

Abordaje radiológico del trauma craneoencefálico: hallazgos primarios, secundarios, complicaciones vasculares y desafíos diagnósticos

Lizeth Nathalie Munévar Silva, Jorge Armando Brea Collado, Carlos Manuel Rodríguez Paz, Oscar Miguel Vila Nieto, Ana María Rojas Jiménez, Mauricio José Fernández, Rubén Méndez Rodríguez, María Milagros Otero García.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Objetivos

- Describir los hallazgos en TC y RM de las lesiones primarias y secundarias en pacientes con TCE.
 - Revisar las indicaciones de TC y RM en urgencias, con el fin de optimizar el uso de las pruebas de imagen.
 - Analizar el impacto del diagnóstico radiológico en el manejo multidisciplinar, especialmente en la toma de decisiones quirúrgicas urgentes.
-

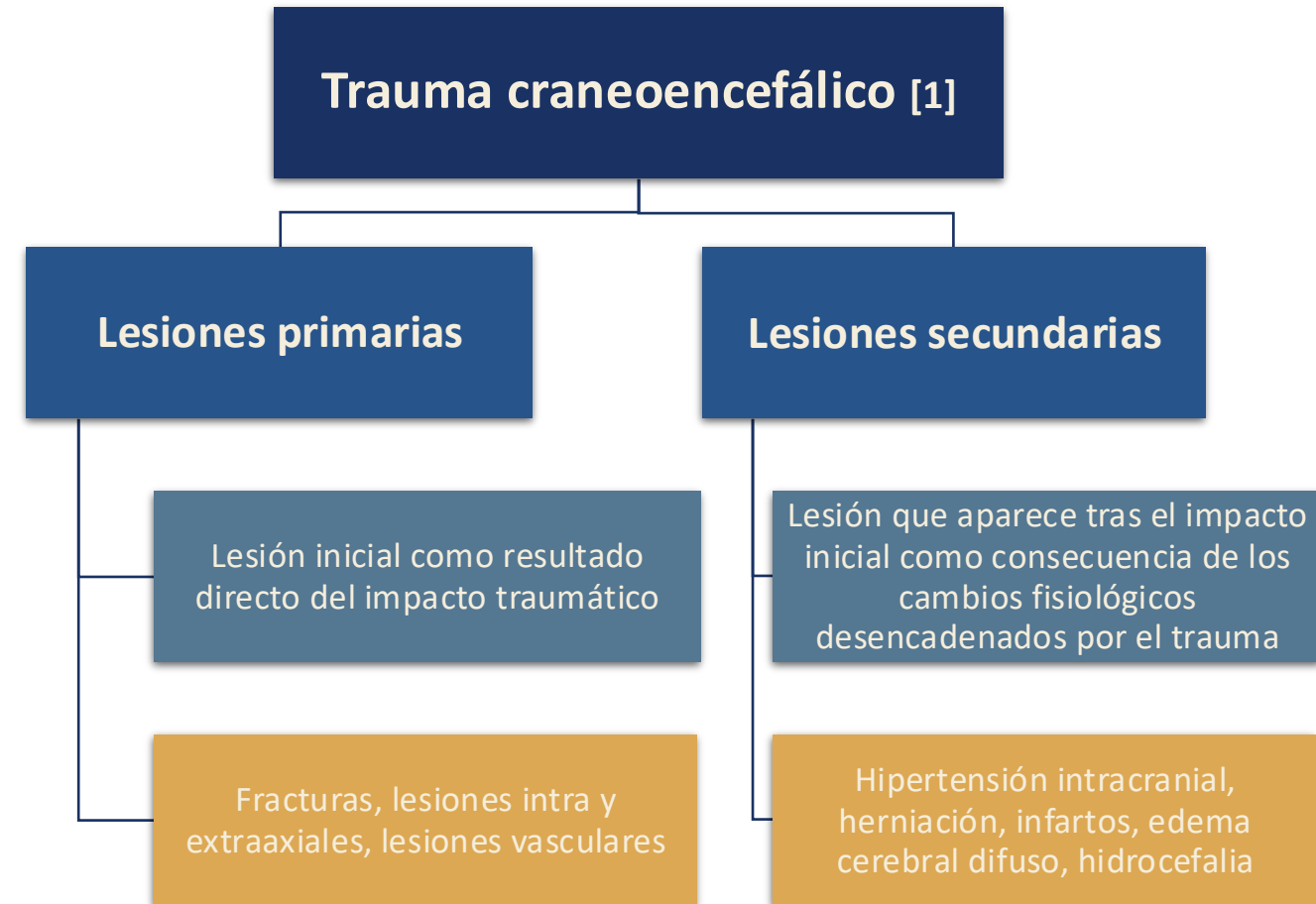
Revisión del tema

El traumatismo craneoencefálico constituye un problema de salud pública en aumento, con aproximadamente 69 millones de casos anuales.

Las caídas representan la principal causa de TCE, especialmente en niños pequeños y adultos > 75 años, mientras que los accidentes de tráfico son la principal causa de mortalidad.

La incidencia es mayor en hombres en todos los grupos etarios.

Fisiopatología



[1] Elaboración basada en: Rincon S, Gupta R, Ptak T. Imaging of head trauma. En: *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier; 2016. p. 447-77.

Clasificación del TCE



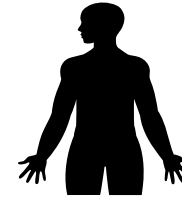
Ocular

4	Espontánea
3	Orden verbal
2	Dolor
1	No respuesta



Verbal

5	Orientado
4	Confuso
3	Palabras inadecuadas
2	Sonidos incomprensibles
1	Ninguna respuesta



Motora

6	Obedece
5	Localiza
4	Retirada y flexión
3	Flexión anormal
2	Extensión
1	Ninguna respuesta

Según la Escala de Coma de Glasgow (ECG):

● **Leve:** ECG >13 y/o confusión, amnesia o pérdida de conciencia.

● **Moderado:** ECG 9 - 12.

● **Grave:** ECG 3 - 8.

Indicaciones de TC

La TC es la **técnica de elección** en la valoración inicial del TCE y está indicada en todos los pacientes con GCS < 13 (**recomendación clase I**).

TCE leve: TC si ≥ 1 factor de riesgo:

- Pérdida de conciencia / amnesia
- Vómitos
- Cefalea severa o progresiva
- Déficit neurológico focal
- Convulsión postraumática
- Signos clínicos de fractura de base del cráneo (otorragia, rinorraquia, signo de Battle, ojos de mapache)
- Coagulopatía o tratamiento anticoagulante
- Intoxicación (alcohol o drogas)
- Edad ≥ 65 años
- Mecanismo de alta energía (atropello, caída > 1 metro o > 5 escalones)

Si no hay factores de riesgo, el paciente puede observarse clínicamente sin necesidad de TC inicial

Indicaciones de RM

Cuando los hallazgos de la TC no justifican la situación clínica del paciente, así como ante la presencia de signos indirectos de lesión axonal difusa, como la hemorragia intraventricular (**recomendación clase I**).

Ventajas de la RM:

- Mayor sensibilidad que la TC.
- Detecta aproximadamente un 30 % más de lesiones traumáticas.
- Especialmente útil en lesiones del tronco encéfalo y lesión axonal difusa.

Protocolo:

- T1, T2, FLAIR, diffusion (DWI) y secuencias de susceptibilidad magnética (SWI).
-

Lesiones traumáticas primarias

1. Hematoma epidural

Se produce **entre la tabla interna del cráneo y la duramadre**.

Morfología típica: **lenticular o biconvexa**.

No cruza las suturas.

Asociado a fracturas en > 90% de los casos.

Clínica: intervalo lúcido en aproximadamente el 50% de los casos, seguido de pérdida de la consciencia.

Etiología:

- **Arterial (90%):** por lesión de la arteria menínea media (frecuente en **fracturas del temporal**).
- **Venoso (10%):** laceración de un seno dural asociado a una fractura.

Localización venosa más frecuente:

- Fosa posterior (lesión del seno transversal o sigmoide).
- Fosa media (seno esfenoparietal).
- Región parasagital (seno sagital superior).

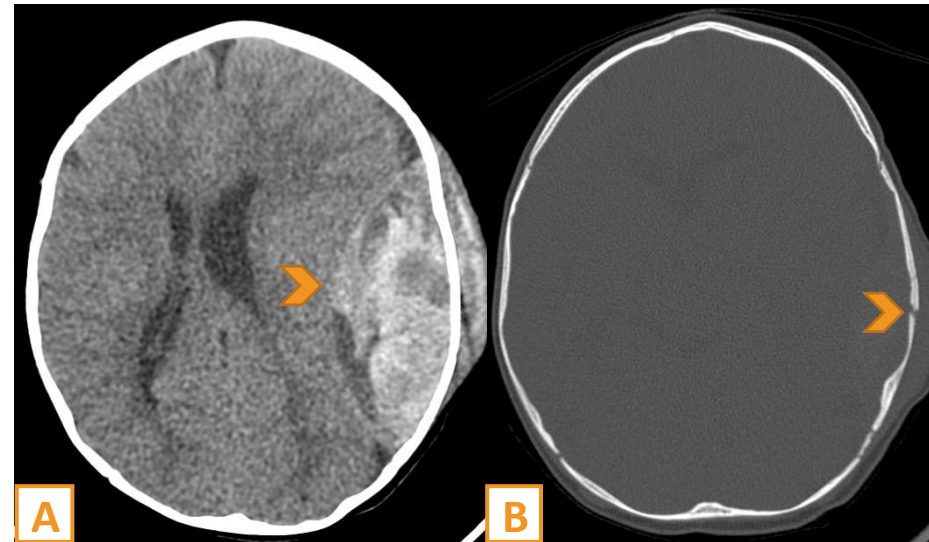


Figura 1. Colección extraaxial heterogénea, en región parieto-temporal izquierda, con efecto de masa y desviación de la línea media, hallazgos compatibles con **hematoma epidural** (imagen A). Asocia fractura no desplazada temporo-parietal ipsilateral (imagen B).

2. Hematoma subdural

Ocurre **entre la duramadre y la aracnoides**.

Causado por el desgarro de venas puente que atraviesan el espacio subdural.

Morfología en **media luna** (lineal en localizaciones interhemisféricas y tentoriales).

No están limitados por las suturas craneales, sino por reflexiones durales (hoz del cerebro y el tentorio).



Figura 2. TC encéfalo-craneal sin contraste que muestra colección extraaxial hiperdensa en la convexidad hemisférica izquierda, de morfología semilunar, compatible con **hematoma subdural** agudo. Asocia focos de hemorragia subaracnoidea post-traumática en surcos corticales adyacentes (señalados con punta de flecha).

3. Higroma

Se produce por **desgarros** traumáticos en la **aracnoides**, que permiten la acumulación de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subdural.

Isodenso e isointenso respecto al LCR en TC y RM.

Puede detectarse desde las primeras 24 horas tras el traumatismo, aunque lo más frecuente es que aparezca alrededor de los **9 días** posteriores a la lesión.

