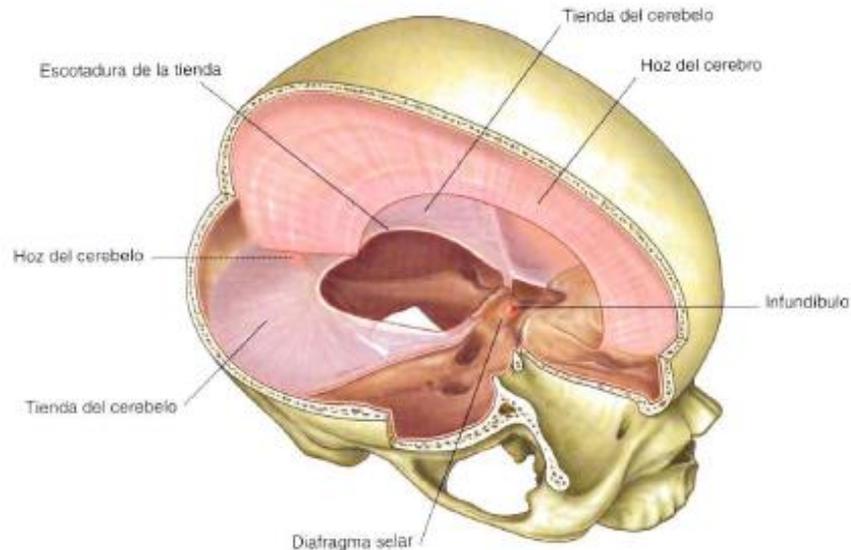


Figura 2. Esquema que muestra las partes de la duramadre. Drake L. Richard. Gray. Anatomía para estudiantes. Madrid, España.2005.Pag. 783)

1.1.2 ARACNOIDES

Externa respecto a la piamadre se encuentra la aracnoides, con su aspecto de encaje, que se sitúa sobre los pliegues y surcos. Entre ambas capas se sitúa el espacio subaracnoideo, que contiene el líquido cefalorraquídeo (LCR). El espacio subaracnoideo comunica con el IV ventrículo a través del orificio medio (de Magendie) y los orificios laterales (de Lushka).

1.1.3 PIAMADRE

Esta capa meníngea se encuentra íntimamente adherida a la superficie encefálica, introduciéndose en todos los surcos. Las principales venas y arterias del encéfalo se sitúan en esta capa acompañando a todos los nervios craneales y espinales y se fusiona con su membrana epineural. Se invagina en el interior de los ventrículos con los vasos coroideos: la piamadre junto con el epéndimo forman sobre estos vasos, la llamada membrana tectriz o tela coroidea de los ventrículos.

1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS

Las lesiones encefálicas de los pacientes con traumatismo craneal, de acuerdo a Adams (1991) (6) han sido clasificadas según dos criterios principales: lesiones focales o difusas y lesiones primarias o secundarias. Para los fines de este estudio, se seguirá, la segunda clasificación, antes mencionada.

La característica más importante de la fisiopatología del TCE, es que mientras un porcentaje variable de las lesiones traumáticas se produce en el momento del mismo impacto (lesiones primarias), otro porcentaje importante de éstas se desarrolla con posterioridad al accidente (lesiones secundarias)

1.2.1 LESIÓN PRIMARIA DEL ENCÉFALO.

Las lesiones craneoencefálicas traumáticas primarias surgen directamente del fenómeno traumático inicial. Las lesiones del cráneo y del cuero cabelludo son las menos importantes y por ello solo serán estudiadas brevemente. Los principales signos de

lesiones intracraneales primarias son la hemorragia extraencefálica y un conjunto de lesiones intraaxiales, que incluyen lesiones corticales, lesión axonal difusa, lesión encefálica profunda, primaria del tronco del encéfalo, hemorragia intraventricular y de los plexos coroideos.

1.2.2 LESIÓN SECUNDARIA DEL ENCÉFALO

Tras un TCE a menudo se producen alteraciones secundarias que, con frecuencia son más devastadoras que la lesión inicial. Estas lesiones secundarias pueden ser síndrome de herniación, isquemia, edema cerebral difuso o infartos y hemorragias secundarias: cuyo mecanismo de lesión, son por lesiones no debidas a proyectiles (arma de fuego, cuerpos extraños, etc.).

1.2.3 LESIONES CRANEALES NO DEBIDAS A PROYECTILES.

Todas las lesiones traumáticas importantes del encéfalo pueden ser producidas por una carga inercial sin impacto sobre la cabeza.⁵ La mayoría de las lesiones encefálicas traumáticas son causadas por fuerzas de distensión-cizallamiento, las cuales son tensiones mecánicas sobre el tejido encefálico provocadas por una desaceleración repentina o una aceleración angular con rotación de la cabeza.⁶ Las lesiones de distensión-cizallamiento pueden ser extensas y graves a menudo son múltiples y bilaterales y se presentan con frecuencia sin que exista un golpe directo sobre la cabeza.

Las fuerzas de distensión-cizallamiento inducidas por rotación producen de forma característica lesiones intraaxiales en las localizaciones predecibles que se indican a continuación:⁷

- 1.- Superficie encefálica (contusiones corticales).
- 2.- Sustancia blanca cerebral (lesión axonal difusa).
- 3.- Tronco del encéfalo.

El impacto directo es significativamente menos importante que las fuerzas de distensión-cizallamiento en la génesis de la mayoría de las lesiones encefálicas traumáticas. En el caso de los golpes directos se produce una distorsión o fractura localizada del cráneo, y

los vasos sanguíneos y el encéfalo adyacente es lesionado de una manera mucho más focal, ya que la energía transferida se disipa rápidamente. Los resultados típicos son contusiones corticales y laceraciones superficiales localizadas en la inmediata vecindad de las lesiones del cráneo.⁸

Aunque algunas lesiones extraaxiales, como el hematoma epidural, se asocian con frecuencia a fractura craneal, a menudo se presenta una importante hemorragia extraencefálica en ausencia de golpes directos, debido a las fuerzas de distensión cizallamiento.

I.3 LESIONES PRIMARIAS AGUDAS

I.3.1 LESIONES EPICRANEALES

A) HERIDAS Y HEMATOMAS

El traumatismo de la cabeza se acompaña habitualmente de edema tisular. **Figuras 3 y 4.**

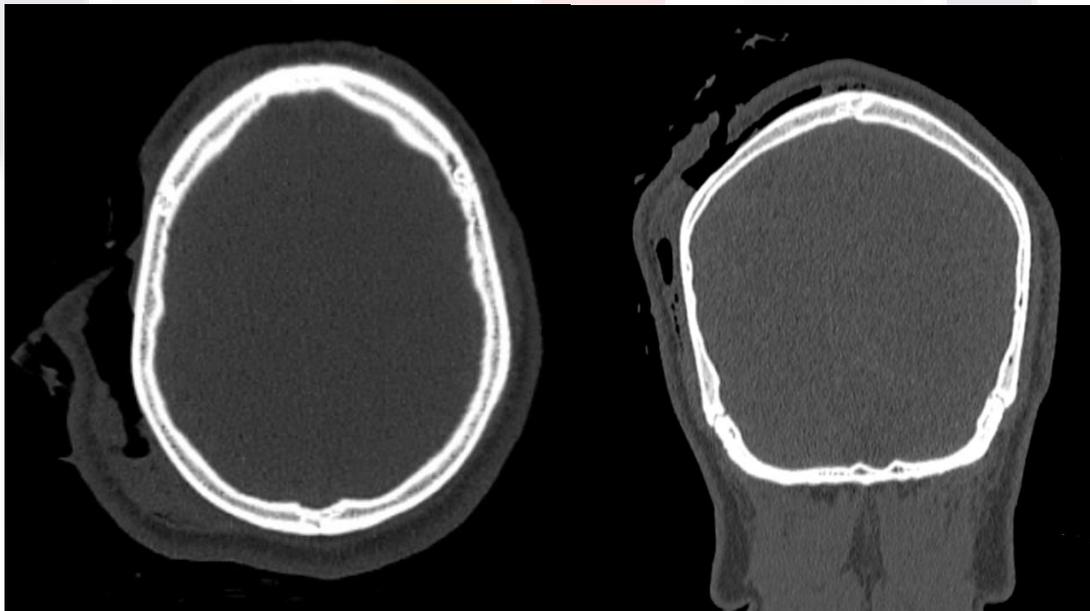
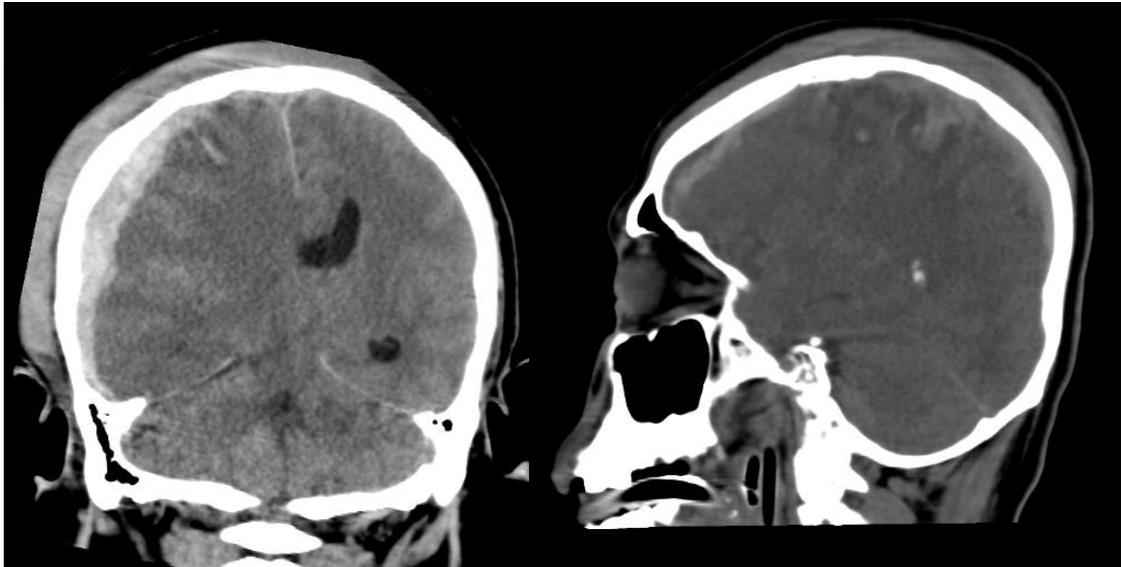


Figura 3,4. Escalpe. TC axial y coronal con ventana de hueso con solución en la continuidad de tejidos blandos epicraneales.

Además las laceraciones del cuero cabelludo indican el sitio de impacto, pueden ser estéticamente importantes, pero por lo general son clínicamente insignificantes. **Figuras 5**

y 6. Las excepciones a esto son las lesiones penetrantes que dan lugar a una fístula arteriovenosa o un pseudoaneurisma. Estas suelen afectar a ramas de la arteria temporal superficial u occipital. Una lesión importante de los tejidos blandos extracraneales es la extrusión subgaleal de encéfalo macerado a través de una fractura conminuta del cráneo con desgarro.



Figuras 5 y 6. Hematoma Subgaleal. Imágenes en reconstrucciones coronal y sagital en TC donde se demuestra incremento de volumen y densidad de tejidos blandos temporoparietales, además del hematoma subdural.

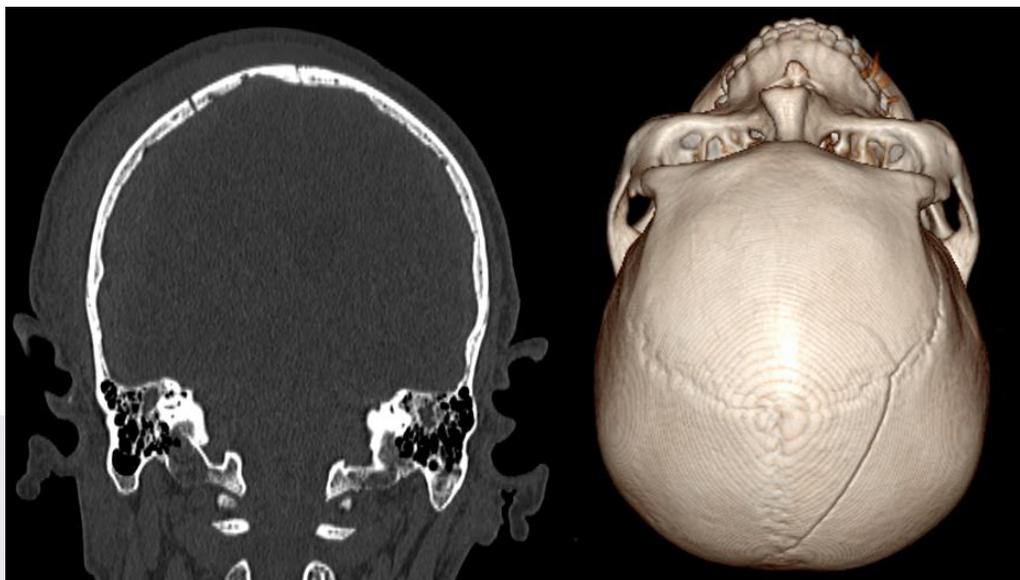
1.3.2 LESIONES CRANEALES

A) FRACTURA DE CRÁNEO

Las fracturas de cráneo están presentes en las TC en cerca de dos terceras partes de los pacientes con lesión aguda de la cabeza, aunque el 25-35% con lesiones graves no presenta ninguna fractura identificable en absoluto.¹⁰ Por ello, las radiografías simples realizadas con el propósito de descubrir la presencia de fractura de cráneo no tienen ninguna utilidad en el tratamiento actual del paciente con lesión de la cabeza.^{11,12}

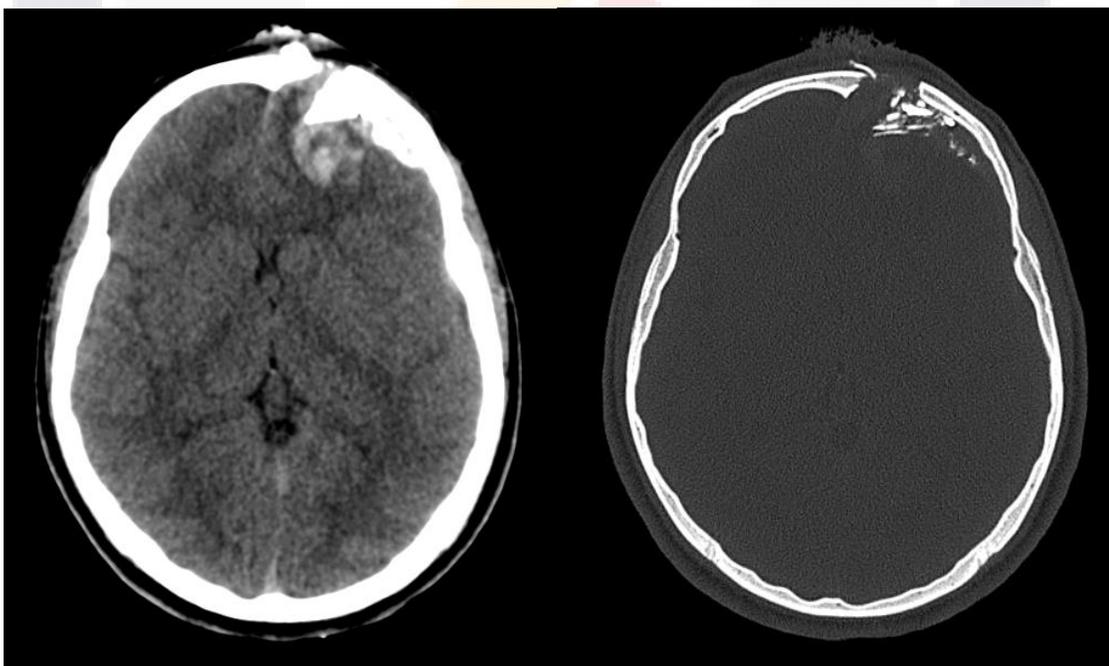
Las fracturas del cráneo pueden ser:

A) Simples: Lineales **Figuras 7 y 8.**

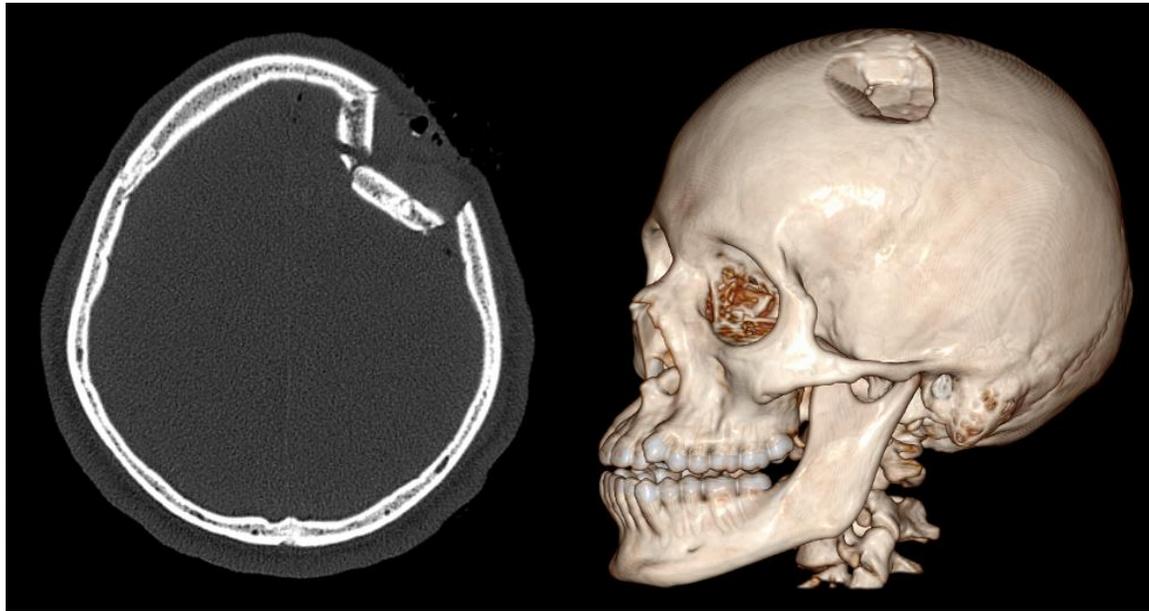


Figuras 7 y 8. Fractura lineal. Reconstrucción coronal con ventana ósea y 3D.

B) Complejas: Deprimidas **Figuras 9, 10, 11 y 12.**



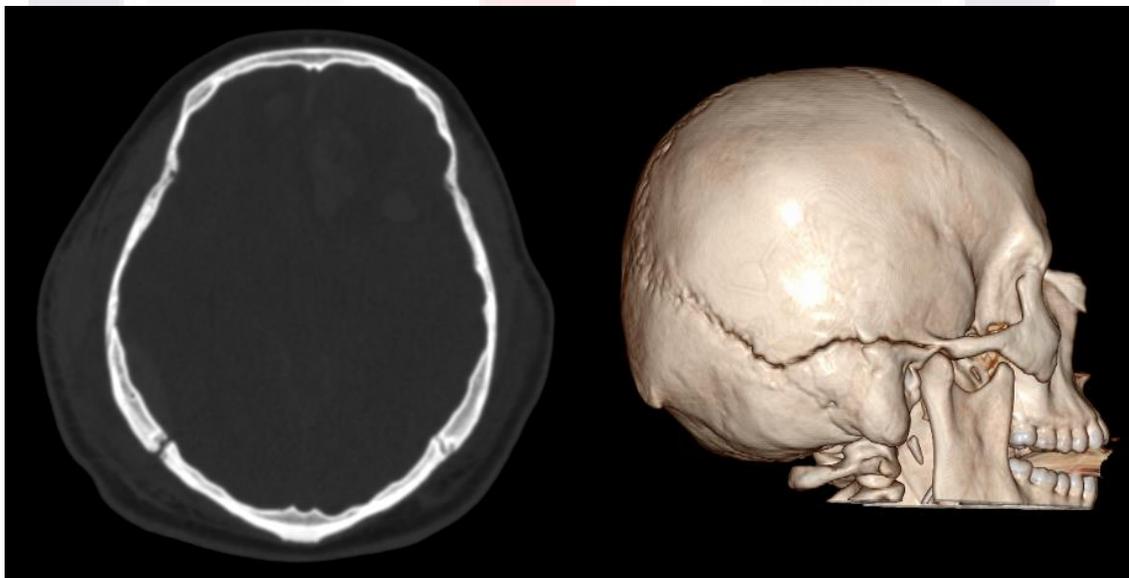
Figuras 9 y 10. Fractura deprimida. TC en cortes axiales con ventana de parénquima y ósea.



Figuras 11 y 12. Fractura deprimida. TC en corte axial y reconstrucción 3D.

C) Diastásicas. **Figuras 13 y 14.**

Pueden afectar a la bóveda del cráneo o a su base. Las fracturas lineales se asocian más a menudo a hematomas epidurales y subdurales que las fracturas deprimidas; éstas se asocian a lesiones localizadas en el parénquima.¹⁰



Figuras 13 y 14. Fractura-Diastásis. Corte axial (derecha) y reconstrucción 3D (izquierda)

I.3.3 LESIONES EXTRAAXIALES

Hay 3 tipos de hemorragia extraencefálica:

- A) Hematoma Epidural (HED).
- B) Hematoma Subdural (HSD).
- C) Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

A) HEMATOMA EPIDURAL

Frecuencia y presentación clínica

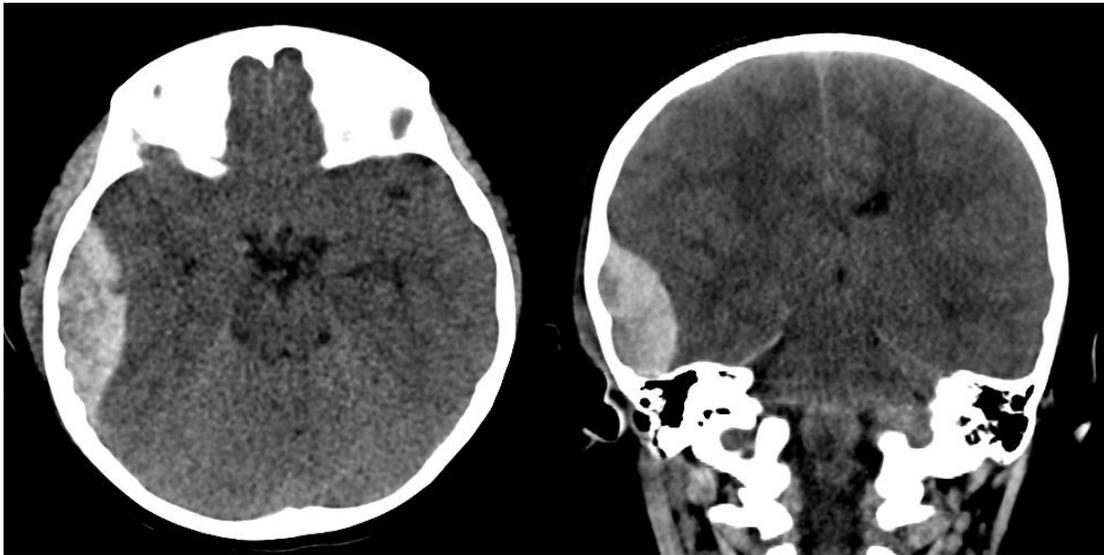
Los HED se encuentran solo en el 1 a 4% de los pacientes estudiados con imagen por TCE, aunque representan el 10% de las lesiones letales, solo la mitad de los pacientes con HED se ve un intervalo lúcido clásico entre el episodio traumático y el inicio del coma o el deterioro neurológico.¹³ En el 10-30% de los HED, su instauración o aumento están retardados, y suelen presentarse entre las 24 y 48 horas de la lesión.^{14, 15} En el 20% de los casos con lesión entre moderada e intensa, sin signos de contusión encefálica en los estudios de TC postraumática inicial, se desarrolla un hematoma tardío.¹⁶

Etiología

En el 85-90% de los casos de HED existe una fractura que lacera la arteria meníngea media o un seno venoso de la duramadre,¹⁶ el resto es debido a escape venoso o desgarro de la arteria meníngea media sin fractura.

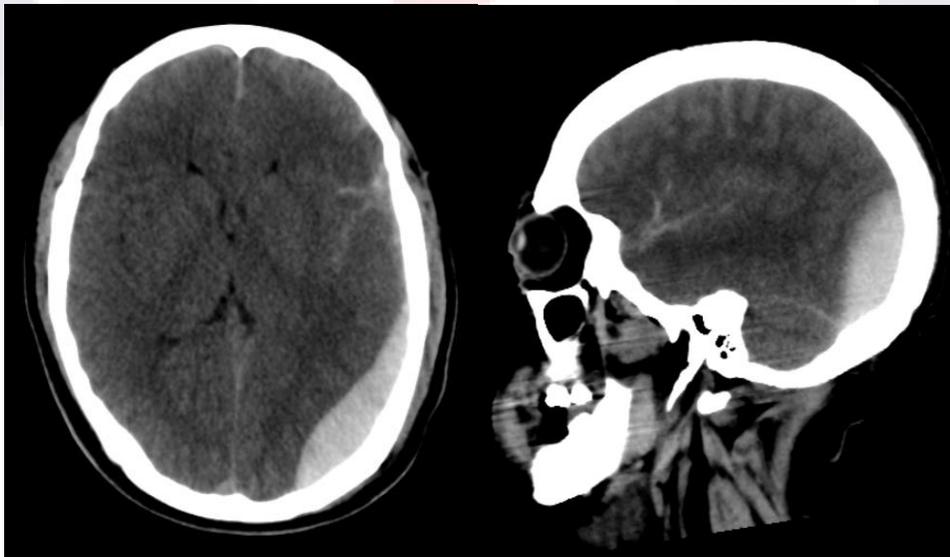
Localización

El espacio epidural es un espacio virtual que se localiza entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Como separa enérgicamente la duramadre de la tabla interna del cráneo, el hematoma tiene una forma focal biconvexa o lenticular. **Figuras 16 y 17.** Los HED pueden cruzar las inserciones de la duramadre, pero no las suturas. El 90% de los HED son unilaterales y se presentan por encima de la tienda del cerebelo. La zona temporoparietal es la localización más frecuente. **Figuras 18 y 19.** En el 55% de los casos son bilaterales.¹³



Figuras 16 y 17. Hematoma Epidural. TC de cráneo reconstrucción axial y coronal.

