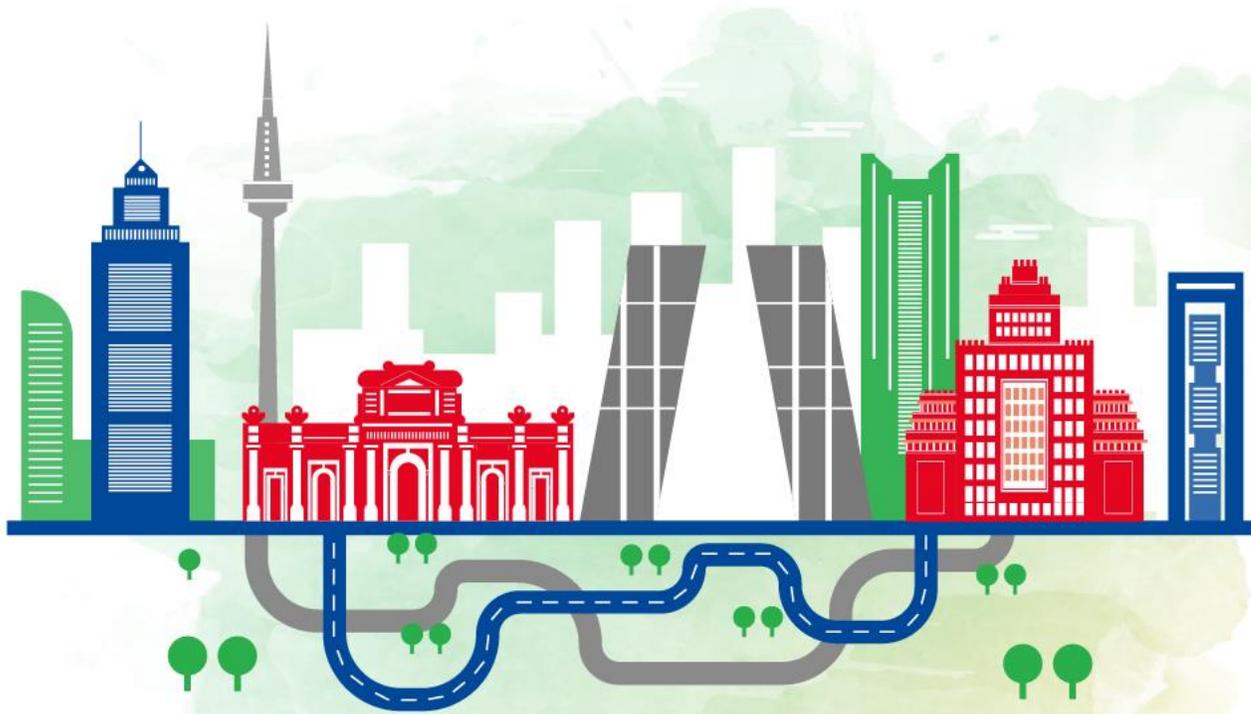


Radiología en la Patología Neurodegenerativa, Desmielinizante e Infecciosa del SNC

