

Osborn Encéfalo

Diagnóstico por imágenes,
anatomía y patología

Tercera edición

Osborn Encéfalo

Diagnóstico por imágenes,
anatomía y patología

Tercera edición

Anne G. Osborn, MD, FACR

Profesora Universitaria Destacada y Profesora de Radiología y Ciencias de las Imágenes.
Jefa de la Cátedra de Radiología (puesto otorgado por William H. Child y Patricia W. Child).
Escuela de Medicina de la Universidad de Utah.
Salt Lake City, Utah, Estados Unidos.

Karen L. Salzman, MD, FACR

Profesora de Radiología y Ciencias de las Imágenes.
Jefa de la Sección de Neurorradiología y Directora Adjunta de Fellowship.
Jefa de la Cátedra de Neurorradiología (puesto otorgado por Leslie W. Davies).
Escuela de Medicina de la Universidad de Utah.
Salt Lake City, Utah, Estados Unidos.

Luke L. Linscott, MD

Neurorradiólogo pediátrico.
Vicepresidente del Departamento de Imagenología Médica.
Hospital Primario Infantil.
Salt Lake City, Utah, Estados Unidos.

Osborn, Anne G.

Osborn Encéfalo / Diagnóstico por imágenes, anatomía y patología/ Anne G. Osborn, Karen L. Salzman, Luke L. Linscott
3ª ed.- Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2025.
959 p.; 22 x 28 cm.

ISBN 978-987-8452-95-1

1. Radiología. 2. Diagnóstico por Imagen. I. Salzman, Karen L. . II. Linscott, Luke L.. III. Campana, Federico trad.
IV. Título.
CDD 616.0757

Este libro es una traducción de: Osborn's Brain. 3th edition. Anne G. Osborn, Karen L. Salzman, Luke L. Linscott. ISBN 978-0-443-10937-9. Edición original publicada por Elsevier.

La traducción ha sido realizada por Ediciones Journal S.A. bajo su exclusiva responsabilidad. Los profesionales e investigadores siempre deben confiar en su propia experiencia y conocimiento al evaluar y utilizar cualquier información, método, compuesto o experimento aquí descrito. Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, en particular, se debe realizar una verificación independiente de los diagnósticos y las dosis de los medicamentos. En la máxima extensión de la ley, Elsevier, los autores, editores o colaboradores no asumen ninguna responsabilidad en relación con la traducción o por cualquier lesión y/o daño a personas o propiedad como cuestión de responsabilidad del producto, negligencia o de otro tipo, o de cualquier uso u operación de cualquier método, producto, instrucción o idea contenida en el presente material.

Copyright © MMXXIV by Elsevier, Inc. All rights reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies. Publisher's note: Elsevier takes a neutral position with respect to territorial disputes or jurisdictional claims in its published content, including in maps and institutional affiliations.

Copyright © Ediciones Journal, 2025

Viamonte 2146 1 "A" (C1056ABH) CABA, Argentina
ediciones@journal.com.ar | www.edicionesjournal.com

Producción editorial: Ediciones Journal S.A.

Diagramación: Helena Ribero Farfán

Traducción: Federico Campana

Revisión científica: Pablo Sartori. Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes y neurorradiólogo. Coordinador de Neurorradiología en Diagnóstico Mediter, Sanatorio Julio Méndez. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Importante: se ha puesto especial cuidado en confirmar la exactitud de la información brindada y en describir las prácticas aceptadas por la mayoría de la comunidad médica. No obstante, los autores, traductores, correctores y editores no son responsables por errores u omisiones ni por las consecuencias que puedan derivar de poner en práctica la información contenida en esta obra y, por lo tanto, no garantizan de ningún modo, ni expresa ni tácitamente, que esta sea vigente, íntegra o exacta. La puesta en práctica de dicha información en situaciones particulares queda bajo la responsabilidad profesional de cada médico.

Los autores, traductores, correctores y editores han hecho todo lo que está a su alcance para asegurarse de que los fármacos recomendados en esta obra, al igual que la pauta posológica de cada uno de ellos, coinciden con las recomendaciones y prácticas vigentes al momento de publicación. Sin embargo, puesto que la investigación sigue en constante avance, las normas gubernamentales cambian y hay un constante flujo de información respecto de tratamientos farmacológicos y reacciones adversas, se insta al lector a verificar el prospecto que acompaña a cada fármaco a fin de cotejar cambios en las indicaciones y la pauta posológica y nuevas advertencias y precauciones. Esta precaución es particularmente importante en los casos de fármacos que se utilizan con muy poca frecuencia o de aquellos de reciente lanzamiento al mercado.

Quedan reservados todos los derechos. No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito de Ediciones Journal S.A. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Libro de edición argentina

Impreso en India - Printed in India, 05/2025

Replika Press Pvt Ltd, Haryana, 131028

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723

Se imprimieron 1000 ejemplares

A0001

Al difunto Dr. Richard Hewlett, extraordinario neuropatólogo y neurorradiólogo. Ya no estás con nosotros, pero me enseñaste la importancia de entender realmente que la patología es la base fundamental para el diagnóstico por imágenes. Gracias.

Anne G. Osborn

Para los amores y las luces de mi vida: Sophia, Aubrey, Ian y Craig.

Karen L. Salzman

Sumamente agradecido con Anne Osborn, quien me ha asesorado a lo largo de mi carrera desde que era estudiante de medicina. ¡Es un honor y un privilegio ser parte de este extraordinario libro!

Muchas gracias a mi esposa, Carrie, por su amor y apoyo inquebrantables, ¡especialmente en medio de la locura de escribir y editar!

