



ACTUALIZACIÓN

Hallazgos de imagen en el traumatismo craneoencefálico grave

A. Hilario*, E. Salvador, Z.H. Chen, A. Cárdenas, Juan Romero y A. Ramos

Servicio de Radiodiagnóstico, Sección de Neurorradiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 22 de marzo de 2024; aceptado el 6 de mayo de 2024

Disponible en Internet el 12 de junio de 2024

PALABRAS CLAVE

Hemorragia cerebral traumática;
Hemorragia subaracnoidea;
Lesión axonal difusa;
pronóstico;
Contusiones;
Tomografía computarizada

Resumen El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de morbimortalidad en los jóvenes. La clasificación de Marshall predice la mortalidad a 6 meses y divide a los pacientes con TCE grave en 6 grupos en función de los hallazgos de la tomografía computarizada (TC) en la fase aguda del trauma. La resonancia magnética (RM) tiene valor pronóstico, ya que detecta un 30% más de lesiones traumáticas, sobre todo lesiones del tronco cerebral y lesión axonal difusa. La lesión axonal difusa asienta en 3 áreas anatómicas diferentes, su gradación varía en función de la severidad, y la afectación cerebral se extiende de manera progresiva, en zonas más profundas cuanto mayor es el trauma. Las lesiones traumáticas del tronco cerebral que asocian peor pronóstico son aquellas de localización posterior, con afectación bilateral o hemorrágicas. Este artículo analiza el valor pronóstico de la TC y de la RM en la valoración del TCE grave, y describe las principales lesiones traumáticas intracraneales.

© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS

Traumatic brain haemorrhage;
Subarachnoid haemorrhage;
Diffuse axonal injury;
Prognosis;
Brain contusion;
Computed tomography

Imaging findings for severe traumatic brain injury

Abstract Traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of morbidity and mortality in young patients. The Marshall classification predicts six-month mortality and divides severe TBI patients into six groups based on CT findings in the acute phase of trauma. MRI also has prognostic value because it detects 30% more traumatic lesions, especially brainstem injury and diffuse axonal injury. Diffuse axonal injury occurs in three different anatomical areas, graded according to severity, and the greater the trauma, the deeper the brain involvement extends. Traumatic brainstem injuries with the worst prognosis are those of posterior location, with bilateral or haemorrhagic involvement. This article analyses the prognostic value of CT and MRI in the assessment of severe TBI and describes the main intracranial traumatic injuries.

© 2024 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amayahilario@yahoo.es (A. Hilario).

<https://doi.org/10.1016/j.rx.2024.05.005>

0033-8338/© 2024 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico (TCE) tiene una mayor incidencia en los varones jóvenes y representa una importante causa de morbimortalidad a nivel mundial.

La gravedad del trauma se clasifica en función de la escala de coma de Glasgow (ECG); describe el estado del paciente en función del grado de apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal, siendo 3 la puntuación mínima y 15 la máxima.

El TCE grave representa aproximadamente un 10% del total, y se define como aquel trauma craneal con una puntuación inferior a 8 en la ECG^{1,2}.

El mecanismo lesional varía en función de la edad y la gravedad del trauma craneal. En nuestro medio, la causa más frecuente de TCE grave son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas desde diferente altura³.

El TCE es un proceso dinámico, con un daño cerebral progresivo y una fisiopatología cambiante a lo largo de las horas. En una primera fase, el daño inicial se produce como resultado directo del trauma por su efecto biomecánico. La segunda fase tiene una duración de días a semanas, y se produce como consecuencia de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares que actúan sinérgicamente^{1,3}.

El presente trabajo tiene como objetivo revisar las indicaciones de las técnicas de imagen en el TCE grave, describir las principales lesiones traumáticas primarias y secundarias, y analizar sus implicaciones pronósticas.

Valoración inicial del TCE grave. Papel de las técnicas de imagen

La tomografía computarizada (TC) sin contraste intravenoso es la técnica de elección en la valoración inicial del TCE, y debe realizarse a todos aquellos pacientes con una puntuación inferior a 13 en la ECG (recomendación clase 1)⁴⁻⁶. Tiene alta sensibilidad para la detección de la hemorragia cerebral traumática, pero su uso está limitado en⁷:

- El diagnóstico de las contusiones parenquimatosas de pequeño tamaño o en fases iniciales.
- El diagnóstico de la lesión axonal difusa (LAD) y las lesiones no hemorrágicas.
- La valoración de los cambios isquémicos secundarios a edema e hipertensión intracraneal.

El valor pronóstico de los hallazgos de la TC inicial en la fase aguda del trauma, es decir, en las primeras 24 h, ha sido ampliamente estudiado en la literatura.

Marshall et al. con la publicación del «Traumatic Coma Data Bank» (TCDB), proponen en los años 80-90 una clasificación universalmente aceptada de los hallazgos de la TC en el trauma grave que divide a los pacientes en 6 grupos^{8,9} (fig. 1):

- *Lesión difusa tipo 1*: no hay lesiones visibles.
- *Lesión difusa tipo 2*: existe una lesión de densidad alta o intermedia con volumen < 25 cc, pero no hay compromiso cisternal ni desplazamiento de línea media > 5 mm.

- *Lesión difusa tipo 3 o swelling*: las cisternas están comprimidas o ausentes. No hay desplazamiento de línea media > 5 mm ni lesión de densidad alta o intermedia con volumen > 25 cc.
- *Lesión difusa tipo 4 o swelling con desplazamiento*: las cisternas están comprimidas, existe un desplazamiento de la línea media > 5 mm, pero no se identifica lesión de densidad alta o intermedia con volumen > 25 cc.
- *Lesión ocupante de espacio drenada o tipo 5*: cualquier lesión hemorrágica drenada quirúrgicamente.
- *Lesión tipo 6 o lesión ocupante de espacio no drenada*: lesión de densidad alta o intermedia con volumen > 25 cc, que no ha sido intervenida quirúrgicamente.

La clasificación de Marshall identifica a los pacientes con mayor riesgo de hipertensión intracraneal, y establece el riesgo de muerte, así como su buena o mala evolución, pero no realiza una determinación pronóstica más específica. Esta clasificación predice mortalidad a los 6 meses, pero no describe el tipo de lesión, no evalúa la hemorragia subaracnoidea (HSA) ni aporta un claro criterio en la indicación quirúrgica.

En 2005 surge la clasificación de Rotterdam, que incorpora la hemorragia subaracnoidea e intraventricular a los factores pronósticos previos de efecto de masa y desplazamiento de línea media descritos en la clasificación de Marshall¹⁰. Sin embargo, no mide el volumen de la hemorragia, no hace referencia a las contusiones, y las lesiones hemorrágicas con efecto de masa están limitadas a los hematomas epidurales (tabla 1).

Tanto la clasificación de Marshall como la de Rotterdam predicen mortalidad en TCE grave. El riesgo de mortalidad asociado a cada una de las diferentes lesiones varía en función de la serie analizada, pero en términos generales, aumenta proporcionalmente a medida de aumenta el grado. De esta manera, altas puntuaciones en ambas clasificaciones se asocian con una mayor mortalidad en adultos con TCE grave¹¹, con la salvedad de que la lesión tipo 5 de la clasificación de Marshall puede tener un mejor pronóstico que la lesión tipo 6 como consecuencia de la evacuación quirúrgica del hematoma.

En los pacientes con TCE grave se ha demostrado la necesidad de realizar TC de control seriados, ya que tienen una mejor correlación con el pronóstico que la TC inicial¹². Esto se debe a que > 50% de los pacientes van a experimentar cambios en la TC, de forma espontánea o tras intervenciones quirúrgicas, y estos cambios son especialmente importantes en las primeras 48 h.

Los principales factores de riesgo asociados al crecimiento de la hemorragia intracraneal traumática son: edad avanzada, craniectomía descompresiva, compresión cisternal, caída como mecanismo lesional, hemorragias múltiples, volumen lesional < 5 cc e hipoxia¹³.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con lesión difusa tipo 2, 3 y 4 según la clasificación de Marshall van a desarrollar cambios en la TC de control. La progresión de la lesión ocurre normalmente entre las 6-9 h tras el trauma, y es mayor si la TC inicial se realiza en las 2 primeras horas¹⁴.