Los HED de la fosa posterior son relativamente infrecuentes, pero tienen una tasa de morbilidad y mortalidad superior a la de sus equivalentes supratentoriales.¹⁷ Las localizaciones más frecuentes de los HED venosos son la fosa posterior (por laceración del seno transversal o sigmoides), la fosa media (por lesión del seno esfenoparietal) y la región parasagital (por lesión del seno sagital superior). La presentación clínica es la pérdida de la conciencia, seguida de un periodo de lucidez. Posteriormente, se produce deterioro neurológico de rápida evolución, en general debido a hernia uncal.



Figuras 18 y 19. Hematoma epidural. Reconstrucciones axial y sagital con hematoma de localización temporal y occipital respectivamente

Pronóstico

La mortalidad total de los HED es de aproximadamente 5%. A menudo, pero no de forma invariable, el mal pronóstico se debe al retraso en la hospitalización, el diagnóstico y la cirugía.^{18,19} En ocasiones los HED se resuelven de forma espontánea sin intervención quirúrgica probablemente por descompresión a través de una fractura abierta en los tejidos blandos extracraneales por debajo de la aponeurosis epicraneal.²⁰

Diagnóstico por imagen:

En la TC el HED típico es una masa extra axial biconvexa que separa de la tabla interna del diploe la interfase de sustancia gris y blanca. Dos tercios de los HED tienen una densidad uniforme alta, en una tercera parte están presentes áreas mixtas, áreas hiper o hipodensas, lo que indica hemorragia activa. **Figuras 16 y 17.** El encéfalo adyacente en la mayoría de los HED esta seriamente aplanado y desplazado. También son muy comunes las hernias secundarias, puede contener sangre en diferentes grados de involución según el momento del diagnóstico, de forma que en la fase inicial, la sangre sin coagular aparece como focos de menos atenuación en el interior del hematoma. La atenuación se modifica en función de la evolución de la coagulación y la concentración de la hemoglobina. Los HED agudos pueden ser hipodensos en pacientes con anemia (niveles de hemoglobina menores de 10 mg).

La Resonancia Magnética (RM) de los HED hiperagudos muestra una masa en forma de lente que despega la duramadre de la tabla interna. La duramadre desplazada aparece en forma de una línea fina de señal muy baja interpuesta entre el cráneo y el encéfalo. Los HED agudos son isointensos en T1, hiperintensos en T2. Los HED subagudos tardíos y crónicos precoces son típicamente hiperintensos tanto en T1 como en T2.

B) HEMATOMA SUBDURAL

El hematoma subdural (HSD) agudo traumático es una de las lesiones más letales e la cabeza. La cifra de mortalidad va del 50-85% de los casos en algunas de las series publicadas.²¹

Frecuencia y presentación clínica

Se ven HSD en el 10-20% de todos los TCE y están presentes hasta en el 30% de las lesiones letales. Puede no haber historia clara de traumatismo, en particular en pacientes de edad avanzada. Los HSD son frecuentes en los malos tratos a menores. La mayoría de los pacientes con HSD tienen bajas puntuaciones en la ECG al ingreso; el 50% están flácidos o descerebrados.²¹

Etiología

El espacio subdural (ESD) es un espacio virtual situado entre la pía-aracnoídes y la duramadre. La causa habitual del HSD es la tensión y el desgarro de las venas corticales de conexión en el punto en que cruzan el espacio subdural para drenar en su seno dural adyacente. Estas venas se rompen cuando se produce un cambio repentino de la velocidad de la cabeza.⁶ La aracnoídes también puede desgarrarse con aparición de una mezcla de sangre y LCR en el espacio subdural.

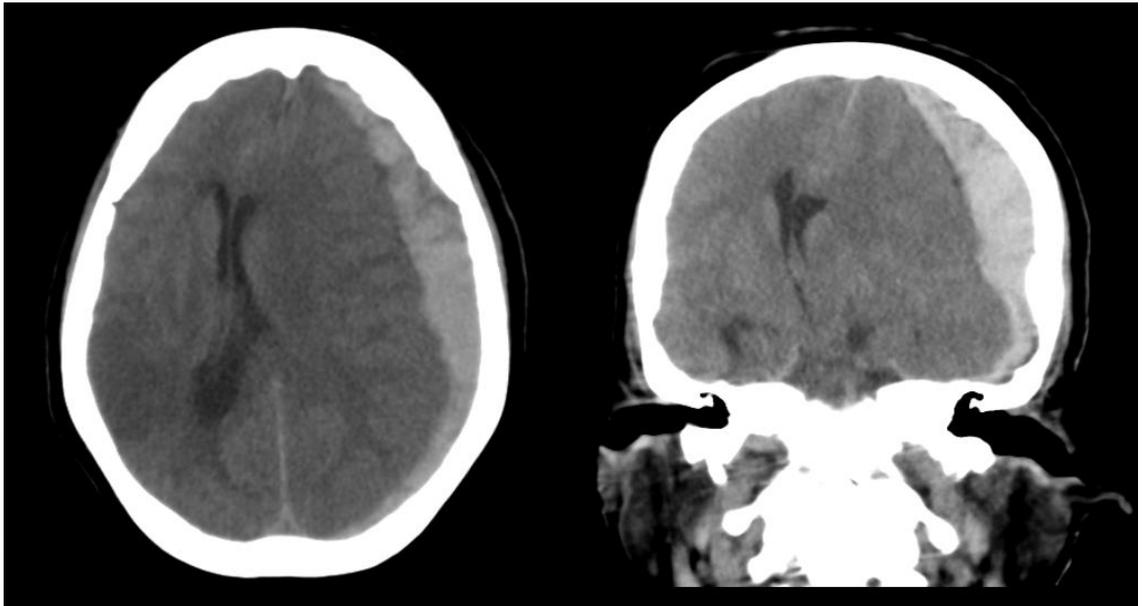
El 10-30% de los HSD crónicos muestran signos de hemorragias repetidas.²² La repetición de la hemorragia suele producirse por rotura de venas corticales en tensión al cruzar el espacio subdural ensanchado y estar lleno de líquido o de la neomembrana vascularizada del lado óseo de la colección líquida.

Localización

Los HSD están interpuestos entre la duramadre y la aracnoídes. Tiene una forma típica de media luna, suelen ser más extensos que los HED y pueden cruzar la línea de sutura, pero no las inserciones de la duramadre. El 85% es unilateral. Las zonas más frecuentes del HSD son las convexidades frontoparietales y el centro de la fosa craneal. En caso de traumatismo no accidental suelen ser interhemisféricos o cercanos a la hoz aislada. También son frecuentes los HSD bilaterales en los malos tratos infantiles.

Diagnóstico por imagen:

El aspecto de los HSD en los estudios de TC y RM varía con la edad y el estado de organización del coágulo. El aspecto clásico de un HSD agudo en TC es una acumulación extraaxial hiperdensa homogénea y en forma de media luna que se extiende de forma difusa sobre el hemisferio afectado. **Figuras 20 y 21.**



Figuras 20 y 21 Hematoma Subdural. TC de cráneo en cortes axial y coronal donde el hematoma produce herniación.

Sin embargo hasta el 40% de los hematomas tienen áreas mixtas, hiper/hipodensas que reflejan sangre no coagulada, suero liberado durante la retracción del coágulo o LCR dentro del hematoma debido a desgarramiento de la aracnoides.²³ Raras veces los HSD agudos pueden ser casi isodensos respecto a la corteza encefálica adyacente. Esto sucede en las coagulopatías o la anemia intensa, cuando la concentración de hemoglobina alcanza los 8-10 g/dL.^{24, 25}

Los hematomas subdurales se clasifican en relación al tiempo de evolución desde el traumatismo en:

- Agudo: Primeros 2 días
- Subagudo: 3 días a 2 semanas
- Crónicos: A partir de la 2^o semana

Con el tiempo los HSD experimentan lisis y organización del coágulo, con la formación de una neomembrana. La evolución de un HSD no complicado y no tratado sigue un patrón predecible. Los HSD subagudos se vuelven casi isodensos respecto a la corteza encefálica subyacente a los pocos días o semanas del traumatismo.²⁶ En estos casos, el

desplazamiento de la interfase de la sustancia gris y blanca, la presencia de surcos en la superficie que no alcanzan la tabla interna del diploe y la comparación del sutil depósito líquido extraaxial con la densidad de la sustancia blanca subyacente suele permitir la detección de un hematoma HSD subagudo.

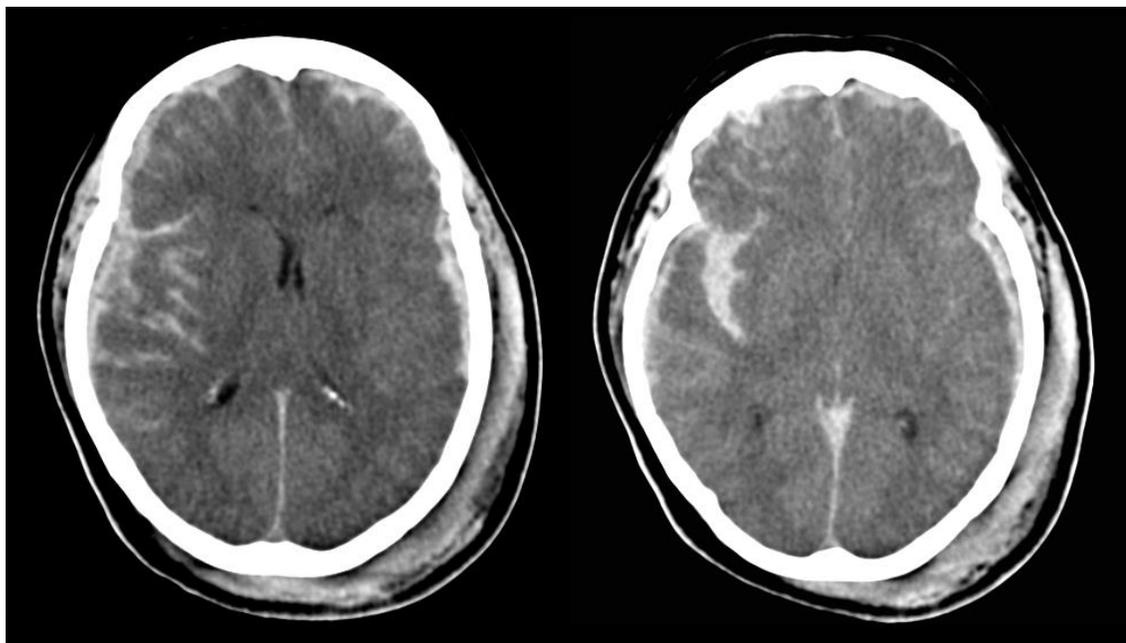
La administración de contraste a menudo descubre una membrana subyacente o muestra un desplazamiento de vasos corticales por la colección extraaxial adyacente casi isodensa.

El aspecto en RM de los hematomas e higromas subdurales (HS) es muy variable. En general los HSD evolucionan con un patrón similar al de la hemorragia intraencefálica. Las excepciones son los HSD crónicas, en estos casos las acumulaciones extraaxiales son iso o hipointensas en T1 en comparación con la sustancia gris, y raras veces se observan depósitos de hemosiderina.¹⁰

El 30% de los HSD crónicos son iso o hipointensos en T1 pero la mayoría de ellos son hiperintensos en T2.³¹ Si se produce una nueva hemorragia en un HSD subagudo o crónico, los estudios de RM mostrarán intensidades de señal mixtas. Con las hemorragias repetidas son frecuentes los niveles de líquido-líquido. Es típico el realce de las neomembranas de los HSD subagudos y crónicos tras la administración de contraste.

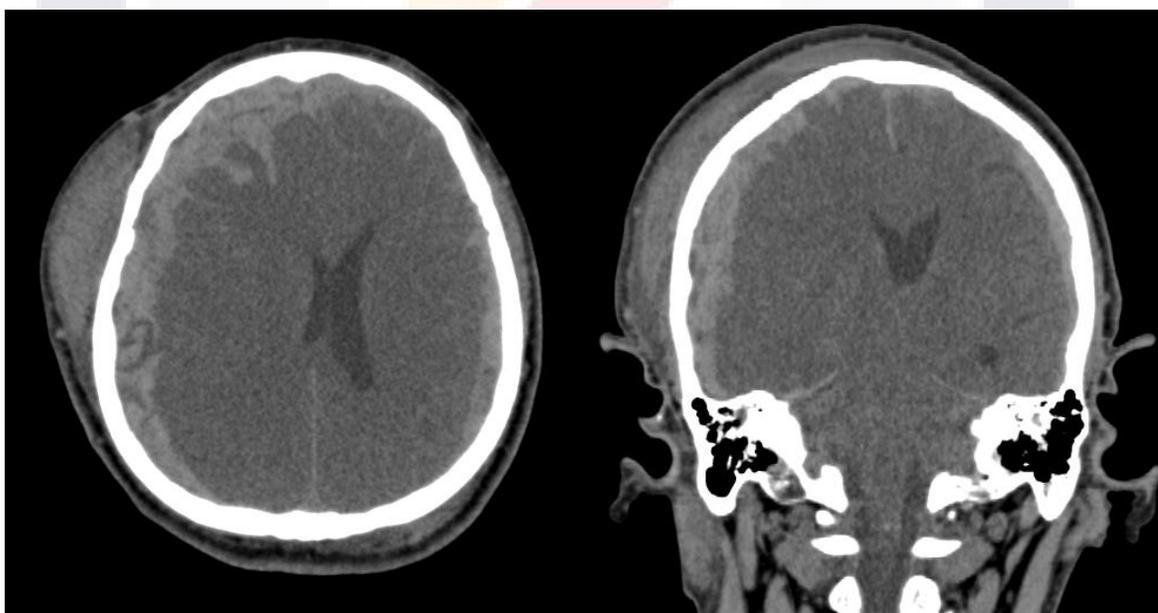
C) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA

Se produce en el espacio subaracnoideo, situado entre la aracnoides y la piamadre, por una rotura espontánea o traumática de un vaso, normalmente una arteria. En TC no realizada, la Hemorragia Subaracnoidea (HSA) aparece en forma de finas colecciones líquidas de alta densidad dentro de los surcos superficiales y cisternas de LCR. **Figuras 22 y 23.**



Figuras 22 y 23. Hemorragia Subaracnoidea. Cortes axiales en TC de cráneo.

La HSA puede estar asociada tanto a HSD como a los HED y corresponden a las lesiones primarias esperadas al efectuarse un TCE **Figuras 24 y 25**.



Figuras 24 y 25 Hemorragia subaracnoidea con hematoma subdural asociado. Reconstrucciones axial y coronal de TC de cráneo.

En caso de edema cerebral difuso intenso se ve una “pseudohemorragia subaracnoidea”, cuando el encéfalo se vuelve más bajo en atenuación y la duramadre y la sangre circulante de la vasculatura craneal parecen inusualmente hiperdensas en comparación con las estructuras adyacentes. Una HSA posterior interhemisférica o junto a la hoz puede imitar el signo “delta vacío” de la trombosis del seno longitudinal superior, y no debe ser confundida con una oclusión del seno de la duramadre.³²

1.3.4 LESIONES PARENQUIMATOSAS.

A) CONTUSIONES CORTICALES

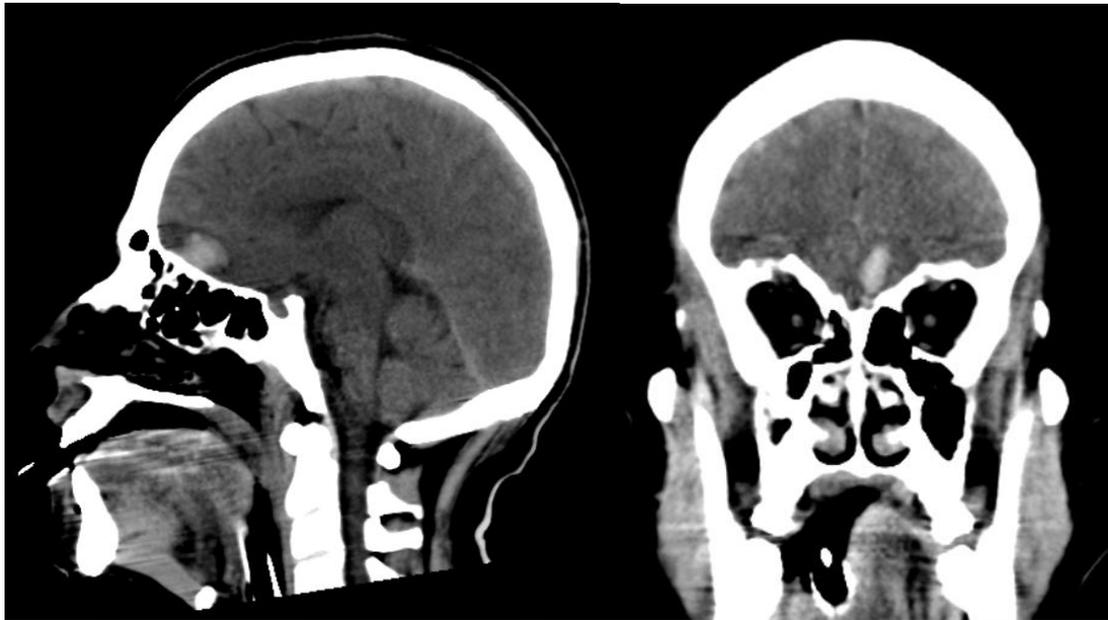
Las contusiones corticales (CC) son la segunda lesión neural traumática primaria más frecuente. Inicialmente, en las CC la sangre se localiza en el interior del espacio perivascular, si las CC aumentan, la sangre diseca el parénquima cerebral. **Figuras 26 y 27**

En lesiones graves, puede ocurrir un desgarro vascular directo, que si se ocluye por un trombo se traducirá en una hemorragia de pequeño tamaño. No obstante pequeñas áreas de hemorragia pueden coalescer formando un hematoma cerebral.

Es importante recordar que en pacientes alcohólicos pueden apreciarse CC de aparición tardía dada la coagulopatía y que puede ser causa de deterioro neurológico. La asociación de HSD con CC se denomina estallido del lóbulo y se ha sugerido que podría tener asociado un riesgo de mala evolución neurológica.

Incidencia y presentación clínica

Las CC representan el 45% de las lesiones traumáticas intraaxiales traumáticas, en comparación con la Lesión Axonal Difusa LAD), las CC se asocian con menos frecuencia a pérdida inicial de la conciencia, a menos que sean extensas o se presenten con otras anomalías, como lesión por cizallamiento o traumatismo secundario del tronco del encéfalo.³⁴



Figuras 26 y 27. Contusión Cortical. Lesión hemorrágica localizada en el giro recto izquierda, reconstrucciones sagital y coronal.

Etiología y anatomía patológica

Las CC son típicamente focos superficiales de hemorragias puntiformes o lineales que se presentan cuando se aplican fuerzas de aceleración/desaceleración diferencial a la cabeza.³⁴ Las CC focales pueden asociarse también a una fractura craneal con hundimiento. Las CC tienden a confluir para formar focos hemorrágicos de mayor tamaño, y a menudo resultan más evidente 24-48 horas después del traumatismo inicial.¹⁶

Localización

Como las CC se producen cuando el encéfalo entra en contacto con una saliente de la duramadre o una protuberancia ósea, se presentan en localizaciones características.

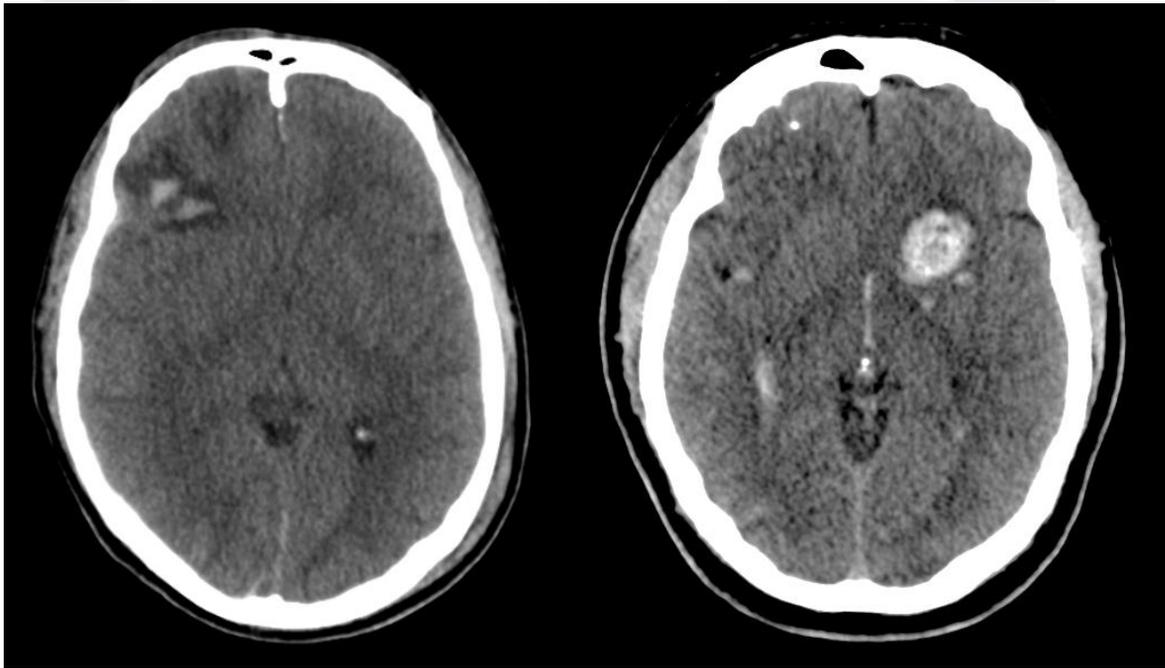
Casi la mitad de los casos afecta a los lóbulos temporales, y con más frecuencia el cuerno temporal, la cara inferior y la corteza que rodea el surco lateral (cisura de Silvio).

Un tercio se presenta en los lóbulos frontales, en particular a lo largo de la cara inferior y alrededor de los polos frontales. El 25% son CC parasagitales o por “deslizamiento”.⁶ Las superficies inferiores de los hemisferios cerebelosos son sitios menos frecuentes de CC.

Diagnóstico por imagen

Los hallazgos son variables, ya que las CC tienden a evolucionar con el tiempo. Al principio, los hallazgos en TC pueden ser sutiles o estar ausentes³³ Los hallazgos iniciales son lesiones parcheadas y mal definidas de baja densidad frontales o temporales, que pueden estar combinados con focos hiperdensos más pequeños de hemorragia petequiral.

Las TC obtenidas 24-48 horas después de la lesión muestran a menudo más alteraciones identificables que en los estudios iniciales. En el 20% de los casos se producen hemorragias diferidas en áreas que previamente aparecían como de baja densidad y no hemorrágicas.³⁴ **Figuras 28 y 29**



Figuras 28 y 29. Contusión parenquimatosa con edema periférico. Corte axial de TC de cráneo.

El edema y el efecto de masa aumentan de forma típica en los primeros días que siguen en la lesión traumática, para disminuir después gradualmente con el tiempo. Las CC pueden realzar tras la administración de medio de contraste.

La RM es mucho más sensible que en la TC para detectar CC, en particular en el estadio subagudo. **Figuras 35 y 36.** En T2 se ven múltiples áreas superficiales de anomalías mal

delimitadas con señal hiperintensa. Las lesiones a menudo son homogéneas en la RM ponderada en T1 y T2, debido a la presencia de focos hemorrágicos.

B) HEMATOMA PARENQUIMATOSO

Etiología

Se produce por la ruptura primaria o secundaria de un vaso en el interior del encéfalo. Estos hematomas son lesiones que se caracterizan por áreas de hemorragia, necrosis y edema. El mecanismo de producción es complejo y depende de numerosos factores. El termino estallido lobular se usa para describir un reemplazamiento de los lóbulos frontal o temporal por un hematoma.

Localización

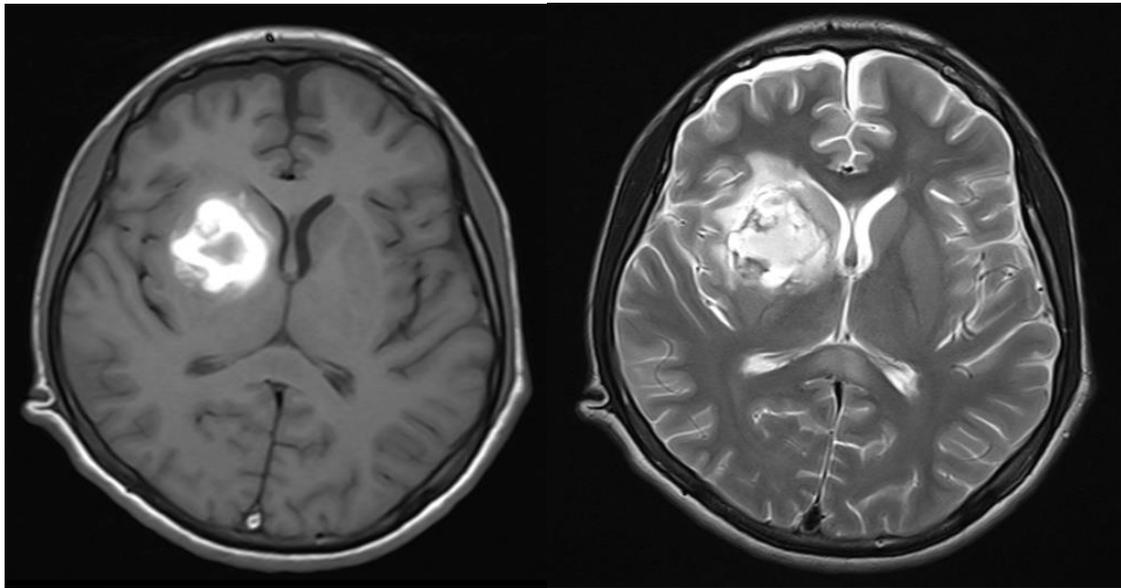
Pueden aparecer en cualquier lugar. La sangre, tras la rotura de un vaso tiende a infiltrar el neuropilo, la coagulación de los bordes es capaz de limitar el proceso (hematoma).