Gracias a mis hijos, Abby, Katie, Alex y Sarah, quienes sacrificaron parte del tiempo de diversión con su padre para permitirme ayudar a realizar este libro.

Gracias a mis padres por su amor y apoyo. Mi difunto padre me mostró cómo encontrar gran satisfacción en el mundo de la medicina y en compartir todo lo que hemos descubierto con nuestros amigos y colegas.

Luke L. Linscott

Cuesta creer que ya han pasado cinco años desde la segunda edición de *Osborn Encéfalo*. Con cada nueva edición, incorporamos algunos cambios realmente significativos en la neurorradiología. Hemos realizado importantes modificaciones en esta tercera edición para incorporar la publicación de la quinta edición de la “Clasificación de la OMS para Tumores: Tumores del Sistema Nervioso Central” a finales del año 2021. No se equivoque lector, este es un libro emblemático que consagra la patología molecular como la información esencial para el diagnóstico y el tratamiento de las neoplasias del SNC. En consecuencia, hemos reorganizado y reescrito casi por completo, y expandido en gran medida, la sección sobre tumores para incorporar la clasificación actualizada de la OMS. Pienso que el lector la encontrará fascinante, ya que conocer estos temas es absolutamente necesario para los neurorradiólogos. También recomiendo enérgicamente conseguir una copia del “Libro Azul” de la OMS en el sitio web <https://publications.iarc.fr> y comprar el libro impreso o la suscripción en línea.

Para aquellos que leen *Osborn Encéfalo* por primera vez, los temas “de conocimiento obligatorio”, como el traumatismo craneoencefálico, el ataque cerebrovascular y las hemorragias encefálicas, siempre se abordan en los primeros capítulos. Al igual que en las primeras dos ediciones, este libro contiene una abundante cantidad de imágenes con cientos de gráficos a color y ejemplos de patología macroscópica que acompañan a las miles de imágenes nuevas y actualizadas. Una característica nueva de la tercera edición es la incorporación en el eBook de una galería de imágenes adicionales en la mayoría de los capítulos.

Por último, un comentario sobre la inteligencia artificial. Recién estamos comenzando a ver su impacto en nuestras vidas y en nuestra amada profesión. Personalmente, creo que no nos reemplazará, sino que hará nuestras vidas más fáciles, intelectualmente más ricas e incluso más fascinantes de lo que ya son. ¿Hará que la escritura de libros como este se vuelva obsoleta? Es posible. Pero también es probable que haga que sea mucho más divertida. En lo personal, planeo vivir lo suficiente para ver cómo se desenvuelven los acontecimientos. Nos vemos dentro de unos años para la cuarta edición. O quizás no...

Anne G. Osborn

Profesora Universitaria Destacada
Profesora de Radiología y Ciencias de las Imágenes
Jefa de la Cátedra de Radiología
(puesto otorgado por William H. Child y Patricia W. Child)
Escuela de Medicina de la Universidad de Utah
Salt Lake City, Utah, Estados Unidos

Contribuyentes de imágenes

Agamanolis, D. P.	Fuller, C. E.	Nguyen, R.
Agarwal, N.	Galetta, S.	Nielsen, G. P.
Archivos AFIP	Glastonbury, C.	Nielsen, M.
Ardyn, J.	Harder, S.	Oguz, K. K.
Ayadi, M.	Harnsberger, H. R.	O'Malley, J. P.
Aydin, S.	Hart, B.	Omar, N.
Bertholdo, D.	Hedley-Whyte, E. T.	Paltan, J.
Blasser, S.	Hedlund, G.	Parker, G.
Boxerman, J.	Hewlett, R.	Poussaint, T.
Brant-Zawadzki, M.	Hildenbrand, P.	Poussaint, T.
Burger, P.	Ho, C. Y.	Ramakantan, R.
Candy, S.	Horten, B.	Rambaud, C.
Castillo, M.	Hsu, C.	Rivera-Zengotita, M. L.
Chapman, P.	Huckman, M.	Robson, C.
Chimelli, L.	Hudgins, P.	Rodríguez, F. J.
Chung, S.	Illner, A.	Rodríguez, P.
Colección Rubinstein,	Jones, B.	Rosenberg, A.
archivos AFIP	Junker, J. A.	Ross, E.
Colombo, M.	Klatt, E. C.	Rossi, A.
Comstock, J.	Kremens, D.	Rourke, L.
Curé, J.	Kucharczyk, W.	Rushing, E.
Czerniak, B.	Lasjaunias, P.	Sage, M.
Datir, A.	Lincoff, S.	Scheithauer, B.
Delman, B. N.	Markel, T.	Shannon, P.
DeMasters, B. K.	Martin, M.	Sillag, A.
Depto. de Dermatología de la	Maydell, A.	Tali, E. T.
Universidad de Utah	McNally, S.	Thurnher, M.
Digre, K.	Mentzel, T.	Tihan, T.
Dorfman, H. D.	Morrow, C.	Tong, K.
Edwards-Brown, M.	Moore, K.	Townsend, J.
Ellison, D.	Nagi, S.	van der Westhuizen, S.
Els, H.	Naidich, T. P.	Warmuth-Metz, M.
Ersen, A.	Nakase, N.	Winters, T.
Fang, W.	Narendra, S.	Yachnis, A. T.
Foster, N.	Nelson, K.	Yashar, S.

Agradecimientos

Jefas de edición

Bluth, Rebecca L.
Watkins, Kathryn

Jefa de ilustración

Bennion, Lane R.

Editores de texto

Ferrell, Terry W.
Gelsinger, Arthur G.
Kelly, Shannon
Morin, Magg
Theman, Nina

Ilustraciones

Cooper, James A.
Coombs, Richard
Wissler, Laura C.