Si la primera TC es muy precoz, el 50% de los pacientes mostrarán nuevas lesiones traumáticas, por lo que, independientemente de si existen o no lesiones traumáticas

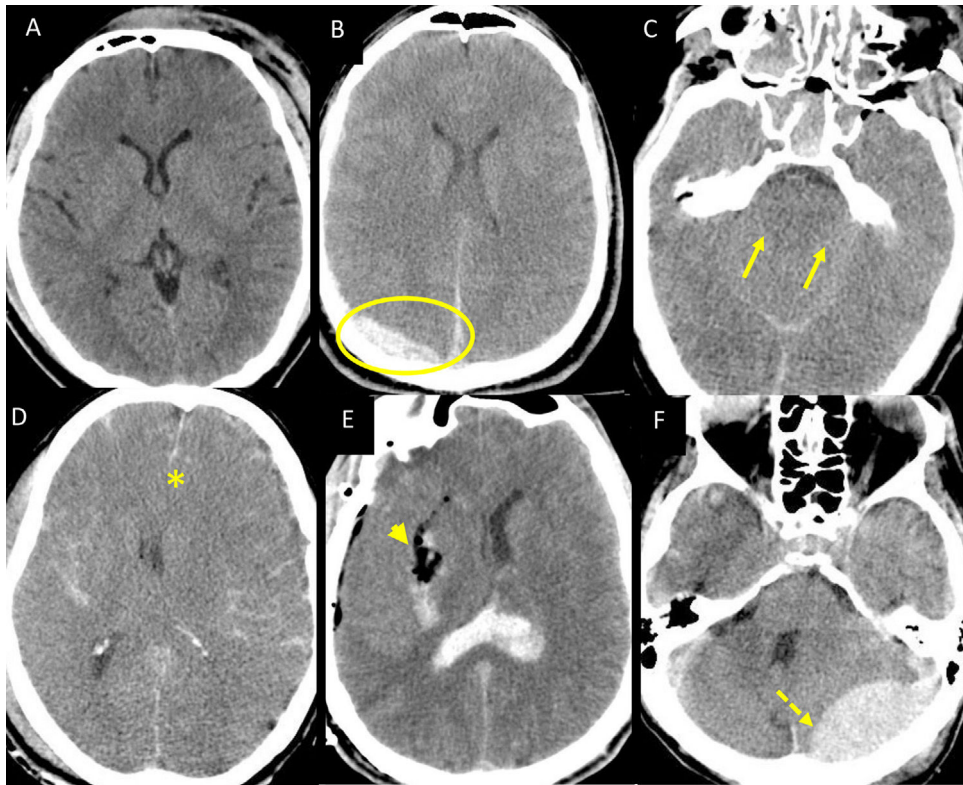


Figura 1 Clasificación de Marshall o «Traumatic Coma Data Bank» de los hallazgos de la TC en fase aguda en los pacientes con TCE grave. Lesión difusa tipo 1 (A): hematoma de partes blandas sin lesiones traumáticas intracraneales. Lesión difusa tipo 2 (B): hematoma epidural < 25 cc (círculo) sin compromiso cisternal ni desplazamiento de línea media. Lesión difusa tipo 3 (C): HSA con compromiso cisternal (flechas). Lesión difusa tipo 4 (D): HSA con desplazamiento de línea media > 5 mm (asterisco). Lesión difusa tipo 5 (E): laceración cerebral en ganglios basales derechos intervenida quirúrgicamente (punta de flecha). Lesión difusa tipo 6 (F): hematoma epidural en fosa posterior > 25 cc no drenado quirúrgicamente (flecha discontinua).

intracraneales, se recomienda repetir la TC dentro de las siguientes 6 h, sobre todo si existen alteraciones en la coagulación.

Además, deberemos realizar una angio-TC por sospecha de lesión vascular cuando exista: 1) línea de fractura que atraviese los senos duros o el canal carotídeo, 2) trauma penetrante, 3) lesiones isquémicas postraumáticas, 4) déficit neurológico no explicable por pruebas de imagen convencionales y 5) patrón de hemorragia atípico para TCE (p. ej., hemorragia cisternal rodeando las estructuras vasculares del polígono de Willis)^{4,15,16}.

Resonancia magnética en el traumatismo craneoencefálico. Indicaciones y protocolo de imagen

La resonancia magnética (RM) no es una técnica universalmente extendida en el estudio del TCE. Salvo en estudios de investigación, en el TCE leve no está indicado realizar estudios de RM (recomendación clase 2b)⁶. En el momento agudo detecta pequeños hematomas extraaxiales, así como pequeñas lesiones hemorrágicas intraaxiales que pasan desapercibidas en la TC. Sin embargo, estas lesiones se manejan de forma conservadora y, generalmente, no alteran el pronóstico final de los pacientes.

En los pacientes con TCE moderado y grave, está indicado (recomendación clase 1) realizar una RM craneal cuando los hallazgos de la TC no expliquen la situación clínica del paciente (déficit neurológico focal o estados prolongados de pérdida de conciencia) y cuando existan signos indirectos de LAD (por ejemplo, hemorragia intraventricular)^{6,17,18}.

La RM tiene valor pronóstico; detecta aproximadamente un 30% más de lesiones traumáticas, sobre todo lesiones del tronco cerebral y LAD, que tienen impacto en la evolución, pero más allá del momento agudo.

Lo ideal sería realizar la RM en la fase subaguda del trauma, durante las 2 primeras semanas, ya que será máximo el edema asociado a las zonas de interrupción axonal.

La mayoría de las lesiones traumáticas se identifican si obtenemos imágenes en al menos 2 planos del espacio utilizando secuencias potenciadas en T1, T2, FLAIR, difusión y susceptibilidad magnética (SWI) o T2*^{5,19}.

La lesión axonal difusa se acompaña frecuentemente de pequeños desgarramientos tisulares acompañados de microhemorragias, por lo que las secuencias SWI, más sensibles que T2*^{17,20}, son imprescindibles en la valoración del trauma craneal.

La secuencia de difusión es especialmente útil en el diagnóstico de la lesión axonal difusa no hemorrágica en fase aguda, ya que se manifiesta como áreas focales de restricción en difusión.

Tabla 1 Clasificación de Marshall y Rotterdam de los hallazgos de la TC en el trauma grave

Clasificación de Marshall	Clasificación de Rotterdam
Lesión difusa tipo 1 No hay lesiones visibles	Cisternas basales 0: normal 1: comprimidas 2: ausentes
Lesión difusa tipo 2 Lesión de densidad alta o intermedia < 25 cc No compromiso cisternal No desplazamiento línea media > 5 mm	Desplazamiento de línea media 0: = 5 mm 1: > 5 mm
Lesión difusa tipo 3 o <i>swelling</i> Lesión de densidad alta o intermedia < 25 cc Cisternas comprimidas o ausentes No desplazamiento de línea media > 5 mm	Hematoma epidural 0: presente 1: ausente
Lesión difusa tipo 4 o <i>swelling</i> con desplazamiento Lesión de densidad alta o intermedia < 25 cc Cisternas comprimidas o ausentes Desplazamiento de línea media > 5 mm	Hemorragia intraventricular o HSA traumática 0: ausente 1: presente
Lesión tipo 5 o lesión ocupante de espacio drenada Cualquier lesión hemorrágica drenada quirúrgicamente	
Lesión tipo 6 o lesión ocupante de espacio no drenada Lesión de densidad alta o intermedia > 25 cc no intervenida quirúrgicamente	

En la escala de Rotterdam la puntuación final es la suma de todos los ítems+1. Ambas clasificaciones predicen mortalidad, y en términos generales, el riesgo de mortalidad asociado al TCE grave es mayor a medida que aumenta el grado.
TC: tomografía computarizada.

Las secuencias T2 tienen alto valor pronóstico por su mayor sensibilidad para la detección de lesiones de fosa posterior.

Las secuencias FLAIR son más sensibles en la detección de pequeñas contusiones corticales, hematomas subdurales laminares, LAD hemisférico a nivel subcortical y HSA^{19,21}.