Hallazgos por imagen

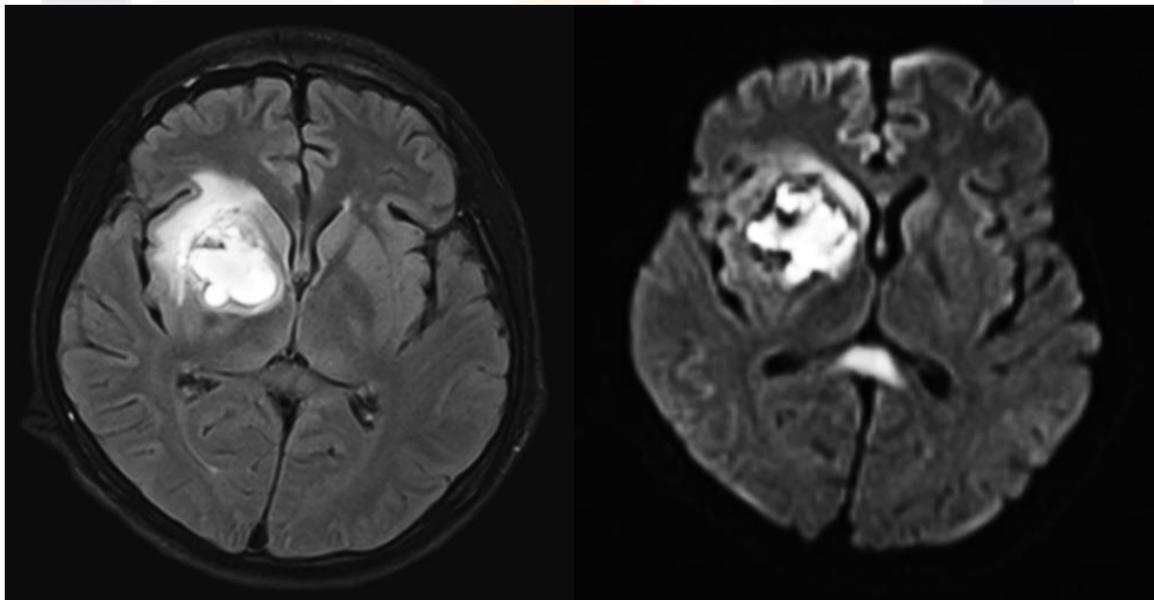
Los hematomas parenquimatosos se visualizan como áreas hiperdensas, de bordes bien definidos y redondeados, de alta atenuación debido al componente eritrocítico y a su riqueza de hemoglobina. Rodeando a esta se encuentra un anillo de baja atenuación que corresponde a tejido edematoso contundido y muy hidratado combinada con o rodeadas por áreas de isodensidad o hipodensidad. **Figura 29.** Puede existir o no un efecto de masa, dependiendo del tamaño de la lesión.

Presentan un patrón típico con evolución de meses. El área inicial de hiperdensidad evoluciona a un área de hipodensidad en 1 semana. A las 2 semanas no se visualiza dado que se vuelve isodensa al parénquima cerebral. El realce se produce durante la fase aguda y subaguda.

En las imágenes obtenidas por RM en fase aguda tardía se identifica un comportamiento hiperintenso en las secuencias potenciadas en T1 y T2 **Figura 30 y 31.** así mismo se identifica un comportamiento hiperintenso del hematoma en las secuencias de FLAIR y difusión. **Figuras 32 y 33.**



Figuras 30 y 31. Hematoma parenquimatoso en fase aguda tardía. RM en secuencias T1 y T2.



Figuras 32 y 33. Hematoma parenquimatoso. RM de encéfalo en secuencia FLAIR y difusión.

Hemorragia secundaria

Otros efectos importantes secundarios al traumatismo craneoencefálico son las hemorragias del mesencéfalo (Duret) **Figuras 37 y 38.** y la “muesca de Kernohan”. El desplazamiento caudal de la porción superior del tronco del encéfalo puede comprimir los vasos perforantes de la cisterna interpeduncular, dando lugar a hemorragias únicas o múltiples (Duret) o a focos isquémicos en la porción central del tegmento mesencefálico.

³⁹ Estas hemorragias centrales secundarias no deben ser confundidas con las lesiones primarias más infrecuentes del tronco del encéfalo, que se observan sobre todo en la región dorsolateral del mismo.

La “muesca de Kernohan” es un signo secundario de la hernia transtentorial descendente. Al herniarse la parte interna del lóbulo temporal sobre el borde de la tienda del cerebelo, el mesencéfalo es desplazado por la masa en expansión. El pedúnculo cerebral contralateral queda firmemente apretado contra el lado opuesto de la tienda.

Esta compresión puede dar lugar a edema focal, isquemia o necrosis hemorrágica del pedúnculo cerebral, que pueden ser detectados en los estudios de RM. ⁵² Se puede producir hemiparesia del mismo lado, el llamado signo de la falsa localización, ⁵³ ya que es contralateral al efecto de masa principal.

C) LESIÓN AXONAL DIFUSA

En las contusiones corticales, se ha reconocido la LAD como la causa más importante de morbilidad en pacientes con lesiones traumáticas del encéfalo. ⁷ Es una lesión asociada a un estiramiento brusco que típicamente aparece en impactos de alta energía con aceleración-desaceleración brusca y el ejemplo típico son los accidentes de tráfico.

Se debe sospechar la existencia de una LAD siempre que el paciente presente una discrepancia entre un grado de conciencia bajo y un estudio de TC sin hallazgos valorables. La explicación de este hecho radica en que en la mayoría de las ocasiones la LAD consiste en múltiples lesiones no hemorrágicas. Por ello el diagnóstico se debe realizar por Resonancia Magnética.

Frecuencia y presentación clínica

Las LAD representan casi la mitad de todas las lesiones traumáticas intraaxiales primarias del encéfalo. Los pacientes con LAD pierden habitualmente la conciencia en el momento del impacto; ⁸ la LAD es infrecuente en ausencia de una lesión craneal cerrada grave.

Etiología y anatomía patológica

Las LAD por movimientos de distensión y cizallamiento son inducidas por fuerzas de aceleración-desaceleración o rotativas repentinas en el encéfalo. Estas lesiones tienden a ser difusas y bilaterales, y se presentan en localizaciones fácilmente predecibles. Las lesiones características por cizallamiento son bulbosos o “bolas de retracción” axonales microscópicos. La disrupción de los vasos sanguíneos penetrantes en la unión corticomedular, el cuerpo caloso y la cápsula interna, la sustancia gris profunda y la parte superior del tronco del encéfalo produce numerosos focos hemorrágicos que pueden ser los únicos marcadores anatomopatológicos macroscópicos de LAD.

Localización:

La LAD tiende a presentarse en las 3 áreas específicas siguientes:⁷

- 1.- Sustancia blanca lobular, en particular la interfase de sustancia gris y blanca.
- 2.- Cuerpo caloso.
- 3.- Cara dorsolateral de la parte superior del tronco del encéfalo.

Cerca de dos tercios de estas lesiones de nominadas por cizallamiento se ven en la unión corticomedular, sobre todo en la unión frontotemporal; cerca del 20% se encuentran en el cuerpo caloso (parte posterior y esplenio).³¹ Otras localizaciones menos frecuentes son los núcleos caudados y el tálamo, la cápsula interna y la porción dorsolateral del tegmento mesencefálico.

Diagnóstico por imagen:

En la LAD las TC iniciales a menudo normales, pese a la alteración clínica existente. Los signos iniciales de LAD aguda en el diagnóstico por imagen pueden ser sutiles o no existir; solamente el 20-50% de los pacientes con LAD tienen anomalías en el examen inicial con TC.^{35,36} Las TC posteriores pueden demostrar lesiones que no eran visibles en el examen inicial. La LAD aguda se presenta en forma de pequeñas hemorragias petequiales, en particular en la unión gris-blanca y el cuerpo caloso.³⁷ **Figura 35.**

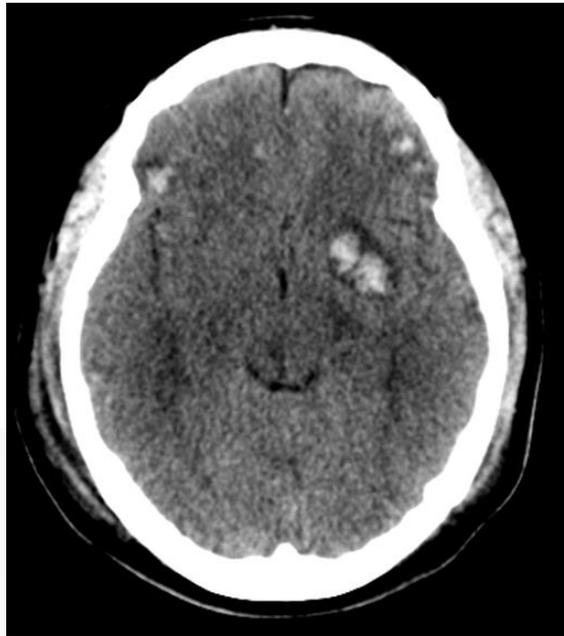


Figura 35. Múltiples hemorragias petequiales. TC de cráneo en corte axial.

El aspecto de la LAD en RM depende de la presencia o ausencia de hemorragia y de la edad de las lesiones.⁸ Los estudios ponderados en T1 suelen ser poco significativos. En T2 el hallazgo más frecuente es el de focos múltiples hiperintensos en la interfase gris-blanca o en el cuerpo calloso. **Figura 36.** La hiperintensidad de estas lesiones tiende a disminuir con el tiempo.



Figura 36. Lesión Axonal Difusa. Imagen de RM que demuestra múltiples focos hiperintensos en la unión sustancia gris y blanca, así como en cuerpo calloso.

Si las lesiones por cizallamiento son hemorrágicas, los estudios ponderados en T1 pueden detectar productos de degradación de la sangre. Pueden verse múltiples focos de señal disminuida en T2 en RM de eco de gradiente años después del traumatismo. A veces es posible reconocer la LAD antiguas solamente en las secuencias con reenfoque de gradiente. Los cambios atróficos inespecíficos pueden ser secuelas tardías de LAD; en raras ocasiones pueden aparecer en ausencia de otras lesiones parenquimatosas identificables.

D) LESIONES DEL TRONCO DEL ENCÉFALO.

Estas lesiones, que son menos frecuentes que las LAD y las CC, representan sin embargo importantes signos de lesión traumática intraaxial primaria.

Incidencia, etiología y presentación clínica

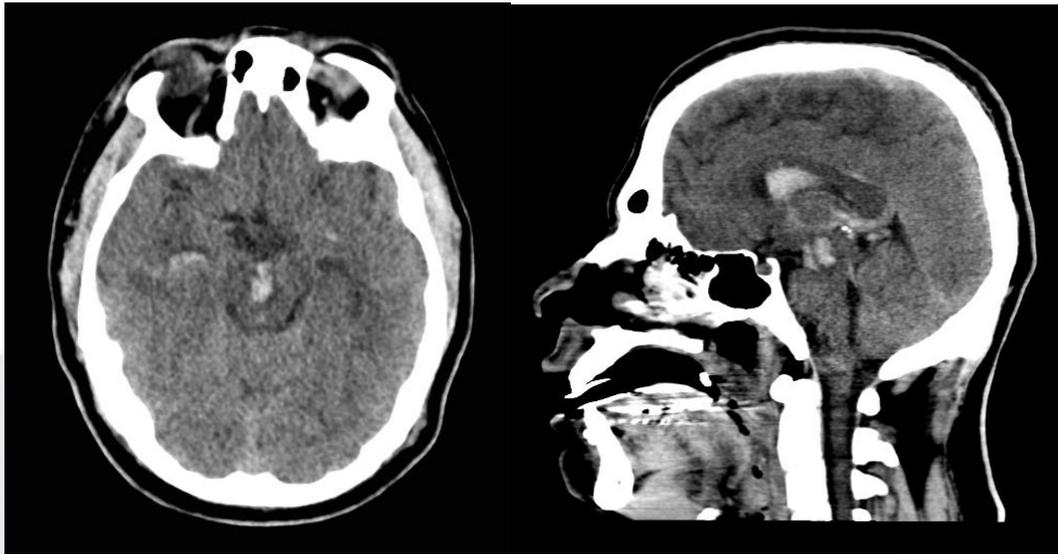
Las lesiones de la sustancia gris profunda y el tronco del encéfalo representan el 5-10% de las lesiones traumáticas primarias del encéfalo. La mayoría están inducidas por fuerzas de cizallamiento que causan disrupción de múltiples pequeños vasos sanguíneos perforantes.

Menos a menudo, la parte dorsolateral del tronco del encéfalo golpea la incisura de la tienda del cerebelo en los desplazamientos violentos del encéfalo.⁷ Un desplazamiento craneocaudal repentino de éste en el momento del impacto también puede dar lugar a una hemorragia anterior rostral del tronco del encéfalo.³⁸

La mayoría de los pacientes con lesiones encefálicas internas y del tronco del encéfalo tiene insuficiencias neurológicas profundas, una puntuación baja en la ECG y un peor pronóstico respecto a la recuperación neurológica.³⁹

Diagnóstico por imagen

La TC es a menudo normal en estos pacientes. A veces pueden verse hemorragias petequiales en la parte dorsolateral del tronco del encéfalo, la región que rodea el acueducto y los núcleos de la sustancia gris profunda. **Figuras 37 y 38.** La RM muestra claramente estas lesiones del tronco.



Figuras 37 y 38. Hemorragia de Duret. TC de cráneo en corte axial y coronal.

E) LESIÓN DE LOS NERVIOS CRANEALES

La parálisis de varios nervios craneales (NC) es el resultado de TCE directos. El nervio y el bulbo olfatorio pueden ser lesionados directamente en una fractura de la

lámina cribosa del etmoides o indirectamente en CC o lesiones por cizallamiento de la base de los huesos frontales. Los pares craneales tercero, cuarto, sexto y la división oftálmica del quinto pueden ser lesionados en las fracturas complejas de la base del cráneo que se extienden a través del seno cavernoso o la hendidura esfenoidal.

El tercer par es también comprimido a menudo por el lóbulo temporal al herniarse a través de la incisura de la tienda del cerebelo.

El nervio trigémino, que tiene un trayecto intracraneal largo y relativamente expuesto desde su origen en la cara dorsal del mesencéfalo, puede ser lesionado por el borde en cuchillo de la tienda del cerebelo en caso de violentos desplazamientos craneales. El nervio óptico puede ser desgarrado por fracturas que se extienden a través del ala menor del esfenoides y el conducto óptico.

La lesión intraaxial de los núcleos de los NC en caso de lesión traumática primaria o secundaria del tronco del encéfalo puede producir también parálisis múltiples de los nervios craneales. Lesiones extracraneales como la disección traumática o espontánea de la arteria carótida interna pueden provocar un síndrome de Horner posganglionar.

I.4 LESIONES SECUNDARIAS AGUDAS

Los efectos secundarios de los TCE son a veces de mayor importancia clínica que las manifestaciones directas como hematoma focal, CC o LAD. La mayoría de las lesiones secundarias son debidas al aumento de la presión intracraneal o a herniaciones encefálicas. Estas secuelas traumáticas causan a su vez compresión del encéfalo, de los NC o los vasos sanguíneos contra los márgenes rígidos e indeformables de la duramadre y el hueso que delimitan la cavidad craneal.⁴²

Los principales efectos secundarios del TCE son las herniaciones encefálicas, la isquemia traumática, el infarto con hemorragia secundaria, el edema cerebral difuso y la lesión hipóxica serán tratados a continuación, para referirnos después específicamente a las manifestaciones vasculares y las complicaciones del traumatismo cráneo-encefálico.

I.4.1 LESIONES DEL PARÉNQUIMA

A) EDEMA CEREBRAL DIFUSO

El edema cerebral masivo con hipertensión intracraneal es una de las lesiones traumáticas secundarias más peligrosas para la vida del paciente.

Incidencia, etiología y presentación clínica.

El edema cerebral difuso se ve en el 10-20% de las lesiones encefálicas graves y se produce dos veces más a menudo en los niños que en los adultos.⁵⁴ El edema hemisférico unilateral se asocia a hematoma subdural del mismo lado en el 85% de los casos y al hematoma epidural en el 9%, y se presenta como lesión aislada en el 4-5% de los pacientes.⁵⁵

Aunque el aumento macroscópico de tamaño de uno o de ambos hemisferios puede presentarse a las pocas horas de una lesión traumática, el edema cerebral grave suele tardar en desarrollarse entre 24 y 48 horas. El edema cerebral difuso postraumático se debe al aumento del volumen de sangre intravascular o del contenido de agua en el encéfalo, o a ambas cosas.⁵⁵ El índice de mortalidad en estos casos se aproxima al 50%.

54

Diagnóstico por imagen.

En el edema cerebral difuso, el hallazgo precoz más seguro en el estudio de imagen es el borramiento de los surcos superficiales y los espacios subaracnoideos basilares, en particular las cisternas supraselar y perimesencefálica (de la lámina cuadrigémina y ambiens). Los ventrículos encefálicos pueden ser pequeños o estar comprimidos. **Figura 39.**



Figura 39. Edema Cerebral Leve. TC en corte axial de cráneo.

En el edema cerebral moderado, el encéfalo muestra de forma típica una menor atenuación homogénea en TC, con pérdida de la interfase de sustancia gris y blanca. **Figura 40.** El cerebelo puede ser relativamente hiperdenso en comparación con los hemisferios encefálicos muy edematosos, el llamado signo del cerebelo blanco. Este hallazgo es debido a que el cerebelo y el tronco del encéfalo son respetados en los fenómenos hipóxico-isquémicos del encéfalo, y se asocia a traumatismos extracraneales, como la muerte por inmersión o por estrangulación.

El edema cerebral severo se manifiesta por una perdida total de la diferenciación sustancia gris sustancia blanca con obliteración total de surcos y cisternas. **Figura 40.** El efecto secundario es la herniación del tronco cerebral que causan la muerte del paciente.



Figura 40. Edema Cerebral Moderado. TC en corte axial de cráneo.

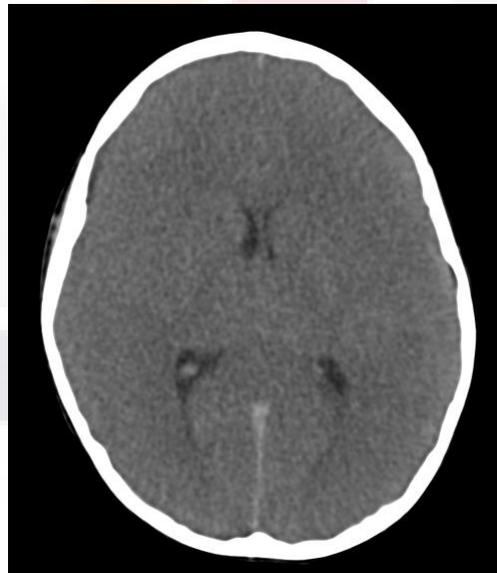


Figura 41. Edema Cerebral Severo. TC de cráneo en corte axial.

El signo “inverso” es similar, y es causado por la hipodensidad difusa de la corteza y la sustancia blanca profunda en comparación con la densidad normal del tálamo, el tronco del encéfalo y el cerebelo, todos ellos perfundidos por la circulación posterior.⁵⁷El edema

hemisférico unilateral o bilateral se acompaña de forma típica de los signos de la herniación encefálica. La tumefacción cerebral o inflamación reviste una especial gravedad y se debe diferenciar del edema cerebral.

Se considera que existen signos de tumefacción cerebral cuando hay efecto de masa (obliteración de surcos y/o cisternas, colapso ventricular, desplazamiento de la línea media) sin presencia de una lesión hemorrágica de tamaño significativo que lo pueda explicar y con una densidad de parénquima normal. Se hablará de edema cuando existan los mismos signos de efecto de masa pero con hipodensidad difusa y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. La tumefacción se clasifica como tipo III cuando es bilateral y no hay desplazamientos de la línea media o como tipo IV cuando la tumefacción es asimétrica con predominio en un hemisferio y desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm.

Las lesiones postraumáticas tiene una naturaleza dinámica con un rápida evolución. Así, un paciente puede tener una tumefacción cerebral hemisférica (tipo IV) para después pasar a un grado VI (volumen mayor de 25ml) y, tras la cirugía, pasar a un grado V. Por ello se debe considerar la gravedad de las lesiones en la primera Tomografía Computada y en los estudios de control durante la primera semana.

B) HERNIAS ENCEFÁLICAS

Anatomía patológica de las hernias encefálicas.

Una hernia intracraneal es el desplazamiento mecánico de cerebro, LCR y vasos desde su compartimiento intracraneal a otro, teniendo en cuenta que dichos compartimentos vienen definidos por las particiones durales. **Figura 42.**

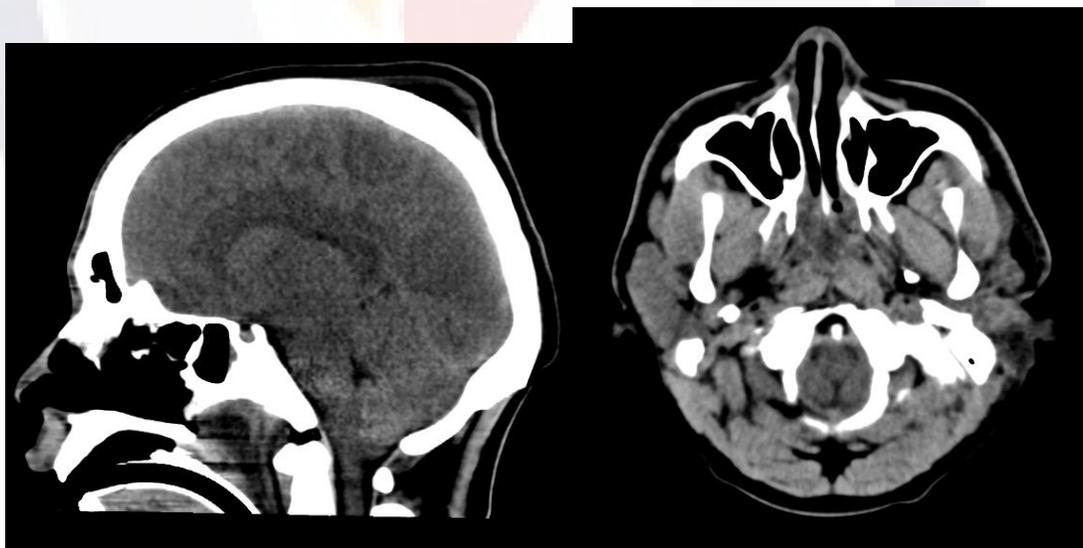
Las hernias son la consecuencia secundaria más frecuente de las masas craneales expansivas y sus consecuencias y gravedad dependen de los factores anatómicos (tamaño de la hoz, amplitud de la muesca tensorial, descenso previo de las amígdalas cerebelosas) como de la rapidez e intensidad del efecto de masa.

Las hernias encefálicas representan el efecto secundario más frecuente de la expansión de masas intracraneales. Los 2 tipos más frecuentes de desplazamiento macroscópico del encéfalo son la hernia por debajo de la hoz y la transtentorial



Figura 42 Hernia Subfalcinar secundaria a hematoma epidural. TC de cráneo axial.

Las hernias transalar, transtentorial descendente y amigdalар se encuentran con menor frecuencia. **Figuras 43 y 44.**



Figuras 43 y 44. Hernia amigdalар. TC de cráneo sagital y axial.

Hernia por debajo de la hoz.

Aquí, la circunvolución del cíngulo es desplazada a través de la línea media por debajo del margen inferior libre de la hoz del cerebro. Hernias encefálicas:

- Por debajo de la hoz
- Transtentorial: Descendente o Ascendente
- Transalar (transesfenoidal): Descendente o Ascendente
- Amigdalas

También se producen desplazamientos vasculares en la hernias por debajo de la hoz. La arteria cerebral anterior (ACA) y las venas subependimarias del mismo lado están desplazadas a través de la línea media. La ACA puede ser comprimida contra la hoz, la oclusión de la A. callosomarginal da lugar a isquemia e infarto secundarios.⁴³

Hernia transtentorial.

Pueden darse dos tipos de hernia transtentorial descendente y ascendente.

Hernia transtentorial descendente.

Éste es, con mucho, el tipo más frecuente de hernia transtentorial. El *uncus* y la circunvolución parahipocampal del lóbulo temporal están inicialmente desplazados hacia dentro y protruyen sobre el margen libre de la tienda del cerebelo **Figura 45.**

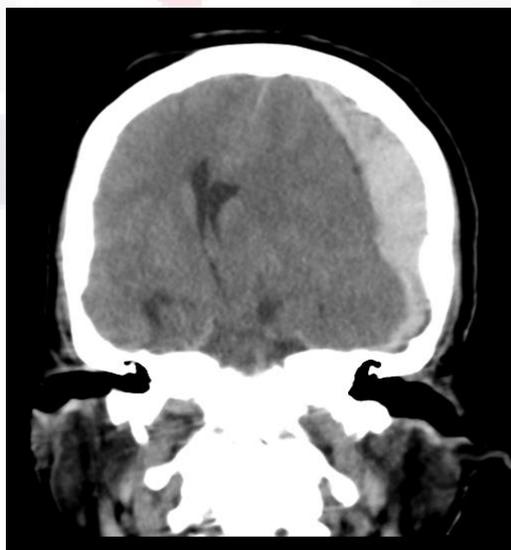


Figura 45. Hernia Uncal Izquierda secundaria a hematoma subdural. TC de cráneo simple coronal.