Editores de imágenes

Marmorstone, Jeffrey J.
Steadman, Lisa A. M.

Dirección y diseño de arte

Lin, Cindy

Editores de producción

Fassett, Emily C.
Pecorelli, John

Prefacio / VII

Contribuyentes de imágenes / VIII

Agradecimientos / IX

Sección 1

Traumatismos / 1

- 1 Resumen de los traumatismos / 3
Anne G. Osborn
- 2 Efectos primarios del traumatismo del sistema nervioso central / 10
Anne G. Osborn • Luke L. Linscott
- 3 Efectos secundarios y secuelas del traumatismo del sistema nervioso central / 54
Anne G. Osborn

Sección 2

Hemorragia no traumática y lesiones vasculares / 71

- 4 Abordaje de la hemorragia no traumática y las lesiones vasculares / 73
Anne G. Osborn
- 5 Hemorragia parenquimatosa espontánea / 83
Anne G. Osborn
- 6 Hemorragia subaracnoidea y aneurismas / 104
Anne G. Osborn
- 7 Malformaciones vasculares / 127
Anne G. Osborn
- 8 Anatomía arterial y ataque cerebrovascular / 157
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn • Luke L. Linscott
- 9 Anatomía y oclusiones venosas / 196
Anne G. Osborn
- 10 Vasculopatía / 216
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn

Sección 3

Infección, inflamación y enfermedades desmielinizantes / 247

- 11 Abordaje de la infección, la inflamación y la desmielinización / 249
Anne G. Osborn
- 12 Infecciones congénitas, piógenas adquiridas y virales adquiridas / 253
Anne G. Osborn • Luke L. Linscott
- 13 Tuberculosis e infecciones fúngicas, parasitarias y de otro tipo / 288
Anne G. Osborn

- 14 Virus de la inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida / 314
Anne G. Osborn

- 15 Enfermedades desmielinizantes e inflamatorias / 332
Luke L. Linscott • Anne G. Osborn

Sección 4

Neoplasias, quistes y lesiones de tipo tumoral / 357

- 16 Introducción a las neoplasias del sistema nervioso central y a los quistes no neoplásicos / 359
Anne G. Osborn
- 17 Gliomas difusos de tipo adulto / 364
Anne G. Osborn
- 18 Gliomas difusos de bajo grado de tipo pediátrico / 381
Anne G. Osborn
- 19 Gliomas difusos de alto grado de tipo pediátrico / 388
Anne G. Osborn
- 20 Gliomas astrocíticos circunscriptos / 395
Anne G. Osborn
- 21 Tumores glioneuronales y neuronales / 413
Anne G. Osborn
- 22 Tumores ependimarios / 439
Anne G. Osborn
- 23 Tumores del plexo coroideo / 455
Anne G. Osborn
- 24 Tumores embrionarios / 466
Anne G. Osborn
- 25 Tumores pineales y de células germinales / 482
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn
- 26 Tumores de pares craneales / 499
Anne G. Osborn
- 27 Meningiomas y lesiones melanocíticas / 517
Anne G. Osborn
- 28 Tumores mesenquimáticos no meningoteliales / 538
Anne G. Osborn
- 29 Tumores hematolinfoides y hematopoyéticos / 556
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn
- 30 Tumores de la región selar y patologías similares a tumores / 575
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn
- 31 Metástasis y síndromes paraneoplásicos / 601
Anne G. Osborn
- 32 Quistes no neoplásicos / 621
Anne G. Osborn
- 33 Tumores diversos y patologías similares a tumores / 659
Anne G. Osborn

Sección 5

Trastornos tóxicos, metabólicos, degenerativos y del líquido cefalorraquídeo / 677

- 34 Abordaje a los trastornos tóxicos, metabólicos, degenerativos y del líquido cefalorraquídeo / 679
Anne G. Osborn
- 35 Encefalopatía tóxica / 691
Anne G. Osborn
- 36 Trastornos metabólicos hereditarios / 718
Luke L. Linscott
- 37 Trastornos metabólicos y sistémicos adquiridos / 745
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn
- 38 Demencias y degeneraciones encefálicas / 775
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn
- 39 Hidrocefalia y trastornos del líquido cefalorraquídeo / 801
Karen L. Salzman • Anne G. Osborn

Sección 6

Malformaciones congénitas y síndromes tumorales genéticos / 823

- 40 Abordaje de las malformaciones congénitas / 825
Luke L. Linscott
- 41 Malformaciones de la fosa posterior / 831
Luke L. Linscott • Anne G. Osborn
- 42 Errores del desarrollo comisural y cortical / 845
Luke L. Linscott • Anne G. Osborn
- 43 Holoprosencefalias, trastornos relacionados e imitadores / 861
Luke L. Linscott • Anne G. Osborn
- 44 Síndromes tumorales genéticos con compromiso del sistema nervioso central / 871
Anne G. Osborn
- 45 Síndromes neurocutáneos vasculares / 908
Anne G. Osborn
- 46 Malformaciones craneanas y meníngeas / 923
Luke L. Linscott • Anne G. Osborn

Índice de términos / 937

Acceda al eBook para consultar la lista de bibliografía y las imágenes adicionales. Consulte las indicaciones en la retirada de tapa.





Figura 2.51 Autopsia que muestra contusiones corticales petequiales (*flecha recta*) y confluentes más grandes (*flecha hueca*) y hemorragias subaracnoideas traumáticas en surcos adyacentes (*flechas curvas*). (Cortesía de R. Hewlett, MD).

