

<b>Caso</b>	(795) Lesion Axonal Difusa en TCE de alta energía
<b>Autores</b>	Amparo Rivera Dominguez, Jose Coronado Garcia , Daniela De Araujo Martins-romeo, Celia Córdoba Clavero, Pedro Aguado Linares, Francisco Aneiros Rosón,
<b>Centro</b>	Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 31 años politraumatizada en accidente de tráfico por colisión frontal contra camión-trailer.

Presenta inestabilidad hemodinámica, IOT con ventilación mecánica, Sat O2 92% TA 74/32 mmHg, taquicardia 123 lpm GCS 6 puntos. Anisocoria izquierda arrectiva, sin respuesta motora.

En TC Cráneo urgente inicial, se observan lesiones milimétricas hiperdensas en sustancia blanca subcortical frontal bilateral asociadas a fractura orbitaria derecha desplazada y fractura de seno maxilar derecho.

Se realiza TC craneal a los 7 días de su ingreso en UCI, donde destaca un edema cerebral difuso con disminución de tamaño del sistema ventricular asociado a hipodensidad de la porción posterior del tronco del cuerpo caloso y del esplenio.

Al cuatro mes de ingreso en neurorehabilitación, presenta apertura espontánea de ojos, respuesta visual con reflejo de amenaza y con estímulo luminoso bilateral. No presentando otra respuesta.

En RM cerebral, (secuencias Eco de Gradiente-T2 y Susceptibilidad), se identifican focos puntiformes de microsangrado con afectación profusa de la sustancia blanca profunda, esplenio del cuerpo caloso, pedúnculos cerebelosos y colículo facial izquierdo.

Hallazgos compatibles con lesión axonal difusa extensa (grado 3) con afectación supratentorial muy severa en lóbulos frontales, esplenio del cuerpo caloso, y menor carga lesional en pedunculos cerebelosos y mesencéfalo.

## DISCUSIÓN

La lesión axonal difusa es una forma grave de lesión cerebral traumática. Es un diagnóstico difícil de realizar sólo mediante técnicas de imagen y suele asociarse a un deterioro neurológico grave.

Se produce por un mecanismo de lesión indirecta causada por fuerzas de aceleración/ desaceleración que producen lesión por cizallamiento de las vías nerviosas. Suelen producirse en accidentes de alta energía: tráfico, precipitaciones, etc

Se presenta con pérdida de consciencia y coma profundo que se suele atribuir a una lesión coexistente más evidente (contusiones cerebrales).

La TC es poco sensible, ya que para que sean visibles es necesario que las lesiones sean hemorrágicas y macroscópicas. Son visibles lesiones puntiformes focales de densidad elevada, rodeadas por edema, que corresponden a hemorragias por desgarro asociadas a interrupción axonal. Se localizan en la unión sust gris/sust blanca, cuerpo calloso, tálamo, mesencéfalo y cerebelo y suelen ir asociadas con una edema cerebral desproporcionado.

La RM es la modalidad de elección para evaluar la sospecha de lesión axonal difusa. Las secuencias Susceptibilidad y Eco de Gradiente (SWI y GE) son altamente sensibles a los productos de degradación de hemosiderina. Las imágenes ponderadas por susceptibilidad (SWI) tiene una mayor sensibilidad para la hemorragia que la GE.

Las lesiones hemorrágicas se identifican como pequeñas lesiones puntiformes hipointensas en la unión sustancia gris-blanca, cuerpo calloso o en el tronco encefálico.

Las lesiones no hemorrágicas presentan alta intensidad de señal FLAIR debido al edema.

Según la clasificación de Adams (AP) y Gennarelli (RM), el pronóstico de la LAD depende de su extensión:

Grado 1 (leve): interfase sustancia gris-blanca supratentorial.