En los estadios precoces de la hernia transtentorial descendente el lado ipsilateral de la cisterna supraselar está borrado, como el tronco del encéfalo se desvía del lóbulo temporal herniado, la cisterna ipsilateral del ángulo pontocerebeloso está inicialmente ensanchada.

Se produce una obliteración progresiva de la cisterna supraselar con un efecto de masa supratentorial cada vez mayor, hasta que, en la hernia descendente bilateral intensa, la incisura de la tienda queda completamente taponada por desplazamiento de ambos lóbulos temporales y de la parte inferior del diencefalo a los espacios subaracnoideos basales de la línea media.

En casos de hernia transtentorial descendente intensa, la TC muestra obliteración de todas las cisternas basales. El desplazamiento del mesencéfalo queda bien delineado. Las arterias coroidea anterior, comunicante posterior y cerebral posterior (ACP) están desplazadas en sentido inferomedial en estas hernias. La ACP puede quedar comprimida contra la incisura de la tienda, dando lugar a una isquemia o a un infarto del lóbulo occipital. **Figura 49.**

El pliegue inferior y la oclusión de los vasos perforantes que surgen del polígono de Willis pueden dar lugar a infarto de los ganglios basales y del tronco del encéfalo.

Hernia transtentorial ascendente.

Las lesiones traumáticas infratentoriales son menos frecuentes que las supratentoriales correspondientes. La hernia hacia arriba por traumatismo del vermis y los hemisferios cerebelosos a través de la incisura de la tienda es, por tanto, mucho menos frecuente que la hernia descendente del lóbulo temporal.

En las hernias ascendentes el lóbulo central, el culmen y la superficie superior del cerebro están desplazados hacia arriba a través de la incisura de la tienda. Los estudios de imagen muestran una cisterna vermiana superior borrada y un cuarto ventrículo comprimido y desplazado hacia delante.^{42,44} En la herniación progresiva hacia arriba, la cisterna de la lámina cuadrigémina está deformada y el mesencéfalo desplazado hacia

delante. La compresión del acueducto puede dar lugar a una hidrocefalia de carácter obstructivo.

Hernia transalar (transesfenoidal).

Esta hernia es menos frecuente que la transtentorial o la que se produce por debajo de la hoz. En la hernia transalar descendente el lóbulo frontal es empujado por detrás sobre el ala mayor del esfenoides, con desplazamiento hacia atrás del surco lateral (cisura de Silvio), la parte horizontal de la arteria cerebral media y el lóbulo temporal. En las hernias ascendentes, el lóbulo temporal, la cisura de Silvio y la arteria cerebral media están desplazadas hacia arriba, por encima del surco esfenoidal.

Hernia amigdalar.

Dos tercios de los pacientes que sufren en desplazamiento transtentorial ascendente y la mitad de los que sufren el descendente, tienen también una hernia concurrente de las amígdalas.⁴⁴ Con los grandes efectos de masa de la fosa posterior de cualquier etiología, las amígdalas cerebelosas son desplazadas hacia abajo a través del agujero occipital.

Figura 43. Esto se demuestra de una forma mejor en los estudios de RM sagital.

C) ISQUEMIA ENCEFÁLICA.

Algunos autores creen que la isquemia es la causa aislada más importante de lesión encefálica secundaria tras un TCE intenso.^{45,47} En la mayoría de los pacientes con puntuación de 8 o menos en la ECG sufren profundos cambios del flujo sanguíneo encefálico global o regional.

Las alteraciones agudas y crónicas del flujo sanguíneo inducidas por el traumatismo pueden ser demostradas utilizando angiotomografía; otras técnicas que pueden ser clínicamente importantes son la espectroscopia de resonancia magnética con fósforo-31,⁴⁸ la TC por emisión de fotón único y la ecografía Doppler transcraneal.⁵⁰ En el futuro, también la RM funcional podrá desempeñar un papel de mucha importancia.

I.4.2 LESIONES EXTRAXIALES

A) HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR Y DEL PLEXO COROIDEO

Incidencia y etiología:

Se identifica una hemorragia intraventricular (HIV) en el 1-5% de todos los pacientes con lesión cerrada de la cabeza ^{40,41}. Por tanto la HIV traumática es relativamente infrecuente y suele reflejar una lesión grave.

La mayoría de los casos de HIV se asocian a otras manifestaciones de TCE intraaxial primario, como la LAD, y a lesiones de la sustancia gris profunda del cerebro y del tronco del encéfalo.

El pronóstico es malo aunque en los pacientes con HIV aislada es habitualmente algo mejor. ⁴¹ Se piensa que la rotura de venas subependimarias, lesiones por cizallamiento y hemorragia de los ganglios basales con rotura posterior en el ventrículo adyacente son la causa de la mayoría d los casos de HIV traumática.

Diagnóstico por imagen:

Los signos en TC de la HIV son la presencia de sangre intraventricular de alta densidad con o sin nivel líquido-líquido. **Figura 46.**

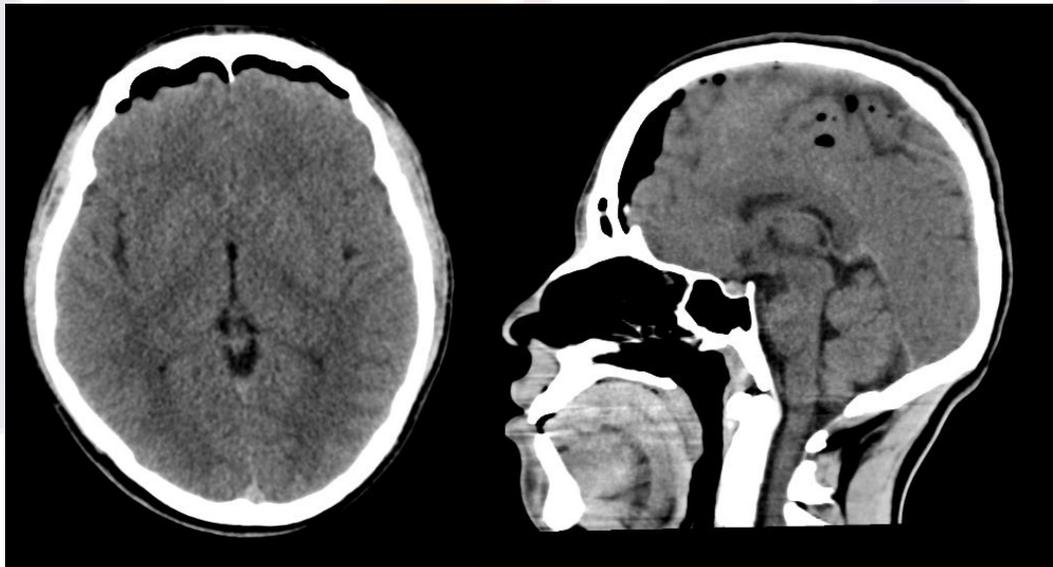


Figura 46. Hemoventrículo. Ocupación hemática del ventrículo lateral derecho.

A veces, pueden reconocerse hematomas focales del plexo coroideo en ausencia de una HIV franca. La mayoría de los casos de HIV traumática tienen focos hemorrágicos en los núcleos profundos de sustancia gris o en la sustancia blanca. También se asocia habitualmente a ella una HSA.

B) NEUMOCRÁNEO

La fractura de la base del cráneo con desgarro de la duramadre y comunicación directa con un seno paranasal ocupado por aire puede conducir a un neumocráneo aguda y crónica. El aire extracraneal puede presentarse prácticamente en cualquier compartimiento extraencefálico (espacios epidural, subdural y subaracnoideo) **Figura 47.** o intraencefálico (parénquima encefálico, ventrículos cerebrales). **Figura 48.** Las colecciones de aire pueden ser difusas o focales.



Figuras 47 y 48. Neumocráneo. Imagen axial y sagital en TC de cráneo simple.

El aire intracraneal es fácil de reconocer como focos de muy baja atenuación en TC y como áreas con ausencia de señal en RM. El aire epidural tiende a permanecer localizado y no cambia con la alteración de la posición de la cabeza. El aire subdural a menudo forma un nivel hidroaéreo dentro del espacio subdural, es confluyente y cambia con la posición de la cabeza.

El aire subaracnoideo es típicamente multifocal, no confluyente, en forma de gota, y está a menudo localizado en los surcos encefálicos. El aire intraventricular, como la hemorragia intraventricular, se ve normalmente sólo en el traumatismo grave de la cabeza. La neumocefalia intraventricular se presenta raras veces de forma aislada, y suele vérsela en las fracturas de la base del cráneo o de la mastoides, que también laceran la duramadre. El aire intravascular es infrecuente y lo típico es que se vea solamente en casos de lesión mortal.

I.5 LESIONES SECUNDARIAS CRÓNICAS

I.5.1 LESIONES PARENQUIMATOSAS

A) INFARTO ENCEFÁLICO POSTRAUMÁTICO.

El desplazamiento del encéfalo a través de la superficie de la duramadre es el responsable de la mayoría de los síndromes de infarto postraumático. El más frecuente es el infarto del lóbulo occipital, que se produce cuando la arteria cerebral posterior queda comprimida contra la incisura de la tienda del cerebelo por un lóbulo temporal herniado.⁵¹ **Figura 49.**

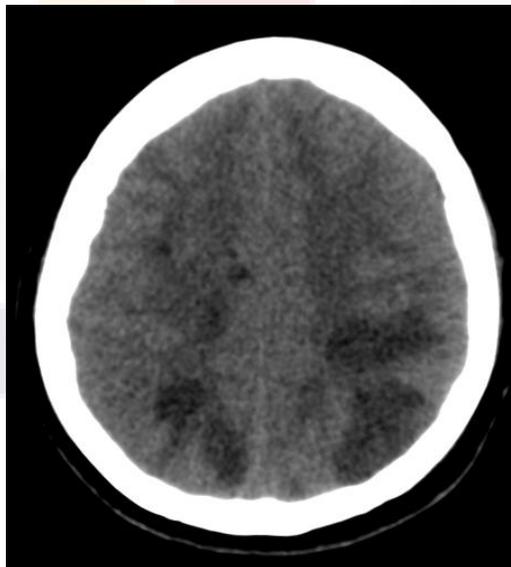


Figura 49. Infartos cerebrales postraumáticos. TC de cráneo en fase simple.

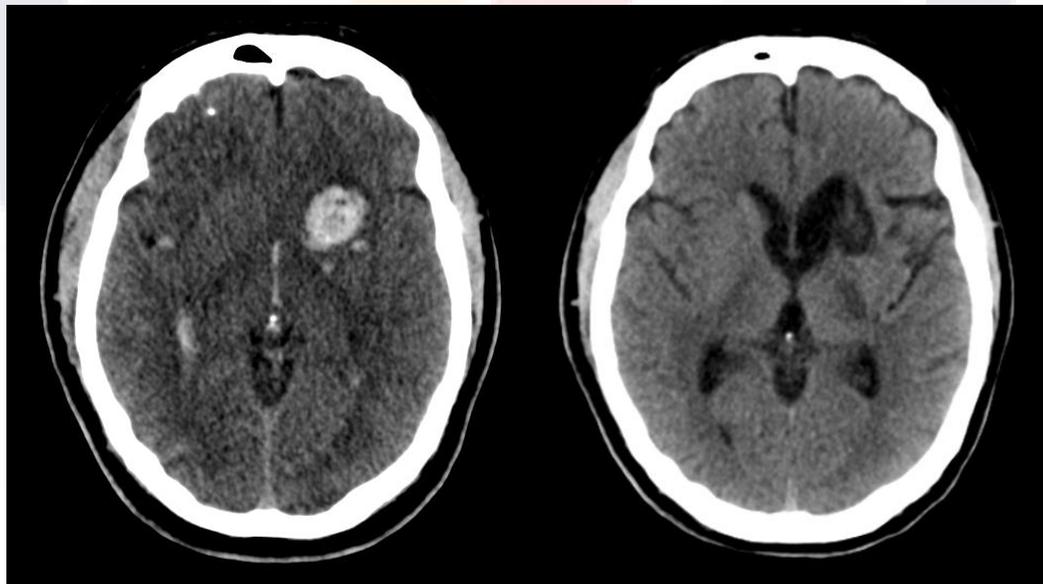
La hernia de la circunvolución del cíngulo, con oclusión de la arteria cerebral anterior (ACA), por lo general causada por la compresión callosomarginal contra la hoz del cerebelo, es la siguiente causa más frecuente. El infarto de la arteria cerebral media

(ACM) se produce con una gran herniación o un intenso edema cerebral. Menos frecuente es la oclusión de las arterias lenticuloestriada, perforante del tálamo o coroidea contra la base del cráneo, lo que le da lugar a un infarto de los ganglios basales.

B) ENCEFALOMALACIA

Los residuos anatomopatológicos de una lesión cerrada de la cabeza varían desde cambios microscópicos asociados a LAD (como bolas de retracción axonal, cúmulos de microglías y focos de desmielinización) hasta áreas confluentes más extensas de pérdida parenquimatosa macroscópica y atrofia encefálica profunda o cortical generalizada. Los focos de encefalomalacia aparecen en TC en forma de áreas no realzadas de baja densidad **Figura 50 y 51**. Los estudios de RM muestran áreas hipointensas en IPT1, que se vuelven hiperintensas en las ponderadas en T2.

Los productos de degradación de la sangre pueden complicar el diagnóstico por imagen de la encefalomalacia. A menudo están presentes cambios secundarios de pérdida de volumen, como ensanchamiento ventricular o de los surcos.⁷⁷



Figuras 50 y 51. Zona de hemorragia parenquimatosa a nivel del núcleo caudado y con infarto secundario en TC realizada 2 semanas posteriores al traumatismo.

C) MUERTE CEREBRAL.

La muerte cerebral es el término coloquial utilizado cuando la muerte es determinada por pruebas que muestran destrucción encefálica global o cese irreversible de las funciones encefálicas.⁵⁸ Aunque la definición legal varía según los lugares, la documentación por imagen de la muerte cerebral se basa en la demostración de falta de flujo sanguíneo.

Figura 52.

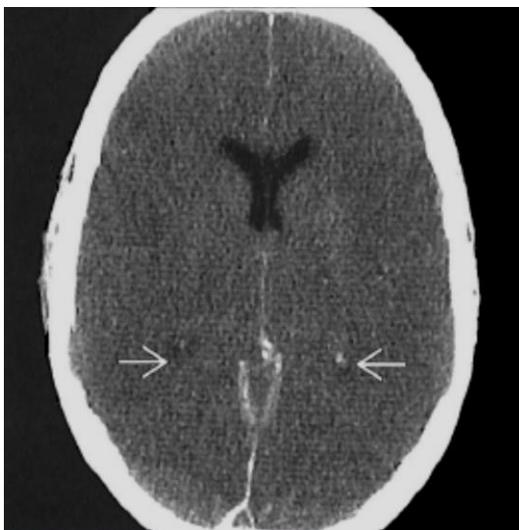


Figura 52. Muerte Cerebral. TC de cráneo en fase simple.

La muerte cerebral se ha venido determinando hasta ahora con diversas técnicas, como la angiografía encefálica de cuatro vasos, la TC dinámica realizada con contraste, la ecografía Doppler transcraneal y las pruebas encefálicas con radionúclidos.⁵⁹ Actualmente las técnicas probablemente más ampliamente aceptadas para demostrar la falta de flujo sanguíneo en el encéfalo son los estudios de perfusión gammagráfica con HMPAO 99mTc, aunque la angiografía con RM puede que resulte útil en el futuro.^{60,62}

1.5.2 LESIONES EXTRAAXIALES

A) HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

Los HSD crónicos son áreas encapsuladas y a menudo multiloculadas de líquido sanguíneo o serosanguinolento en el espacio subdural. Pueden tener forma de media luna o ser lentiformes. Los HSD crónicos no complicados son normalmente de baja atenuación. **Figura 53.**



Figura 53. HSD Crónico. Imagen axial de TC de cráneo en fase simple

Las hemorragia recidivantes en un HSD crónico preexistente producen colecciones extraxiales de densidad mixta, y se ven en el 5% aproximadamente de los casos.²⁷ Tras la aplicación de contraste se identifica realce de las leptomeninges que se encuentran desplazadas por la colección **Figura 54**.

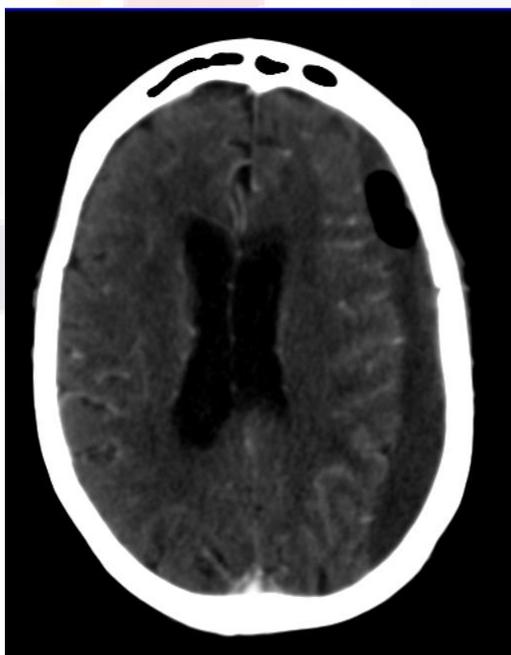
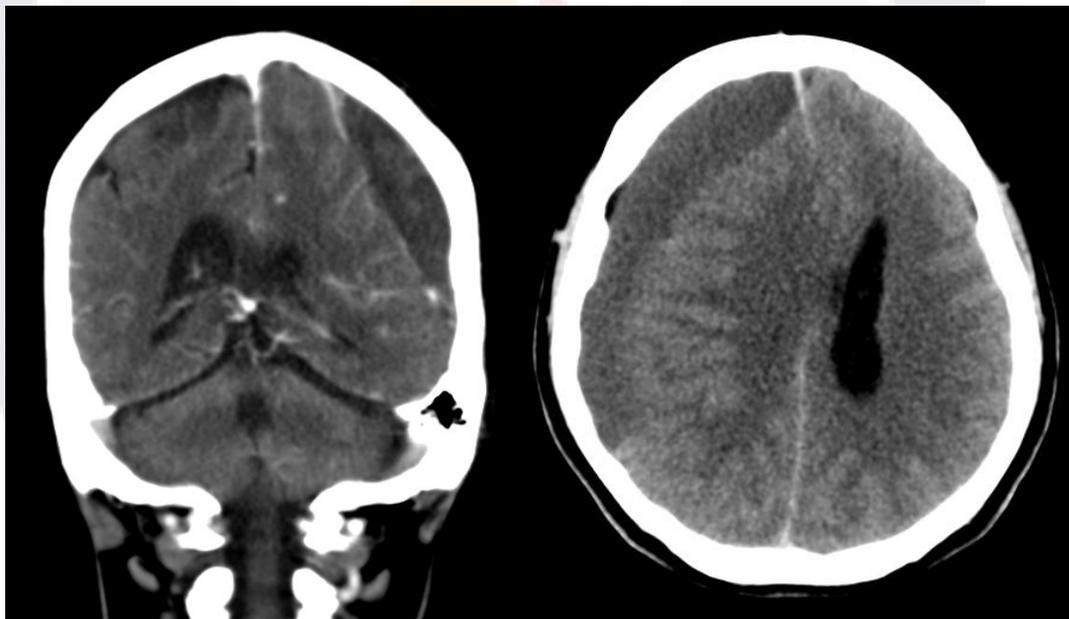


Figura 54 HSD crónico. TC en fase arterial donde se identifica realce leptomeníngeo.

La cápsula de un HSD crónico es una membrana rica en capilares a cuyo a través pueden producirse un intercambio activo de solutos como albumina y sustancia de contraste. Se ve calcificación u osificación en el 0.3-2.7% de los HSD crónicos, generalmente cuando llevan muchos meses o años de evolución.²⁹

B) HIGROMA SUBDURAL

Es una acumulación extracerebral hipodensa con densidad similar al LCR. Las lesiones tienen forma de semiluna y pueden ser bilaterales, no es posible diferenciar un HSD crónico de un higroma por TC, ya que ambos pueden presentar un aspecto idéntico **Figura 55 y 56**. En la cirugía la presencia de líquido transparente y la ausencia de una membrana permiten el diagnóstico de un higroma subdural. En RM se diferencia el HSD crónico del higroma, ya que este último presenta una intensidad de señal similar al LCR en todas las secuencias.



Figuras 55 y 56. HSD crónico. Reconstrucciones coronal y axial de TC de cráneo en fase simple.

1.5.3 LESIONES VASCULARES

El TCE se asocia a un espectro de lesiones y complicaciones vasculares. A continuación se estudiarán algunas de las lesiones primarias y secundarias más importantes.

Trastornos primarios de la perfusión.

Los trastornos primarios de la perfusión son debidos a heridas incisivas o por proyectil que atraviesan u ocluyen algún vaso. **Figura 63.** A veces los aneurismas y las fístulas arteriovenosas de origen traumático, que son signos angiográficos frecuentes en las lesiones vasculares penetrantes, ⁶³ también causan anomalías de la perfusión. En ocasiones, la disección de las arterias intracraneales o cervicales ocluyen vasos directamente o por embolia secundaria.

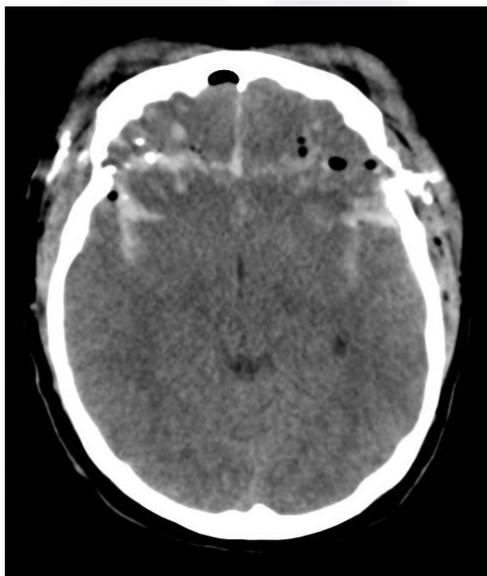


Figura 63. Herida por proyectil de arma de fuego. TC de cráneo en fase simple.

Trastornos secundarios de la perfusión.

Alteraciones secundarias profundas del flujo sanguíneo encefálico se presentan a menudo en las lesiones cerradas de la cabeza. ^{45-47, 49} Aunque la etiología de estos cambios en la perfusión no se comprende aún por completo, un vasoespasmo retardado de las arterias cerebrales es una complicación frecuente de las lesiones cerradas de la cabeza. En algunos casos, su intensidad es semejante a la observada en la HSA aneurismática. ⁶⁴

La ecografía Doppler transcraneal (DTC) es útil para el tratamiento de pacientes con TCE que corren riesgo de sufrir una isquemia secundaria. ^{64,65} La angiografía descubre vasoespasmos en el 5-10% de los pacientes con traumatismos graves.

Aunque el infarto encefálico postraumáticos es una complicación bien reconocida, la oclusión de vasos importantes en las lesiones cerradas de la cabeza es algo inhabitual. La mayoría son debidas a desplazamientos mecánicos del encéfalo, con herniación y oclusión de vasos como las arterias cerebrales posterior o anterior contra un pliegue dural relativamente rígido.⁵¹

A) ANEURISMA Y PSEUDOANEURISMA

Los aneurismas traumáticos son una complicación infrecuente pero grave de los traumatismos craneoencefálicos⁴. La mayoría de los aneurismas traumáticos son pseudoaneurismas, es decir, son secundarios a rotura de la continuidad de la pared arterial. **Figura 57.** Lo típico es que se forme un hematoma periarterial, que queda contenido en los tejidos blandos adyacentes. La encapsulación subsiguiente del hematoma perivascular ocasiona un pseudoaneurisma^{66,67}



Figura 57. Aneurisma de la Arteria Carótida. Angiografía Cerebral.

B) DISECCIONES Y LACERACIONES ARTERIALES

Anatomía patológica.

En las disecciones arteriales, la sangre penetra en la pared arterial, escindiendo la media y creando una falsa luz que disecciona la pared arterial en una distancia variable; si el hematoma intramural se expande hacia la adventicia, puede formarse una dilatación aneurismática, conocida como aneurisma disecante.⁶⁸

Incidencia y etiología.

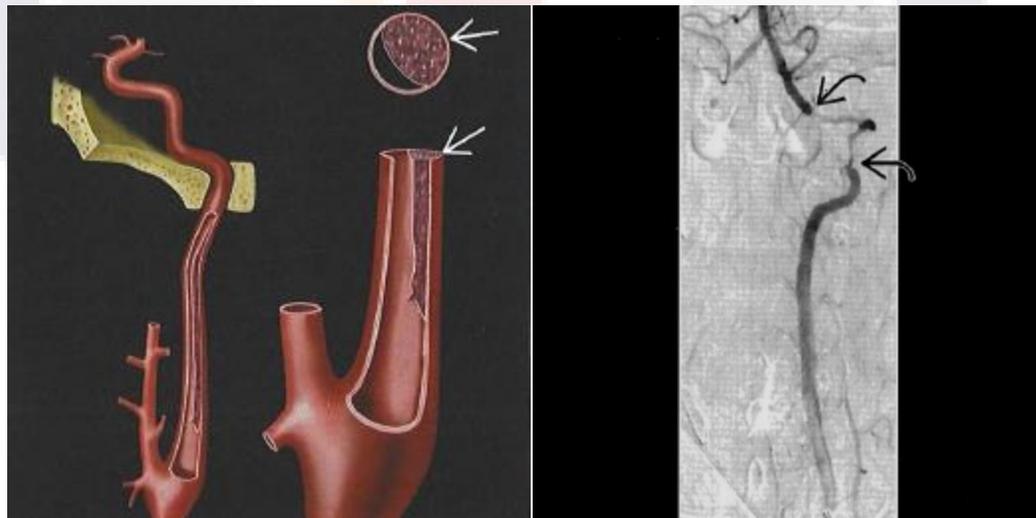
La disección traumática de las arterias cervicocraneales es un fenómeno cada vez mejor reconocido. Aparte de los traumatismos y la manipulación cervical, también han sido implicados otros factores, como hipertensión, hemicránea, actividad física vigorosa, vasculopatía (como displasia fibromuscular o síndrome de Marfan), consumo de sustancias de abuso (en particular de las simpaticomiméticas), anticonceptivos orales, infecciones faríngeas y sífilis.⁶⁹ Las disecciones arteriales también pueden presentarse tras un traumatismo pequeño o sin traumatismo alguno.