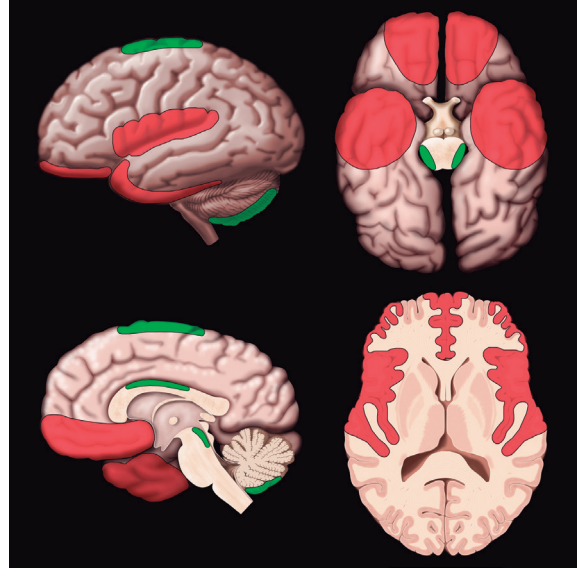


Figura 2.53 Gráfico que ilustra los sitios más frecuentes de contusiones cerebrales en rojo. Los sitios menos frecuentes se muestran en verde.

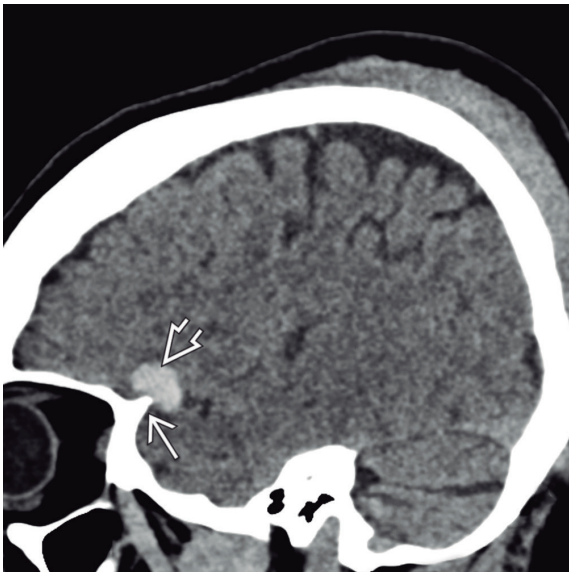


Figura 2.52 TC sin contraste sagital de una lesión craneoencefálica cerrada que muestra una contusión cortical (*flecha hueca*) inmediatamente adyacente a una cresta ósea del ala mayor del esfenoides (*flecha recta*).

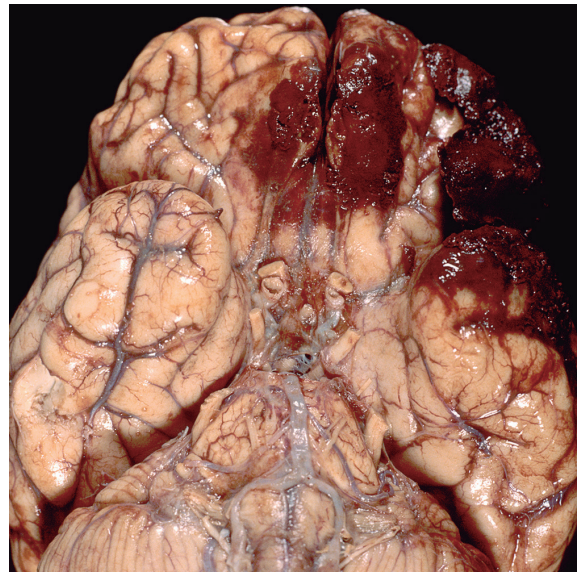


Figura 2.54 Autopsia de encéfalo que muestra las ubicaciones típicas de las contusiones, p. ej., los lóbulos frontal anteroinferior y temporal. (Cortesía de R. Hewlett, MD).

Los polos temporales, como también las superficies lateral e inferior y las circunvoluciones perisilvianas, son los sitios más afectados (Figura 2.53). Las superficies inferiores (orbitarias) de los lóbulos frontales también son afectadas con frecuencia (Figura 2.54).

Las circunvoluciones de la convexidad, la región dorsal del cuerpo calloso, el mesencéfalo dorsolateral y el cerebelo son sitios menos frecuentes de contusiones cerebrales. Los polos

occipitales casi nunca resultan comprometidos, incluso con LCC relativamente graves.

Tamaño y cantidad. Las contusiones cerebrales varían en tamaño desde lesiones diminutas hasta grandes hematomas confluentes. Casi siempre son múltiples y a menudo bilaterales (Figuras 2.54 y 2.55). Las contusiones que se producen a 180° del sitio de impacto directo (el “golpe”) son frecuentes y se denominan lesiones por contragolpe (Figura 2.56).