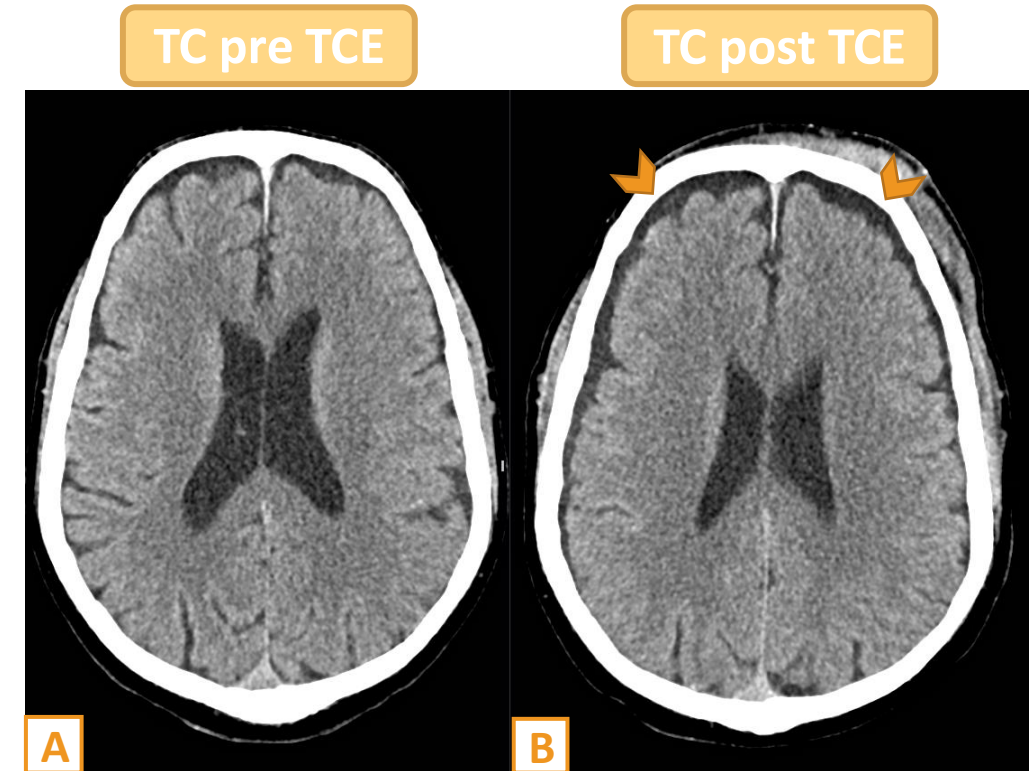


Figura 3. Paciente ingresa por caída desde su propia altura, con hallazgos en TC que muestran aumento del espacio extraaxial en la región frontoparietal de forma bilateral, no evidenciado en el estudio previo, sugestivo de higromas postraumáticos (imagen B). Asocia hematoma de partes blandas en la región fronto-orbitaria izquierda.

4. Hemorragia subaracnoidea (HSA)

El traumatismo es la causa más frecuente de HSA.

Se produce **entre la aracnoides y piamadre** por rotura de vasos piales o aracnoideos.

Suele localizarse en el lugar del impacto (golpe) o en la zona opuesta (contragolpe).

Localizaciones de la HSA a tener en cuenta:

HSA en las cisternas interpeduncular o perimesencefálica

Sospechar lesión del troncoencéfalo

HSA aislada en las cisternas de la base

Sospechar HSA aneurismática, incluso en el contexto de un traumatismo

HSA en la línea media, afectando la cisura interhemisférica o perimesencefálica

Marcador de lesión axonal difusa

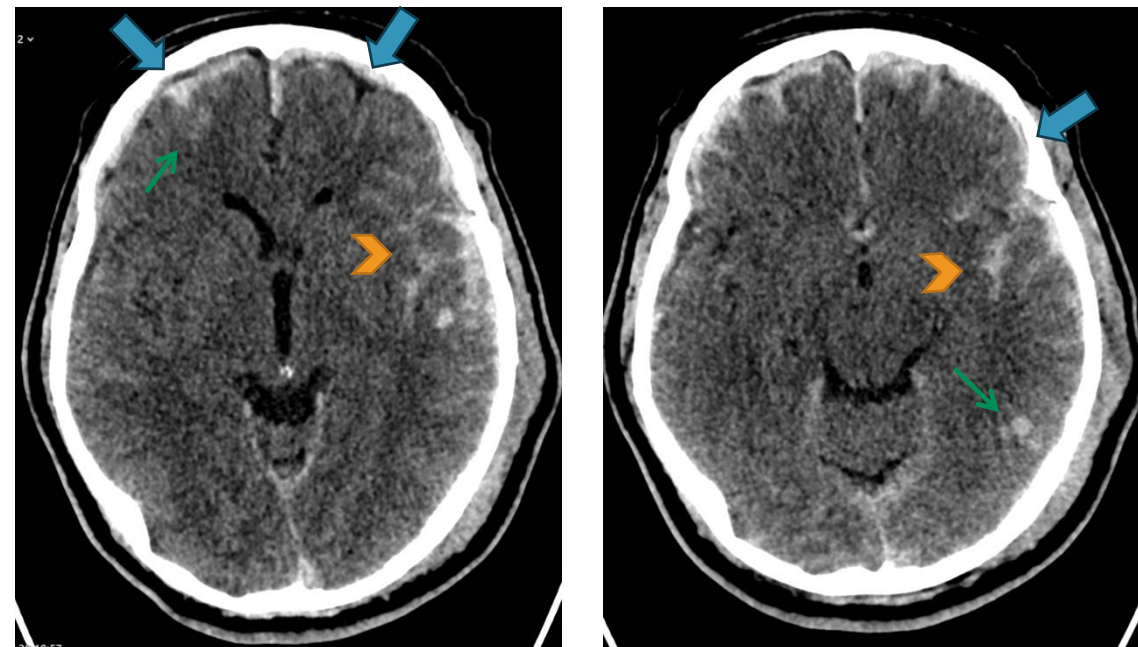


Figura 4. TC encéfalo-craneal sin contraste muestra focos de **hemorragia subaracnoidea** en surcos y cisuras de ambas convexidades, de predominio izquierdo (punta de flecha amarilla). Asimismo, se observan **contusiones hemorrágicas** en región frontal derecha y temporal izquierda (flechas verdes). Asocia **hematomas subdurales** (flechas azules) en localización hemisférica izquierda, frontal derecha y parafalcina.

Complicaciones: **hidrocefalia** y **vasoespasmo**, aunque con menos frecuencia que la HSA aneurismática.

5. Hemorragia intraventricular

Puede deberse a la rotura de venas subependimarias, una extensión de un hematoma intraparenquimatoso o redistribución desde el espacio subaracnoideo.

Rara como hallazgo aislado.

Marcador indirecto de **lesión axonal difusa** (especialmente del cuerpo calloso).

Puede asociar **hidrocefalia** **no comunicante**.

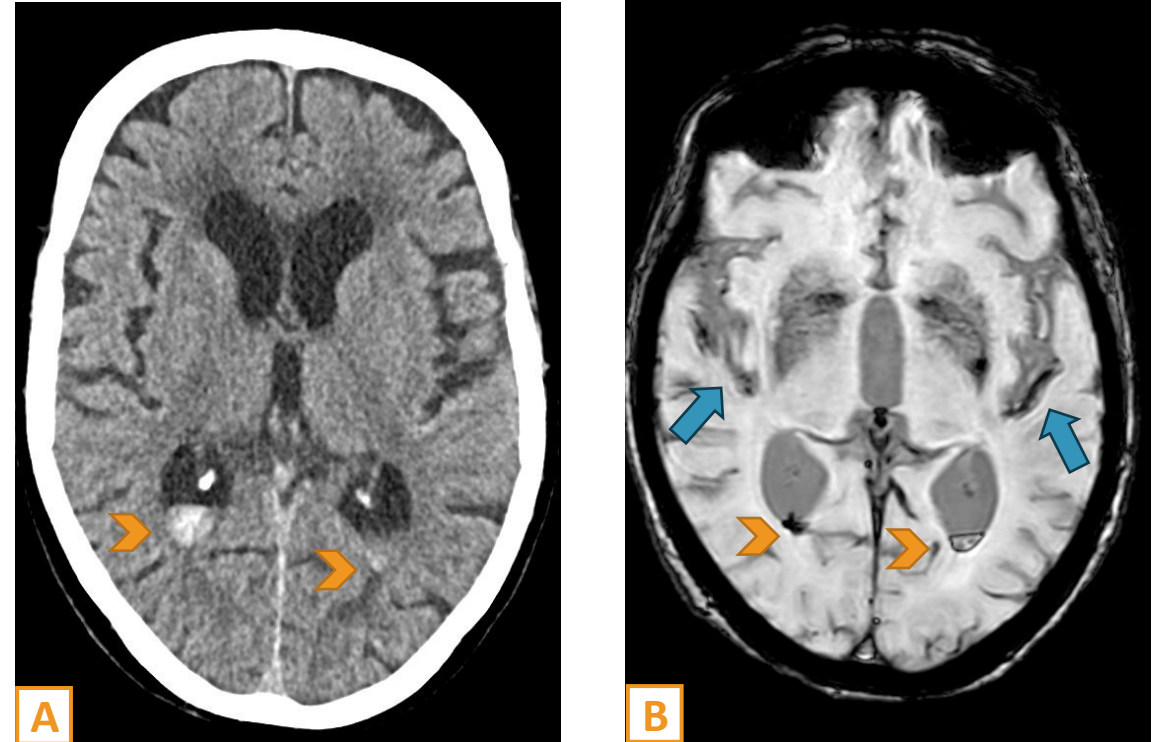


Figura 5. Hemoventrículo de escasa cuantía en las astas occipitales de los ventrículos laterales, discretamente mayor en el ventrículo lateral derecho. En la imagen B, RM (secuencia SWI) muestra acúmulo de material con artefacto paramagnético en las porciones declives de ambos ventrículos laterales, así como en las porciones declives de ambas cisuras de Silvio, en relación con escaso hemoventrículo acompañado de pequeños focos de hemorragia subaracnoidea.

6. Contusión parenquimatosa

Es la **lesión intraaxial traumática más frecuente**, causada por el impacto del parénquima cerebral contra estructuras óseas y durales.

Se localiza típicamente en zonas de golpe y contragolpe, sobre todo en **lóbulos fronto-basales** y **temporales**.

90% son múltiples y bilaterales.

La RM es más sensible que la TC, especialmente en lesiones pequeñas, no hemorrágicas o adyacentes al hueso.

Las secuencias FLAIR permite valorar con mayor precisión la extensión del edema, mientras que las secuencias de susceptibilidad magnética (SWI) son especialmente sensibles para la detección de componentes hemorrágicos.