15 y 16 de febrero de 2024 | MADRID

Sede: CINESA. C/ Fuencarral 136

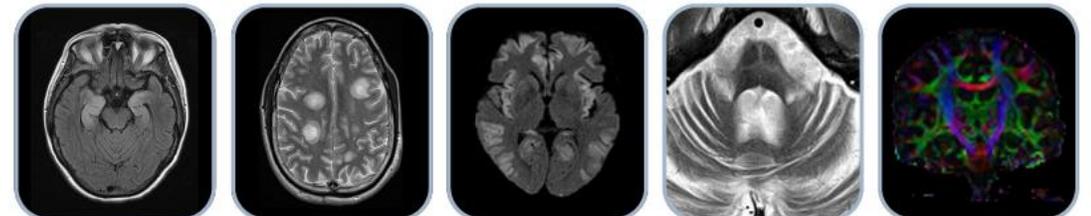


Actualización en TCE *Implicaciones pronósticas*

Dra. Amaya Hilario

Hospital Universitario 12 de Octubre

Madrid



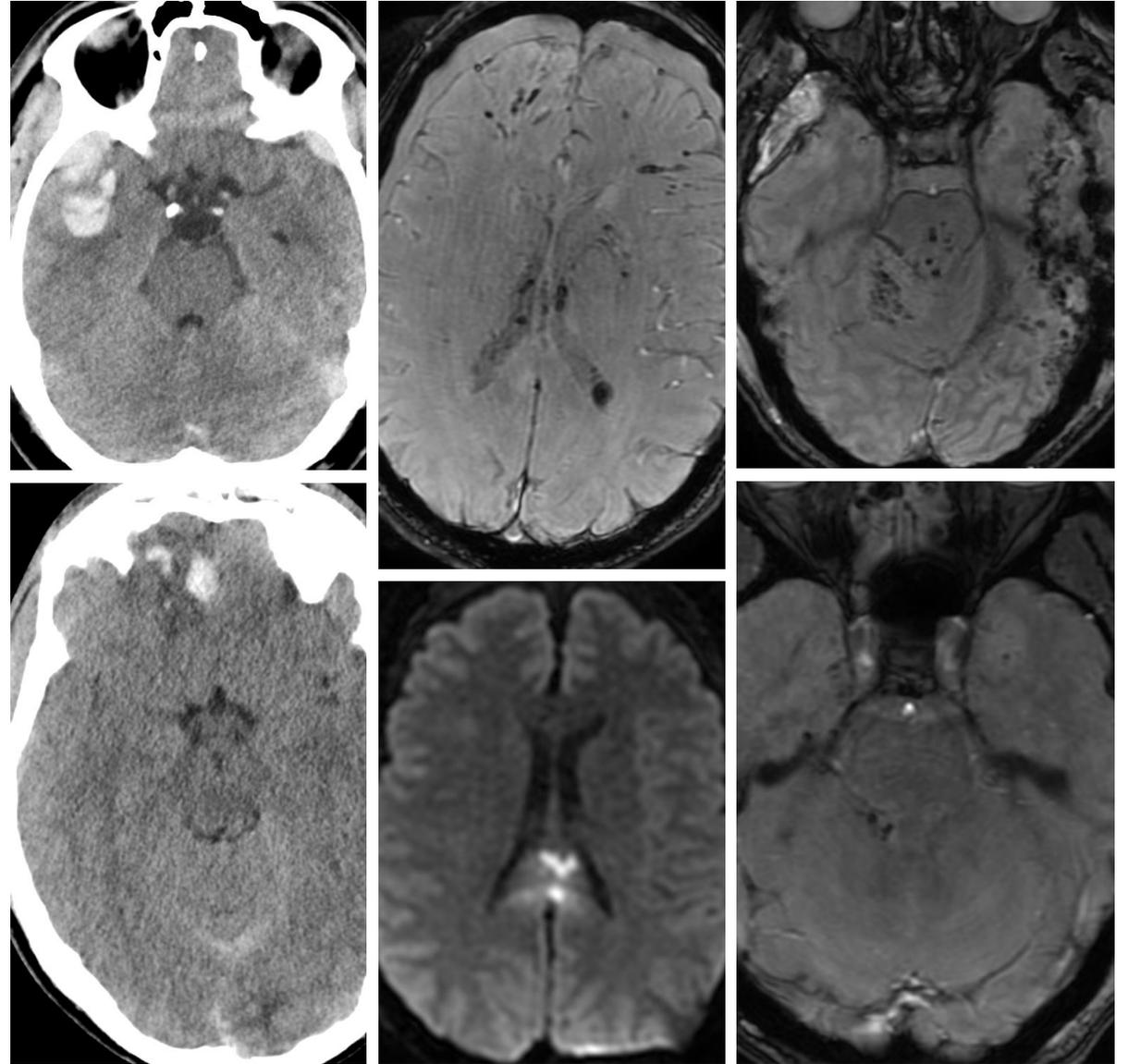
Actualización en TCE

Implicaciones pronósticas

Dra. Amaya Hilario

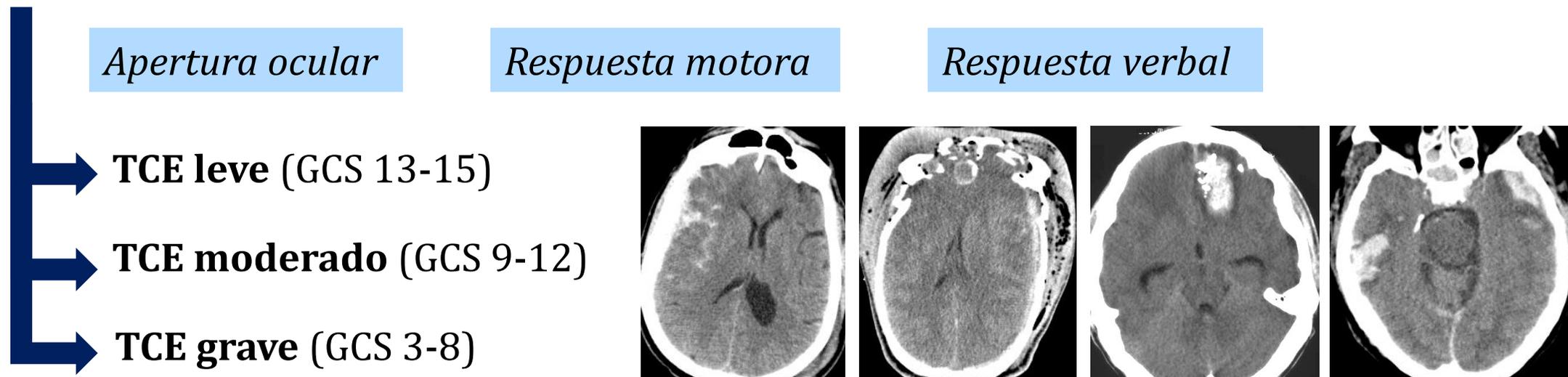