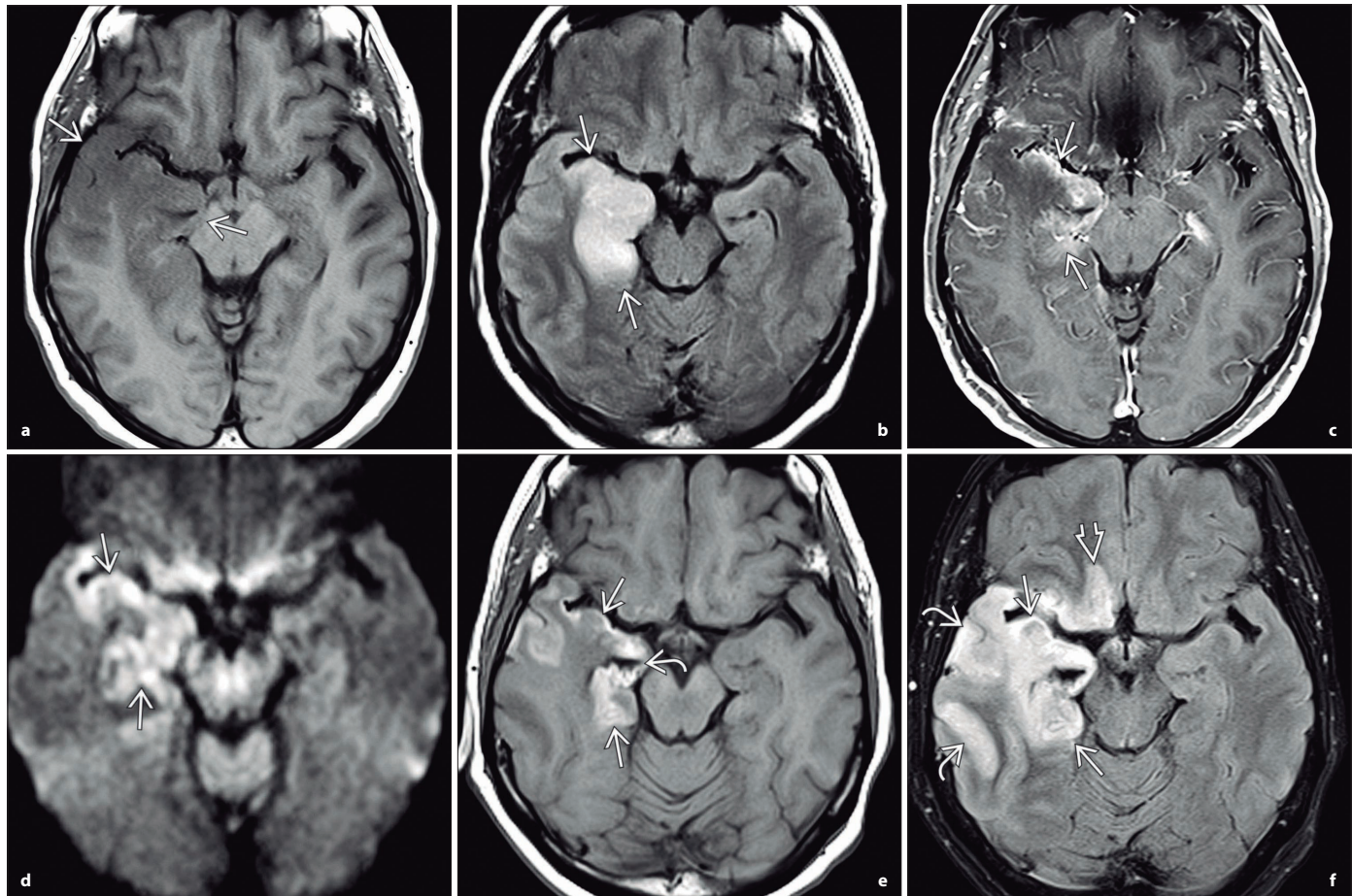


Figura 12.42 **a** Imagen en T1 en una mujer de 64 años de edad con cefalea y confusión creciente 1 semana después de un episodio pseudogripal que muestra tumefacción giral del lóbulo temporal derecho (*flechas*). **b** Secuencia FLAIR en el mismo caso que muestra la corteza del lóbulo temporal derecho muy agrandada e hiperintensa (*flechas*). El lóbulo temporal izquierdo tiene aspecto normal. **c** Imagen en T1 C+ con saturación grasa que muestra realce cortical en parche (*flechas*) en el lóbulo temporal anteromedial derecho. **d** Imagen con tensor de difusión y en secuencia de difusión que muestra restricción cortical en el lóbulo temporal anteromedial derecho (*flechas rectas*). **e** Imagen en T1 2 semanas más tarde que muestra pérdida de volumen cortical e hiperintensidad (*flechas rectas*) secundarias a necrosis hemorrágica inducida por virus herpes simple. El asta temporal del ventrículo lateral está dilatada (*flecha curva*). **f** Imagen en FLAIR 2 semanas más tarde que muestra hiperintensidad y pérdida de volumen en el lóbulo temporal anteromedial (*flechas rectas*). Nótese, además, el edema cortical y la hiperintensidad en el lóbulo subfrontal derecho (*flecha hueca*) y en el lóbulo temporal posterolateral (*flechas curvas*) secundarios a encefalitis por herpes simple persistente.

La encefalitis por HVH-6 suele afectar solo a los lóbulos temporales mediales, pero, si hay presencia de lesiones extrahipocámpicas, puede ser difícil diferenciarla de la EHS únicamente en base a los hallazgos imagenológicos.

Los trastornos del SNC mediados por anticuerpos, tales como la encefalitis límbica y la encefalitis autoinmune, a menudo, tienen un inicio más prolongado y subagudo y con frecuencia se presentan con estado mental alterado de etiología incierta. En algunos casos, los hallazgos en los estudios por imágenes pueden ser casi indistinguibles de los de la EHS.

En ocasiones, la entidad de encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios tipo apoplejías (MELAS) se presenta con inicio agudo de fiebre, cefalea y epilepsia, similar a la EHS. La RM demuestra hiperintensidad cortical en

T2/FLAIR y restricción a la difusión en una distribución no vascular, pero la ERM muestra elevación de lactato. La mutación del nucleótido 3243 A → G en el ADN mitocondrial confirma el diagnóstico.

Encefalitis por herpesvirus humano 6

Etiología

Más del 90% de la población general es seropositiva para HVH-6 a los 2 años de edad. La mayoría de las infecciones primarias son asintomáticas, tras lo cual el virus se mantiene latente.