La secuencia de tensor de difusión es sensible a la detección de la lesión microestructural asociada al trauma craneal. En la lesión de sustancia blanca asociada al TCE existe destrucción axonal con pérdida de mielina, lo que se traduce en un aumento de los valores de difusividad media y descenso de la anisotropía fraccionada²²⁻²⁴. Sin embargo, su uso está limitado a estudios de investigación debido a su gran variabilidad; no existen criterios definidos de normalidad y anormalidad, el análisis cuantitativo está limitado por la técnica y el postproceso de RM, y es una secuencia de difícil interpretación a nivel individual⁷.

Las secuencias de TC y RM perfusión (técnica T2* y «arterial spin labeling»), mediante el cálculo del flujo sanguíneo cerebral, permiten identificar hipoperfusión global o áreas en riesgo de hipoperfusión (asociadas a peor pronóstico), y detectar contusiones corticales en fases iniciales con mayor sensibilidad que la TC sin contraste. Sin embargo, no se emplean de rutina^{7,25}.

Los hallazgos de la RM craneal realizada en la fase subaguda del trauma aumentan el valor pronóstico de los modelos descritos en el TCE grave y moderado²⁶. Estos modelos pronósticos son útiles para identificar aquellos

pacientes con mayor riesgo de presentar mala evolución a largo plazo, ya que incorporan hallazgos de RM y de laboratorio a los predictores pronósticos tradicionales, como son la edad, la reactividad pupilar y la respuesta motora. Dos de los principales modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico son el modelo IMPACT, que incorpora la localización y extensión del LAD en RM^{27,28}, y el modelo TRACK-TBI, que realiza un diagnóstico integrado del trauma incluyendo biomarcadores sanguíneos de inflamación, coagulación, homeostasis y proteínas estructurales^{29,30}.

Lesiones traumáticas primarias

Hematoma epidural

Los hematomas epidurales tienen una frecuente asociación con fracturas (>90%)¹⁸ y se clasifican en función del origen de la hemorragia en arterial (90-95%) y venoso (5-10%)⁵ (fig. 2).

El hematoma epidural de origen arterial se produce por lesión de la arteria meníngea media, y se localiza sobre todo a nivel supratentorial en la región del pterion y fosa craneal media^{5,19}.

Los hematomas epidurales de origen venoso se producen por lesión de un seno dural o de una vena cortical, pueden cruzar suturas y sus localizaciones típicas son¹⁹:

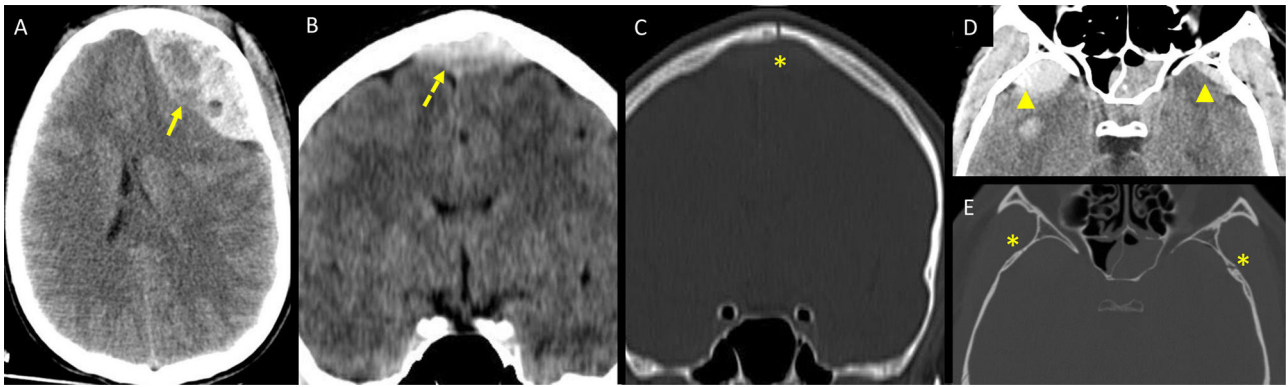


Figura 2 Hematoma epidural de origen arterial (A) (flecha) por lesión de la arteria meníngea media y de origen venoso (flecha discontinua) por lesión del seno longitudinal superior (B y C) y del plexo esfenoparietal (punta de flecha) (D y E) asociado a la fractura (asteriscos en c y e).

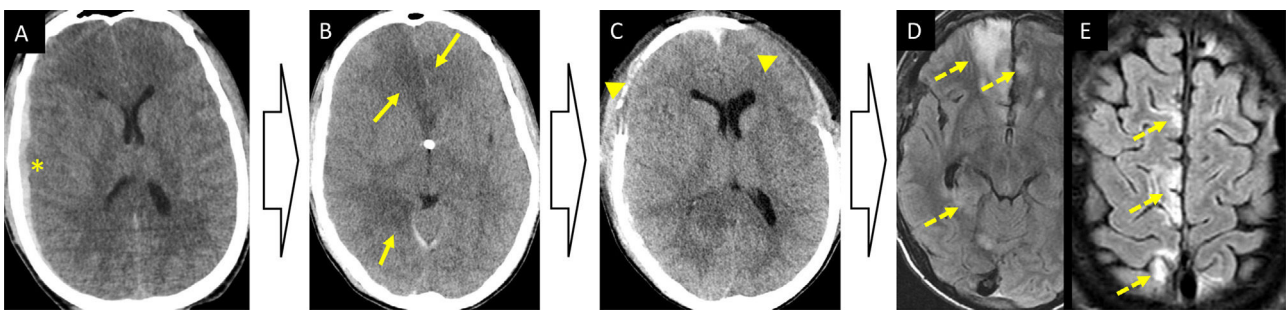


Figura 3 Swelling asociado a hematomas subdurales en pacientes jóvenes. Varón de 16 años, politraumatizado, con hematoma subdural en convexidad derecha en la TC inicial (asterisco) (A). La TC de control realizada a los 7 días del trauma por aumento de la presión intracraneal (B) muestra *swelling* difuso e hipodensidades sugestivas de lesiones isquémicas en territorio de ambas arterias cerebrales anteriores y arteria cerebral posterior derecha (flechas). La TC de control realizada tras la craneotomía descompresiva bifrontal (puntas de flecha) (C) pone de manifiesto la mejoría del *swelling* cerebral, y en la RM realizada en la fase subaguda del trauma (D y E) se delimita mejor la extensión de las lesiones isquémicas secundarias al *swelling* e hipertensión intracraneal (flechas discontinuas en d y e).

- *Temporal anterior* por lesión del plexo venoso esfenoparietal.
- *Vértex* por lesión del seno longitudinal superior.
- Fosa posterior.
- *Retroclival*, menos frecuente, por lesión del plexo venoso basilar en fracturas de clivus o por desgarro de la membrana tectoria debido a mecanismos de flexo-extensión en trauma cervical pediátrico.

Hematoma subdural

Este hematoma extraaxial se produce por la rotura de venas puente en el espacio subdural^{17,19}. Si la lesión traumática afecta a la aracnoides se produce un acúmulo de LCR en el espacio subdural, dando lugar a un higroma, que suele aparecer más tardíamente, aproximadamente a los 9 días tras el TCE^{5,17}.

No es infrecuente que exista afectación traumática tanto de las venas puente como de la aracnoides, por lo que estas colecciones extraaxiales pueden tener un componente mixto secundario a la mezcla de LCR y hemorragia en el espacio subdural^{4,17,19}.

En los pacientes jóvenes se produce en ocasiones un importante *swelling* asociado a pequeñas hemorragias subdurales, lo que se explica por la participación del sistema trigémino-vascular. Las fibras nerviosas que se originan en las células ganglionares del trigémino son los primeros sensores en el trauma craneal, y a través de la inervación colateral de vasos intracraneales y dures, son capaces de iniciar una cascada de respuesta vascular con *swelling* cerebral³¹ (fig. 3).

Algunos hematomas extraaxiales, tanto subdurales como epidurales, pueden tener un nivel hematocrito, descrito en coagulopatías, o una hipodensidad central o «signo del remolino» que se asocia a sangrado activo¹⁷.

Hemorragia subaracnoidea e intraventricular

La localización más frecuente de la hemorragia subaracnoidea son los surcos de la convexidad; puede deberse a la rotura de venas corticales, ser secundaria a la extensión de contusiones hemorrágicas, o a la redistribución de la hemorragia intraventricular^{4,32}.