Sigue incierta la patogénesis precisa de las disecciones traumáticas. En el caso de la porción cervical de la ACI, la hiperextensión y la flexión lateral del cuello pueden distenderla sobre las apófisis transversas de las vértebras cervicales superiores.⁷⁰

Presentación clínica.

Los pacientes con disección arterial craneocervical pueden estar sanos, tener solamente síntomas leves, como cefalea o dolor cervical, o sufrir graves alteraciones neurológicas. Un síndrome de Horner posganglionar es frecuente en la disección de la arteria carótida.

⁷¹ **Figura 59.**



Figuras 58 y 59. Disección de la Arteria Carótida. Esquema y Angiografía Carotidea con sustracción digital

Localización.

La disección extracraneal de la arteria carótida (AC) suele respetar el bulbo y comienza a unos 2 cm después de la bifurcación de la carótida primitiva. La disección típica se extiende hacia la cabeza en una distancia variable, para terminar por lo general en el conducto petroso de la carótida o cerca de él.⁶⁷

Menos frecuentemente, la disección de la arteria carótida interna (ACI) se presenta en el interior del conducto petroso o en el segmento intracavernoso de la arteria.⁷² Estas disecciones suelen asociarse a fractura de la base del cráneo.⁷³ La disección intradural traumática de la ACI es infrecuente. Cuando se producen disecciones intracraneales de la ACI, el sitio más frecuente es el segmento supraclinoideo medio, en donde la arteria es relativamente móvil.

La ACI está fijada a la apófisis clinoides anterior y relativamente fijada en su bifurcación terminal en las ACM y ACA. La disección supraclinoidea de la ACI puede extenderse también para afectar a la parte proximal de las ACA y ACM.

La disección traumática de la arteria vertebral suele afectar al segmento distal entre la C2 y la base del cráneo. En ocasiones se ve una disección del segmento medio de la arteria vertebral (AV) en las fracturas o las luxaciones laterales de la columna cervical^{74,75}. Es poco frecuente se afecta el primer segmento, o proximal, de la AV, entre su origen de la arteria subclavia hasta su entrada en el agujero transversal de una vértebra cervical (habitualmente la C6).⁷⁶

Diagnóstico por imagen.

Los estudios angiográficos muestran de forma típica un vaso liso o irregularmente deformado en embudo, que a veces está ocluido por el hematoma intramural. En ocasiones, puede verse un desgarro de la íntima o un trombo intraluminal. La TC de rutina es a menudo normal, a menos que una embolización distal haya dado lugar a un infarto. La RM puede descubrir trombos subagudos de alta señal en la subíntima. La angiografía de RM muestra dilataciones focales, segmentarias o aneurismáticas.⁷⁵

C) RUPTURA/TROMBOSIS DE LA VENA CORTICAL

La ruptura aislada de la vena cortical por traumatismo es infrecuente. La mayoría de los desgarros de vena cortical se asocian a una HSD o a una fractura de cráneo preexistentes. Las oclusiones venosas traumáticas suelen presentarse con laceración y oclusión de uno de los senos principales de la duramadre. Las laceraciones de los senos de la duramadre se presentan de forma típica en la fractura de cráneo. Puede producirse trombosis e infarto secundario de la vena cortical.

D) FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS TRAUMÁTICAS.

Las comunicaciones arteriovenosas por traumatismo se presentan en diferentes localizaciones. Son típicos las que se encuentran cuando la disección o la laceración arterial tienen lugar en estrecha proximidad con una vena o un seno de la duramadre.

Las fístulas arteriovenosas (FAV) traumática más frecuente es la fístula entre carótida y seno cavernoso **Figura 60**. Las FAV pueden aparecer de forma espontánea en la lesión cerrada de la cabeza y en la fractura de la base del cráneo. Otras FAV postraumáticas frecuentes se localizan cerca de la abertura exocraneal del conducto carotideo, en el caso de la AV, entre C1 y C2 y el agujero occipital. La laceración de la arteria meníngea media suele dar lugar a un hematoma epidural, pero en algunas ocasiones puede causar una FAV traumática sin HED acompañante.

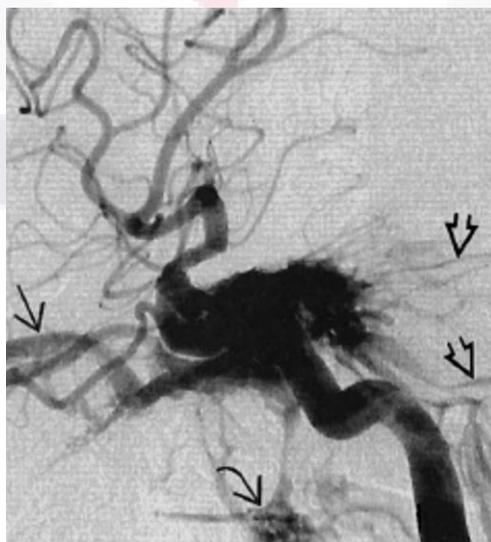
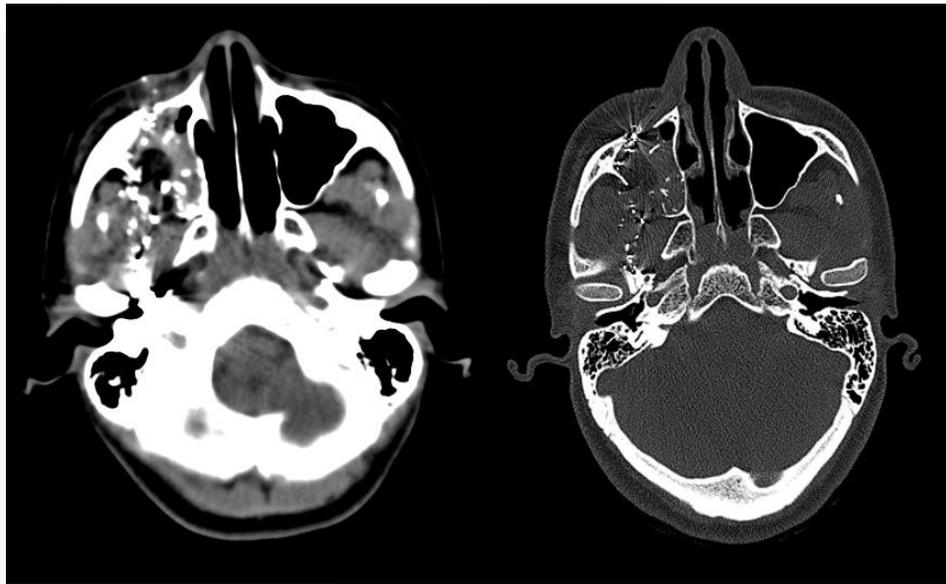


Figura 60 Fístula Carótido-Cavernosa. Angiografía Cerebral con sustracción digital.

I.6 LESIONES POR PROYECTIL

La más letal de todas las lesiones violentas es la herida de la cabeza por arma de fuego. Las heridas vienen determinadas por la caracterización del proyectil y la naturaleza propia de los tejidos afectados. **Figura 61.** Algunas características del proyectil son extrínsecas (masa, forma y construcción) y otras son transmitidas por el arma que lo lanza (velocidad longitudinal y rotacional).²



Figuras 60 y 61. Herida por arma de fuego. TC de cráneo con ventana de parénquima y ósea, cortes axiales.

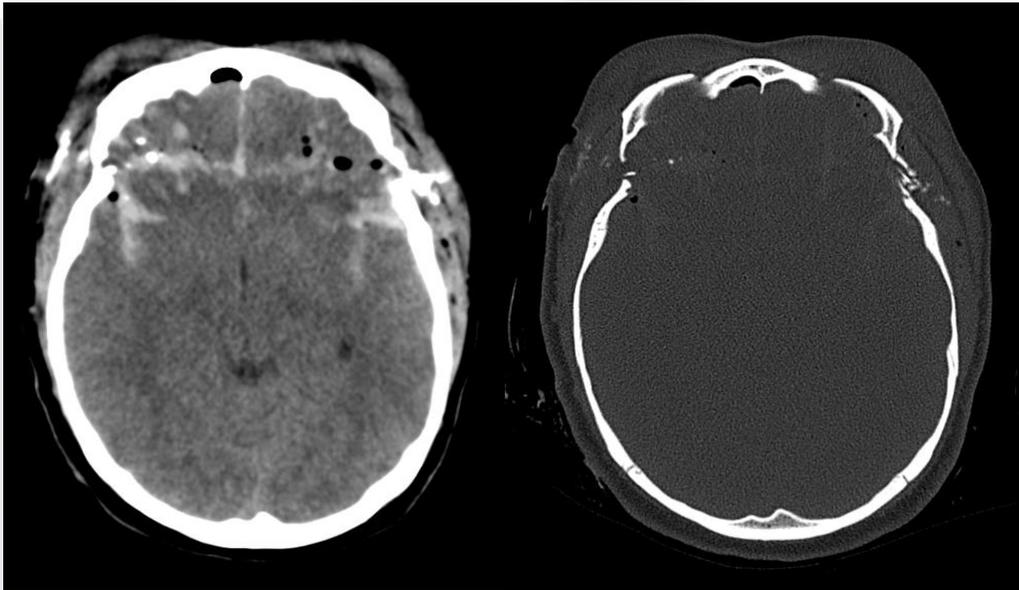
La gravedad de una lesión por bala esta fuertemente influida por la orientación del proyectil durante su paso por los tejidos y que aquel se fragmente o deforme. Las heridas son más grandes cuando el proyectil es grande y se desplaza a gran velocidad, y también si se fragmenta o se abre al principio de su trayectoria por los tejidos. **Figuras 62 y 63.** En estos casos los mecanismos de lesión son el aplastamiento y la expansión. La elasticidad y la densidad del tejido, así como el espesor de la parte del cuerpo afectada, influyen de forma importante en la clase de herida producida.

Los análisis de imagen en lesiones por proyectil deben incluir los siguientes pasos:

- 1.- Determinar la trayectoria del proyectil.
- 2.- Determinar la extensión de la herida y fragmentación ósea.

- 3.- Detectar la presencia de émbolos de proyectil.
- 4.- Localizar fragmentos intraarticulares o intraespinales.
- 5.- Determinar si han sido atravesados vasos importantes.

Puede usarse la radiografía y la fluoroscopia simples para determinar el peso y el calibre de la bala. La TC es mejor para evaluar la extensión de la lesión tisular e identificar los puntos de entrada y de salida³ **Figura 63 y 64.**



Figuras 63 y 64. Trayecto de proyectil de arma de fuego. TC de cráneo ventana ósea y de parénquima.

La angiografía es el método de diagnóstico de preferencia para determinar la etiología de la hemorragia traumática inducida por el proyectil y descubrir las alteraciones vasculares subyacentes, como la laceración vascular o pseudo aneurisma traumático.

Como la mitad de los pacientes que sufren heridas de la cabeza por arma de fuego tienen lesiones vasculares importantes, la angiografía encefálica debe ser tomada en consideración en la evaluación y tratamiento de estos casos.⁴

I.7 SECUELAS DE LOS TRAUMATISMOS

Si el paciente sobrevive a una lesión grave de la cabeza, los efectos residuales pueden ir desde lesiones leves fácilmente tratables a insuficiencias neurológicas devastadoras

permanentes. Algunas de las secuelas tardías más importantes de la lesión traumática del encéfalo son las siguientes:

1. Escapes y fístulas de LCR
2. Encefalocele o quiste leptomeníngeo adquiridos
3. Diabetes insípida

1.7.1 ESCAPES Y FÍSTULAS DE LCR

Aproximadamente el 80% de las fístulas de LCR son secundarias a fracturas de la base del cráneo.⁷⁸ Estas fístulas suelen ser de localización frontobasal, con drenaje a los senos etmoidales o esfenoidales. Una meningitis recurrente complica el 20% de esos casos. Aunque una fístula de LCR puede aparecer muchos años después del traumatismo, el 70% lo hace en la primera semana.

Para localizar el sitio preciso del defecto de la duramadre en estos casos problemáticos se ha utilizado TC coronal de lata resolución, TC cisternografía, TC cisternografía por sustracción digital, trazadores de isótopos y RM.^{78,79}

1.7.2 DIABETES INSÍPIDA

La herniación transtentorial descendente con isquemia o infarto hipotalámico secundario puede dar lugar a una diabetes insípida. En algunos casos de diabetes insípida postraumática secundaria puede verse un tallo infundibular ausente, seccionado transversalmente o retraído.⁸⁰ En ocasiones puede reconocerse la ausencia de la señal usual de lata intensidad en el lóbulo hipofisario posterior, con un “punto brillante” en el tallo proximal seccionado transversalmente y retraído o en el hipotálamo.⁸¹

1.7.3 ENCEFALOCELE Y QUISTES LEPTOMENÍNGEOS

La herniación del encéfalo, las meninges, el sistema del LCR o una combinación de los tres puede producirse en el lugar de un desgarramiento de la duramadre con defecto craneal por dehiscencia. Estos encefalocelos adquiridos pueden aparecer en cualquier localización, pero son frecuentes en el área frontobasal.

En ocasiones, el aumento brusco de la presión intracraneal, combinado con un defecto traumático de la duramadre y el calvario, da lugar a salida de tejido encefálico y sus vasos

acompañantes a través de la duramadre en los espacios epidural y subgaleal. Los quistes leptomeníngeos postraumáticos, o “fracturas crecientes”, pueden presentarse como complicación tardía de la fractura del cráneo con desgarro de la duramadre.

I.8 TRAUMATISMO CRANEAL EN NIÑOS

I.8.1 CONSIDERACIONES ESPECIALES

Aunque muchas manifestaciones del traumatismo craneoencefálico en niños son similares a las que se ven en los adultos, merecen una atención especial los siguientes signos peculiares: ⁵⁶

1. El cráneo del lactante es extremadamente maleable y elástico. Por ese motivo es capaz de sufrir una deformación significativa y una laceración dural sin fractura obvia.
2. La combinación de una columna muy flexible, una cabeza desproporcionadamente grande y una musculatura cervical comparativamente débil permite excursiones angulares importantes y el desarrollo de notables fuerzas de cizallamiento en casos de traumatismo relativamente poco importante.
3. Como las fontanelas están abiertas, las masas intracraneales en lactantes y niños pequeños pueden hacerse muy grandes antes de que se presenten síntomas neurológicos.
4. La incidencia de los malos tratos a menores parece ir en aumento.

Manifestaciones del SNC en traumatismos no accidentales

Caffey (82,83) (1972) identificó en primer lugar la presencia de múltiples fracturas de huesos largos con hematomas subdurales crónicos concomitantes en niños maltratados, y describió más tarde la prevalencia y la patogénesis de la lesión del sistema nervioso central (SNC) en el síndrome del niño zarandeado. ^{82,83}

Los malos tratos a menores, también conocidos como “traumatismos no accidentales” se reconocen cada vez más a menudo y su incidencia es universal. En los Estados Unidos se sospecha cada año más de un millón de casos de malos tratos y negligencia respecto a los niños.

Manifestaciones craneales de los traumatismos no accidentales:

- Fracturas de cráneo múltiples, complejas, bilaterales, deprimidas e inexplicadas
- HSD en estadios diferentes **Figura 65.**
- CC/lesiones por cizallamiento
- Hemorragias retinianas
- Isquemia/infarto encefálico

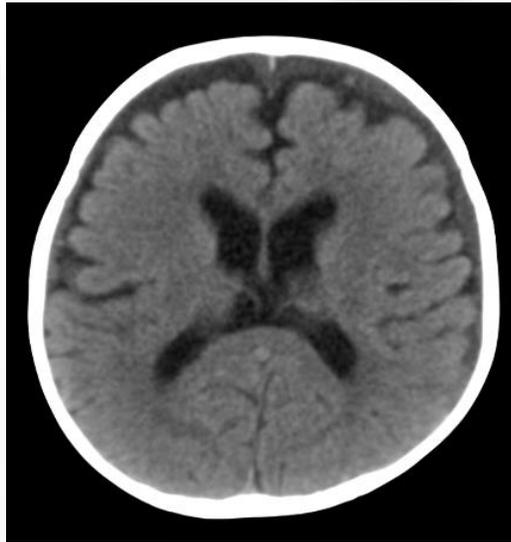


Figura 65. Hematoma Subdural cónico izquierdo e Higroma Subdural derecho en niño con síndrome de Kempe.

Incidencia y presentación clínica.

El TCE es la causa principal de morbilidad y mortalidad del niño maltratado y se presenta aproximadamente en la mitad de los casos.⁸⁴ El traumatismo no accidental puede tener muchos síntomas, algunos de los cuales dependen para su identificación de métodos de diagnóstico por imagen. En el recuadro se han indicado algunos de los hallazgos principales en el traumatismo no accidental.⁵⁶

Manifestaciones en RM del traumatismo del SNC en los malos tratos a menores. En el niño maltratado pueden reconocerse numerosas lesiones diferentes.⁸⁵ Aquí sólo se tratarán las lesiones craneoencefálicas.

1.8.2 FRACTURAS DE CRÁNEO.

La presencia de una fractura craneal lineal en un niño no indica una mayor probabilidad de lesión intracraneal significativa, ni su ausencia debe reducir la posibilidad de lesión traumática significativa del encéfalo. Sin embargo, la presencia de múltiples fracturas bilaterales deprimidas o inexplicables, sin antecedentes de un traumatismo significativo reconocible, debe hacer sospechar un traumatismo craneal no accidental.

1.8.3 HEMATOMA SUBDURAL.

Los HSD son las anomalías intracraneales más frecuentemente identificadas en el niño maltratado. Aunque la TC puede detectar la presencia de la mayoría de los HSD. Los estudios de RM son más sensibles para delinear pequeños hematomas, identificar HSD de diferente antigüedad y detectar lesiones intraaxiales primarias para coexistentes, como contusiones corticales y lesiones por cizallamiento.⁸⁶

Las lesiones con sacudidas desgarran las venas que hacen puente en la hoz del cerebro y pueden dar lugar a HSD interhemisféricas (junto a la hoz del cerebro y dentro de ella). Las hemorragias retinianas pueden ser reconocidas a veces, y deben hacer sospechar un TNA, en particular si hay lesiones bilaterales.

1.8.4 LESIÓN POR CIZALLAMIENTO Y CONTUSIÓN CORTICAL.

Éstas fueron descritas previamente y pueden presagiar un mal pronóstico,⁵⁶ aunque algunos niños pueden tener una recuperación funcional razonablemente buena.⁸⁶

Edema cerebral y lesión isquémica. El edema cerebral difuso con efecto de masa y herniación es un síntoma habitual de malos tratos a menores, desde recién nacidos hasta los 4 años de edad.⁸⁷

Una isquemia encefálica regional o total puede ser también consecuencia de malos tratos a menores. En RM, los hallazgos de la hipoxia debidos a sofocación o estrangulación van desde la isquemia selectiva de los ganglios basales, el infarto de la zona divisoria de la irrigación y la necrosis cortical laminar al edema cerebral difuso y la muerte cerebral.

I.9 CAMBIOS POSTQUIRÚRGICOS

Existen cambios a nivel de los tejidos blandos, cráneo, meninges y el propio parénquima, dentro de los más característicos son la craniectomía descompresiva. **Figura 66.**



Figura 66. Craniectomía frontoparietal izquierda. TC axial de cráneo en fase simple.

I.10 PRONÓSTICO

Las lesiones *Focales* (contusiones cerebrales, laceraciones y hematomas) producen déficit neurológico por destrucción tisular e isquemia y sólo son causa de coma cuando alcanzan un tamaño suficientemente importante como para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo.

Por lesión *Difusa* se entiende aquella que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimento intracraneal (lesión axonal difusa, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, hemorragia ventricular, etc.)

Esta clasificación tiene un valor limitado. En principio se consideraba que los pacientes con lesiones focales tenían una mayor mortalidad que con lesiones difusas. Sin embargo esta consideración no se cumple en muchas ocasiones.

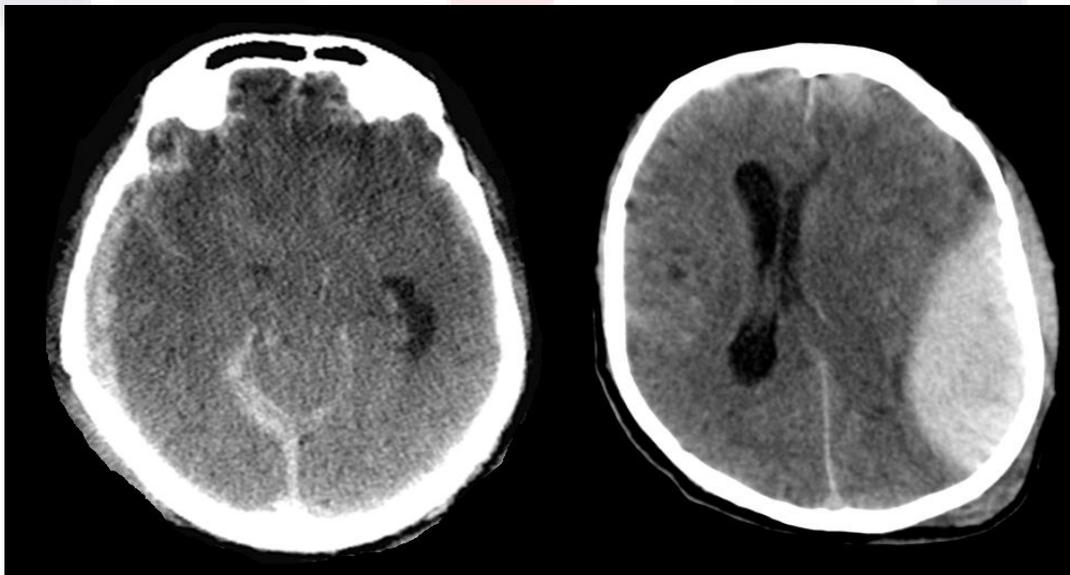
I.10.1 TRAUMATIC COMA DATA BANK (TCDB)

El estudio del TCDB estableció una nueva clasificación de valor pronóstico basado en los hallazgos de TC. Partía de la experiencia de que existen pacientes que, siendo de bajo riesgo según la exploración clínica inicial, presenta una inesperada evolución adversa, que se debe a la falta de reconocimiento de los hallazgos en la TC. Por ello se propuso una nueva clasificación de las lesiones neurotraumáticas, basándose en los hallazgos de la TC inicial.

Lo más importante es que esta clasificación se basa en la existencia de tres factores de riesgo de hipertensión intracraneal.

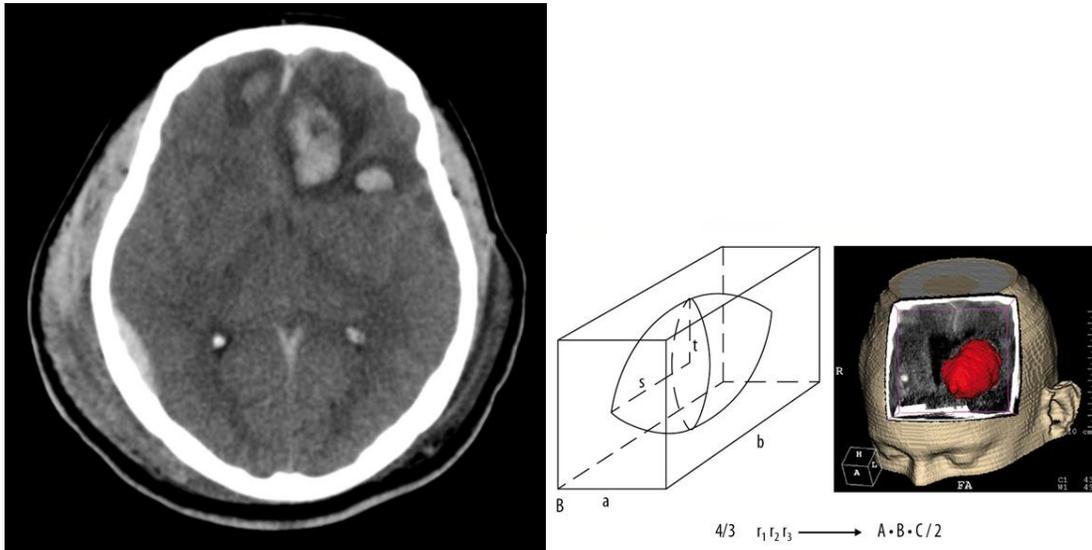
Obliteración de las cisternas basales/ perimesencefálicas sin presencia de una lesión focal **Figura 67**. O bien por efecto de masa de una lesión focal con desplazamiento de la línea media superior a 5mm. **Figura 68**. Y lesión focal con un volumen superior a 25 ml (volumen medio con la técnica ABC/2) **Figura 69 y 70**.

Estos 3 indicadores tienen una implicación terapéutica. Es decir, ante la presencia de una obliteración de cisternas basales y de un desplazamiento significativo de la línea media (más de 5mm) se debe valorar la monitorización de la presión intracraneal.



Figuras 67 y 68. Colapso de las cisternas perimesencefálicas (izquierda). Desviación de la línea media más de 5 mm (derecha).