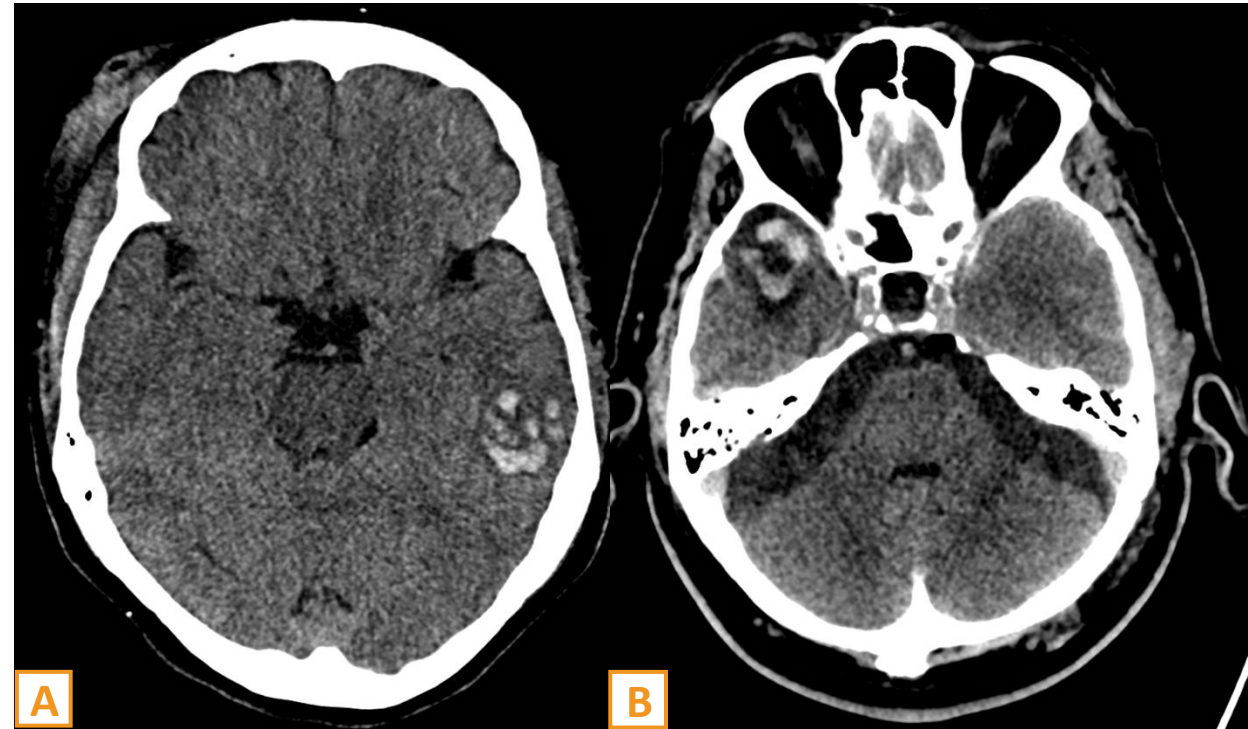


Figura 6. Se visualizan focos intraaxial espontáneamente hiperdensos en lóbulo temporal izquierdo (en imagen A) y temporal derecho (en imagen B) con edema circundante compatibles con contusiones hemorrágicas.

7. Lesión axonal difusa (LAD)

Resulta del movimiento diferencial que se produce entre la sustancia gris-blanca durante la aceleración-desaceleración rápida.

Pueden ser hemorrágicas y/o no hemorrágicas y suelen ser **multifocales, bilaterales y ovoides**.

RM: es la **técnica de elección**.

TC inicial puede ser normal en el 50-80% de los casos o mostrar focos hipodensos, en relación con edema.

Signos directos: hemorragias petequiales.

Signos indirectos: hemorragia intraventricular y hemorragia perimesencefálica.

Clasificación de Gentry & Adams según su localización:

Grado 1

Afecta a la sustancia blanca subcortical, especialmente de los lóbulos frontales y temporales

Grado 2

Afecta al cuerpo calloso, sobre todo al esplenio

Grado 3

Afecta al tronco del encéfalo

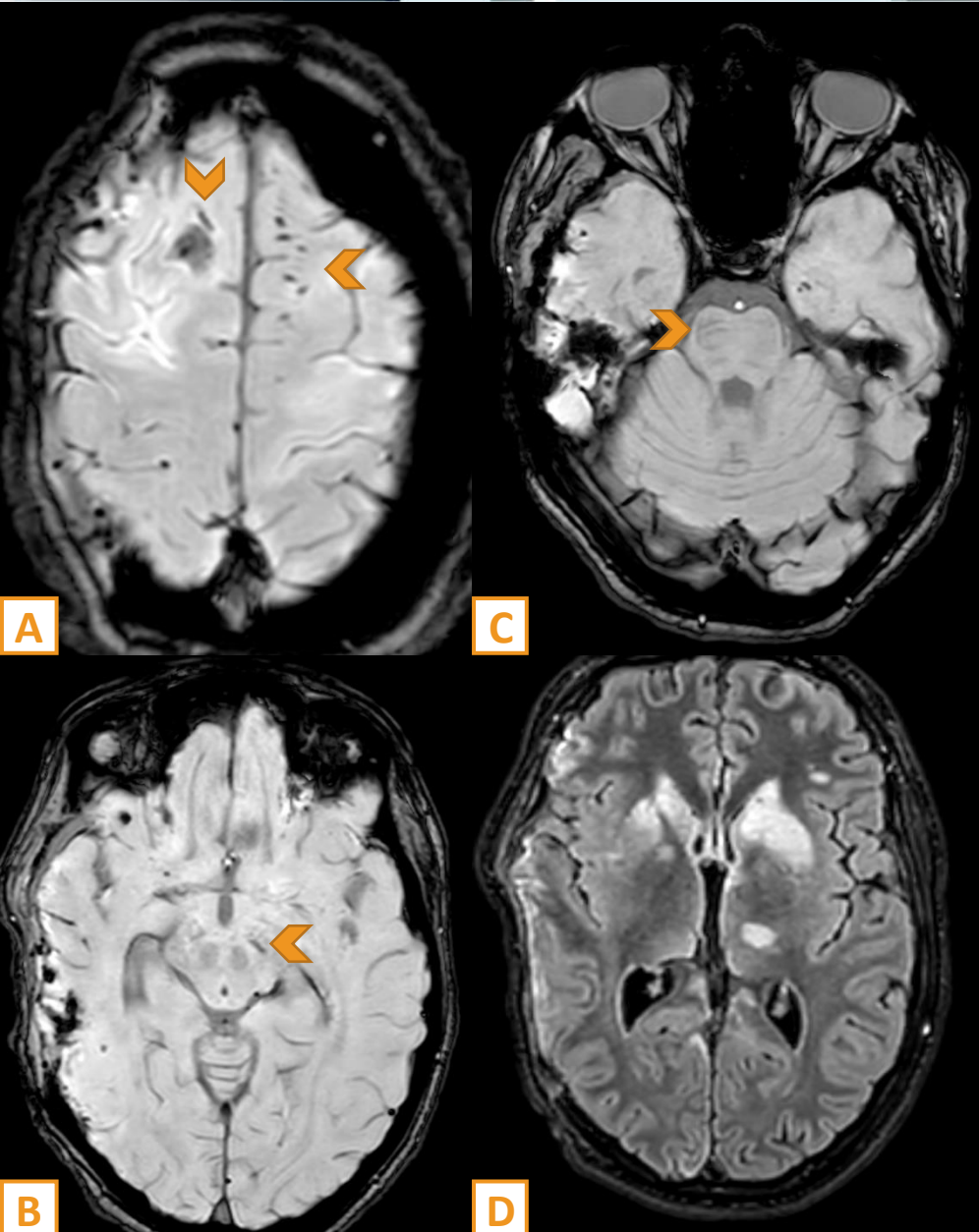


Figura 7. Paciente ingresa por caída de caballo. RM en secuencia SWI. Se visualizan cambios postquirúrgicos en relación con craniectomía descompresiva fronto-parieto-temporal derecha. Se observan múltiples depósitos milimétricos de hemosiderina en ambas coronas radiatas (imagen A), así como a nivel del tronco encéfalo: uno de morfología lineal en el lado izquierdo del mesencéfalo (imagen B) y otro en el lado derecho de la protuberancia (imagen C). Hallazgos compatibles con **lesión axonal difusa grado 3**. Adicionalmente, se aprecia alteración de la intensidad de señal en la cabeza de ambos núcleos caudados, en la porción más anterior de ambos núcleos lenticulares y en el tálamo izquierdo, hallazgos sugestivos de áreas de infarto en evolución.



Figura 8. RM en secuencia SWI. Se identifican múltiples focos marcadamente hipointensos, de morfología elongada, localizados en la unión córtico-subcortical a nivel supratentorial, afectando ambos lóbulos frontales. Hallazgos compatibles con **lesión axonal difusa grado 1**.

8. Lesiones vasculares

Son poco frecuentes, con una incidencia aproximada entre 0,8-1,7%.

La disección vascular es responsable de aproximadamente el 1 % de todos los accidentes cerebrovasculares; sin embargo, en adultos jóvenes su frecuencia aumenta significativamente, llegando hasta el 20 % de los casos.

Fisiopatología [2]

Suele asociarse a fuerzas de estiramiento o traumatismo directo sobre la pared vascular, generalmente producidas por movimientos de flexión, extensión o rotación del cuello y la cabeza.

Estas fuerzas pueden originar una rotura de la capa íntima, lo que deja expuestas las capas subintimales al flujo sanguíneo.

Como consecuencia, puede producirse formación de trombos, desarrollo de hematoma intramural e incluso oclusión del vaso. En algunos casos, la evolución de la lesión puede conducir a la formación de un pseudoaneurisma.

Clasificación de la Sociedad Europea de Cirugía Vascular para el traumatismo arterial:

- **Grado 1:** afectación confinada a la capa íntima.
- **Grado 2:** lesión de la pared externa del vaso con hemorragia contenida.
- **Grado 3:** sección completa de la pared vascular, con salida libre de sangre.
- **Grado X:** oclusión del vaso.

Indicación de Angio-TC: presencia de ≥ 1 criterio de los criterios ampliados de Denver (aplicables en adultos y población pediátrica).

- Déficit neurológico focal no explicado por la TC.
- Infarto cerebral en TC sin causa aparente.
- Hematoma cervical expansivo.
- Soplo cervical.
- Sangrado por boca, nariz o cuello.
- Fracturas cervicales, luxaciones/subluxaciones.
- Fractura de base de cráneo que comprometa el canal carotídeo.
- Lesiones faciales graves (Le Fort II o III).
- Fractura mandibular compleja.
- TCE con ECG ≤ 6 .
- Mecanismo de alta energía con lesión torácica grave o lesión cervical por cinturón de seguridad.
- Lesión del cuero cabelludo con gran avulsión.