Hospital Universitario 12 de Octubre

Madrid



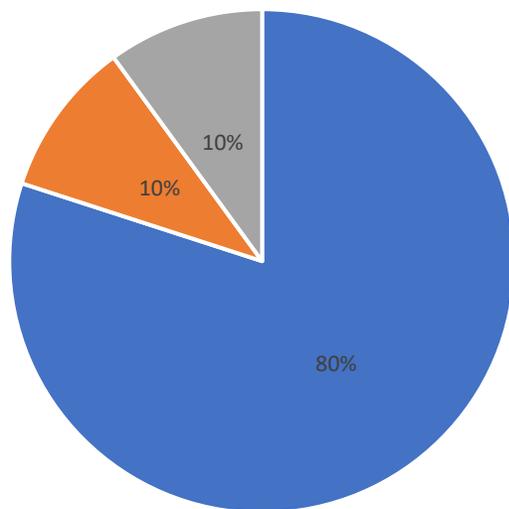
Epidemiología

Severidad del trauma. Clasificación Escala Coma Glasgow (GCS)



Principal causa de morbilidad adultos jóvenes

Varones >> Mujeres



■ TCE leve ■ TCE moderado ■ TCE grave

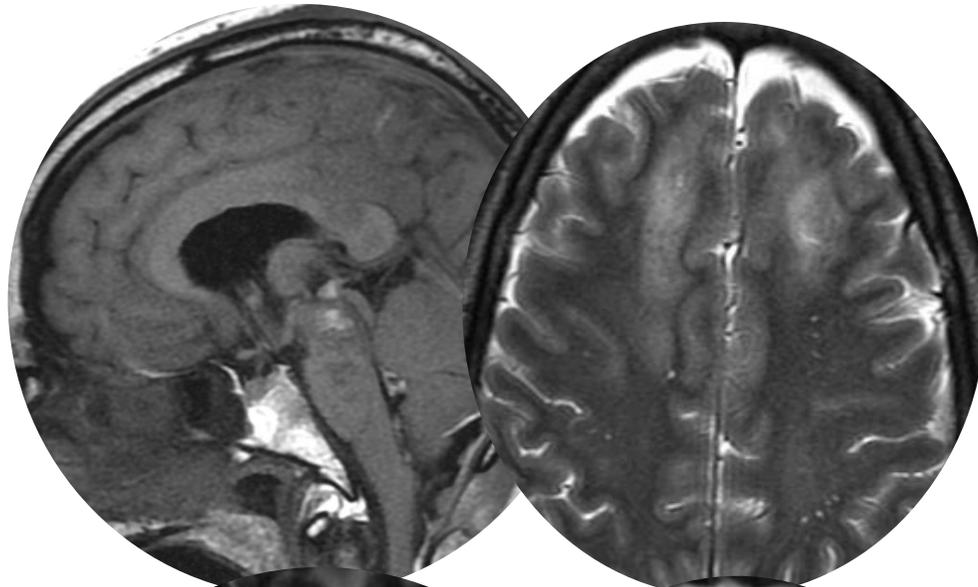
Edad	0-17 años	15-44 años	>55 años
Mecanismo lesional	Caídas	Accidentes de tráfico	Caídas