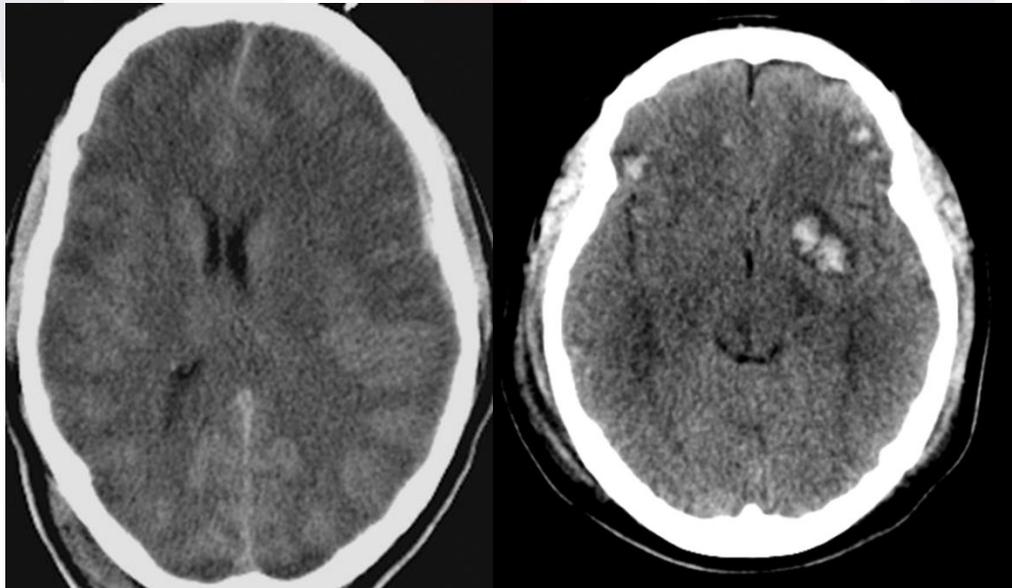
Ante una lesión focal con volumen mayor de 25 ml se debe considerar la realización de tratamiento quirúrgico evacuador.



Figuras 69 y 70. Lesión mayor de 25 ml (izquierda) Determinación del volumen (derecha)

I.11 GRADOS DE LESIÓN POSTRAUMÁTICA

- 1.- *Lesión difusa tipo I.* Cuando no hay lesión visible en la TC. **Figura 71.**
- 2.- *Lesión difusa tipo II.* Hay lesiones, de tamaño inferior a 25 ml. Puede existir desplazamiento de la línea media $< o = a$ 5 mm, no se aprecia colapso de cisternas **Figura 72.**



Figuras 71 y 72. Lesión difusa tipo I (izquierda) Lesión difusa tipo II (derecha) TC de cráneo axial.

3.- *Lesión difusa tipo III.* Hay una obliteración de las cisternas basales. Puede haber una lesión focal inferior a 25 ml y/o desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm.

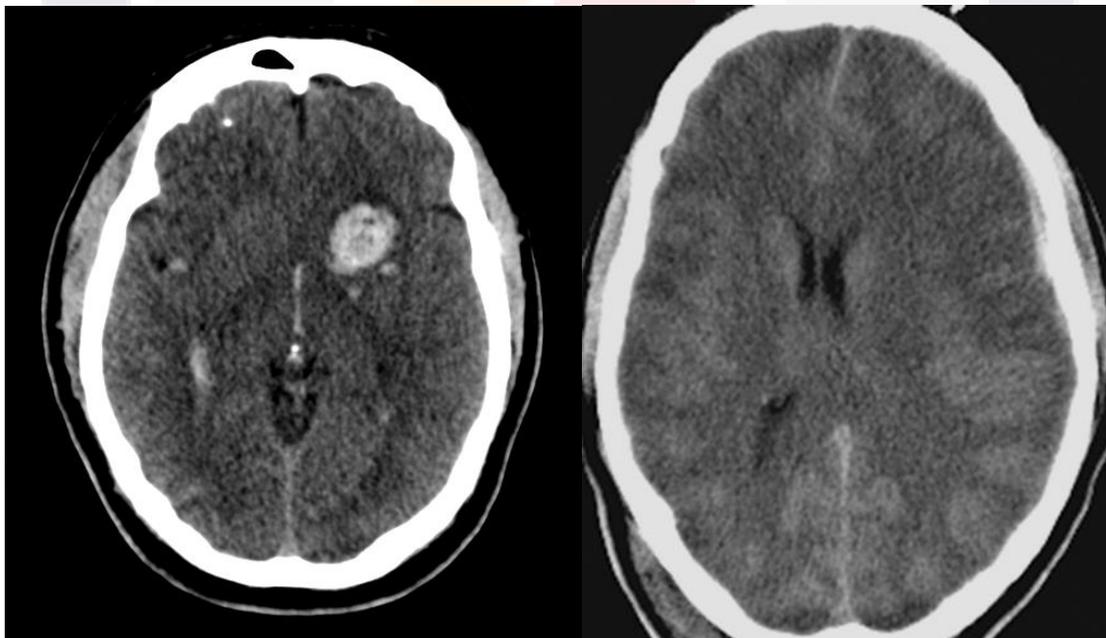
Figura 73.

4.- *Lesión difusa tipo IV.* La línea media esta desplazada mas de 5 mm pero no existen lesiones focales asociadas con un volumen superior a 25 ml. **Figura 74.**

5.- *Lesión focal evacuada.* Cuando hay una lesión focal evacuada quirúrgicamente independientemente de su volumen. **Figura 67.**

6.- *Lesión focal No evacuada.* Cuando existe una lesión focal hiperdensa o mixta con un volumen superior a 25 ml y no evacuada quirúrgicamente.

Esta clasificación permite estimar el pronóstico del paciente, ya que existe una relación directa entre el tipo de lesión inicial y su evolución, de modo que cuando aumenta el grado de lesión, se incrementa la proporción de malas evoluciones neurológicas.



Figuras 73 y 74 Lesión difusa tipo IV (derecha). Lesión difusa tipo V (izquierda).TC de cráneo en fase simple

II. METODOLOGÍA

II.1 JUSTIFICACIÓN

Dado que los traumatismos craneoencefálicos son en nuestro hospital una importante causa de ingreso y de mortalidad necesitamos conocer si la evaluación clínico-radiológica es la adecuada en el establecimiento de las lesiones, manejo y el pronóstico de los pacientes.

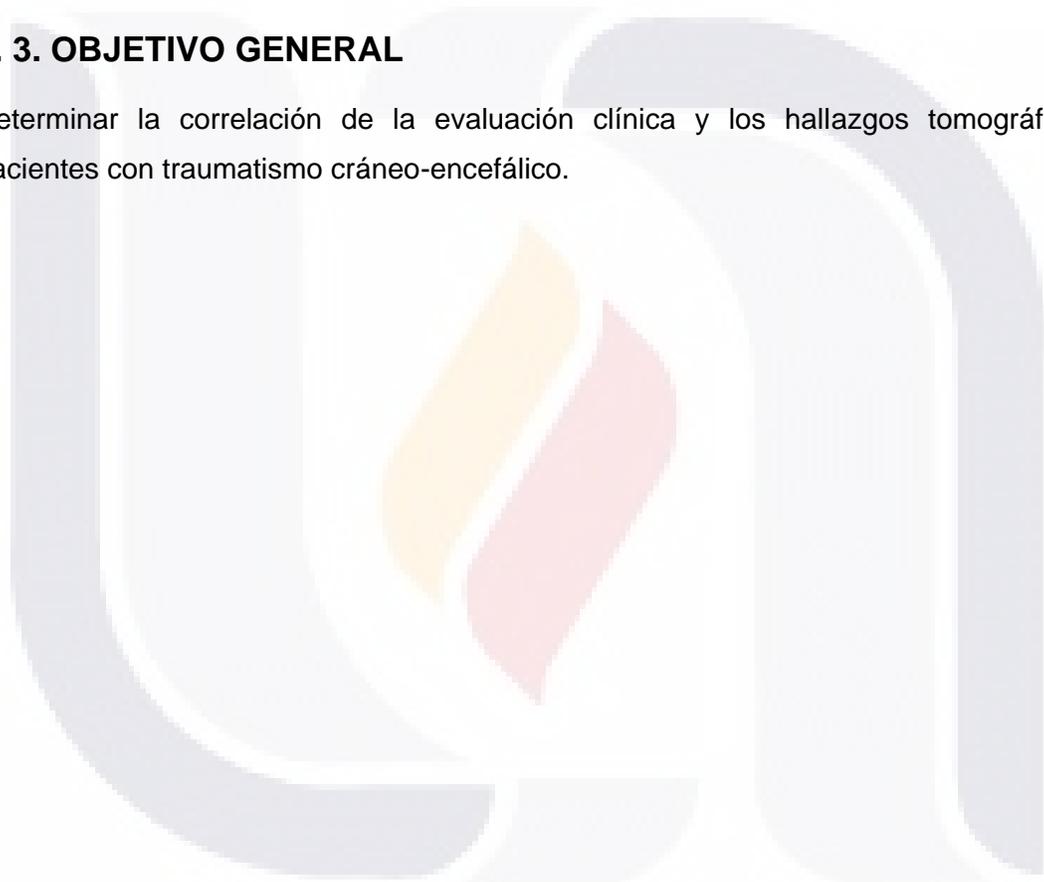


II. 2. HIPÓTESIS

La evaluación clínica del traumatismo cráneo-encefálico en grados (leve, moderado y severo) correlaciona con lo reportado en la literatura de hallazgos positivos solo en traumatismos moderados y severos en tomografía computada.

II. 3. OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación de la evaluación clínica y los hallazgos tomográficos en pacientes con traumatismo cráneo-encefálico.



II. 4. TIPO DE ESTUDIO

Ambiespectivo, observacional, transversal, descriptivo y analítico.

II. 5. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Se incluirán todos los estudios tomográficos de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, durante el periodo del 1 de enero de 2011 al 31 de octubre del 2014

II. 6. CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes referidos al servicio de Imagenología para la realización de tomografía computada con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico con su respectiva clasificación clínica (leve moderada y severo).

Escala de coma de Glasgow documentada.

II. 7. DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Edad medida en años.

Tipo de Lesión: Se refiere al tipo de hallazgo radiológico obtenido por la tomografía.

- Epicraneales.
- Craneales.
- Meninges.
- Parénquima Encefálico.
- Lesiones Vasculares.

Grado de traumatismo Encefálico.

VARIABLES DEPENDIENTES

Tomografía.

Valor predictivo positivo.

Valor predictivo negativo

III. MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico ingresados en nuestra institución, durante el periodo del 1° de enero de 2011 al 31 de octubre del 2014.

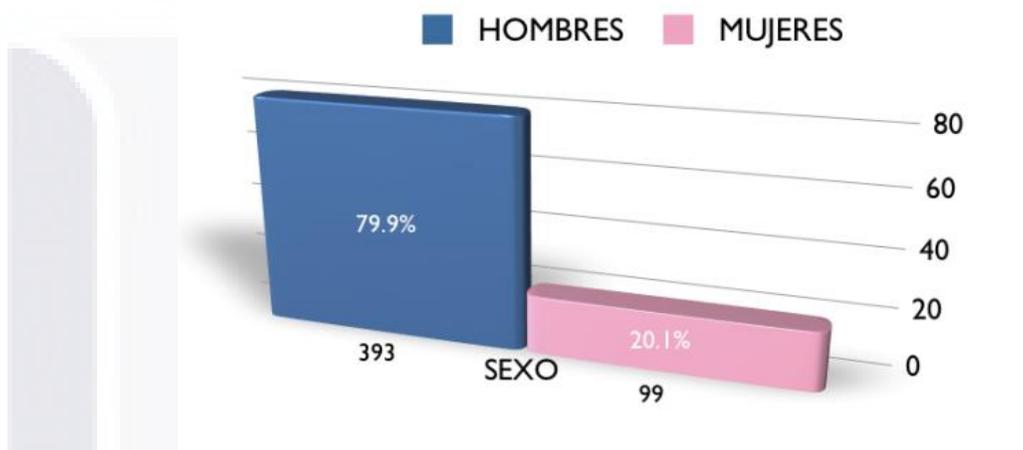
Se analizaron todos los estudios tomográficos de cráneo de los pacientes en quienes se realizó ese estudio. Para las tomografías computadas se utilizó un equipo de Tomografía Computada Helicoidal Somatom Sensation de 40 cortes (Siemens®), las cuales fueron realizadas en fase simple con algoritmo de reconstrucción para parénquima cerebral y óseo, con postprocesamiento multiplanar.

Se incluyeron un total de 492 pacientes, se revisaron los expedientes de todos los pacientes, de los cuales se registró en cada hoja de recolección de datos: edad, sexo, tiempo de evolución del traumatismo, clasificación clínica del TCE de acuerdo a las guías internacionales (leve, moderado y severo), la ECG al ingreso de cada paciente, así como los hallazgos radiológicos en su tomografía de cráneo a su ingreso en quienes contaban con ella, por el médico radiólogo en turno del ingreso del paciente y un médico residente.

Se realizó análisis estadístico de los datos utilizando el software (DYANE ®), realizando un análisis multivariado de las variables y correlación de las mismas.

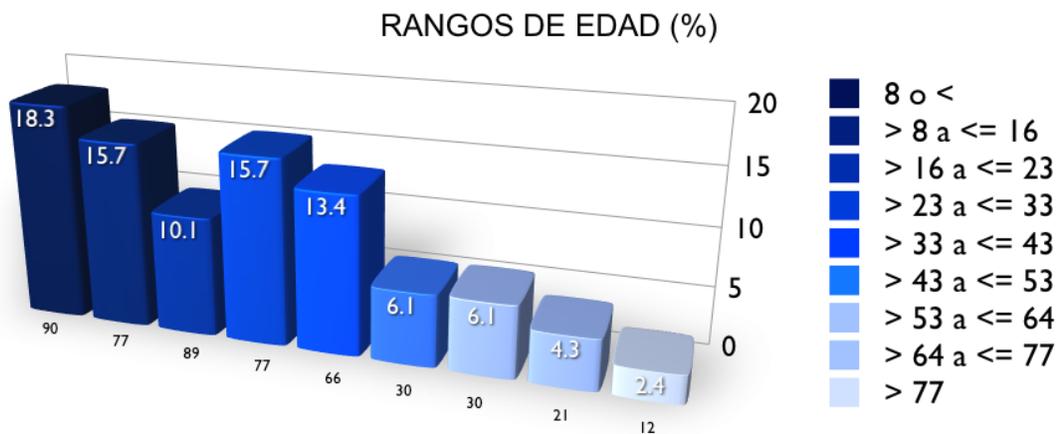
III.1 RESULTADOS

En este estudio se incluyeron un total de 492 pacientes en el periodo del 1° de enero de 2011 al 31 de octubre de 2014, con diagnóstico clínico de TCE. 393 correspondieron a hombres (79.9%) y 99 fueron mujeres (20.1%). El rango de edad fue de 1 a 91 años con una media de 20.5 años y una desviación estándar de 20.2 años. **(Gráfica 1)**



Gráfica 1

Pacientes pediátricos fueron 167 (34%) y 325 adultos (66%), lo cual esta acorde a lo reportado a múltiples series () en la evaluación del trauma en la cual los pacientes adultos son los más afectados **(Gráfica 2)**



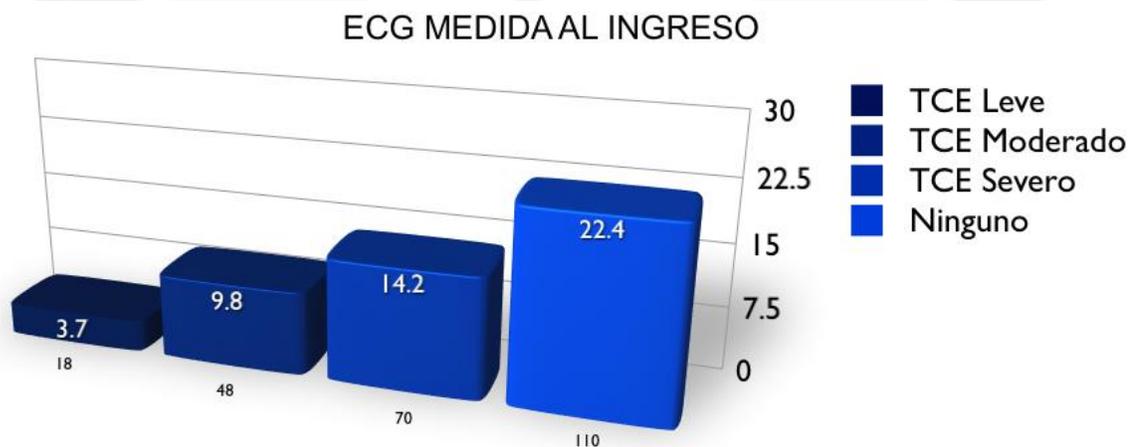
Gráfica 2

42 pacientes con TCE no contaban con estudios radiológicos 19 con TCE leve, 2 con TCE moderado, 2 con TCE severo, 5 sin diagnóstico clínico registrado y 14 pacientes con otro diagnóstico diferente a TCE. **(Gráfica 3)**



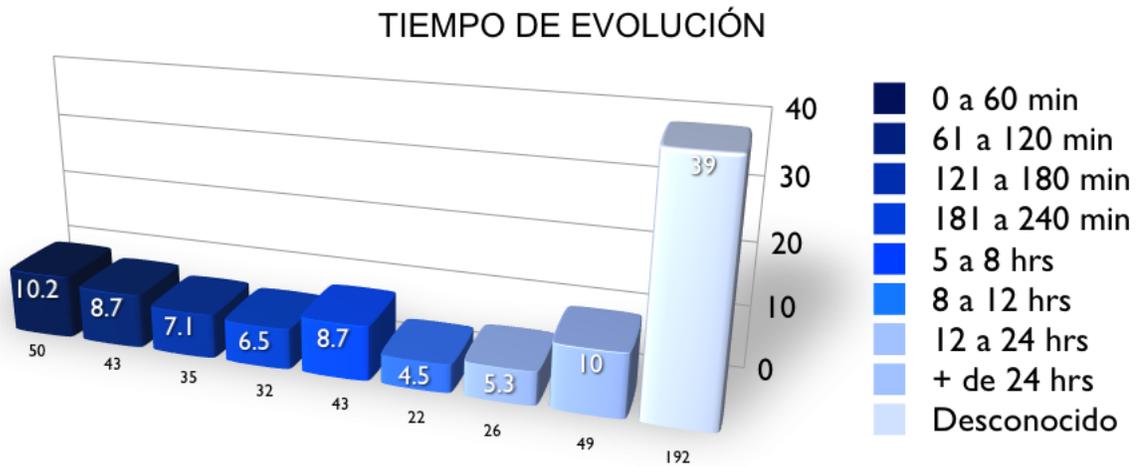
Gráfica 3

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) al ingreso no se obtuvo en 110 pacientes (22.4%) del resto de los 382 pacientes (77.6%), fueron clasificados como: TCE leve 18 pacientes, (3.7%) con TCE moderado 48 pacientes (9.8%), y con TCE severo 70 pacientes (14.2%). **(Gráfica 4)**



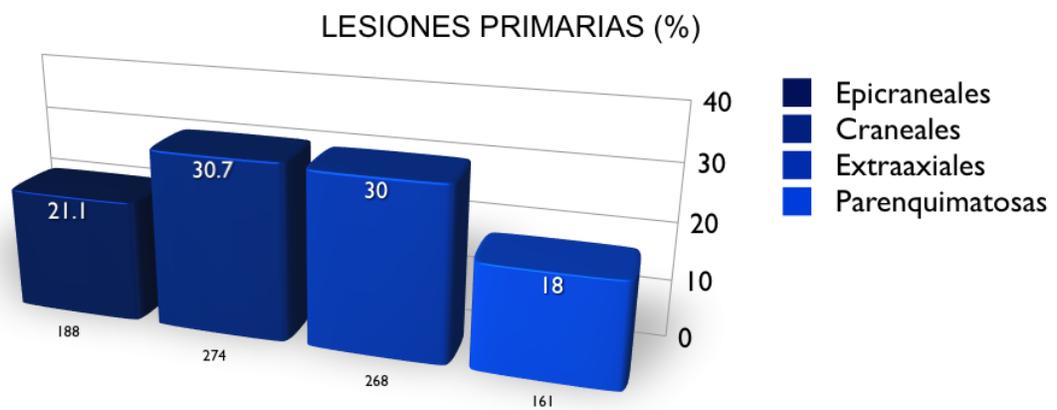
Gráfica 4

En cuanto al tiempo de evolución de que ocurrió el TCE al tiempo de atención hospitalaria 50 pacientes llegaron en los primeros 60 minutos posteriores al traumatismo y los 250 restantes recibieron atención médica posterior a los 60 minutos, cabe mencionar que en 192 pacientes se desconoce el tiempo de evolución. **(Gráfica 5)**



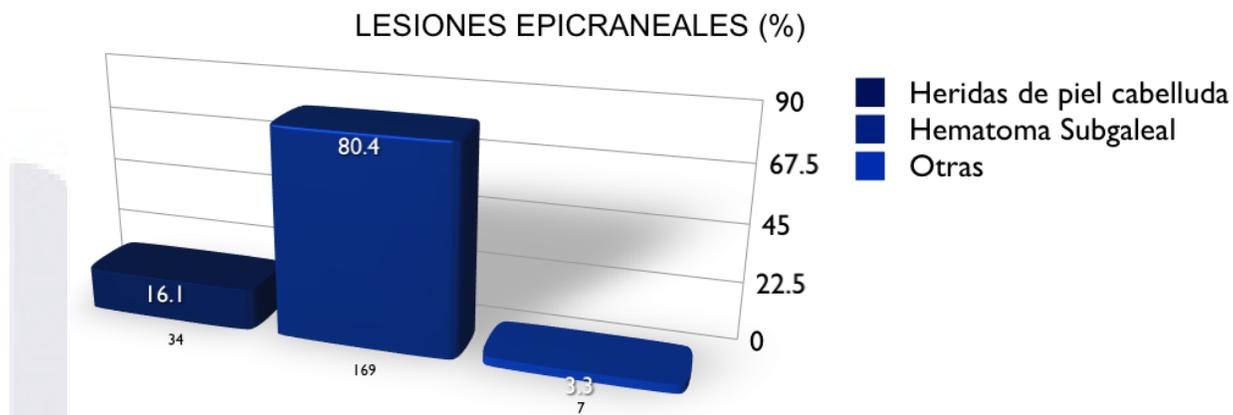
Gráfica 5

Dentro de los hallazgos radiológicos de acuerdo a la clasificación reportada por Orborn (2012). De las lesiones PRIMARIAS, 188 pacientes presentaron lesiones primarias epicraneales, 274 lesiones primarias craneales, 268 lesiones primarias extraaxiales y 161 lesiones primarias parenquimatosas. **(Gráfica 6)**



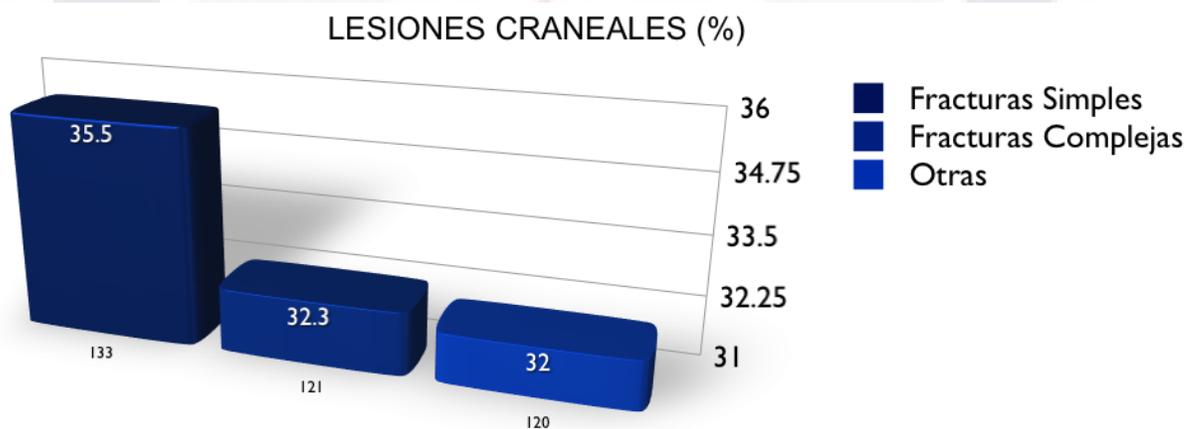
Gráfica 6

De las lesiones primarias epicraneales el hallazgo principal fue el hematoma subgaleal encontrado en 169 pacientes (88.5%). De las lesiones craneales la fractura simple fue la más común y se presentó en 133 pacientes (49.6%). No hubo pacientes con lesión única epicraneal o craneal, todos tuvieron al menos 2 lesiones. **(Gráfica 7)**



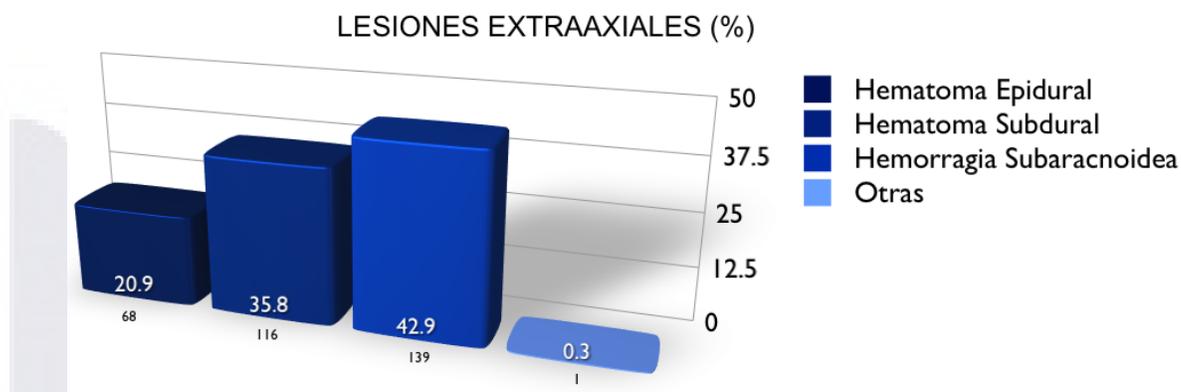
Gráfica 7

Las lesiones primarias craneales se manifestaron en 474 pacientes, la lesión más frecuente fue la fractura simple de los huesos del cráneo presentándose en 133 pacientes (35.5%), mientras que las fracturas complejas se presentaron en 121 pacientes (32.3%) y otras lesiones craneales en 120 pacientes (32%). **(Gráfica 8)**



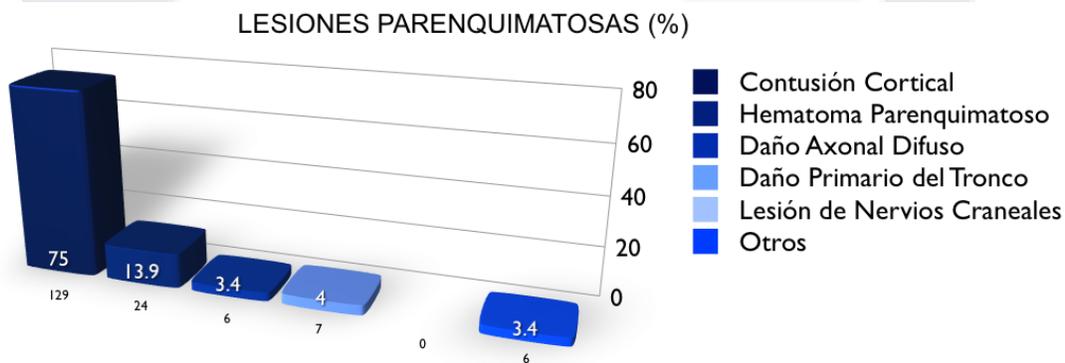
Gráfica 8

De las 324 lesiones primarias extraaxiales, siendo de estas la más común la hemorragia subaracnoidea presentándose en 139 pacientes (42.9%), en segundo lugar el hematoma subdural que se encontró en 116 pacientes (35.8%) y el hematoma epidural en 68 pacientes (20.9%). Lesiones que regularmente requieren de tratamiento quirúrgico **(Gráfica 9)**.