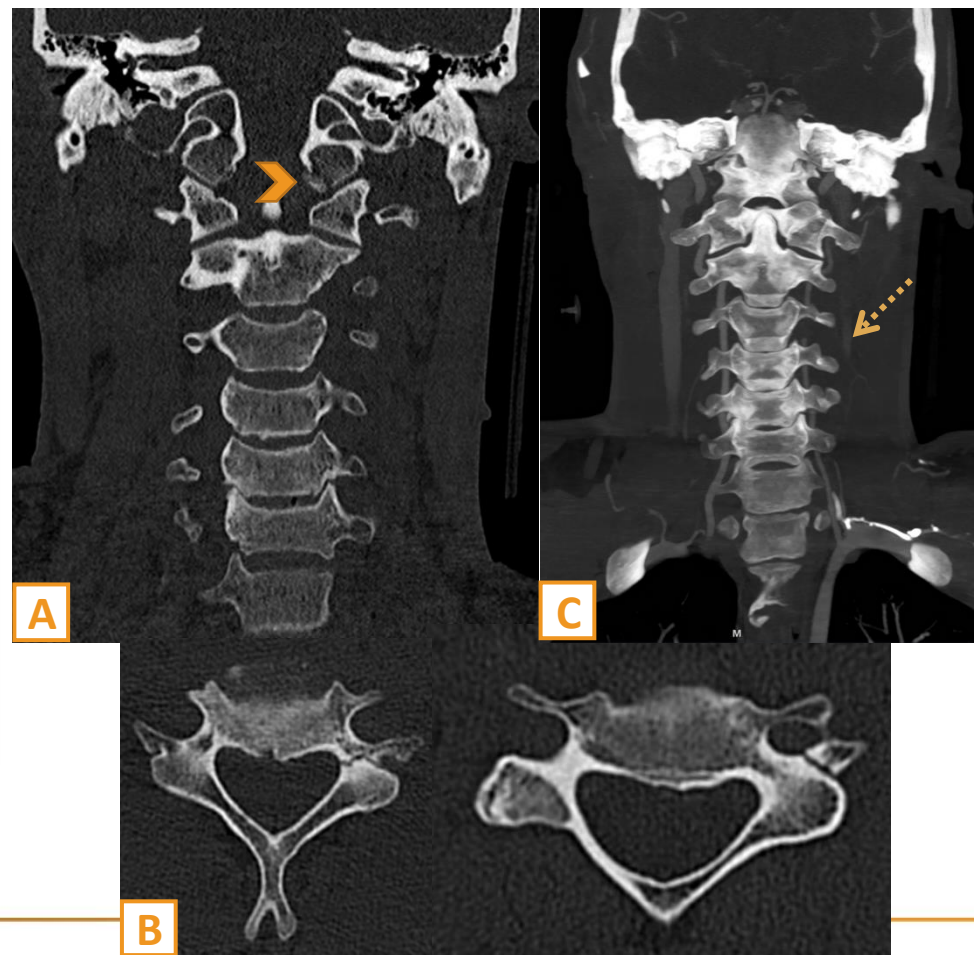


Figura 9. TC de columna cervical se visualiza fractura-avulsión inestable del cóndilo occipital izquierdo (tipo III) con leve desplazamiento de fragmento, zona de inserción del ligamento alar ipsilateral) (señalada con la punta de flecha en imagen A). Fractura lineal mínimamente desplazada del pedículo izquierdo de C3 y C4 que comunica con los forámenes transversos ipsilaterales sin compromiso de sus diámetros (en imagen B). Dado los hallazgos se completa estudio con AngioTC de troncos supraaórticos visualizándose afilamiento de la arteria vertebral izquierda y ausencia de repleción a su paso por los forámenes afectados, hallazgo que sugiere **disecación focal** (señalado con la flecha en imagen C).

Fístula carótido-cavernosa (FCC)

Comunicación anómala **entre la arteria carótida interna y el seno cavernoso**.

Puede ser resultante de una fractura de la base del cráneo con laceración de la arteria carótida interna.

Los accidentes de tráfico son la causa más común, seguidos de las caídas y lesiones penetrantes (órbita/cráneo).

Presentación Clínica: **Triada clásica:** Exoftalmos pulsátil, soplo orbitario/craneal y quemosis (edema/eritema).

Disminución de la visión, glaucoma, cefalea, déficits focales pares craneales III, IV y VI.

TC y la RMN pueden sugerir el diagnóstico:

- Proptosis, reticulación de la grasa intraorbitaria, dilatación de la vena oftálmica y seno cavernoso, engrosamiento de los músculos extraoculares.

Angiografía (Gold Standard): confirmación diagnóstica y tratamiento definitivo.

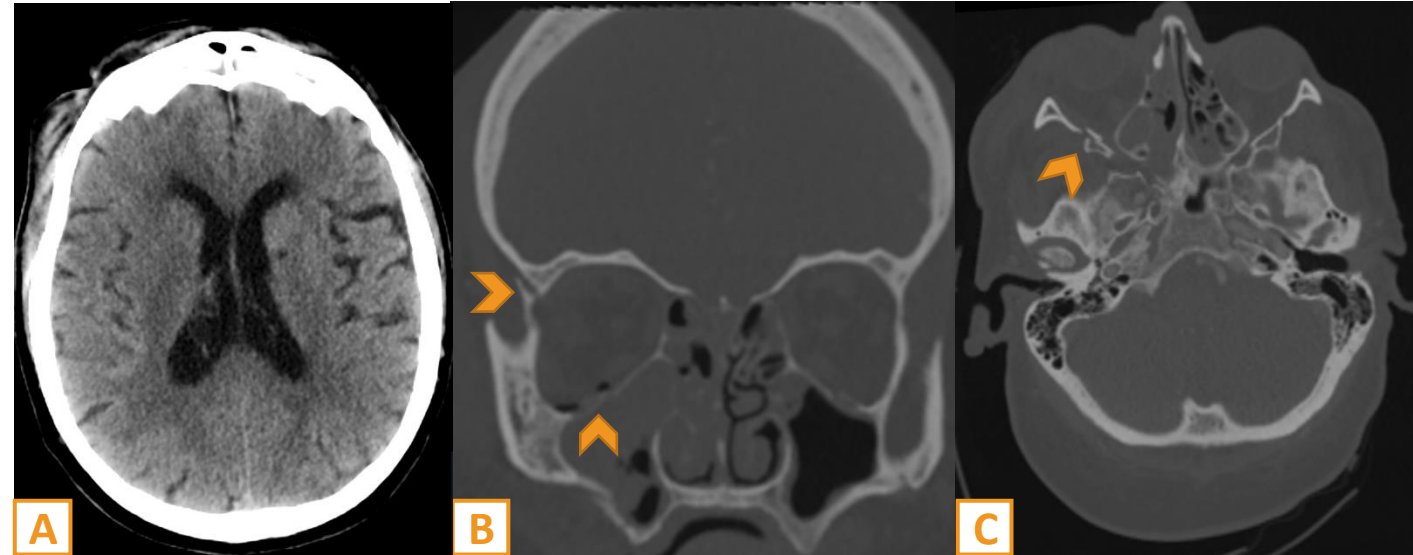


Figura 10. Varón de 75 años (TCE por accidente de motocicleta), con Glasgow 7 y hemiplejía izquierda. Ante la focalidad neurológica, se plantea inicialmente la posibilidad de evento cerebrovascular agudo como causa primaria del accidente, seguido de traumatismo craneoencefálico secundario.

TC craneoencefálico sin contraste: sin signos de ischemia aguda (ASPECTS 10) ni hemorragia intra o extraaxial. En la ventana ósea se observa fracturas orbitarias derechas: suelo (no desplazada) y pared lateral (desplazada) y fractura de la pared lateral del seno maxilar ipsilateral con hemoseno asociado (en imagen B y C).



Figura 11. Angio-TC de troncos supraaórticos y de arterias cerebrales muestra un defecto de repleción compatible con trombosis aguda de la arteria carótida interna derecha (señalado con la punta de flecha, en imagen A), que se extiende desde la porción distal del segmento cavernoso. A este nivel se identifica una fina línea de fractura en la pared posterior del seno esfenoidal derecho (señalada en imagen B). En conjunto, los hallazgos sugieren oclusión carotídea secundaria a disección arterial postraumática.

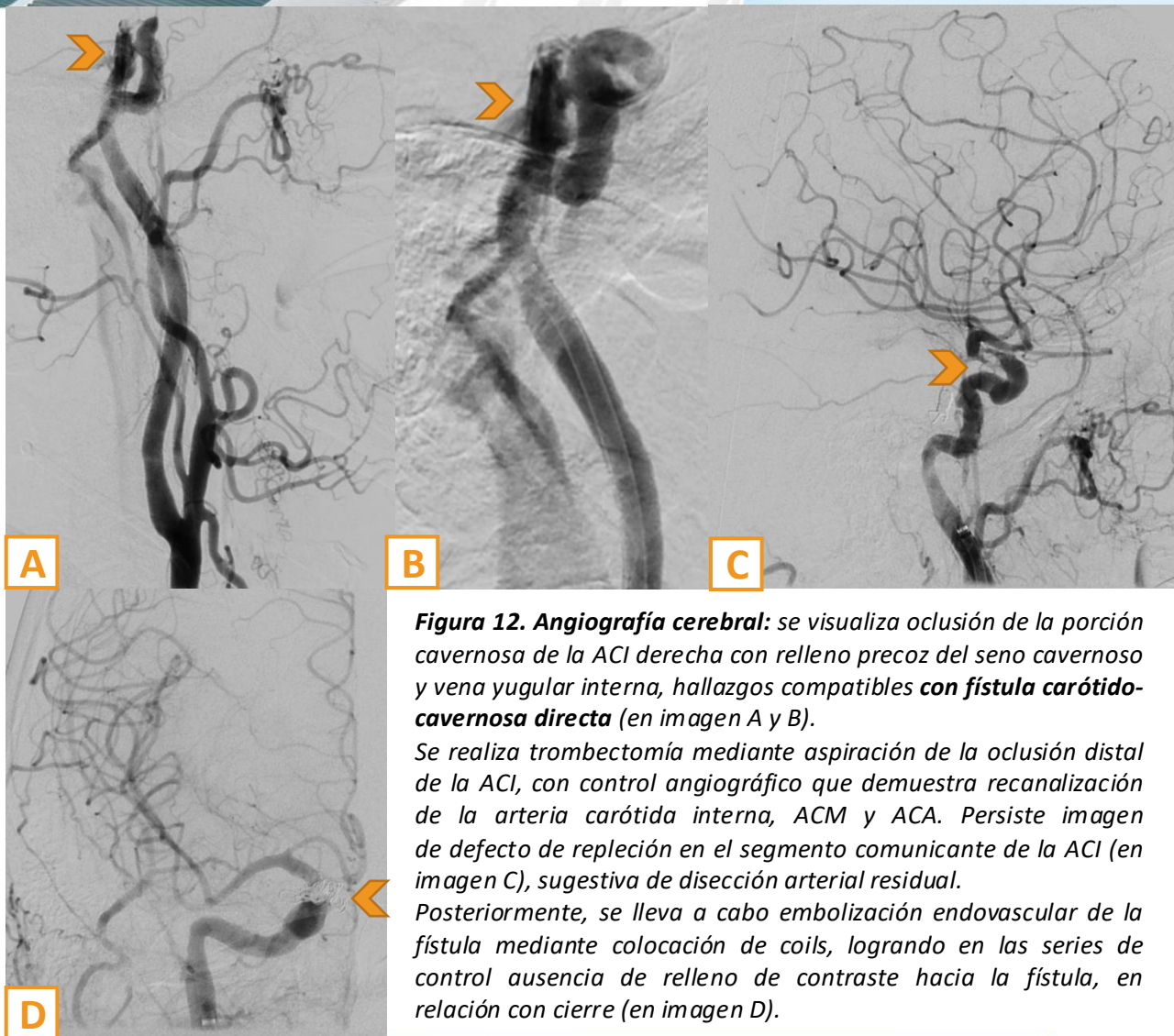


Figura 12. Angiografía cerebral: se visualiza oclusión de la porción cavernosa de la ACI derecha con relleno precoz del seno cavernoso y vena yugular interna, hallazgos compatibles con **fístula carótido-cavernosa directa** (en imagen A y B).