El HVH-6 puede volverse patógeno en pacientes inmunocomprometidos, especialmente aquellos con trasplante de células madre hematopoyéticas o de órganos sólidos. El intervalo mediano entre el trasplante y el inicio de los síntomas

Patología macroscópica. Los ASEG son masas sólidas intraventriculares bien delimitadas, bien circunscriptas y multilobuladas que casi nunca sangran o sufren necrosis (Figura 20.20). La calcificación es frecuente. Incluso los ASEG grandes, por lo habitual, no invaden el encéfalo adyacente.

Características microscópicas. Las células tumorales del ASEG exhiben un amplio espectro de fenotipos gliales que pueden ser indistinguibles de los NSE. Es típico encontrar células piramidales de gran tamaño similares a astrocitos o células ganglionares. Los núcleos son grandes, redondos y habitualmente excéntricos con cromatina abierta y nucléolos prominentes.

Estadificación, grados y clasificación. Los ASEG son neoplasias grado 1 de la OMS para tumores del SNC. La presencia de mitosis, proliferación vascular o necrosis no indica progresión anaplásica.

Patología molecular diagnóstica. Los estudios de clasificación basados en la metilación del ADN confirman al ASEG como una entidad tumoral separada. El perfil de metiloma con análisis en busca de alteraciones de *TSC1* o *TSC2* puede ser útil en casos histológicamente dudosos. Sin embargo, los análisis moleculares no suelen ser necesarios para establecer el diagnóstico de ASEG.

Características clínicas

Epidemiología. Los ASEG se desarrollan en una proporción bastante pequeña (10% al 20%) de los pacientes con CET, pero causan hasta el 25% de la morbilidad asociada a esta condición.

Características demográficas. Los ASEG, por lo común, se encuentran en presencia de CET y, generalmente, se desarrollan durante las primeras dos décadas de la vida. La edad promedio al momento del diagnóstico es a los 11 años. Los ASEG esporádicos sin estigmas obvios de ET existen, pero son sumamente infrecuentes.

Presentación. La epilepsia en pacientes con ET se relaciona con los túberes corticales, no con los ASEG. Los ASEG por lo general son asintomáticos hasta que causan hidrocefalia obstructiva. La cefalea, los vómitos y la pérdida de la conciencia son síntomas típicos.

Historia natural. El pronóstico, por lo general, es bueno, debido a que los ASEG son lesiones benignas de crecimiento lento y casi nunca infiltran el encéfalo adyacente. Muchos pacientes con ASEG tienen lesiones pequeñas que pueden permanecer bastante estables. La velocidad de crecimiento promedio, por lo habitual, oscila entre 2,5 y 5,6 mm por año.

Sin embargo, la evolución clínica de los ASEG no siempre es tan benigna. La principal preocupación es la hidrocefalia obstructiva, que puede desarrollarse súbitamente y provocar una rápida elevación de la presión intracraneana.

Opciones terapéuticas. Cuando los hallazgos imagenológicos son indeterminados y una lesión cerca de un foramen de Monro no se puede identificar con claridad como un NSE o un ASEG, se recomienda realizar estudios por imágenes de seguimiento cercanos en el tiempo (al principio cada 6 meses, luego una vez por año si no hay evidencia de crecimiento). Las lesiones en esta ubicación se deben tratar tan pronto como exhiban evidencia de agrandamiento.

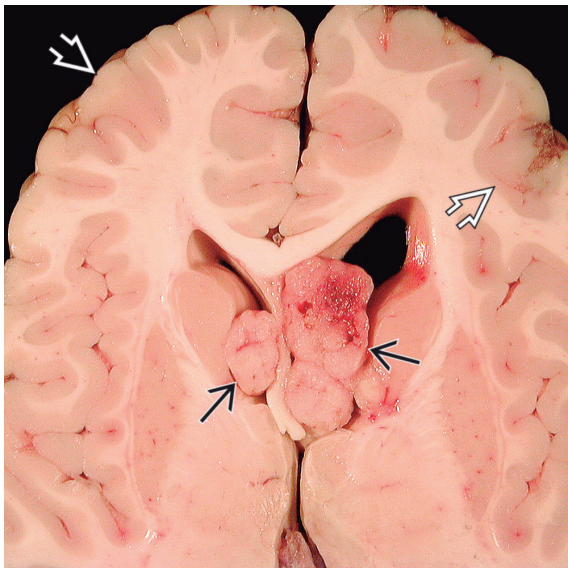


Figura 20.19 Corte axial de autopsia en un paciente con esclerosis tuberosa que muestra túberes corticales (flechas huecas) y ASEG bilaterales (flechas rectas). Nótese que el asta frontal izquierda está dilatada, pero el tumor permanece circunscripto y es no invasivo. (Cortesía de R. Hewlett, MD).

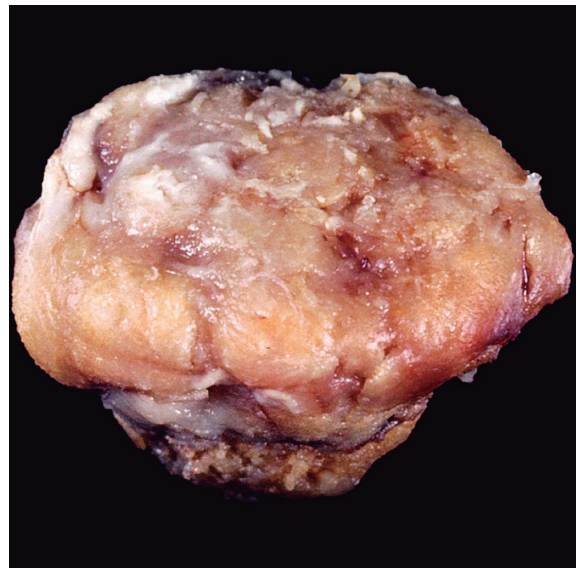


Figura 20.20 Pieza macroscópica de un astrocitoma subependimario de células gigantes que muestra que se trata de masas diferenciadas extirpables pasibles de resección completa o casi completa. (Tomado de DP: Neuro).