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) 2019

1ª FASE

Daño inicial

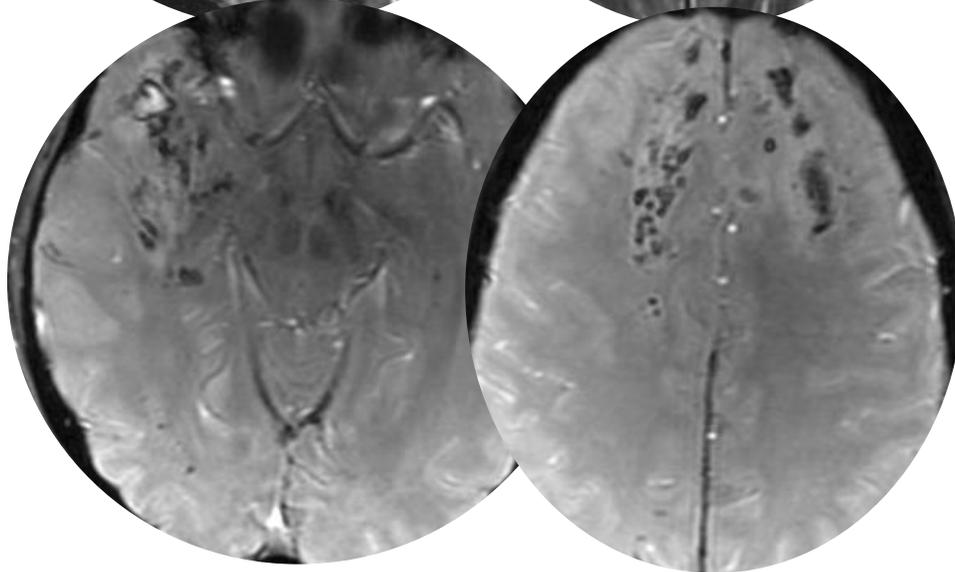
resultado directo
del TCE



2ª FASE

Múltiples procesos
neuropatológicos

***Días a semanas
tras el trauma
inicial***



*Activación del complemento
Inflamación y liberación
radicales libres*

*Edema cerebral
Hipoxia e isquemia
Alteración del metabolismo
Vasoespasmo
Hipertensión intracraneal*

Muerte celular

Excitotoxicidad

*Rotura Barrera
Hematoencefálica*

*Incremento de los
niveles de glutamato*

*Disfunción mitocondrial
Alteración en el metabolismo de
la glucosa*

¿Cuál es el papel de la Radiografía simple en el TCE?

Lumba-Brown A JAMA Pediatrics 2018
Gambacorta A Eur J Pediatrics 2022



Edad pediátrica TCE leve

NO se recomienda el uso de la Rx simple cráneo

- Sensibilidad 63% identificar fractura
- No detecta lesión traumática intracraneal

Guías de práctica clínica

PECARN
CATCH
CHALICE

Bajo riesgo

Alto riesgo
TC

Uso guías PECARN disminuye
en un **30%** la realización de
TC en niños con TCE leve

- Edad <2 años
- Vómitos
- Pérdida de conciencia
- Mecanismo lesional
- Cefalea (severa o progresiva)
- Amnesia
- Hematoma subgaleal no frontal
- GCS <15
- Sospecha de fractura

Cuándo hacer TC craneal en TCE leve?