Gráfica 9

Existieron 172 lesiones primarias parenquimatosas de las cuales la más común fue la contusión cortical que se presentó en 129 pacientes (75%), el hematoma parenquimatoso en 24 pacientes (13.9%), el daño Axonal Difuso en solo 6 pacientes (3.4%), el Daño Primario del Tronco en 7 pacientes (4%), 6 pacientes (3.4) con otros hallazgos y no se identificaron lesiones de los nervios craneales en ninguno de ellos. **(Gráfica 10)**

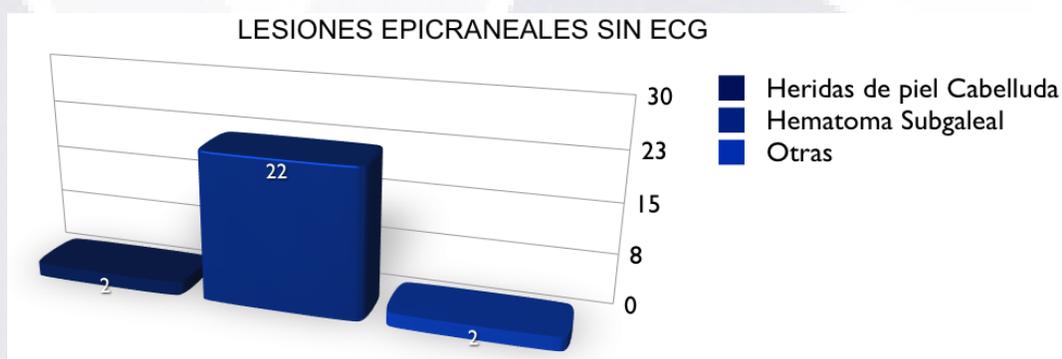


Gráfica 10

En análisis de la correlación clínico radiológica no mostro concordancia con lo reportada por múltiples autores. (Osborn y Castillo,) los cuales encontraron una correlación clínico radiológica “adecuada”, encontrando las lesiones extraaxiales más severas en los TCE moderado-severo.

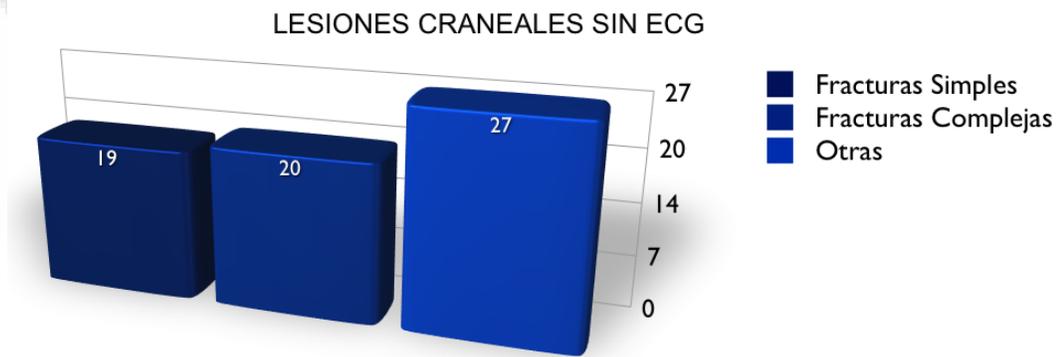
En nuestro estudio en 26 pacientes sin clasificación del grado de severidad del TCE presentaron lesiones primarias epicraneales, de los cuales 2 pacientes tuvieron lesión de piel cabelluda, 22 pacientes con hematoma subgaleal y 2 pacientes con otras lesiones.

(Gráfica 11)



Gráfica 11

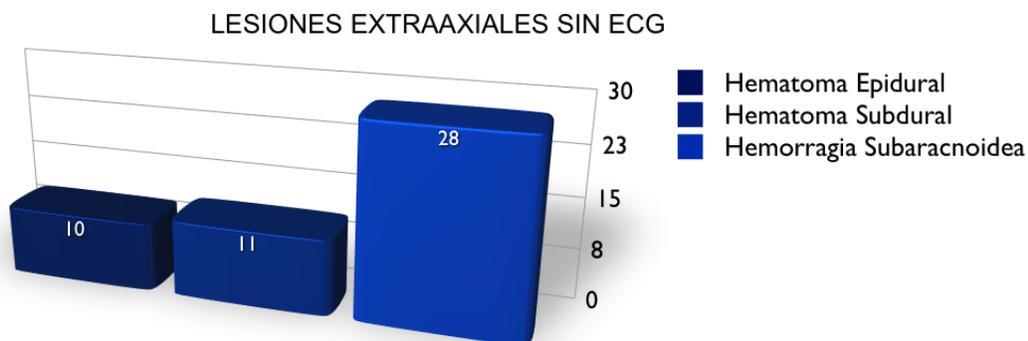
66 pacientes sin clasificación del grado de severidad del TCE presentaron lesiones primarias craneales, correspondiendo 19 pacientes a fracturas simples, 20 pacientes con fracturas complejas y 27 pacientes con otros hallazgos craneales. **(Gráfica 12)**



Gráfica 12

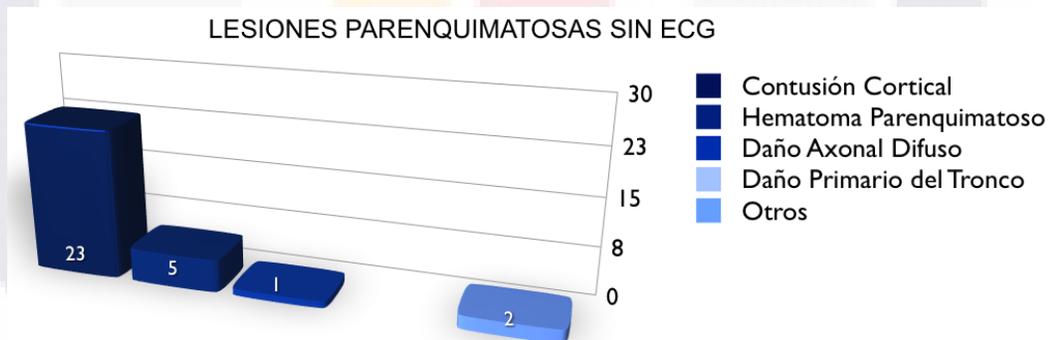
Continuando con los pacientes sin clasificación del grado de severidad del TCE 49 pacientes presentaron lesiones primarias extraaxiales, de los cuales 10 pacientes tenían

hematoma epidural, 11 pacientes hematoma subdural y 28 pacientes hemorragia subaracnoidea. **(Gráfica 13)**



Gráfica 13

Y finalmente de los pacientes sin evaluación clínica, 31 pacientes manifestaron lesiones primarias parenquimatosas, identificando en 23 pacientes Contusión Cortical, 5 pacientes con hematoma parenquimatoso, 1 paciente con Daño Axonal Difuso, 2 pacientes con otros hallazgos, no se identificaron pacientes con daño primario del tronco. **(Gráfica 14)**



Gráfica 14

De los pacientes clasificados con TCE leve 20 tuvieron lesiones graves 10 con hematoma subdural y 2 con hematoma epidural que requirieron tratamiento quirúrgico y 8 pacientes con hemorragia subaracnoidea. **(Gráfica 15).**

De los clasificados con TCE moderado 24 pacientes presentaron hematoma subdural, 9 tuvieron hematoma epidural y 22 con hemorragia subaracnoidea. **(Gráfica 16)**

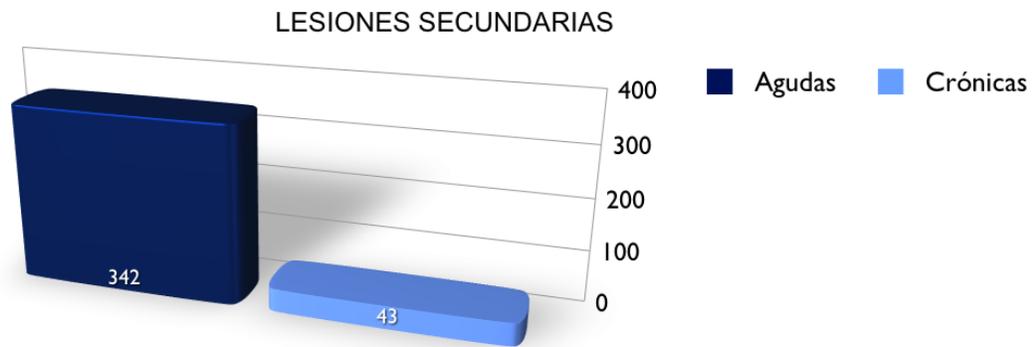


GRÁFICA 15



Gráfica 16

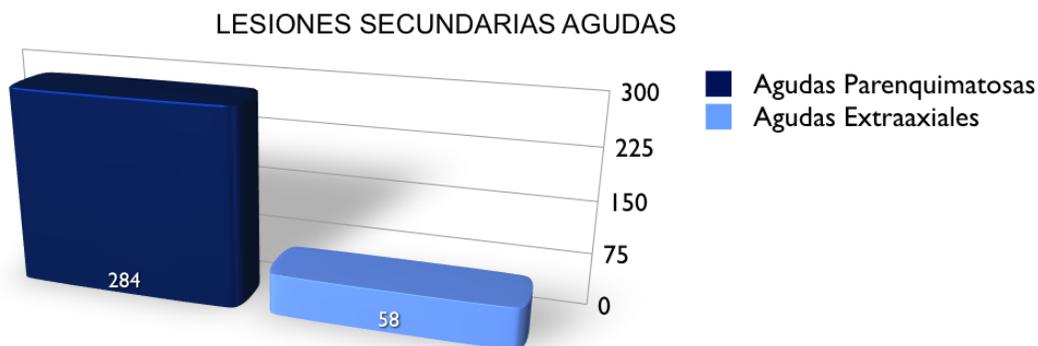
En el análisis estadístico de las LESIONES SECUNDARIAS se identificaron en 385 pacientes, 342 presentaron lesiones secundarias AGUDAS y 43 pacientes con lesiones secundarias CRÓNICAS. (Gráfica 17)



Gráfica 17

Lesiones secundarias AGUDAS presentes en 342 pacientes, de las cuales 284 pacientes correspondieron a lesiones parenquimatosas y 58 pacientes con lesiones extraaxiales.

(Gráfica 18)



Gráfica 18

De las 284 lesiones secundarias AGUDAS parenquimatosas, la más predominante fue el edema cerebral leve en 92 pacientes (32.3%), 75 pacientes (26.4%) con edema cerebral moderado y 49 pacientes con edema cerebral severo (17.2%), 62 pacientes (21.8%) con herniación intracraneal y 6 pacientes (2.1%).

(Gráfica 19)

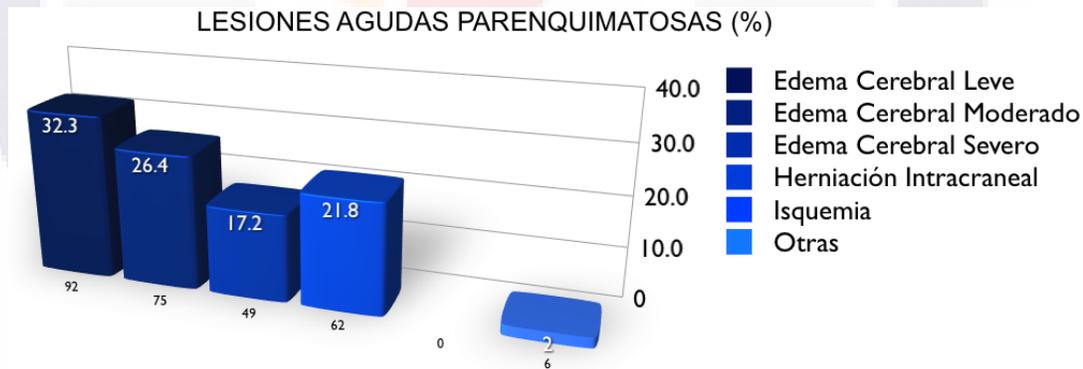
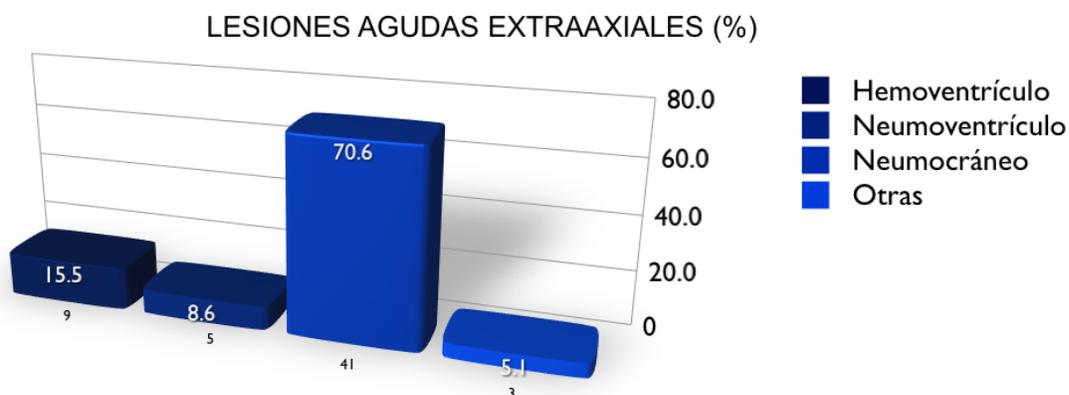


Gráfico 19

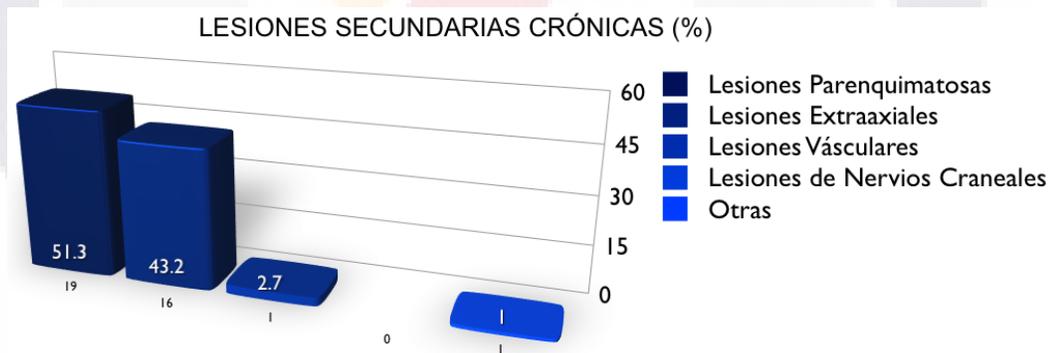
58 pacientes con lesiones secundarias AGUDAS extraaxiales, siendo la más frecuente el neumocráneo 41 pacientes (70.6%), 9 pacientes (15.52%) correspondieron a

Hemoventrículo, 5 pacientes (8.6%) con neuroventrículo, y 3 pacientes (5.1%) con otras.
(Gráfica 20)



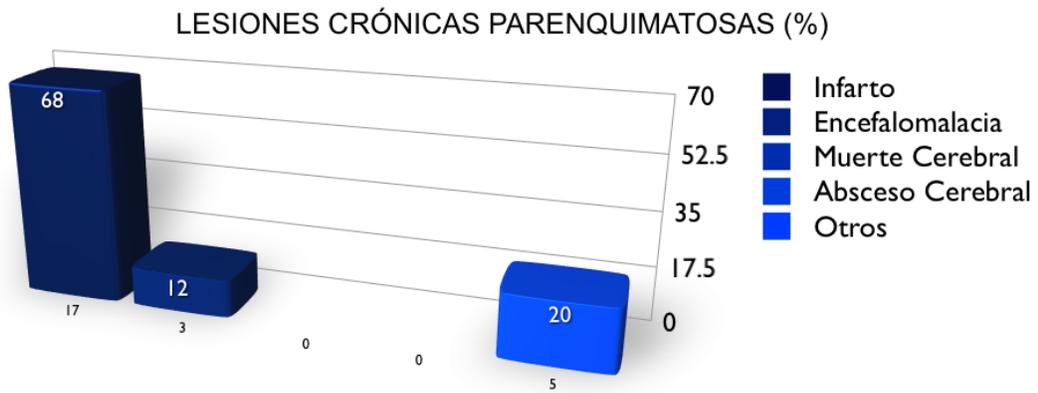
Gráfica 20

De las lesiones secundarias CRÓNICAS se desarrollaron en 43 pacientes, de los cuales 19 pacientes (51.3%) presentaron lesiones parenquimatosas, 16 pacientes (43.2%) con lesiones extraaxiales, 1 paciente (2.7%) con lesiones vasculares, 1 paciente (1%) con otras y 0 pacientes con lesiones de los nervios craneales. **(Gráfica 21)**



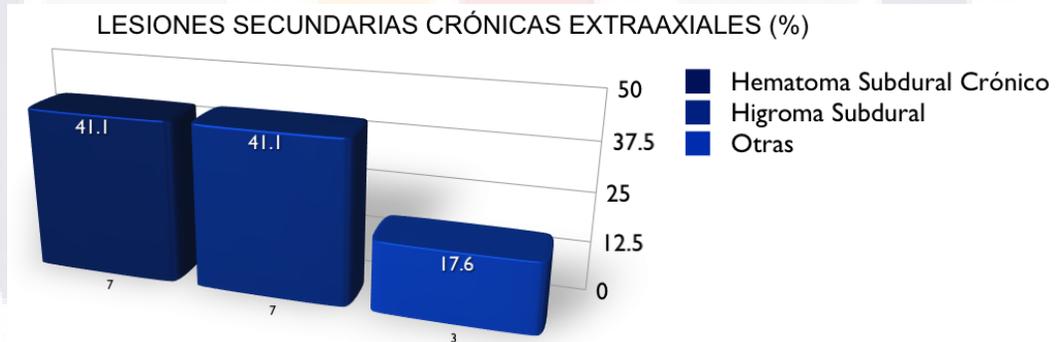
Gráfica 21

De los 25 pacientes presentaron lesiones secundarias CRÓNICAS parenquimatosas de los cuales 17 pacientes (68%) presentaron infarto, 3 pacientes (12%) encefalomalacia, 5 pacientes (20%) otras lesiones y 0 pacientes con absceso y/o muerte cerebral. **(Gráfica 22)**



Gráfica 22

17 pacientes con lesiones secundarias crónicas extraaxiales de las cuales 7 pacientes (41.1%) con hematoma subdural crónico, 7 pacientes (41.1%) con higroma subdural y 3 pacientes (17.6%) con otros. **(Gráfica 23)**



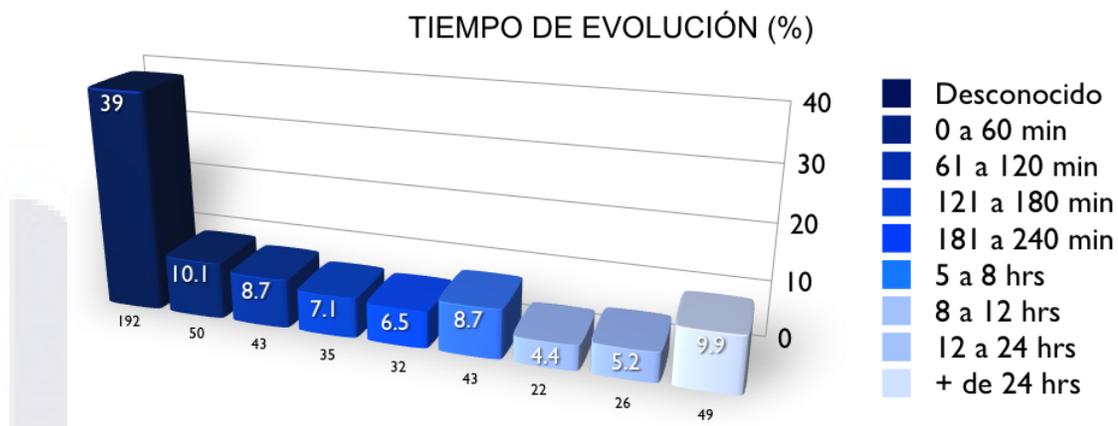
Gráfica 23

Solo 1 paciente (2.7%) presentó lesión vascular

En cuanto al tiempo de evolución del TCE, la media aritmética fue de 6.1, y la desviación estándar de 2.9; en 192 pacientes (39%) el tiempo de evolución fue desconocido.

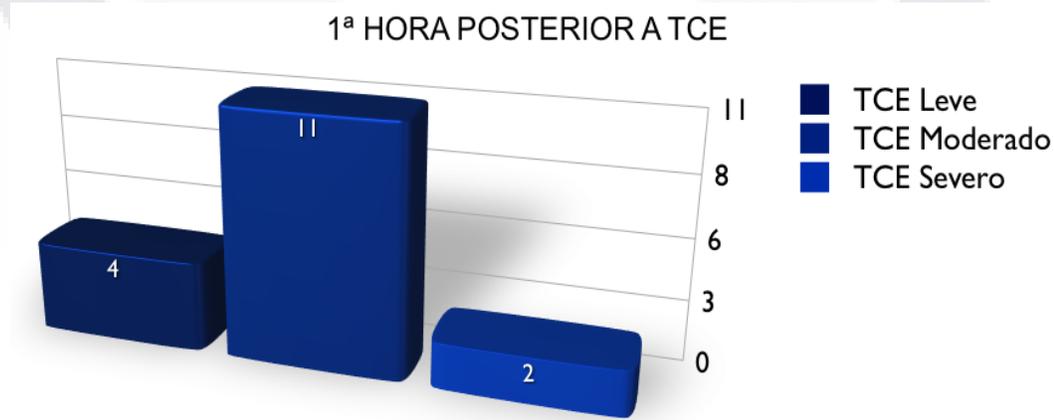
Sin embargo solo 50 pacientes (10.1%) llegaron a este hospital en los primeros 60 minutos, 43 pacientes (8.7%) de los 61 a 120 minutos, 35 pacientes (7.1%) de los 121 a 180 minutos, 32 pacientes (6.5%) de los 181 a 240 minutos, 43 pacientes (8.7%) de las 5

a 8 horas, 22 pacientes (4.4%) de las 8 a 12 horas, 26 pacientes (4.4%) de las 12 a 24 horas y 49 pacientes (9.9%) más de 24 horas. **(Gráfica 24)**



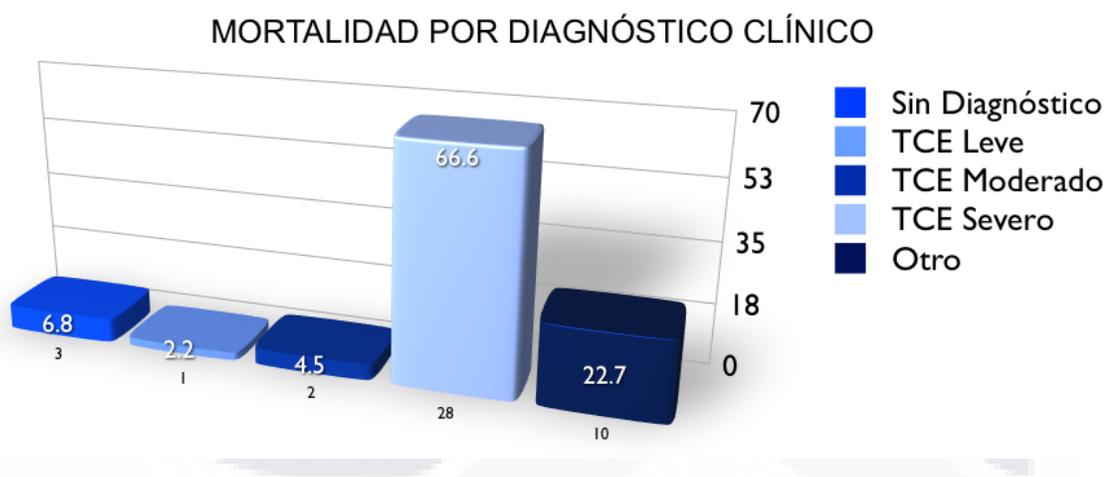
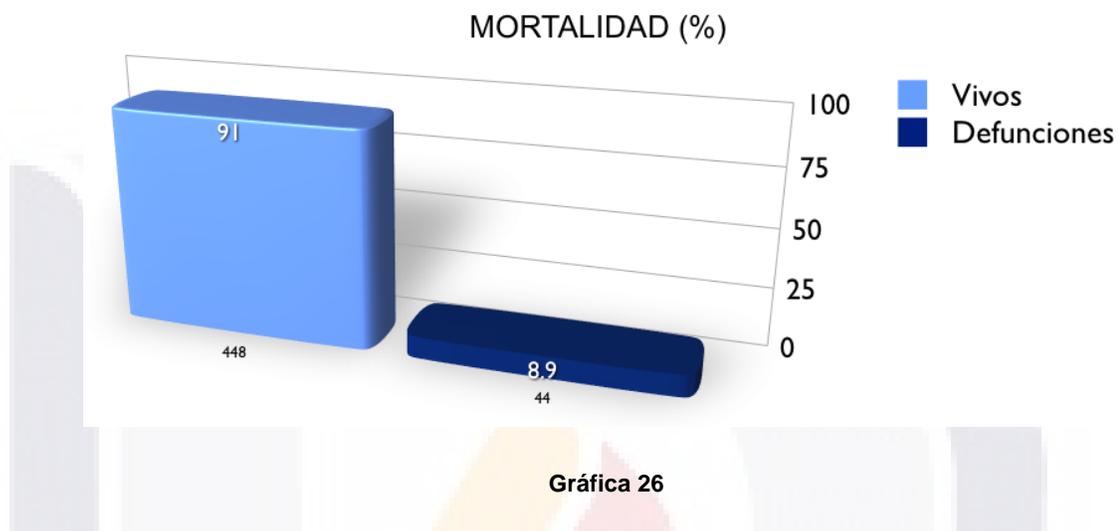
Gráfica 24

De los 50 pacientes que llegaron en la primera hora posterior al traumatismo, tan solo 17 de ellos tenían el diagnóstico clínico de TCE, de los cuales 4 pacientes tenían TCE severo, 11 pacientes con TCE moderado y 2 pacientes con TCE leve, por lo que 33 pacientes no contaban con su diagnóstico preciso, ni ECG **(Gráfica 25)**, recordando que la primera hora es vital para la atención de dichos pacientes.