Se realiza trombectomía mediante aspiración de la oclusión distal de la ACI, con control angiográfico que demuestra recanalización de la arteria carótida interna, ACM y ACA. Persiste imagen de defecto de repleción en el segmento comunicante de la ACI (en imagen C), sugestiva de disección arterial residual.

Posteriormente, se lleva a cabo embolización endovascular de la fístula mediante colocación de coils, logrando en las series de control ausencia de relleno de contraste hacia la fístula, en relación con cierre (en imagen D).

9. Fracturas craneales

1. Según patrón del trazo [3]

Tipo de fractura	Mecanismo	Características
Lineales	Impacto amplio y de baja energía	Generalmente manejo conservador
Deprimidas	Impacto focal y de mayor energía	Mayor riesgo de lesión parenquimatosa asociada Generalmente requieren manejo quirúrgico
Conminutas	Alta energía	
Diastásicas	Ocurre cuando la fractura alcanza una sutura	Más frecuente en población pediátrica Puede progresar a: Fractura en crecimiento Deformidad craneal progresiva
Compuesta/abierta	Comunicación con el exterior	Mayor riesgo de infección

2. Según localización

Bóveda craneal

Base del cráneo

Fracturas en cráneo inmaduro

Cráneo con mayor proporción de cartílago no osificado, lo que confiere alta flexibilidad ósea.

Comportamiento tipo “tallo verde”, el hueso puede deformarse sin romperse completamente.

Fracturas en ping-pong:

Depresión focal del cráneo sin evidenciarse una línea de fractura definida.

[3] Elaboración basada en: Bobinski M., Shen P.Y., Dublin A.B., Dublin A. Basic Imaging of Skull Base Trauma. Journal Of Neurological Surgery Part B Skull Base. 2016 Oct; 77 (5): 381-387. doi: 10.1055/s-0036-1583540

Fracturas de la base del cráneo [3]

Localización	Estructuras afectadas	Tipos/características	Complicaciones asociadas
Fosa craneal anterior	Hueso frontal, etmoides y esfenoides	Tipo I: fracturas lineales de la pared anterior del seno frontal, mínima lesión dural Tipo II: fracturas lineales del hueso frontal, a menudo afectando el techo, pared lateral o el vértice de la órbita. Posible lesión dural y fístula de LCR Tipo III: extensión fronto-orbita-etmoidal, conminución severa y comunicación intracraneal	Anosmia (lesión del nervio olfatorio) Estrabismo Proptosis/enoftalmos Fístula de LCR especialmente la tipo III
Fosa craneal media	Hueso temporal y esfenoides	Hueso temporal: - Longitudinal: paralelas al eje del peñasco - Transversa: perpendiculares al eje del peñasco - Oblicuas / mixtas Clasificación moderna: - Respeta cápsula ótica - Afecta cápsula ótica Hueso esfenoidal: riesgo de compromiso del seno cavernoso	Longitudinal: hipoacusia conductiva, lesión VII PC Transversa: hipoacusia neurosensorial, trastornos vestibulares, lesión VII PC en su porción laberíntica Oblicuas / mixtas: riesgo de disección carotídea Fracturas que afectan cápsula ótica: hipoacusia neurosensorial, vértigo, parálisis facial, fístula LCR Esfenoidal: fístula carótido-cavernosa
Fosa craneal posterior	Hueso occipital, porción posterior del peñasco	- Fracturas que afectan foramen magno - Fracturas que comprometen cóndilo occipital	- Lesión bulbar - Inestabilidad craneocervical - Inestabilidad atlanto-occipital

Posibles complicaciones

Fuga de LCR

Puede ocurrir en el 2-3 % de los casos y hasta el 25 % si la fractura de cráneo se acompaña de fracturas faciales.

Secundario a desgarro de la duramadre en el margen del foco de la fractura.

Más frecuente en:

Fosa craneal anterior

Fracturas conminutas

Trombosis de senos venosos

Mecanismo:

Compresión extrínseca por hematoma.

Lesión directa de la pared venosa.

Hallazgo: **Signo del delta vacío** en TC con CIV.

Fractura en crecimiento o quiste leptomeníngeo

Complicación tardía y poco frecuente.

Principalmente en **población pediátrica**.

La duramadre y la aracnoides quedan interpuestas en el defecto de la fractura; con el tiempo, la presión pulsátil del LCR erosiona progresivamente los bordes óseos, lo que lleva al ensanchamiento del defecto inicial.

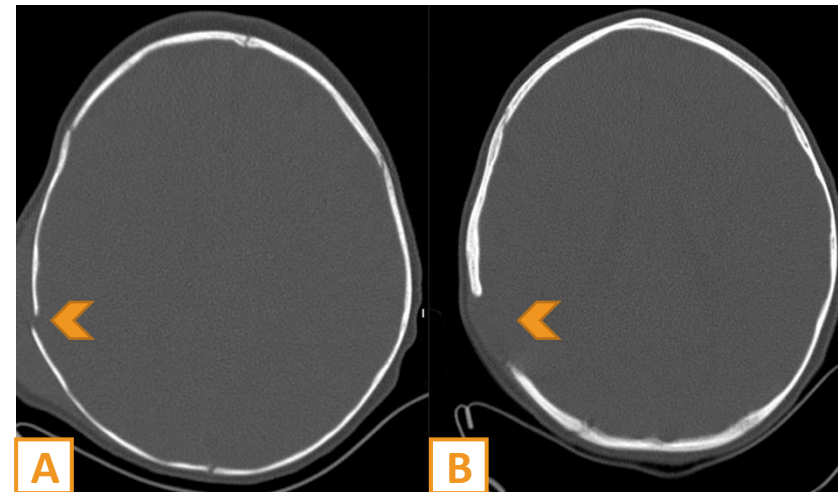


Figura 13. TC craneal inicial que evidencia fractura parietal derecha (imagen A). En el control evolutivo al año, se observa ensanchamiento del defecto óseo original (imagen B), hallazgo característico de quiste leptomeníngeo.

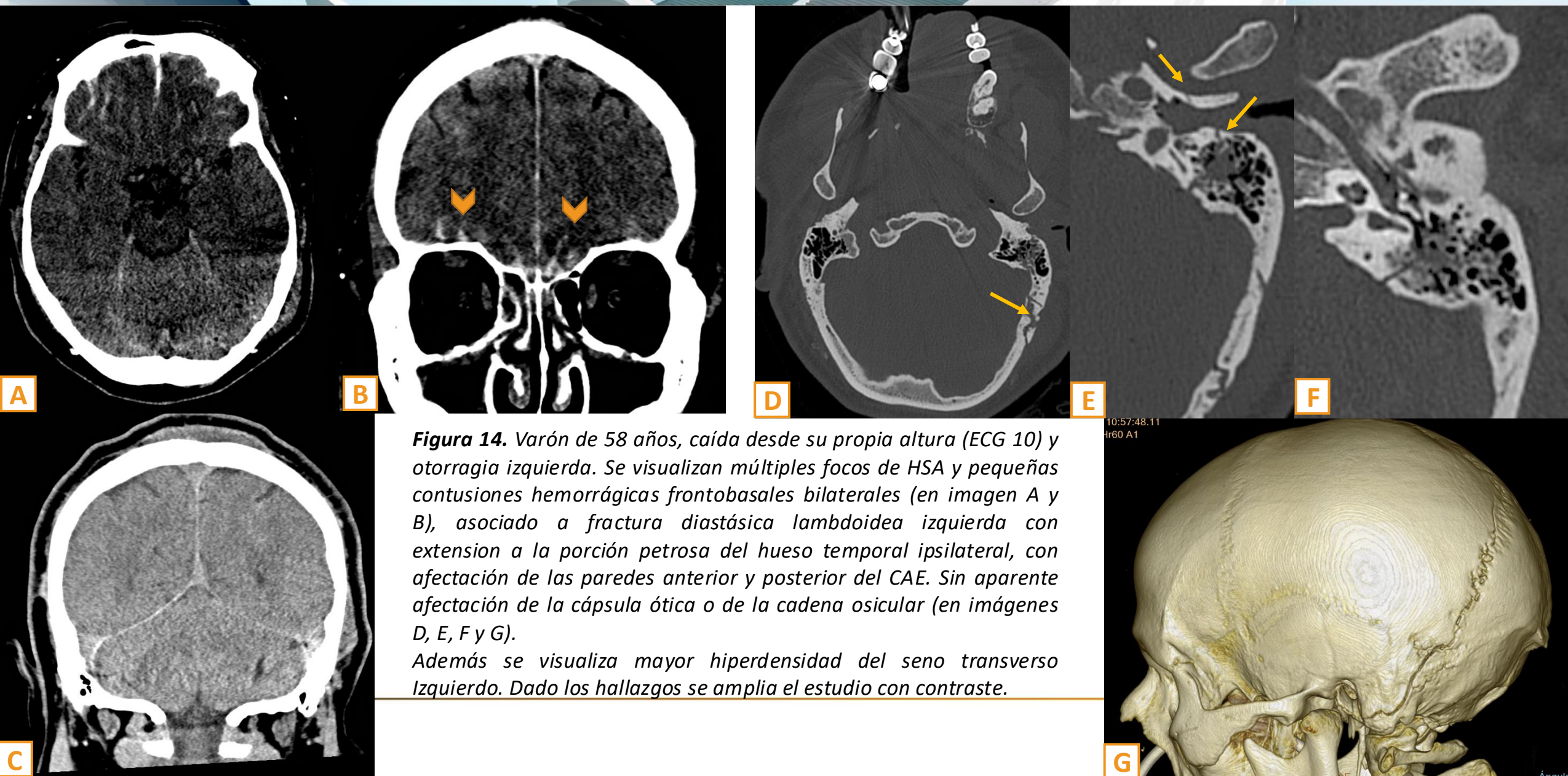


Figura 14. Varón de 58 años, caída desde su propia altura (ECG 10) y otorragia izquierda. Se visualizan múltiples focos de HSA y pequeñas contusiones hemorrágicas frontobasales bilaterales (en imagen A y B), asociado a fractura diastásica lambdoidea izquierda con extension a la porción petrosa del hueso temporal ipsilateral, con afectación de las paredes anterior y posterior del CAE. Sin aparente afectación de la cápsula ótica o de la cadena osicular (en imágenes D, E, F y G).