La hemorragia intraventricular puede deberse a la rotura de venas subependimarias; representa un signo indirecto de

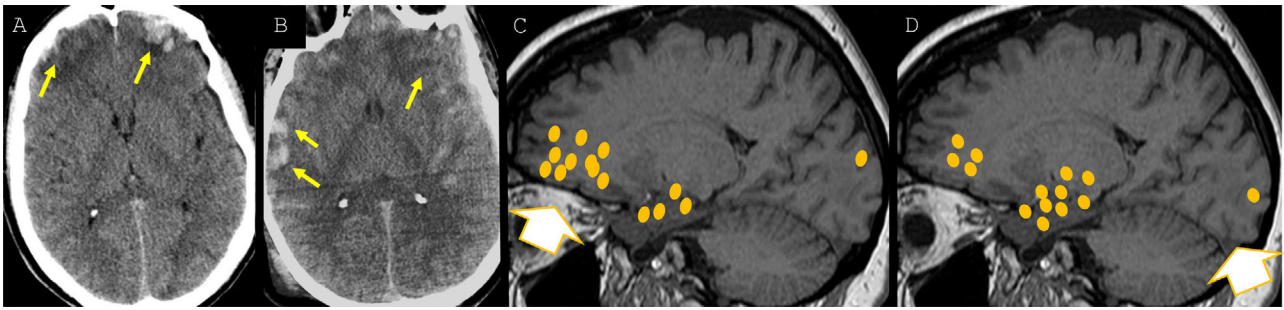


Figura 4 Localización típica frontotemporal de las contusiones corticales hemorrágicas (flechas en a y b) (A y B). Patrón dominante de afectación frontal en lesiones tipo «golpe» (*coup*) (puntos amarillos en c) (C) y temporal en lesiones por «contragolpe» (puntos amarillos en d) (*countrecoup*) (D).

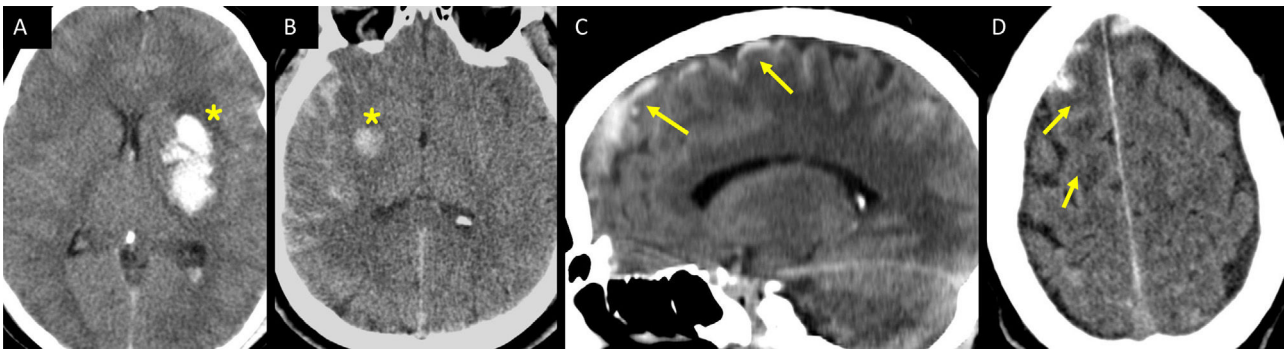


Figura 5 Contusiones intermedias con hematomas profundos asociados a traumas de alta energía (asteriscos en a y b) (A y B). Paciente politraumatizado con contusiones por deslizamiento localizadas en la superficie cortical parasagital y superior de ambos lóbulos frontales (flechas en c y d) (C y D).

lesión traumática del cuerpo calloso, y es un marcador de LAD⁴. La HSA en línea media en la TC inicial, afectando a la cisura interhemisférica o perimesencefálica, es asimismo un marcador de LAD⁵.

Una localización importante a tener en cuenta es la fosa posterior, ya que cuando la HSA se localiza en las cisternas interpeduncular o perimesencefálica se asocia a lesión traumática del tronco cerebral.

Aunque con menor frecuencia que en la HSA de origen aneurismático, la HSA traumática se asocia también a vasoespasmo; en TCE grave el riesgo de vasoespasmo post-traumático puede ser hasta del 40% y es una complicación tardía que aparece normalmente a los 7-10 días tras el trauma^{5,17}.

Contusiones corticales

Representan la lesión traumática intraaxial más frecuente y son secundarias al impacto del parénquima cerebral contra el diploe, la hoz y el tentorio¹⁹. Son en su mayoría hemorrágicas, y afectan sobre todo a la superficie cortical de los lóbulos temporales, región perisilviana y orbitofrontal^{4,19}.

Se ha demostrado que existe una relación entre el lugar del impacto y la localización de la hemorragia intracranial en los pacientes con TCE moderado y grave. En lesiones tipo «golpe» (*coup*) los impactos anteriores producen hemorragias de localización frontal. En las lesiones por «contragolpe» (*countrecoup*), los impactos posteriores se

asocian a hematomas de localización temporal. Estas lesiones por contragolpe son un factor de riesgo independiente de progresión de la hemorragia cerebral traumática³³ (fig. 4).

En fases iniciales, las contusiones aparecen como zonas hipodensas (debido a edema) con o sin áreas parcheadas de hemorragia. Hasta el 75% de las contusiones corticales van a progresar radiológicamente en las primeras 24-48 h; esta progresión se manifiesta como aumento o desarrollo de nuevas áreas de edema y hemorragia con empeoramiento del efecto de masa⁵.

Otras contusiones cerebrales asociadas a traumatismos de alta energía son (fig. 5):

- *Contusiones intermedias*, en las que la hemorragia afecta a la sustancia blanca profunda y ganglios de la base¹⁹.
- *Contusiones por deslizamiento o «gliding contusions»*. Son lesiones producidas por mecanismos de aceleración/desaceleración y se caracterizan por afectar a la superficie cortical superior y parasagital de los hemisferios cerebrales.

Lesión axonal difusa

Mientras que las lesiones focales tipo contusiones corticales o hematomas extraaxiales se valoran adecuadamente con TC, las lesiones difusas se caracterizan mejor con RM y asocian mayor morbimortalidad.

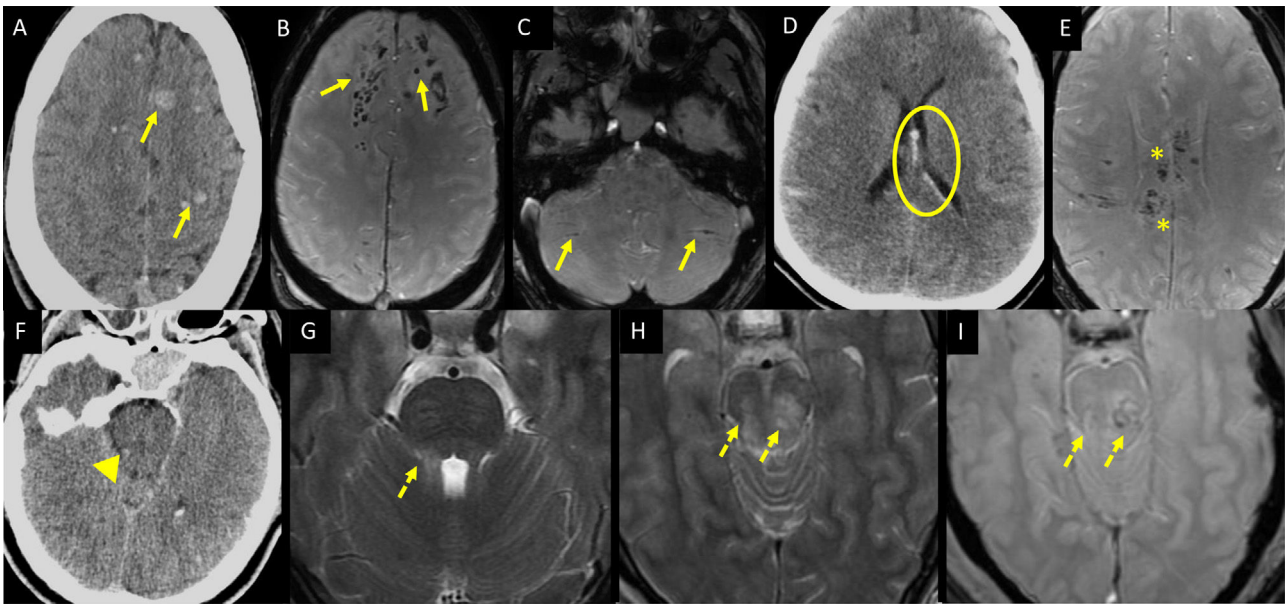


Figura 6 Clasificación de Gentry & Adams de la lesión axonal difusa; hallazgos en la TC y en la RM. Lesión axonal difusa tipo 1: hemorragias petequiales en TC (A) y microhemorragias en SWI de distribución lobar y en la sustancia blanca del cerebelo (flechas) (B y C). Lesión axonal difusa tipo 2: hemorragia intraventricular y en cuerpo calloso en la TC (círculo) (D); microhemorragias en cuerpo calloso y estructuras paraventriculares en la RM (asteriscos) (E). Lesión axonal difusa tipo 3: microhemorragias en la TC (punta de flecha) (F) y en la RM en pedúnculos cerebelosos (flecha discontinua) (G) y región dorsolateral del mesencéfalo (flechas discontinuas) (H e I).