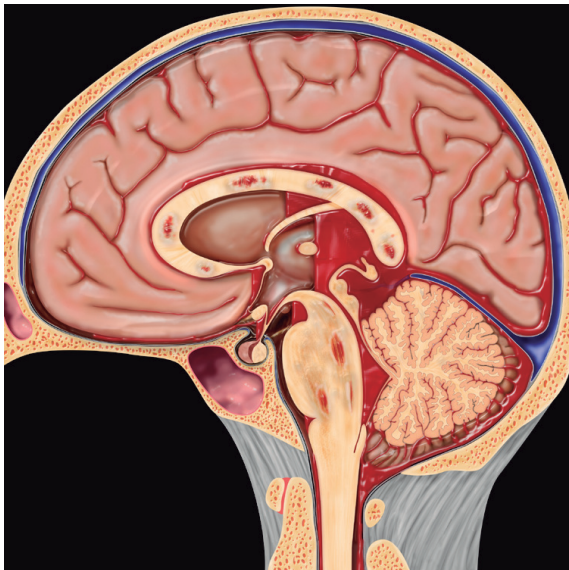


Figura 2.62 Gráfico en el plano sagital que ilustra los sitios habituales de lesión axonal en el cuerpo caloso y el mesencéfalo. Se observa hemorragia traumática intraventricular y subaracnoidea.

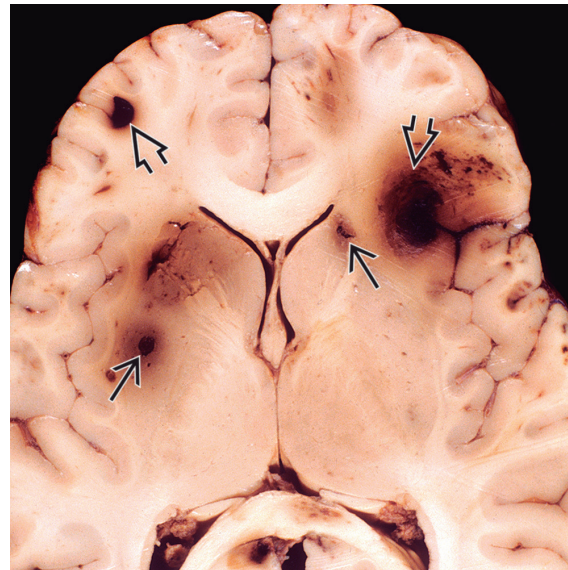


Figura 2.64 Autopsia de encéfalo luego de un traumatismo craneoencefálico cerrado grave que muestra lesiones axonales profundas hemorrágicas en los ganglios basales (flechas rectas) y en la sustancia blanca subcortical (flechas huecas).

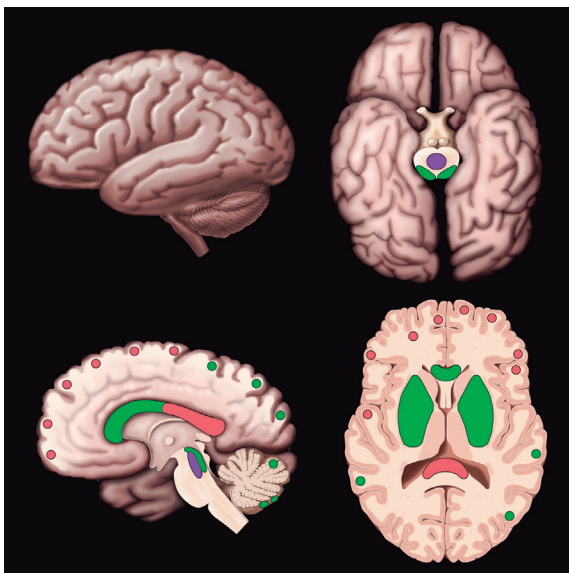


Figura 2.63 Gráfico que ilustra los sitios más frecuentes de lesión axonal en color rojo. Los sitios habituales, pero relativamente menos frecuentes, se muestran en color verde. Las lesiones del mesencéfalo o la parte superior de la protuberancia (violeta) son infrecuentes, pero, a menudo, fatales.

Patología macroscópica. La amplia mayoría de las LAD son microscópicas y no hemorrágicas. Los desgarros de vasos penetrantes (lesión vascular difusa) pueden causar pequeñas hemorragias entre redondas y ovoideas o lineales, que, a veces, son la única indicación macroscópica de lesión axonal subyacente (Figura 2.64). Estas lesiones visibles son solo la “punta del iceberg”.

Características clínicas

Epidemiología y características demográficas. La LAD está presente prácticamente en todas las LET y se encuentra casi en tres cuartos de los pacientes con lesión moderada o grave que sobreviven a la etapa aguda.

La LAD puede producirse a cualquier edad, pero la incidencia máxima se observa en adultos jóvenes (entre 15 y 24 años de edad). La LET afecta a pacientes de sexo masculino con una frecuencia dos veces mayor que a las mujeres.

Presentación. La LAD típicamente causa una alteración mucho más significativa en comparación con los hematomas extracerebrales y las contusiones corticales. La LAD, a menudo, causa una pérdida inmediata de la conciencia, que puede ser transitoria (en el caso de una LET leve) o progresar al coma (ante una lesión moderada a grave). En casos de LAD grave, es típico que el coma sea inmediato desde el momento del impacto. Es habitual encontrar un puntaje muy bajo en la GCS, a menudo, menor de 6 a 8, en pacientes que sobreviven al impacto inicial.