Además se visualiza mayor hiperdensidad del seno transversal izquierdo. Dado los hallazgos se amplía el estudio con contraste.

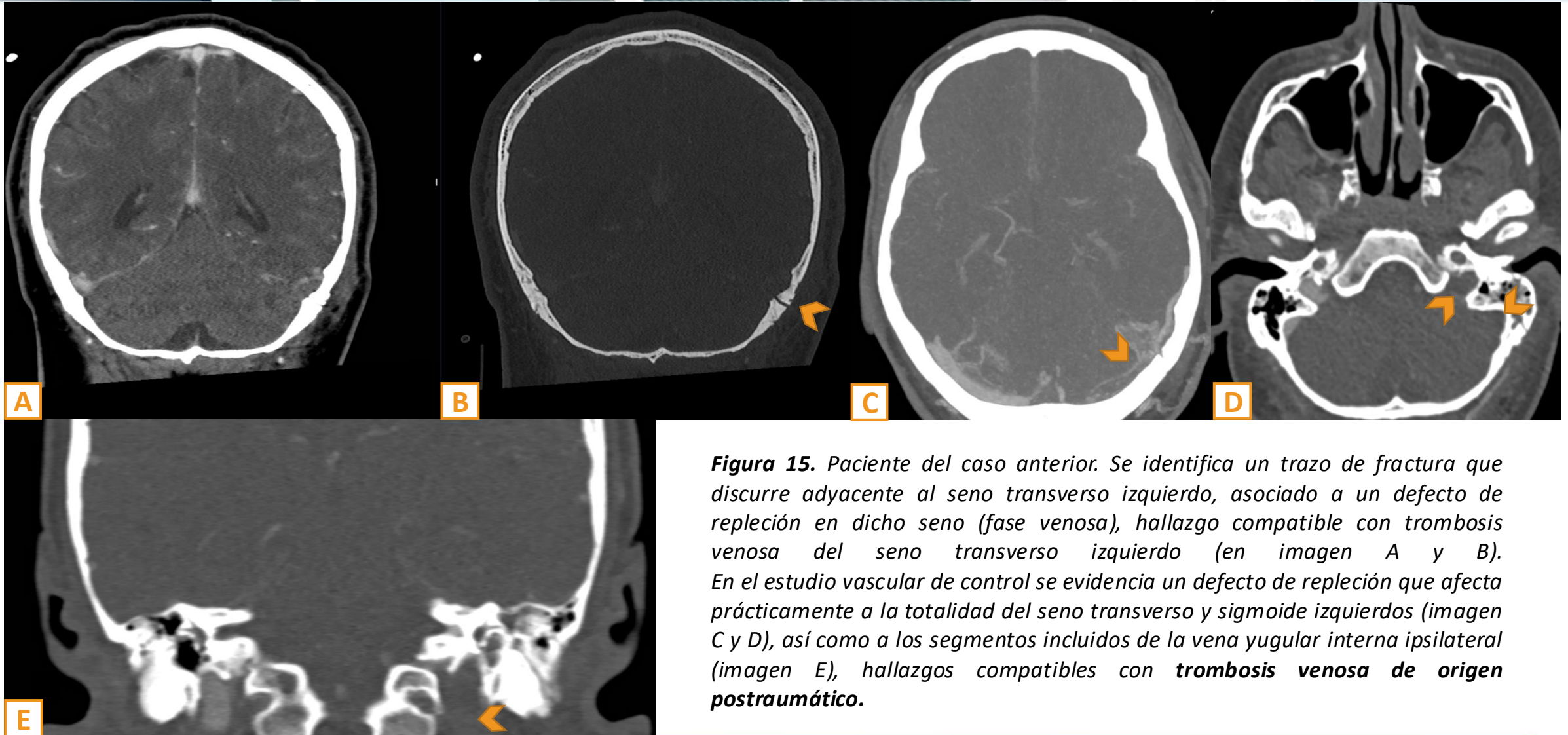


Figura 15. Paciente del caso anterior. Se identifica un trazo de fractura que discurre adyacente al seno transversal izquierdo, asociado a un defecto de repleción en dicho seno (fase venosa), hallazgo compatible con trombosis venosa del seno transversal izquierdo (en imagen A y B). En el estudio vascular de control se evidencia un defecto de repleción que afecta prácticamente a la totalidad del seno transversal y sigmoide izquierdos (imagen C y D), así como a los segmentos incluidos de la vena yugular interna ipsilateral (imagen E), hallazgos compatibles con **trombosis venosa de origen postraumático**.

Lesiones traumáticas secundarias

1. Edema cerebral difuso

Puede ser focal o difuso y ocurre generalmente entre las 24-48 horas tras el TCE.

Como consecuencia de la disrupción de la barrera hematoencefálica y pérdida de la autorregulación cerebral, resultado en la liberación de diversos mediadores, lo que da lugar a edema vasogénico y citotóxico.

Aumento de la
presión intracranial

Disminución de la
perfusión

Isquemia e infarto

Signos radiológicos: efecto de masa con borramiento de surcos corticales, colapso de ventrículos, compresión de las cisternas basales y pérdida de la diferenciación sustancia gris-blanca.

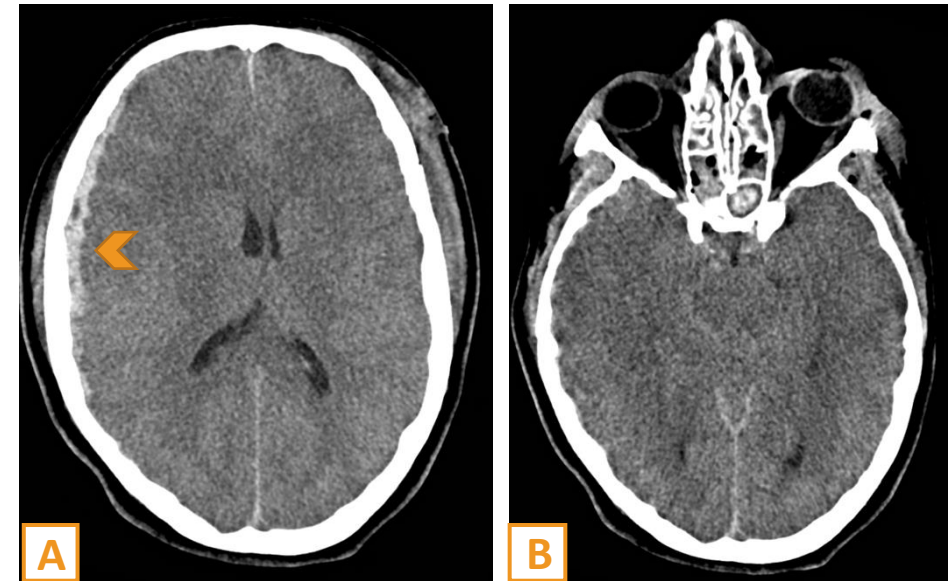


Figura 16. Paciente femenina con traumatismo craneoencefálico tras caída de caballo. TC craneal sin contraste muestra hematoma subdural fronto-parieto-temporal derecho, con un espesor máximo aproximado de 6 mm (imagen A). Se asocia obliteración generalizada de los surcos de la convexidad y de las cisternas de la base, junto con disminución difusa de la densidad del parénquima supratentorial, hallazgos sugestivos **edema cerebral difuso**.

Signo de la pseudo-hemorragia subaracnoidea (Pseudo-HSA):

Se puede observar en el TCE cuando se está produciendo edema cerebral difuso.

La hipodensidad del parénquima cerebral edematoso genera un contraste relativo con la duramadre y los vasos corticales (que mantienen su densidad habitual), simulando una hemorragia subaracnoidea.



Figura 17. Se observa borramiento difuso de surcos/cisuras y colapso de las cisternas de la base, hallazgos sugestivos de edema cerebral difuso. Además, se identifica hiperdensidad lineal en las cisternas basales, hallazgos sugestivos del signo de pseudo-hemorragia subaracnoidea (pseudo-HSA).

2. Hernias intracraneales [4]

El compartimiento intracraneal se divide en 3 compartimientos:

Tentorio del cerebelo: divide el compartimiento infratentorial (cerebelo y tronco encéfalo) del compartimiento supratentorial (hemisferios cerebrales)

Hoz del cerebro: divide el compartimiento supratentorial en hemisferios derecho e izquierdo



Tanto la hoz cerebral y el tentorio tienen aberturas centrales:

Cuando se produce aumento significativo de la presión intracraneal, el cerebro puede desplazarse a través de esas aberturas fisiológicas: herniación

1. Hernia subfalcina

La **más común**.

Consiste en el **desplazamiento de la circunvolución del cíngulo por debajo del borde libre de la hoz cerebral**.

Complicaciones: **infarto de la ACA** por compresión de arterias pericallosas y dilatación ventricular contralateral por obstrucción del foramen de Monro.

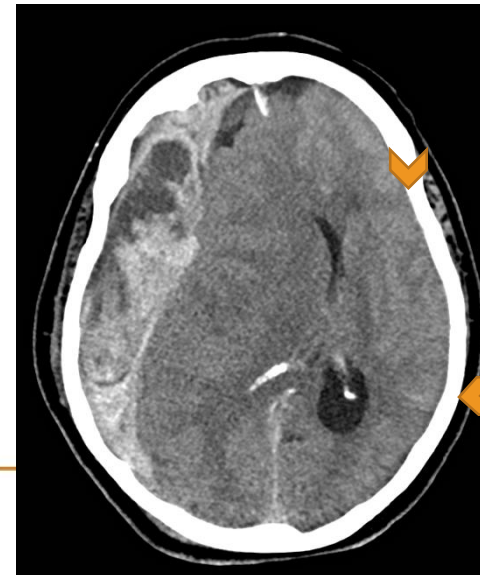


Figura 18. Se identifica un extenso hematoma subdural en la convexidad hemisférica derecha, de densidad heterogénea, que condiciona un marcado efecto de masa con borramiento de surcos y cisuras. Se asocia a un importante desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia la izquierda, con colapso del ventrículo lateral derecho y dilatación secundaria del ventrículo lateral izquierdo. Estos hallazgos son compatibles con **herniación subfalcina**.

[4] Elaboración basada en: Riveros Gilardi B, Muñoz López JI, Hernández Villegas AC, Garay Mora JA, Rico Rodríguez OC, Chávez Appendini R, et al. Types of Cerebral Herniation and Their Imaging Features. RadioGraphics. octubre de 2019;39(6):1598-610. doi:10.1148/rg.2019190018

2. Hernia transtentorial descendente

Segunda en frecuencia.

Consiste en el **desplazamiento caudal del parénquima cerebral a través de la incisura tentorial**.

Puede causar compresión del III PC, resultando en **midriasis ipsilateral**.