La lesión axonal difusa puede ser hemorrágica, no hemorrágica o ambas⁵.

Asienta en 3 áreas anatómicas preferentes, su gradación varía en función de la gravedad, y la afectación cerebral se extiende de manera progresiva, en zonas más profundas cuanto mayor es el trauma⁴.

En la TC podremos ver signos directos (hemorragias petequiales) o indirectos de LAD, como son la hemorragia intraventricular y la hemorragia perimesencefálica.

Basándonos en los hallazgos descritos por Adams et al.³⁴ y posteriormente adaptados por Gentry et al.^{35,36}, la lesión axonal difusa se clasifica en^{5,20,37} (fig. 6):

- *LAD tipo 1*: afecta a la sustancia blanca del cerebelo y a la sustancia blanca hemisférica lobar, sobre todo anterior, y especialmente de los lóbulos frontales y temporales.
- *LAD tipo 2*: afecta al cuerpo calloso, sobre todo al esplenio y cuerpo posterior, así como a las regiones paraventriculares (fórnix). De hecho, la hemorragia subcallosa se ha descrito como un marcador de LAD³⁸.
- *LAD tipo 3*: afecta a los pedúnculos cerebelosos y a la región dorsolateral de la unión mesencéfalo-protuberancial.

El número de microhemorragias asociado a la lesión axonal difusa tiene relación con la puntuación inicial en la ECG; se ha demostrado además que existe una relación entre la profundidad del daño cerebral traumático intracranial y el pronóstico a 6 meses medido mediante diferentes escalas^{39,40}, es decir, el pronóstico empeora a medida que aumenta el grado. Aunque el volumen lesional y la localización de la lesión axonal difusa pueden influir en la evolución neurológica de los pacientes, en términos generales, los

pacientes con TCE y LAD tipo 3 asocian peor pronóstico y mayor mortalidad.

En términos generales, la afectación por LAD del cuerpo calloso se asocia a traumatismos de alta energía y conlleva un peor pronóstico³⁷. Sin embargo, no todos los pacientes con LAD tipo 2 evolucionan desfavorablemente. El pronóstico va a depender de la localización y del volumen lesional. De esta manera, a mayor extensión de la lesión existirá un peor pronóstico. Dentro del cuerpo calloso la localización más frecuente es el esplenio, que conlleva también un peor pronóstico por su asociación con lesiones del dorso del tronco cerebral⁴¹.

Los avances técnicos en los equipos de RM nos permiten diagnosticar lesiones de interrupción axonal de menor extensión y asociadas a traumas más leves. En relación con estas mejoras técnicas, pequeñas lesiones hiperintensas focales en T2 o FLAIR deben considerarse inespecíficas, a menos que muestren restricción en difusión o microhemorragia, lo que favorece el diagnóstico de LAD frente a microangiopatía isquémica crónica¹⁷.

Lesiones traumáticas del tronco cerebral

Una de las principales indicaciones de la RM en el TCE, por su importancia pronóstica, es la valoración de las lesiones del tronco cerebral.

Las lesiones traumáticas del tronco se clasifican en primarias, si se producen como consecuencia directa del trauma, o secundarias.

Las lesiones primarias se clasifican en^{42,43} (fig. 7):

- *Laceración superficial directa o contusión*; se produce como consecuencia del impacto del tronco contra la inci-

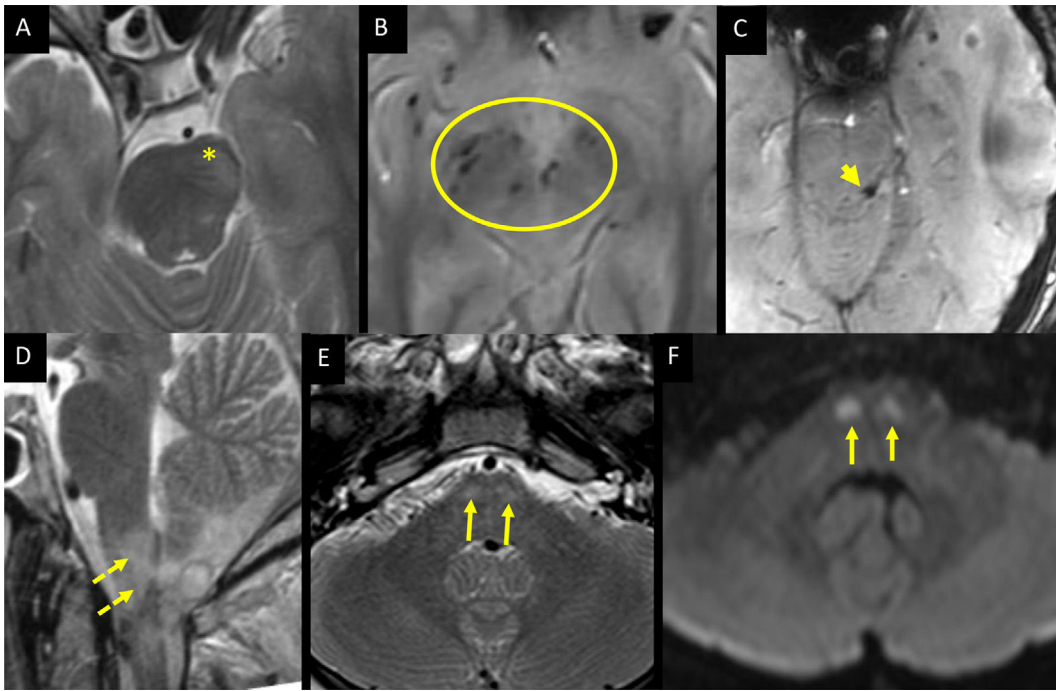


Figura 7 Lesiones traumáticas primarias del tronco cerebral: laceración superficial directa o contusión (asterisco) (A), hemorragias petequiales múltiples (círculo) (B), lesión axonal difusa (punta de flecha) (C) y disrupción pontomedular, que puede ser completa (flechas discontinuas) (D) o incompleta (flechas) (E y F).

sura tentorial lateral. Comienzan en la superficie del tronco cerebral y son en su mayoría no hemorrágicas.

- Hemorragias petequiales múltiples.
- *Lesión axonal difusa*, que tiene una localización posterior y lateral en la unión mesencéfalo-protuberancial, próximas a la región del tectum y sustancia gris periacueductal.
- *Disrupción pontomedular*, poco frecuente en estudios de imagen, ya que cuando es completa los pacientes normalmente fallecen en el momento del trauma⁴⁴. En caso de lesiones incompletas podemos ver en RM lesiones hiperintensas focales con restricción en difusión afectando a la unión pontomedular.

Tradicionalmente, se ha postulado que las lesiones traumáticas del tronco cerebral conllevan invariablemente un mal pronóstico y una menor probabilidad de recuperación de un estado vegetativo persistente. Estas conclusiones apoyarían el modelo de Ommaya-Genarelli, en el que la profundidad del trauma craneal se relaciona con la morbimortalidad⁴⁵⁻⁴⁷.