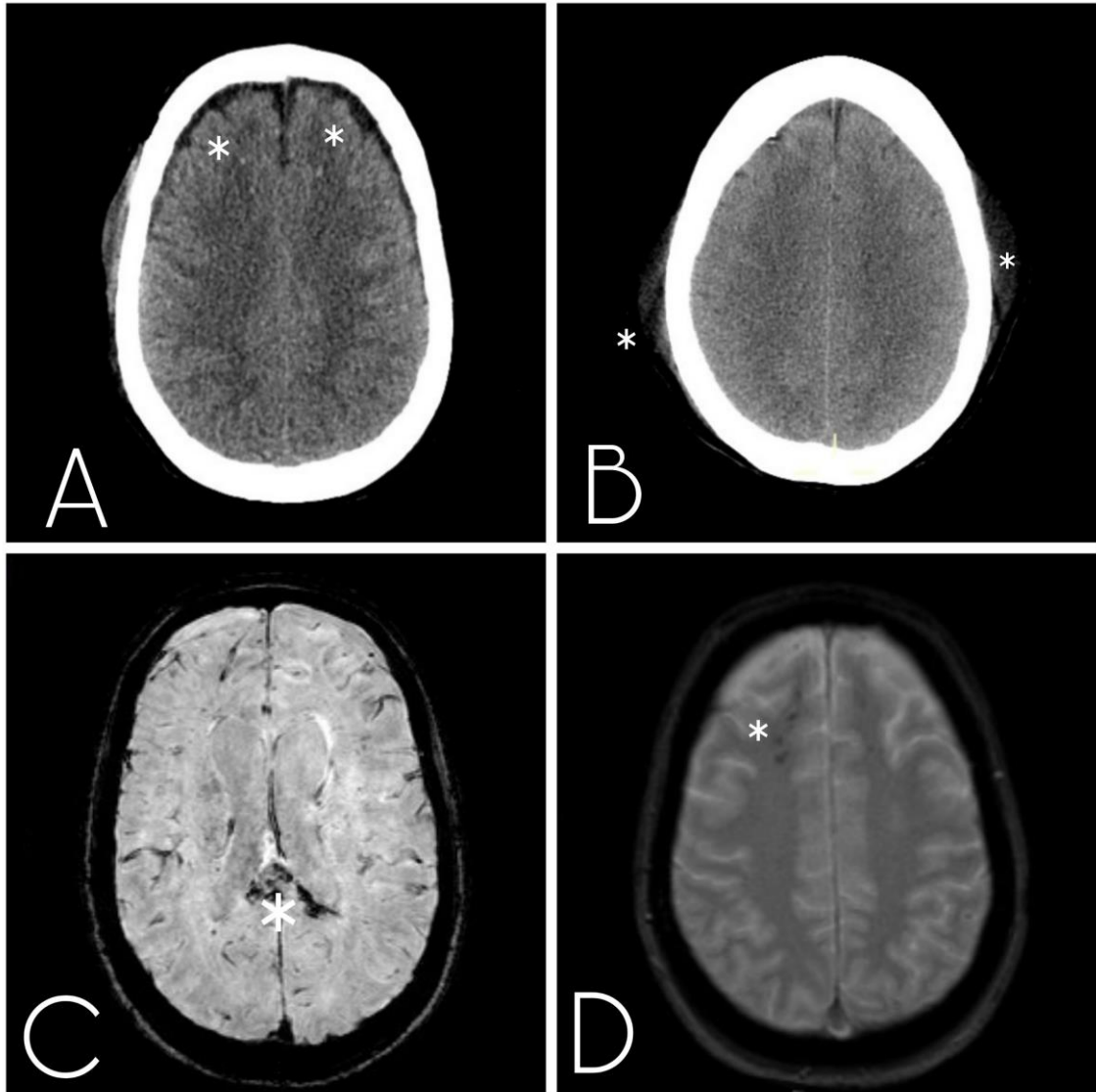
Grado 2: sustancia blanca profunda y el cuerpo calloso.

Grado 3 (grave): mesencéfalo dorsolateral y la protuberancia.

## **CONCLUSIÓN**

La LAD es una patología que se debe sospechar ante un paciente que haya sufrido un TCE de alta energía en la que la gravedad de la clínica neurológica no se relacione con los hallazgos radiológicos urgentes. La TC es una técnica poco sensible, siendo la RM la modalidad de elección para su diagnóstico, indicada cuando la estabilidad clínica del paciente lo permita, y generalmente ante la ausencia de mejoría en la evolución neurológica.

Los pacientes cursan con secuelas neurológicas irreversibles y se asocia a mal pronóstico



A. Corte axial de TC craneal sc de urgencias, donde se observan tres lesiones puntiformes milimétricas hiperdensas en la interfase de la sustancia gris-sustancia blanca (flechas) en los lóbulos frontales con afectación bilateral. B. Corte axial de TC craneal sc realizado a los siete días, donde destaca un borramiento de los surcos de la convexidad frontoparietal en relación con edema cerebral difuso (flechas). Se acompaña de hematoma subgaleal biparietal (\*) C. Corte axial de RM cerebral en secuencia de susceptibilidad (SWI), realizada a los cuatro meses del TCE, donde se observan múltiples lesiones hipointensas confluentes en el esplenio del cuerpo calloso (flechas) compatibles con focos de microsangrado. D. Corte axial de la misma RM cerebral, que en secuencia eco de gradiente T2 son visibles pequeñas lesiones puntiformes hipointensas en la unión sustancia gris-blanca (flechas), que se correlacionan con las descritas en la imagen A.

## BIBLIOGRAFÍA

Schweitzer AD, Niogi S, Whitlow C. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics*. 2019; 39:6, 1571-159. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190076>.

Haitsma I, Dirven C, Volovici V. Traumatic axonal injury (TAI): definitions, pathophysiology and imaging-a narrative review. *Acta Neurochirurgica*. 2021; 163:31-44. <http://doi.org/10.1007/s00701-020-04594-1>.