Cuando es **unilateral** puede asociar **infartos** en el territorio de **ACP**, mientras que los casos de herniación **bilateral** pueden provocar **infartos hipotalámicos y de ganglios basales** por compromiso de arterias perforantes.

Asimismo, puede condicionar **hidrocefalia no comunicante** debido a la compresión de la cisterna cuadrigémina y obliteración del acueducto de Silvio.

Se clasifica en 2 tipos: **hernias laterales (anterior y posterior) y centrales**:

Hernia anterior o uncal

- Es el **subtipo más conocido**.
- Se produce cuando una lesión supratentorial unilateral causa efecto masa, con desplazamiento inferior y medial, empujando el uncus sobre el borde libre del tentorio.
- En fases iniciales, se observa **borramiento de la cisterna supraselar**, siendo este el hallazgo más precoz.
- A medida que progresa, aparece **ensanchamiento de la cisterna perimesencefálica ipsilateral**, asociado al desplazamiento del tronco encéfalo.

Hernia posterior

- Se produce por el desplazamiento posterior del lóbulo temporal.
- La **circunvolución parahipocampal** desciende hacia la porción posterolateral de la incisura tentorial.
- Condiciona compresión de la región lateral de la cisterna cuadrigémina, con efecto masa y desplazamiento del tronco encéfalo.
- Puede afectar el tectum a nivel del colículo superior, dando lugar al **síndrome de Parinaud**.

2. Hernia transtentorial descendente

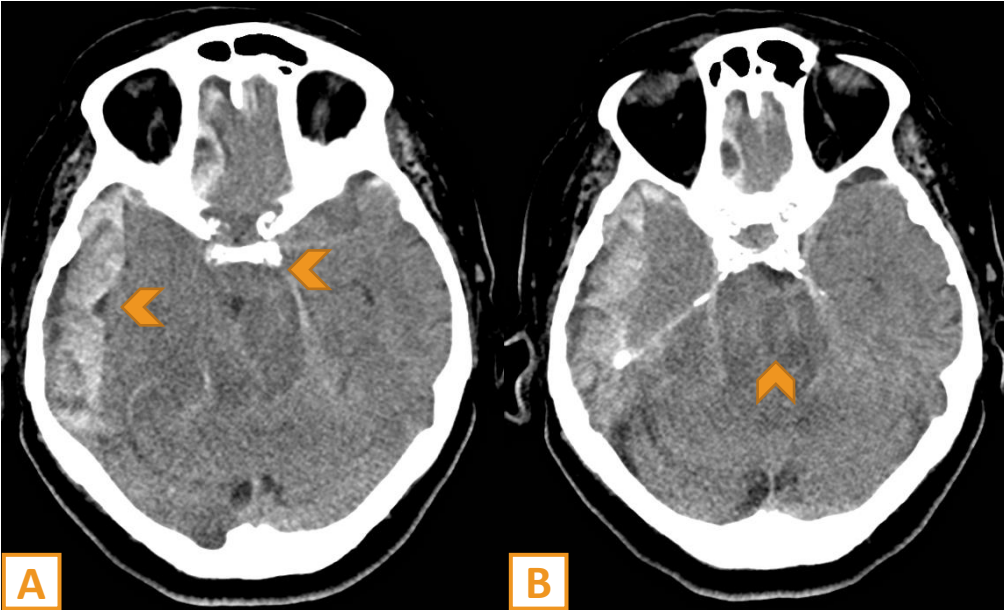


Figura 19. Paciente del caso anterior. En la TC se identifica un hematoma subdural hemisférico derecho que condiciona marcado efecto de masa, asociado a desplazamiento inferomedial del uncus con compresión y elongación del mesencéfalo, así como obliteración de las cisternas perimesencefálicas, hallazgos sugestivos de herniación uncal.

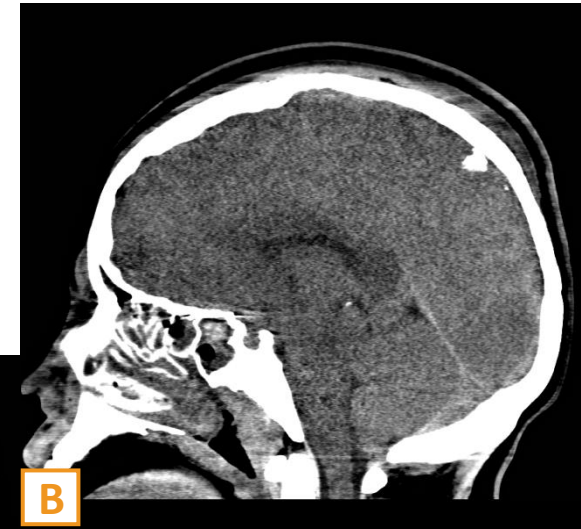


Figura 20. Se objetiva borramiento difuso de los surcos de la convexidad y de las cisternas basales de la fosa craneal anterior, media y posterior que sugiere edema cerebral difuso severo con descenso caudal del diencéfalo, mesencéfalo y aplanamiento del tronco encefálico contra el clivus, hallazgos sugestivos de **herniación transtentorial descendente central**.

Hernia central

- Se produce por un **descenso del diencéfalo, mesencéfalo y la protuberancia**, generalmente en el contexto de un efecto de masa simétrico .
- El hallazgo más característico es el **borramiento de las cisternas perimesencefálicas**.
- Otros signos asociados incluyen el desplazamiento caudal de la arteria basilar y de la glándula pineal, el aplanamiento del puente contra el clivus y el desplazamiento inferior y posterior de la lámina cuadrigémina.
- Complicaciones: La **hidrocefalia** e **infarto del territorio de la arteria cerebral posterior** .

2. Hernia transtentorial ascendente

Se produce cuando el efecto de masa proviene de la fosa posterior con dirección ascendente, condicionando **desplazamiento del vermis y los hemisferios cerebelosos superiormente a través de la incisura del tentorio**.

En las imágenes puede observarse **aplanamiento o inversión de la cisterna cuadrigémina**.

Complicaciones: **hidrocefalia** secundaria a la compresión del acueducto de Silvio, así como **infartos** en el territorio de las **ACP** y **cerebelosa superior**.

4. Hernia amigdalina

Consiste en el **descenso de las amígdalas cerebelosas y de la porción medial de los hemisferios cerebelosos** a través del foramen magno hacia el canal espinal cervical, considerándose patológico un descenso >5 mm.

Complicaciones: **hidrocefalia obstructiva** por compromiso del IV ventrículo e **infartos cerebelosos** en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Como referencia anatómica, se emplea la **línea McRae**, definida por una línea trazada entre basión y el opistión.

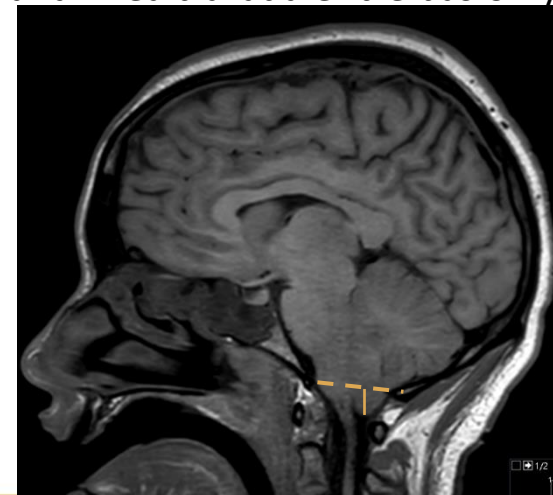


Figura 21. RM ponderada en T1. Se aprecia descenso de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno superior a 5 mm, asociado a obliteración parcial de la cisterna prepontina, hallazgos compatibles con herniación amigdalina.

5. Hernias extracraneales

Son menos frecuentes.

Protusión del parénquima cerebral a través de un defecto óseo del cráneo, habitualmente de origen postraumático o postquirúrgico.

Se produce cuando el defecto óseo es pequeño permitiendo que el cerebro edematizado se hernie a través de él, adoptando una morfología característica en forma de “**hongo**”.

Puede ocasionar compresión de las venas corticales contra los bordes óseos, condicionando congestión venosa y riesgo de **infarto venoso**. Asimismo, la presión ejercida por los márgenes del defecto óseo puede favorecer la aparición de **contusiones hemorrágicas** adyacentes al defecto.

Hernia paradójica o síndrome de trefinado

- Es una complicación rara pero potencialmente mortal de la craniectomía descompresiva, constituyendo una **emergencia neuroquirúrgica**.
- Ocurre cuando la presión atmosférica supera a la presión intracraneal, lo que puede dar lugar a herniación subfalcina o transtentorial.
- Suele desencadenarse por un desequilibrio brusco de la PIC secundario al drenaje de LCR o a una punción lumbar.

5. Hernias extracraneales

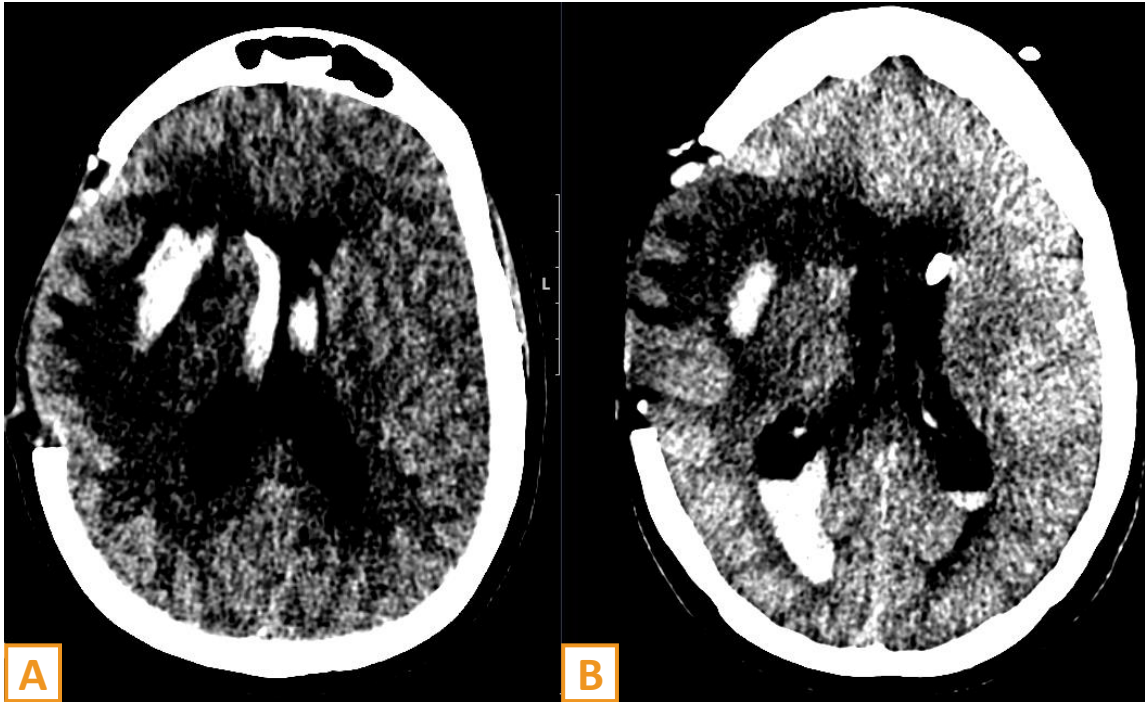


Figura 22. Hematoma intraaxial que condiciona extenso edema y efecto masa, tratado mediante craniectomía descompresiva. En el TC de control (imagen A) se evidencia protrusión del parénquima encefálico a través del defecto óseo, en relación con herniación extracraneal. En el control evolutivo posterior (imagen B), se identifica una nueva área de hipodensidad cortical del parénquima herniado, no presente en el estudio previo, sugestiva de infarto venoso probablemente secundario a compresión de las venas corticales.