Estudios posteriores han demostrado que no todos los pacientes con lesión traumática del tronco cerebral muestran una evolución desfavorable, y que el pronóstico va a depender del tipo de lesión⁴⁸. De esta manera, las lesiones del tronco cerebral asociadas a peor pronóstico son aquellas de localización posterior, con afectación bilateral o hemorrágicas⁴⁹.

Lesiones vasculares traumáticas

Son lesiones poco frecuentes, con una incidencia aproximada en torno al 0,8-1,7%⁵⁰.

El principal factor de riesgo de lesión carotídea es una puntuación ≤ 6 en la ECG, mientras que para la arteria vertebral el principal factor de riesgo es la existencia de lesión traumática cervical^{32,51}.

Según la clasificación de Biffi⁵², basada en hallazgos angiográficos, las lesiones traumáticas cerebrovasculares se dividen en:

Grado 1: mínima lesión intimal sin flap y con hematoma intramural que produce una estenosis $< 25\%$.

Grado 2: lesión intimal con flap, trombo intraluminal y hematoma subintimal que produce una estenosis $\geq 25\%$.

La disección arterial craneocervical (grados 1 y 2 de Biffi) se produce cuando la línea de fractura atraviesa la base craneal. Puede ser intra y extracranial, produce estenosis, oclusión y pseudoaneurismas¹⁹, y en orden decreciente de frecuencia afecta al segmento cervical de la arteria carótida interna, inmediatamente por debajo del canal petroso, al segmento V3 de las arterias vertebrales, a la altura de C1-C2, y al segmento V4 de las arterias vertebrales en casos de disección traumática intracranial^{43,51} (fig. 8).

Grado 3: pseudoaneurisma con o sin estenosis. Las dos principales localizaciones son la arteria vertebral y la arteria cerebral anterior (ACA). La bifurcación de la ACA en pericallosa y callosa marginal es vulnerable a la lesión vascular por su proximidad a la hoz cerebral⁴³.

Grado 4: oclusión traumática.

Grado 5: rotura vascular con sangrado activo. Algunos autores incluyen dentro de este grado las fístulas arteriovenosas, siendo la localización más frecuente el seno cavernoso (fístula carótido-cavernosa, frecuentemente asociada a fracturas de la base craneal)⁵¹ (fig. 9).

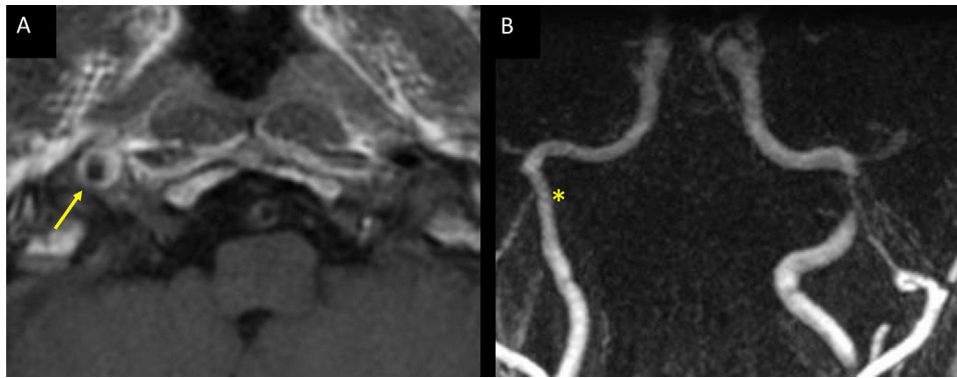


Figura 8 Disección arterial craneocervical. Secuencia T1 en el plano axial (A) con hematoma subintimal (hiperintenso, fase subaguda) en la pared arterial del segmento cervical de la arteria carótida interna derecha (flecha) que condiciona irregularidad y disminución del calibre arterial (asterisco) en secuencia de la RM-ANGIO de troncos supraaórticos (B).

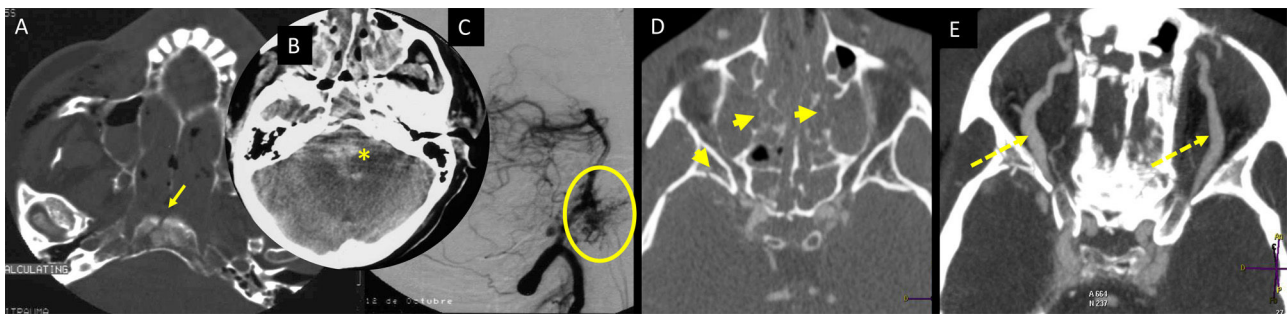


Figura 9 Lesiones traumáticas cerebrovasculares grado 5 de Biff. Fractura facial y de base de cráneo (flecha) (A) con HSA (asterisco) (B) y extravasado de contraste en angiografía convencional (círculo) (C) por rotura traumática de la arteria vertebral derecha. Fístula carótido-cavernosa traumática bilateral (D y E) con dilatación de ambas venas oftálmicas (flechas discontinuas) secundaria a fractura compleja craneofacial (puntas de flecha).

Como consecuencia del TCE puede producirse también trombosis venosas cuando la fractura atraviesa un seno dural o el bulbo de la yugular.

Lesiones traumáticas secundarias

Edema cerebral difuso

El edema cerebral difuso o *swelling* puede ser focal o difuso y ocurre a las 24-48 h del trauma craneal en un 10-20% de los pacientes⁴. Aunque los mecanismos subyacentes son desconocidos, se postula que es el resultado de la combinación de edema citotóxico y vasogénico con aumento secundario de la permeabilidad^{4,5}. El edema cerebral difuso produce asimismo aumento de la presión intracraneal, disminución de la perfusión, isquemia e infarto del parénquima cerebral⁵.

Lesiones secundarias a herniación cerebral

La herniación cerebral es el desplazamiento del parénquima cerebral de un compartimento craneal a otro debido al efecto de masa producido por la lesión traumática primaria⁴ (fig. 10).

La *herniación subfalcina* es la más frecuente y se produce como consecuencia del desplazamiento del giro cingulado anterior por debajo de la hoz cerebral. En casos graves asocia infartos de la arteria cerebral anterior por compresión de arterias pericallosas, y dilatación ventricular contralateral por obstrucción del foramen de Monro⁴³.

La *herniación transtentorial descendente* es la segunda en frecuencia, y se produce como consecuencia del desplazamiento inferior del parénquima cerebral a través de la incisura tentorial. Cuando es asimétrica o unilateral asocia infartos en territorio de la arteria cerebral posterior, mientras que los casos de herniación bilateral provocan infartos hipotalámicos y de ganglios de la base por compromiso de las arterias perforantes del polígono de Willis. Secundario a la herniación puede existir además hidrocefalia no comunicante como consecuencia del compromiso de la cisterna cuadrigémina y de la obliteración del acueducto de Silvio³².

La *herniación amigdalar* consiste en el desplazamiento inferior de las amígdalas cerebelosas y de la región medial de los hemisferios cerebelosos a través del foramen magno. Destacan como complicaciones la hidrocefalia obstructiva por compromiso a nivel del IV ventrículo e infartos cerebelosos en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior^{4,17,19,43}.