Estudios por imágenes

Hallazgos en la TC. La TCSC inicial a menudo es normal o mínimamente anormal. Puede haber mínimo edema encefálico difuso con borramiento de surcos. Pueden visualizarse unas pocas hemorragias redondas u ovoideas de pequeño tamaño (Figura 2.65), pero el daño subyacente, por lo general, es mucho más difuso y mucho más grave de lo que indican estas alteraciones bastante modestas.

Hallazgos en la RM. La RM es mucho más sensible para detectar cambios de LAD. Las secuencias T2 y FLAIR

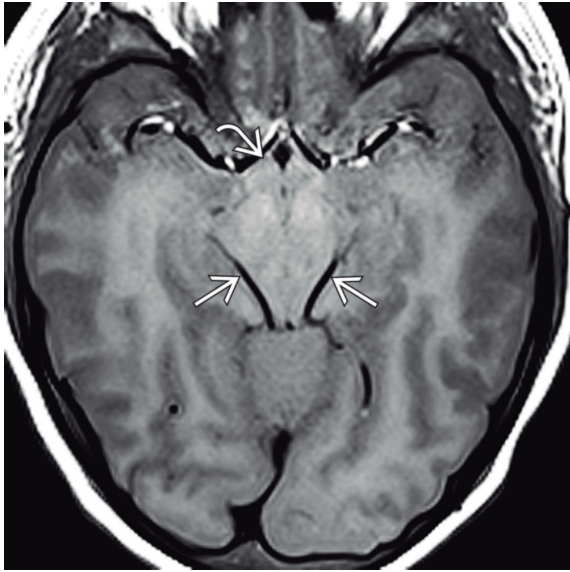


Figura 3.12 RM axial en T1 que muestra HTD con obliteración de la cisterna supraselar (*flecha curva*) e hipocampos herniados que causan compresión del mesencéfalo (*flechas rectas*).

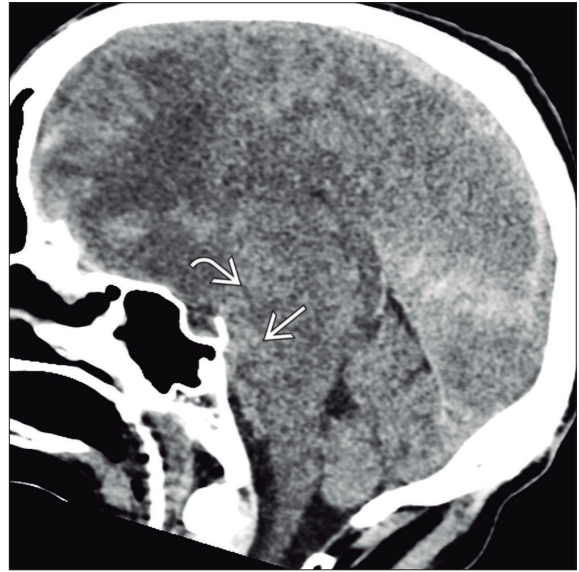


Figura 3.14 TC sin contraste sagital de una herniación transtentorial descendente que muestra el mesencéfalo desplazado en sentido inferior (*flecha curva*) y el ángulo ponto-mesencefálico (*flecha recta*) obliterado.



Figura 3.13 Herniación transtentorial descendente: el mesencéfalo presenta acodamiento inferior (*flecha recta*), el hipotálamo está comprimido sobre el dorso de la silla turca (*flecha hueca*) y la amígdala está herniada (*flecha curva*). (Cortesía de R. Hewlett, MD).

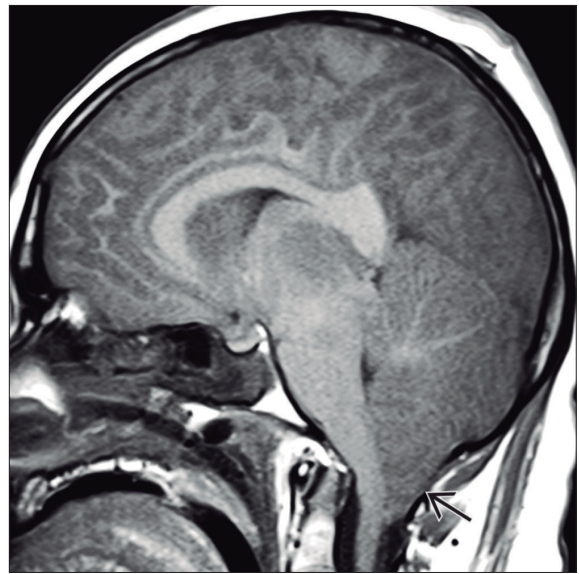


Figura 3.15 RM sagital en T1 que muestra edema encefálico difuso y herniación transtentorial descendente, similar a la autopsia mostrada en la Figura 3.13. Nótese la herniación amigdalina grave (*flecha recta*).

infarto hemorrágico secundario en el mesencéfalo o la protuberancia (hemorragia de Duret) (v. Figura 3.7).

En casos de HTD central completa, las arterias perforantes que nacen del polígono de Willis están comprimidas contra la región central de la base del cráneo, lo que causa infartos hipotalámicos y de ganglios basales.

En un círculo vicioso, el hemisferio se vuelve más edematoso y la PIC se eleva. Si la presión creciente supera la presión intraarterial, la perfusión disminuye drásticamente y, en última instancia, se interrumpe, lo que causa muerte encefálica (ME).