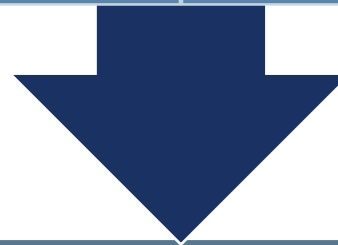


Figura 23. Cambios postquirúrgicos en relación con craniectomía descompresiva izquierda y sistema de derivación ventrículo-peritoneal con extremo distal situado en el atrio del ventrículo lateral derecho. Se observa hundimiento de las partes blandas en región frontal izquierda, asociado a colapso secundario del ventrículo lateral ipsilateral y a una marcada desviación de las estructuras de la línea media hacia la derecha; hallazgos compatibles con síndrome de trefinado.

Trauma penetrante

Lesiones penetrantes de baja velocidad (herida por arma blanca)

El daño se limita al trayecto directo de la herida.	No produce cavitación significativa.	Complicaciones más frecuentes: • Infección • Hemorragia intracraneal • Aumento de la presión intracraneal (PIC)	Factores que determinan la gravedad: • Ancho de la hoja • Profundidad alcanzada • Trayectoria del objeto • Estructuras atravesadas (vasos, parénquima)
---	--------------------------------------	---	--



Lesiones penetrantes de alta velocidad (proyectil por arma de fuego)

Mayor depósito de energía cinética.	Al impactar, la bala libera energía cinética, generando una onda expansiva. Esta energía produce un desplazamiento del parénquima cerebral y la formación de una cavidad que, tras un breve intervalo, colapsa hasta alcanzar casi el diámetro del proyectil (cavidad temporal). La cavidad permanente corresponde a la trayectoria real recorrida por la bala.
-------------------------------------	---

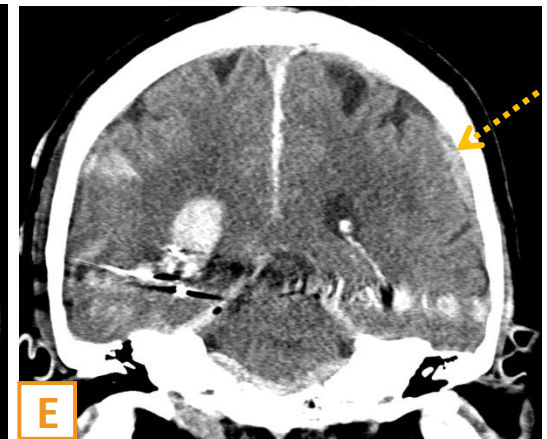
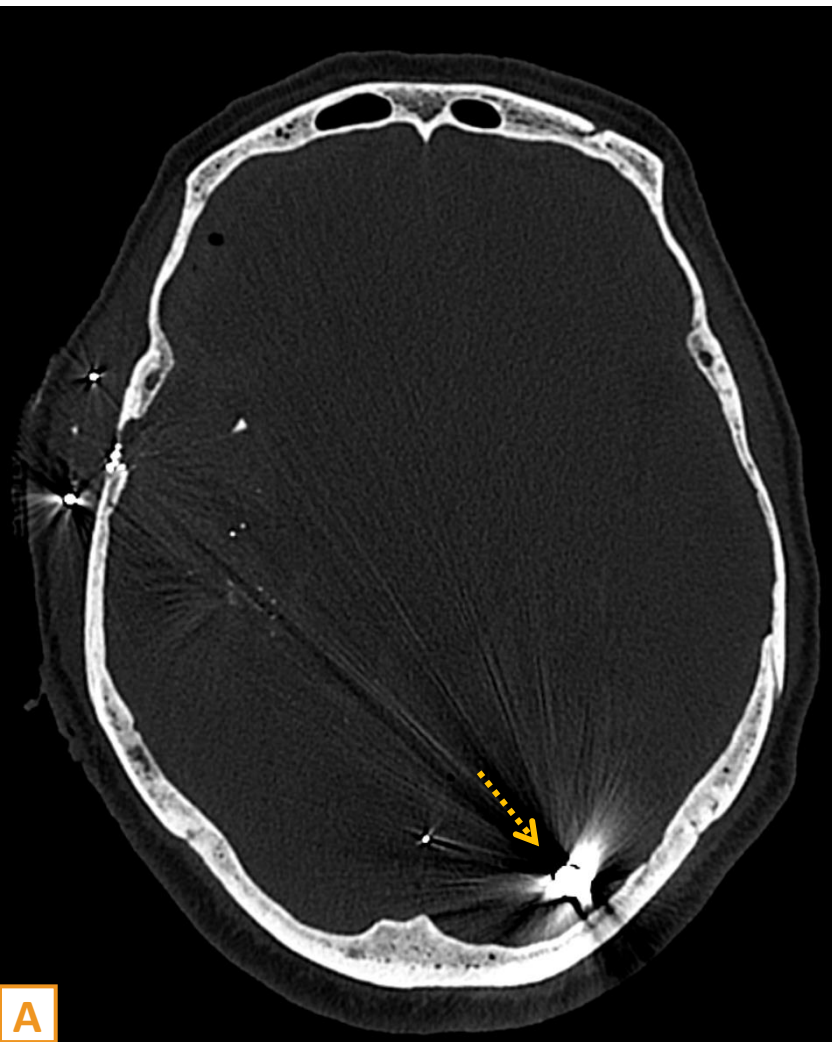


Figura 24. Trauma penetrante por arma de fuego. Se visualiza defecto óseo en el hueso temporal derecho, compatible con orificio de entrada (A, B y C), con múltiples imágenes puntiformes hiperdensas adyacentes en relación con fragmentos óseos y esquirlas metálicas. Se observa además un cuerpo extraño hiperdenso en la región occipital izquierda, compatible con proyectil (flecha en A).

Asocia un extenso hematoma intraparenquimatoso temporal derecho (punta de flecha en D), junto con focos de hemorragia subaracnoidea en región fronto-parieto-temporal derecha, hematoma subdural laminar frontoparietal bilateral (flechas en D y E) y hemoventrículo, predominante en el ventrículo lateral derecho.

Asimismo, se observa pérdida de la diferenciación córtico-subcortical en la región parieto-temporal derecha y un marcado efecto de masa, con borramiento de surcos y cisuras de la convexidad adyacente, así como desviación de la línea media hacia la izquierda.

Conclusiones

- En el manejo del traumatismo craneoencefálico (TCE), el radiólogo cumple un rol determinante en la interpretación de los patrones lesionales, lo que permite no solo describir los hallazgos, sino también anticipar la evolución clínica mediante la identificación temprana de signos de hipertensión intracraneal, efecto masa y herniaciones, aspectos clave para la toma oportuna de decisiones terapéuticas.
 - La **tomografía computarizada (TC)** es la técnica de referencia en la evaluación inicial de un paciente con TCE debido a su rapidez, disponibilidad y alta rentabilidad diagnóstica. Su función principal es la estratificación del paciente, permitiendo identificar con precisión aquellas lesiones que requieren una intervención neuroquirúrgica urgente, con impacto directo en el pronóstico del paciente.
 - La **resonancia magnética (RM)** es la técnica de elección ante casos de disociación clínico-radiológica. Su mayor sensibilidad para la detección del daño axonal y lesiones no hemorrágicas la hace una importante herramienta diagnóstica en pacientes con déficit neurológico persistente que presentan una TC inicial normal.
-

Referencias

- Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CJ, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. RadioGraphics. octubre de 2019;39(6):1571-95. doi:[10.1148/rg.2019190076](https://doi.org/10.1148/rg.2019190076)
 - Rincon S, Gupta R, Ptak T. Imaging of head trauma. En: Handbook of Clinical Neurology [Internet]. Elsevier; 2016. p. 447-77. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444534859000222> doi:[10.1016/B978-0-444-53485-9.00022-2](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53485-9.00022-2)
 - Hilario A, Salvador E, Chen ZH, Cárdenas A, Romero J, Ramos A. Hallazgos de imagen en el traumatismo craneoencefálico grave. Radiología. mayo de 2025;67(3):331-42. doi:[10.1016/j.rx.2024.05.005](https://doi.org/10.1016/j.rx.2024.05.005)
 - Riveros Gilardi B, Muñoz López JI, Hernández Villegas AC, Garay Mora JA, Rico Rodríguez OC, Chávez Appendini R, et al. Types of Cerebral Herniation and Their Imaging Features. RadioGraphics. octubre de 2019;39(6):1598-610. doi:[10.1148/rg.2019190018](https://doi.org/10.1148/rg.2019190018)
 - Dreizin D., Sakai O., Champ K., Gandhi D., Aarabi B., Nam A.J., et al. CT of Skull Base Fractures: Classification Systems, Complications, and Management. Radiographics. 2021; 41 (3): 762-782. doi: [10.1148/rg.2021200189](https://doi.org/10.1148/rg.2021200189)
 - Bobinski M., Shen P.Y., Dublin A.B., Dublin A. Basic Imaging of Skull Base Trauma. Journal Of Neurological Surgery Part B Skull Base. 2016 Oct; 77 (5): 381-387. doi: [10.1055/s-0036-1583540](https://doi.org/10.1055/s-0036-1583540)
 - Bai J., Ismail R., Kessler A. and Kawakyu-O'Connor D. Imaging of cerebrovascular complications from blunt skull base trauma. Emergency Radiology. 2024 May; 31 (4): 529-542. doi: [10.1007/s10140-024-02243-z](https://doi.org/10.1007/s10140-024-02243-z)
 - Brommeland T., Helseth E., Aarhus M., Moen K.G., Dyrskog S., Bergholt B., et al. Best practice guidelines for blunt cerebrovascular injury (BCVI). Scandinavian Journal Of Trauma Resuscitation And Emergency Medicine. 2018 Oct; 26 (1): 1-10. doi: [10.1186/s13049-018-0559-1](https://doi.org/10.1186/s13049-018-0559-1)
 - Parizel P.M. and Philips C.D. Traumatic Neuroemergency: Imaging Patients with Traumatic Brain Injury—An Introduction. Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020-2023: Diagnostic Imaging. Cham: Springer Nature;2020. p. 77-92. doi:[10.1007/978-3-030-38490-6_7](https://doi.org/10.1007/978-3-030-38490-6_7)
-