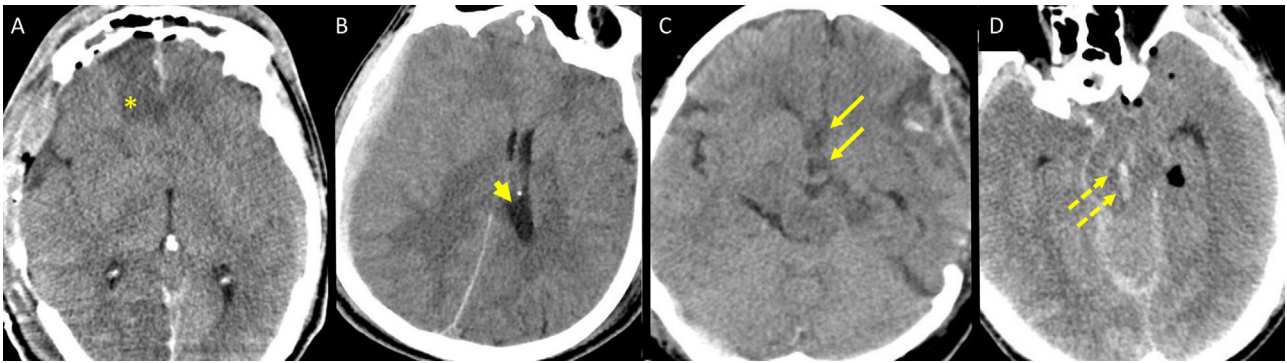


Figura 10 Lesiones traumáticas secundarias a herniación cerebral. Infarto de arteria cerebral anterior (asterisco) (A) e hidrocefalia unilateral (punta de flecha) (B) por compromiso del foramen de Monro secundarias a herniación subfalcina. Infartos hipotalámicos (flechas) (C) y hemorragia central pontina o hemorragia de Duret (flechas discontinuas) (D) secundarios a herniación transtentorial descendente bilateral.

Lesiones traumáticas secundarias del tronco cerebral

Dentro del espectro de afectación traumática secundaria del tronco cerebral destaca^{42,43}:

- Hemorragia de Duret o hemorragia central pontina: se produce por aumento de la presión intracraneal o por herniación transtentorial descendente. Se debe al estiramiento y/o rotura de ramas perforantes pontinas producido por la herniación cerebral⁵³.
- Infartos focales por compromiso vascular.
- Compresión, desplazamiento y deformidad del tronco cerebral por el efecto de masa.
- Necrosis secundaria a herniación transtentorial.
- Lesión difusa hipóxico-isquémica.

Hidrocefalia secundaria a craniectomía descompresiva

En la evolución del TCE, tras una craniectomía descompresiva, se producen cambios en el sistema de presión intracraneal y una alteración en la circulación del LCR. Se postula que existen dos fases, una primera en la que existe un aumento de la presión intracraneal sobre la hoz producida por el efecto de masa, con desplazamiento contralateral del parénquima cerebral, y una segunda fase, tras la craniectomía descompresiva, en la que desaparece el desplazamiento de la línea media, pero existe un efecto de succión que da lugar al higroma interhemisférico. Este higroma interhemisférico refleja distorsión en la circulación del LCR y desarrollo posterior de hidrocefalia.

Aunque la hemorragia intraventricular podría explicar la fisiopatología de la hidrocefalia postraumática, la craniectomía descompresiva es un factor de riesgo independiente en el desarrollo de hidrocefalia comunicante⁵⁴.

Conclusión

En los pacientes con TCE grave, la TC realizada en la fase aguda del trauma define el manejo quirúrgico, identificando el tipo de lesión y sus posibles complicaciones. La RM tiene

valor pronóstico, se realiza en fase subaguda del trauma a los pacientes con < 13 puntos en ECG, y permite caracterizar las lesiones difusas y del tronco cerebral. Con el continuo desarrollo de los equipos de RM, el futuro en el trauma craneal es una nueva clasificación de la lesión axonal difusa basada en los hallazgos de RM que tenga una mejor correlación pronóstica, especialmente con relación al LAD tipo 1 y 2.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Autorías

1. La concepción y diseño del estudio, o la adquisición de datos, o el análisis e interpretación de los datos: no procede.
2. El borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual: Amaya Hilario, Elena Salvador y Ana Ramos.
3. La aprobación definitiva del manuscrito enviado: Amaya Hilario, Elena Salvador, Zhao Hui Chen, Agustín Cárdenas, Juan Romero y Ana Ramos.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Capizzi A, Woo J, Verduzco-Gutierrez M. Traumatic Brain Injury: An Overview of Epidemiology Pathophysiology, and Medical Management. *Med Clin North Am.* 2020;104:213–38, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2019.11.001>.
2. Douglas DB, Ro T, Toffoli T, Krawchuk B, Muldermans J, Gullo J, et al. Neuroimaging of Traumatic Brain Injury. *Med Sci (Basel).* 2018;7:2, <http://dx.doi.org/10.3390/medsci7010002>.
3. Alted López E, Aznárez SB, Fernández MC. Updates on severe traumatic brain injury management

- [Article in Spanish]. *Med Intensiva*. 2009;33:16–30, [http://dx.doi.org/10.1016/s0210-5691\(09\)70302-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0210-5691(09)70302-x).
4. Lolli V, Pezzullo M, Delpierre I, Sadeghi N. MDCT imaging of traumatic brain injury. *Br J Radiol*. 2016;89:20150849, <http://dx.doi.org/10.1259/bjr.20150849>.
 5. Sriyook A, Gupta R. Imaging of Head Trauma: Pearls and Pitfalls. *Radiol Clin North Am*. 2023;61:535–49, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2023.01.008>.
 6. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris AJ, Whitlow CT. ACR Head Injury Institute; ACR Head Injury Institute Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: Conventional neuroimaging techniques. *J Am Coll Radiol*. 2015;12:e1–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2014.10.014>.
 7. Douglas DB, Muldermans JL, Wintermark M. Neuroimaging of brain trauma. *Curr Opin Neurol*. 2018;31:362–70, <http://dx.doi.org/10.1097/WCO.0000000000000567>.
 8. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. The National Traumatic Coma Data Bank Part 1: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg*. 1983;59:276–84, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1983.59.2.0276>.
 9. Foulkes M, Eisenberg H, Jane J, Marmarou A, Marshall LF. The Traumatic Coma Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg*. 1991;75 Suppl:58–13, <http://dx.doi.org/10.3171/sup.1991.75.1s.00s8>.
 10. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57:1173–82, <http://dx.doi.org/10.1227/01.neu.0000186013.63046.6b>, discussion 1173–1182.
 11. Elkbuli A, Shaikh S, McKenney K, Shanahan H, McKenney M, McKenney K. Utility of the Marshall & Rotterdam Classification Scores in Predicting Outcomes in Trauma Patients. *J Surg Res*. 2021;264:194–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2021.02.025>.
 12. Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, et al. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139:385–91, <http://dx.doi.org/10.1007/BF01808871>.
 13. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-León AM, Martínez-Pérez R, Munarriz PM, Lagares A. Traumatic Intracerebral Hemorrhage: Risk Factors Associated with Progression. *J Neurotrauma*. 2015;32:1246–53, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2014.3808>.
 14. Gómez PA, Castaño-León AM, Lora D, Cepeda S, Lagares A. Evolución temporal en las características de la tomografía computarizada, presión intracraneal y tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneal grave: análisis de la base de datos de los últimos 25 años en un servicio de neurocirugía. *Neurocirugía (Astur)*. 2017;28:1–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2016.11.002>.
 15. Takahashi CE, Virmani D, Chung DY, Ong C, Cervantes-Arslanian AM. Blunt and Penetrating Severe Traumatic Brain Injury. *Neurol Clin*. 2021;39:443–69, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2021.02.009>.
 16. Choi DJ, Guerra ES, Dundadamappa S. Imaging of Traumatic Injury to Neurovasculature. *Semin Ultrasound CT MR*. 2018;39:336–46, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2018.04.002>.
 17. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CT, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *Radiographics*. 2019;39:1571–95, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2019190076>.
 18. Aquino C, Woolen S, Steenburg SD. Magnetic resonance imaging of traumatic brain injury: A pictorial review. *Emerg Radiol*. 2015;22:65–78, <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-014-1226-0>.
 19. Diouf A, Machnowska M, Conventional MR. Imaging in Trauma Management in Adults. *Neuroimaging Clin N Am*. 2023;33:235–49, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2022.12.001>.
 20. Moe HK, Vik A, Flusund AH, Stenberg J, Skandsen T, Moen KG. Letter to the editor: Grading of traumatic axonal injury on clinical MRI and functional outcome. *Acta Neurochir (Wien)*. 2021;163:1443–4, <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-021-04759-6>.
 21. Cicuendez M, Castaño-León A, Ramos A, Hilario A, Gómez PA, Lagares A. Resonancia magnética en el traumatismo craneal grave: estudio comparativo de las diferentes secuencias de resonancia magnética convencional y su valor diagnóstico en la lesión axonal difusa. *Neurocirugía (Astur)*. 2017;28:266–75, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2017.06.001>.
 22. Castaño-León AM, Cicuendez M, Navarro B, Paredes I, Munarriz PM, Cepeda S, et al. Longitudinal Analysis of Corpus Callosum Diffusion Tensor Imaging Metrics and Its Association with Neurological Outcome. *J Neurotrauma*. 2019;36:2785–802, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5978>.
 23. Castaño León AM, Cicuendez M, Navarro B, Munarriz PM, Cepeda S, Paredes I, et al. What Can Be Learned from Diffusion Tensor Imaging from a Large Traumatic Brain Injury Cohort?: White Matter Integrity and Its Relationship with Outcome. *J Neurotrauma*. 2018;35:2365–76, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2018.5691>.
 24. Castaño-León AM, Cicuendez M, Navarro-Main B, Paredes I, Munarriz PM, Hilario A, et al. Traumatic axonal injury: Is the prognostic information produced by conventional MRI and DTI complementary or supplementary? *J Neurosurg*. 2021;136:242–56, <http://dx.doi.org/10.3171/2020.11.JNS203124>.
 25. Smith LGF, Milliron E, Ho ML, Hu HH, Rusin J, Leonard J, et al. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury: An overview. *Neurosurg Focus*. 2019;47:E17, <http://dx.doi.org/10.3171/2019.9.FOCUS19652>.
 26. Cicuendez M, Castaño-León A, Ramos A, Hilario A, Gómez PA, Lagares A. The added prognostic value of magnetic resonance imaging in traumatic brain injury: The importance of traumatic axonal injury when performing ordinal logistic regression. *J Neuroradiol*. 2019;46:299–306, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurad.2018.08.001>.
 27. Dijkland SA, Foks KA, Polinder S, Dippel DWJ, Maas AIR, Lingsma HF, et al. Prognosis in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review of Contemporary Models and Validation Studies. *J Neurotrauma*. 2020;37:1–13, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2019.6401>.
 28. Rozenbeek B, Lingsma HF, Lecky FE, Lu J, Weir J, Butcher I, et al., International Mission on Prognosis Analysis of Clinical Trials in Traumatic Brain Injury (IMPACT) Study Group; Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury (CRASH) Trial Collaborators; Trauma Audit and Research Network (TARN). Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: External validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticoid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models. *Crit Care Med*. 2012;40:1609–17, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31824519ce>.
 29. Yue JK, Vassar MJ, Lingsma HF, Cooper SR, Okonko DO, Valadka AB, et al., TRACK-TBI Investigators. Transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury pilot: Multicenter implementation of the common data elements for traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013;30:1831–44, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.2970>.
 30. Yue JK, Kobeissy FH, Jain S, Sun X, Phelps RRL, Korley FK, et al. Neuroinflammatory Biomarkers for