Gráfica 25

De los 492 pacientes con diagnóstico de TCE, 448 pacientes (91%) vivieron, sin embargo 44 pacientes (8.94%) fallecieron (**Gráfica 26**), 3 pacientes (6.8%) no tenían diagnóstico clínico registrado al ingreso, 1 pacientes (2.2%) tuvieron TCE leve, 2 pacientes (4.5%), 28 pacientes (66.6%) y otro diagnóstico 8 pacientes (22.7%) (**Gráfica 27**).



CONCLUSIÓN

De acuerdo a Culotta y cols, publicaron un análisis retrospectivo de 3370 pacientes donde encontraron diferencias estadísticas significativas entre la ECG y los hallazgos patológicos en la TC y la intervención neuroquirúrgica. Además encontraron mayor frecuencia de muertes directamente relacionadas con el TCE en puntuaciones de ECG en los valores de 9 a 13.

Sin embargo en nuestro estudio encontramos que 110 no tenían evaluación de la ECG al ingreso, 59 pacientes no tenían diagnóstico clínico registrado.

De los pacientes clasificados con TCE leve 20 tuvieron lesiones graves 10 con hematoma subdural y 2 con hematoma epidural que requirieron tratamiento quirúrgico; 8 pacientes presentaron hemorragia subaracnoidea.

También pudimos demostrar que el tiempo transcurrido entre en TCE y la atención médica es muy importante en el pronóstico del paciente, ya que a pesar de estar en un lugar con buenas vías de comunicación, aún existe retraso en la atención de estos pacientes, dentro de la primera hora, además a pesar de ser considerada nuestro hospital como un hospital de Trauma, es de llamar la atención la discrepancia entre el estado clínico del paciente, la escala de coma de Glasgow valorada a su ingreso y más aun que un gran porcentaje de pacientes ingresados por esta patología no cuentan con dicha evaluación a su ingreso, lo cual nos obliga a mejorar la guía clínica de atención de los pacientes con TCE.

GLOSARIO

Aracnoides: Es la meninge intermedia que protege al sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Se encuentra por debajo de la duramadre y se encarga de la distribución del líquido cefalorraquídeo (LCR), que corre en el espacio subaracnoideo, entre la piamadre y la aracnoides.

Contusiones Corticales: Son colecciones hemáticas de localización parenquimatosa, secundarias a lesión traumática primaria.

Duramadre: Es la meninge exterior que protege al sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Es un cilindro hueco formado por una pared fibrosa y espesa, sólida y poco extensible. Se extiende hasta la 2^o o la 3^o vértebra sacra

Ecografía Doppler Transcraneal: Estudio de gabinete que emplea ondas sonoras para la evaluación del flujo arterial hacia y dentro del cerebro.

Escala de Coma de Glasgow: Es una escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona.

Espacio Subdural: Es un espacio virtual, el cual sólo presenta una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo, que permite el deslizamiento entre la duramadre y la aracnoides

Hematoma Epidural: Es una acumulación de sangre que ocurre entre la duramadre que es la capa que rodea al sistema nervioso central y el cráneo

Higroma Subdural: Es una dilatación quística que se forma en el espacio subdural, que es el espacio entre la envoltura (meninge) más externa del sistema nervioso (denominada duramadre) y las dos meninges internas (aracnoides y piamadre).

Hemorragia Subaracnoidea: Extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio.

Hematoma Subdural: Es una acumulación de sangre entre la duramadre que es la membrana que cubre el cerebro y la aracnoides, una de las capas de las meninges.

Lesión Axonal Difusa: Es uno de los tipos de lesiones encefálicas más frecuentes y más devastadoras, ya que el daño ocurre sobre un área amplia más que en un punto focal del cerebro y se debe a extensas lesiones en la materia blanca

Líquido Cefalorraquídeo: Es un líquido de color transparente, que baña el encéfalo y la médula espinal. Circula por el espacio subaracnoideo, los ventrículos cerebrales y el canal epidurario sumando un volumen entre 100 y 150 ml, en condiciones normales.

Nervios Craneales: Son doce pares de nervios que surgen directamente del cerebro o a nivel del tronco del encéfalo para distribuirse a través de los agujeros de la base del cráneo en la cabeza, cuello, tórax y abdomen

Piamadre: Es la meninge interna que protege al sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal). Se encuentra cerca de las estructuras nerviosas. Tapiza las circunvoluciones del cerebro y se insinúa hasta el fondo de surcos y cisuras.

Resonancia Magnética: Es una técnica no invasiva que utiliza el fenómeno de la resonancia magnética nuclear para obtener información sobre la estructura y composición del cuerpo a analizar. Esta información es procesada por ordenadores y transformada en imágenes del interior de lo que se ha analizado.

Tomografía Computada: Es una técnica de imagen médica que utiliza radiación X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos.

Traumatismo Craneoencefálico: Es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo

BIBLIOGRAFÍA

1. Brocker B, Rabin M, Levin A: Clinical and surgical management of head injury, *Neuroimaging Clinical North America* 1:387-396, 1991.
2. Hollerman JJ, Fackler ML., Coldwell DM, Ben-Menachem Y: Gunshot wounds: 1. Bullets, ballistics, and mechanisms of injury, *AJR* 155:685-690, 1990.
3. Hollerman JJ, Fackler ML., Coldwell DM, Ben-Menachem Y: Gunshot wounds 2. Radiology, *AJR* 155:691-702, 1990.
4. Jinkins JR, Dadsetan MR, Sener RN 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* 159:365-368, 1992.
5. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH et al: Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. In Dacey RG Jr. et al: *Trauma of the Central Nervous System*, pp 169-193, New York: Raven Press, 1985.
6. Adams JH: Pathology of non missile head injury, *Neuroimaging Clinical North America* 1:397-410, 1991.
7. Gentry LR: Head trauma. In SW Atlas, editor: *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, pp 439-466, Raven Press, New York, 1991.
8. Gentry LR: Primary neuronal injuries, *Neuroimaging Clinical North America* 1:411-432, 1991.
9. Bullock K, Teasdale G: Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In Vincken PJ, Bruyn GW, editors: *Handbook of Clinical Neurology*, p 249, New York: Elsevier, 1990.
10. Macpherson BCM, Macpherson P, Jennett B: CT incidence of intracranial contusion and hematoma in relation to the presence, site and type of skull fracture, *Clinical Radiology* 42:321-326, 1990.
11. Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, Becker DP: Value of skull radiography, head computed tomographic scanning and admission for observation in cases of minor head injury, *Neurosurgery* 22: 449-453, 1988.
12. Hackney DB: Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice, *Radiology* 181:711-714, 1991.
13. Dharker SR, Bhargava N: Bilateral epidural hematoma, (*Wien*) 110:29-32, 1991.
14. Poon WS, Rehman SU, Poon CYF et al: Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity, *Neurosurgery* 30:681-686, 1992.
15. Hamilton M, Wallace C: Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: the neuroradiologists role, *AJNR* 13:853-859, 1992.
16. Huneidi AHS, Afshar F: Delayed intracerebral hematomas in moderate to severe head injuries in Young adults, *Ann R Coll Surgery England* 74(5):345-349, 1992.
17. Rivano C, Borzone M, Altomonte M, Capuzzo T: Traumatic posterior fossa extradural hematomas, *Neurochirurgie* 35: 43-47. 1992.
17. Lui T-N, Lee S-T, Chang C-N, Cheng W-C: Epidural hematomas in the posterior cranial fossa, *J Trauma* 34:211-215, 1993.
18. Bricolo AP, Pasult LM: Extradural hematoma: toward zero mortality, *Neurosurgery* 14:8-12, 1984.
19. Smith HK, Miller JD: The danger of an ultra-early computed tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma, *Neurosurgery* 29:258-260, 1991.
20. Kuroiwa T, Tanabe H, Takatsuka H et al: Rapid spontaneous resolution of acute extradural and subdural hematomas, *J Neurosurgery* 78:126-128, 1993.

21. Wilberger JE, Harris M, Diamond DL: Auto subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timings, *J Neurosurgery* 74:212-218, 1991.
22. Hashimoto N, Sakakibara T, Yamamoto K et al: Two fluidblood density levels in chronic subdural hematoma, *J Neurosurgery* 77:310-311, 1992.
23. Reed D, Robertson WD, Graeb DA et al: Acute subdural hematomas: atypical CT findings, *AJNR* 7:417-421, 1986.
24. Boyko OB, Cooper DF, Grosseman CB: Contrast-enhanced CT of acute isodensa subdural hematoma, *AJNR* 12:341-343, 1991.
25. Stein SC, Young GS, Talucci RC et al: Delayed brain injury after head trauma: significance of coagulopathy, *Neurosurgery* 30:160-165, 1992.
26. Wilms G, Marchal G, Geusens E: Isodense subdural hematomas on CT: MR findings, *Neuroradiology* 34:497-499, 1992.
27. Hashimoto N, Sakakibara T, Yamamoto K et al: Two fluid blood density levels in chronic subdural hematoma, *N Neurosurgery* 77:310-311, 1992.
28. Karasawa H, Tomita S, Suzuki S: Chronic subdural hematoma, *Neuroradiology* 29:36-39, 1987.
29. Iplikcioglu AC, Akkas O, Sungur R: Ossified chronic subdural hematoma: case report, *J Trauma* 31:272-295, 1991.
30. Fobben ES, Grossman RI, Atlas SW et al: MR characteristics of subdural hematoma and hygromas at 1.5T, *AJNR* 10:687-693, 1989.
31. Hosada K, Tamaki N, Masumura M et al: Magnetic resonance images of chronic subdural hematomas, *J Neurosurgery* 67:677-683, 1987.
32. Yeakley JW, Mayer JS, Patchell CC et al: The pseudodelta sign in acute head trauma, *J Neurosurgery* 69:867-868, 1988.
33. Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME et al: MR imaging of brain contusions: a comparative study with CT, *AJNR* 9:269-278, 1988.
34. Gentry LR, Gordersky JC, Thompson B: MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions, *AJNR* 9:101-110, 1988.
35. Gentry LR, Gordersky JC, Thompson B, Dunn VD: Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma, *AJNR* 9:91-100, 1988.
36. Kelly AB, Zimmerman RD, Snow RB et al: Head trauma: comparison of MR and CT-experience in 100 patients, *AJNR* 9:699-708, 1988.
37. Besenski N, Jadro-Santel D, Grevic N: Patterns of lesions of corpus callosum in iner cerebral trauma visualized by computed tomography, *Neuroradiology* 34:126-130, 1992.
38. Meyer CA, Mirvis SE, Wolf AL et al: Acute traumatic midbrain hemorrhage: experimental and clinical observation with CT, *Radiology* 179:813-818, 1991.
39. Gentry LR, Gordersky JC, Thompson BH: Traumatic brain stem injury: MR imaging, *Radiology* 171:177-187, 1989.
40. LeRoux PD, Haglund MM, Newell DW et al: Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases, *Neurosurgery* 31:678-685, 1992.
41. Lee J-P, Lui T-N, Change C-N: Acute post-traumatic intraventricular hemorrhage analysis of 25 patients with emphasis on final outcome, *Acta Neurology/Scandinavia* 84:89-90, 1991.
42. Osborn AG: Secondary effects of intracranial trauma, *Neurosurgery Clinical North America* 1:461-474, 1991.
43. Rothfus WE, Goldberg AL, Tabar JE, Deeb ZL: Callosomarginal infarction secondary transfalcial herniation, *AJNR* 8:1073-1076, 1987.
44. Speigelman R, Hadani M, Ram Z et al: Upward transtentorial herniation: a complication of postoperative edema at the cervicomedullary junction, *Neurosurgery*. 24:284-288, 1989.

45. Miller JD: Head injury and brain ischemia-implications for therapy, *B J Anesthetic* 47:120-129, 1985.
46. Marion DW, Darby J, Yonas H: Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries, *J Neurosurgery* 74:407-414, 1991.
47. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA et al: Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography, *J Neurosurgery* 77:360-368, 1992.
48. Kato T, tokumaru A, O'uchi T et al: Assessment of brain death in children by means of P-31m MR spectroscopy, *Radiology* 179:95-99, 1991.
49. Newton TR, Greenwood RJ, Britton KE et al: A study comparing SPECT with CT and MRI after closed head injury, *J Neurology and Neurosurgery Psychiatrics* 55:92-94, 1992.
50. Gorai B, Rifkinson-Mann S, Leslie DR et al: Cerebral blood transfer blow after head injury: transcranial Doppler evaluation, *Radiology* 188:137-141, 1993.
51. Mirvis SE, Wolf AL, Numaguchi Y et al: Post-traumatic cerebral infarction diagnosed by CT: prevalence, origin, and outcome, *AJNR* 12:1238-1239, 1991.
52. Jones KM, Seeger JF, Yoshino MT: Ipsilateral motor deficit resulting from a subdural hematoma and a Kernohan's notch, *AJNR* 12:1238-1239, 1991.
53. Iwama T, Kuroda T, Sugimoto S et al: MRI demonstration of Kernoha's notch: case report, *Neuroradiology* 34:225-226, 1992.
54. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C et al: Diffuse brain swelling: severely head- injured children, *J Neurosurgery* 76:450-454, 1992.
55. Lobato RD, Sarabia R, Cordobes F et al: Post-traumatic cerebral hemispheric swelling, *Neurosurgery* 68:417-423, 1980.
56. Harwood-Nash DC: Abuse to the pediatric central nervous system, *AJNR* 13:569-575, 1992.
57. Vergote G, Vandepierre H, DeMan R: The reserval sign, *Neuroradiology* 34:215-216, 1992.
58. Bernart JL: Brain death, *Arch Neurology* 49:569-570, 1992.
59. Pistoia F, Johnson DW, Darby JM et al: The role CT, measurements of cerebral blood flow in the clinical determination of brain death, *AJNR* 12:97-103, 1991.
60. Schlale H-P, Bottger IG, Grottemeyer K-H et al: Determination of cerebral perfusion by means of planar brain scintigraphy and 99mTc-HMPAO in brain death persistent vegetative state and severe coma, *Intensive Care Med* 18:76-81, 1992.
61. De la Riva A, Gonzalez FM, Llamas-Elvira JM et al: Diagnosis of brain death: superiority of perfusion studies with 99mTc-HMPAO over conventional radionuclide cerebral angiography, *Br J Radiology* 65:289-294, 1992.
62. Larar GN, Nagel JS: Technitium-99m-HMPAO cerebral perfusion scintigraphy: considerations for timely brain death declaration, *J Nuc Med* 33:2209-2213, 1992.
63. Du Trevou MD, van Dellen JR: Penetrating stab wounds to the brain: the timing of angiography patients presenting with the weapon already removed, *Neurosurgery* 31:905-912, 1992.
64. Martín NA, Doberstein C, Zane C et al: Post-traumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow and angiographic, *J Neurosurgery* 77:575-583, 1992.
65. Grosset DG, Straiton J, McDonald let al: Use of transcranial Doppler sonography to predict development of a delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage, *J Neurosurgery* 25:55-69, 1983.
66. Davis JM, Zimmerman RA: Injury of the carotid and vertebral arteries, *Neuroradiology* 29:55-69, 1983.
67. Anson J, Crowell RM: Craniocervical arterial dissection, *Neurosurgery* 29:89-96, 1991.

68. Mokri B: Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections, *J Neurology* 237:356-361, 1990.
69. Sue DE, Brant-Zawadzki MN, Chana J: Dissection of cranial arteries in the neck: correlation of MRI and arteriography, *Neuroradiology* 34:273-278, 1992.
70. Stringer WL, Kelly DL: Traumatic dissection of the extracranial carotid artery, *Neurosurgery* 6:123-130, 1980.
71. Digre KB, Smoker WRK, Johnston P, Tryhus MR, Thompson HS, Cox TA, Yuh WTC: Selective MR imaging approach for evaluation of patients with Horner's syndrome, *AJNR* 13:223-227, 1992.
72. Morgan MK, Besser M, Johnson I, Chaseling R: Intracranial carotid artery in closed head trauma, *J Neurosurgery* 66:192-197, 1987.
73. O'Sullivan RM, Robertson WD, Nugent RA et al: Supraclinoid artery dissection following unusual trauma, *AJNR* 11:1150-1152, 1990.
74. Bui LN, Brant-Zawadzki M, Verghese P, Gillan G: Magnetic resonance angiography of craniocervical dissection. *Stroke* 24:126-131, 1993.
75. Parent AD, Harkey HL, Touchstone DA et al: Lateral cervical spine dislocation and vertebral artery injury, *Neurosurg* 31:501-509, 1992.
76. Friedman DP, Flanders AE: Unusual dissection of the proximal vertebral artery: description of three cases, *AJNR* 13:283-286, 1992.
77. Reide-Groswasser I, Cohen M, Costeff H, Grosswasser Z: Late CT findings in brain trauma: relationship to cognitive and behavioral sequelae and to vocational outcome, *AJR* 160:147-152, 1993.
78. Creamer MJ, Blendonohy P, Katz R, Russell E: Coronal computerized tomography and cerebrospinal fluid rhinorrhea, *Arch Phys Med Rehab* 73:599-602, 1992.
79. Wakhloo AK, van Velthoven V, Schumacher M, Krauss JK: Evaluation of MR imaging, digital subtraction cisternography and CT cisternography in diagnosing CSF fistulae, *(Wien)* 111:119-127, 1991.
80. Mark AS, Phister SH, Jackson DE Jr, Kolsky MP: Traumatic lesions of the suprasellar region: MR imaging, *Radiology* 182:49-52, 1992.
81. Tien R, Kucharczyk J, Kucharczyk W: MR imaging of the brain in patients with diabetes insipidus, *AJNR* 12:533-542, 1992.
82. Caffey J: On the theory and practice of shaking infants: its potential residual of permanent brain damage and mental retardation, *Am J Dis Child* 124:161-169, 1972.
83. Caffey J: The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash induced intracranial and intraarticular bleedings linked with residual permanent brain damage and mental retardation, *Pediatrics* 54:396-403, 1974.
84. Ball WS Jr: Nonaccidental craniocerebral trauma (child abuse): MR imaging, *Radiology* 173:609-610, 1989.
85. Kleinman PK: Diagnostic imaging in infant abuse, *AJR* 155:703-712, 1990.
86. Sato Y, Yuh WTC, Smith WL et al: Head injury in child abuse: evaluation with MR imaging, *Radiology* 173:653-657, 1989.
87. Mendelsohn DB, Levin HS, Harward H, Bruce D: Corpus callosum lesions after closed head-injury in children: MRI clinical features and outcome, *Neuroradiology* 34:384-388, 1992.
88. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C et al: Severe head injury in children: experience of the trauma coma data bank, *Neurosurgery* 31:435-444, 1992.
89. Lynne Moore, André Lavoie. Statistical Validation of the Glasgow Coma Scale. *Emergency Medicine* 2003; 15: 353-360

ANEXO

ANEXO A. Cuestionario



CUESTIONARIO

Pregunta 1. Año en que sucedió el traumatismo.

1. 2011 2. 201 3. 2013 4. 2014

Pregunta 2. Nombre completo del paciente

Pregunta 3. Colocar número de expediente completo.

Pregunta 4. Sexo del paciente

1. Hombre
 2. Mujer

Pregunta 5. Edad en años cumplidos

Pregunta 6. Diagnóstico Clínico al ingreso

1. TCE Leve
 2. TCE Moderado
 3. TCE Severo
 4. Ninguno
 5. Otro

Pregunta 7. Escala de Coma de Glasgow medida al ingreso

1. 1= Ninguna
 2. 14 - 15
 3. 13 - 9
 4. 8 - 3

Pregunta 8. Se entiende por tiempo de evolución la hora en que ocurrió el trauma craneo encefálico y el tiempo en que fue atendido en el servicio de urgencias,

1. 0 a 60 minutos
 2. 61 a 120 minutos
 3. 121 a 180 minutos
 4. 181 a 240 minutos
 5. 5 a 8 horas
 6. 8 horas un minuto a 12 horas
 7. 12 horas un minuto a 24 horas
 8. más de 24 horas
 9. desconocido

Pregunta 9. Mecanismo de Lesión

1. Caída
 2. Accidente automovilístico (conductor)
 3. Accidente automovilístico (copiloto)
 4. Accidente en motocicleta
 5. Contundido
 6. Atropellado

- o 7. Caída de vehículo en movimiento
- o 8. Caída de bicicleta
- o 9. Otros

Pregunta 10. Turno de atención del paciente

- o 1. Matutino
- o 2. Vespertino
- o 3. Nocturno A
- o 4. Nocturno B
- o 5. Jornada acumulada
- o 6. Domingo noche

Pregunta 11. El paciente presenta lesiones primarias, secundarias o ambas

- o 1. Lesiones primarias
- o 2. Lesiones secundarias
- o 3. Ambas
- o 4. Ninguna
- o 5. Otras
- o 6. No se realizo estudio RX

Pregunta 12. LESIONES PRIMARIAS

- o 1. Epicraneales
- o 2. Craneales
- o 3. Meníngeas
- o 4. Parenquimatosas

Pregunta 13. A) LESIONES EPICRANEALES

- o 1. Heridas de piel cabelluda
- o 2. Hematoma subgaleal
- o 3. Otras

Pregunta 14. B) LESIONES CRANEALES

- o 1. Fracturas simples
- o 2. Fracturas complejas
- o 3. Otras

Pregunta 15. C) LESIONES EXTRAAXIALES

- o 1. Hematoma epidural
- o 2. Hematoma subdural
- o 3. Hemorragia subaracnoidea
- o 4. Otras

Pregunta 16. D) LESIONES PARENQUIMATOSAS

- o 1. Contusión
- o 2. Hematoma parenquimatoso
- o 3. Daño axonal difuso
- o 4. Daño primario del tronco
- o 5. Lesión de los nervios craneales
- o 6. Otros

Pregunta 17. LESIONES SECUNDARIAS AGUDAS Y/O CRÓNICAS

- o 1. Agudas
- o 2. Crónicas

Pregunta 18. LESIONES SSECUNDARIAS AGUDAS EN GENERAL

- o 1. Parenquimatosas
- o 2. Extraaxiales

Pregunta 19. E) LESIONES PARENQUIMATOSAS

- o 1. Edema cerebral leve
- o 2. Edema cerebral moderado
- o 3. Edema cerebral severo
- o 4. Herniación intracraneal
- o 5. Isquemia
- o 6. Otras

Pregunta 20. F) LESIONES EXTRAAXIALES

- o 1. Hemoventrículo
- o 2. Neumoventrículo
- o 3. Neumocráneo
- o 4. Otras

Pregunta 21. LESIONES CRÓNICAS SECUNDARIAS

- o 1. Parenquimatosas
- o 2. Extraaxiales
- o 3. Lesiones vasculares
- o 4. Otras

Pregunta 22. G) LESIONES PARENQUIMATOSAS

- o 1. Infarto
- o 2. Encefalomalacia
- o 3. Muerte cerebral
- o 4. Otras

Pregunta 23. H) LESIONES EXTRAXIALES

- o 1. Hematoma subdural
- o 2. Higroma subdural
- o 3. Otras

Pregunta 24. J) LESIONES VASCULARES

- o 1. Aneurismas y pseudoaneurismas
- o 2. Disecciones y laceraciones
- o 3. Trombosis venosas
- o 4. Fístulas arteriovenosas
- o 5. Otras

Pregunta 25. FALLECIMIENTO DEL PACIENTE