- Traumatic Brain Injury Diagnosis and Prognosis: A TRACK-TBI Pilot Study. *Neurotrauma Rep.* 2023;4:171–83, <http://dx.doi.org/10.1089/neur.2022.0060>.
31. Squier W, Mack J, Green A, Aziz T. The pathophysiology of brain swelling associated with subdural hemorrhage: The role of the trigeminovascular system. *Childs Nerv Syst.* 2012;28:2005–15, <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-012-1870-1>.
 32. Clement MO. Imaging of Brain Trauma. *Radiol Clin North Am.* 2019;57:733–44, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2019.02.008>.
 33. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Munarriz PM, Paredes I, Lagares A. Contrecoup Traumatic Intracerebral Hemorrhage: A Geometric Study of the Impact Site and Association with Hemorrhagic Progression. *J Neurotrauma.* 2016;33:1034–46, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2015.4153>.
 34. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. *Histopathology.* 1989;15:49–59, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2559.1989.tb03040.x>.
 35. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: Review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 1988;150:663–72, <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.150.3.663>.
 36. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology.* 1994;191:1–17, <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.191.1.8134551>.
 37. Kim M, Hong SK, Jeon SR, Roh SW, Lee S. Treatment Outcome and Risk Factors Associated with Diffuse Axonal Injury in Patients with Moderate to Severe Head Injury. *Turk Neurosurg.* 2022;32:6–15, <http://dx.doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.28132-19.4>.
 38. Guarnizo A, Chung HS, Chakraborty S. Subcallosal haemorrhage as a sign of diffuse axonal injury in patients with traumatic brain injury. *Clin Radiol.* 2021;76:237.e15–21, <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2020.10.002>.
 39. Lagares A, Ramos A, Pérez-Nuñez A, Ballenilla F, Alday R, Gómez PA, et al. The role of MR imaging in assessing prognosis after severe and moderate head injury. *Acta Neurochir (Wien).* 2009;151:341–56, <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-009-0194-8>.
 40. Lagares A, Ramos A, Alday R, Ballenilla F, Pérez-Nuñez A, Arrese I, et al. Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. *Neurocirugía (Astur).* 2006;17:105–18.
 41. Cicuendez M, Castaño-León A, Ramos A, Hilario A, Gómez PA, Lagares A. Prognostic value of corpus callosum injuries in severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien).* 2017;159:25–32, <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-016-3000-4>.
 42. Gentry LR, Godersky JC, Thompson BH. Traumatic brain stem injury: MR imaging. *Radiology.* 1989;171:177–87, <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.171.1.2928523>.
 43. Kubal WS. Updated imaging of traumatic brain injury. *Radiol Clin North Am.* 2012;50:15–41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2011.08.010>.
 44. De Vloot P, Declerck L, Stevens O, De Vleeschouwer S. A posttraumatic pontomedullary rent with good outcome. *Acta Neurochir (Wien).* 2016;158:577–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-016-2712-9>.
 45. Pierallini A, Pantano P, Fantozzi LM, Bonamini M, Vichi R, Zylberman R, et al. Correlation between MRI findings and long-term outcome in patients with severe brain trauma. *Neuroradiology.* 2000;42:860–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s002340000447>.
 46. Levin HS, Williams D, Crofford MJ, High WM Jr, Eisenberg HM, Amparo EG, et al. Relationship of depth of brain lesions to consciousness and outcome after closed head injury. *J Neurosurg.* 1988;69:861–6, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1988.69.6.0861>.
 47. Firsching R, Woischneck D, Diedrich M, Klein S, Rückert A, Wittig H, et al. Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. *J Neurosurg.* 1998;89:707–12, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1998.89.5.0707>.
 48. Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: The significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma.* 2000;49:1071–5, <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-200012000-00016>.
 49. Hilario A, Ramos A, Millan JM, Salvador E, Gomez PA, Cicuendez M, et al. Severe traumatic head injury: Prognostic value of brain stem injuries detected at MRI. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33:1925–31, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A3092>.
 50. Tunthanathip T, Phuenpathom N, Sae-Heng S, Oearsakul T, Sakarunchai I, Kaewborisutsakul A. Traumatic cerebrovascular injury: Clinical characteristics and illustrative cases. *Neurosurg Focus.* 2019;47:E4, <http://dx.doi.org/10.3171/2019.8.FOCUS19382>.
 51. Choi DJ, Guerra ES, Dundadamappa S. Imaging of Traumatic Injury to Neurovasculature. *Semin Ultrasound CT MR.* 2018;39:336–46, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2018.04.002>.
 52. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: Implications of a new grading scale. *J Trauma.* 1999;47:845–53, <http://dx.doi.org/10.1097/00005373-199911000-00004>.
 53. Garrido Márquez I, Sánchez Torrente A, Pérez Cuenca E. Duret haemorrhages or brainstem bleeding: An uncommon site of posttraumatic bleeding. *Radiologia (Engl Ed).* 2023;65:285–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rxeng.2023.04.001>.
 54. Kaen A, Jimenez-Roldan L, Alday R, Gomez PA, Lagares A, Alén JF, et al. Interhemispheric hygroma after decompressive craniectomy: Does it predict posttraumatic hydrocephalus? *J Neurosurg.* 2010;113:1287–93, <http://dx.doi.org/10.3171/2010.4.JNS10132>.