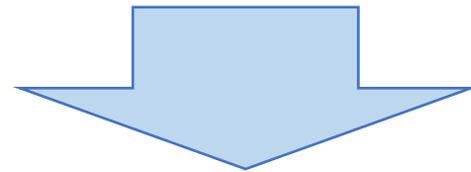
Canadian CT Head Rule

(Lancet 2001;357:1391-6)

Crterios Alto Riesgo (tto neuroqrx)

- *GCS < 15 a las 2 horas del trauma*
- *Sospecha de fractura hundimiento/abierta*
- *Cualquier signo fractura base cráneo*
- *Vómitos ≥ 2 episodios*
- *Edad ≥ 65 años*

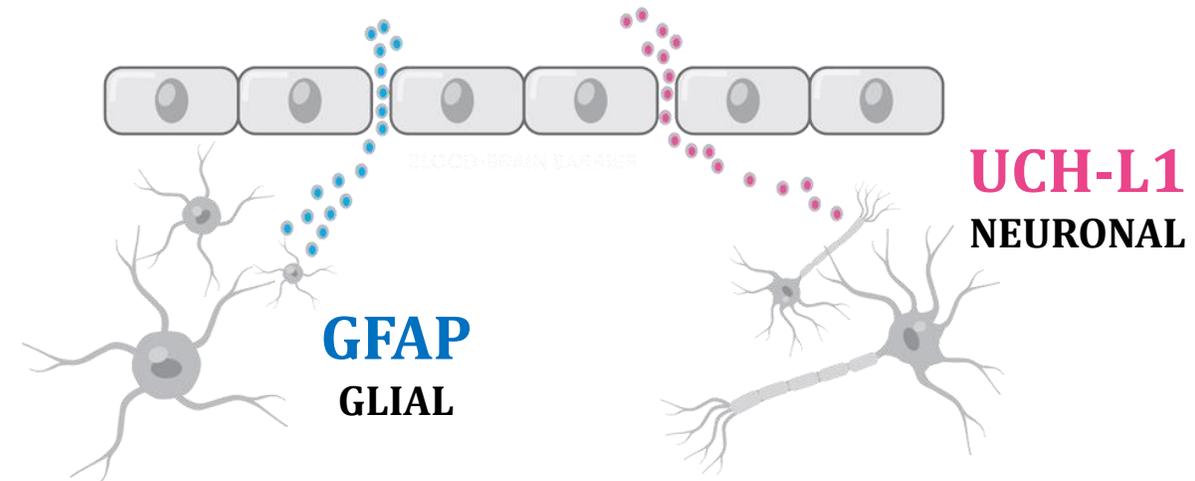
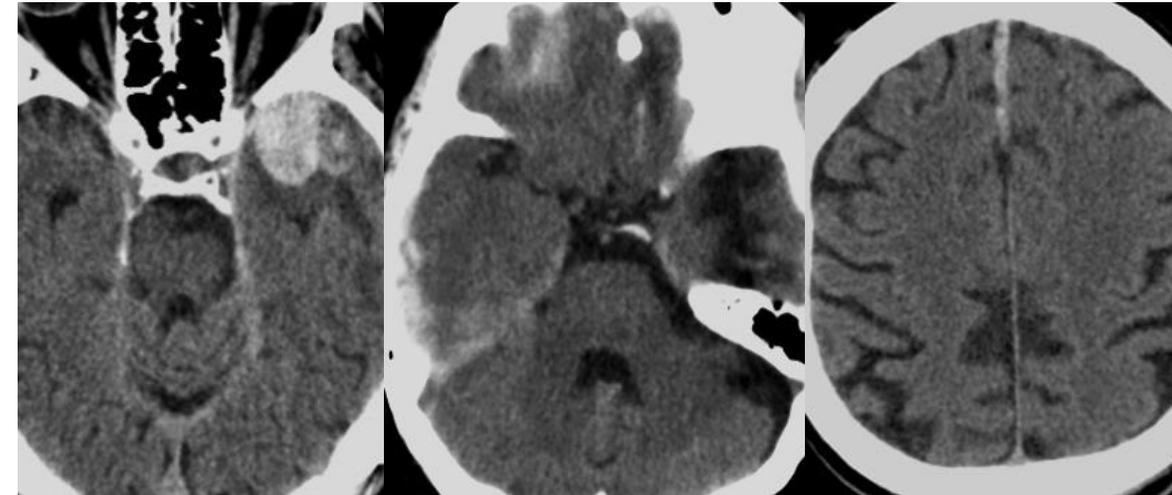
Sensibilidad
100%



Biomarcadores sanguíneos de lesión cerebral en TC

- *Proteínas cerebrales que pueden predecir la ausencia de lesión intracraneal traumática*
- *Aprobación FDA*

10-15% TCE leve lesión intracraneal traumática
1% requiere Qx



Combinación de proteína ácida fibrilar glial y hidroxilasa de carboxilo de ubiquitina L1

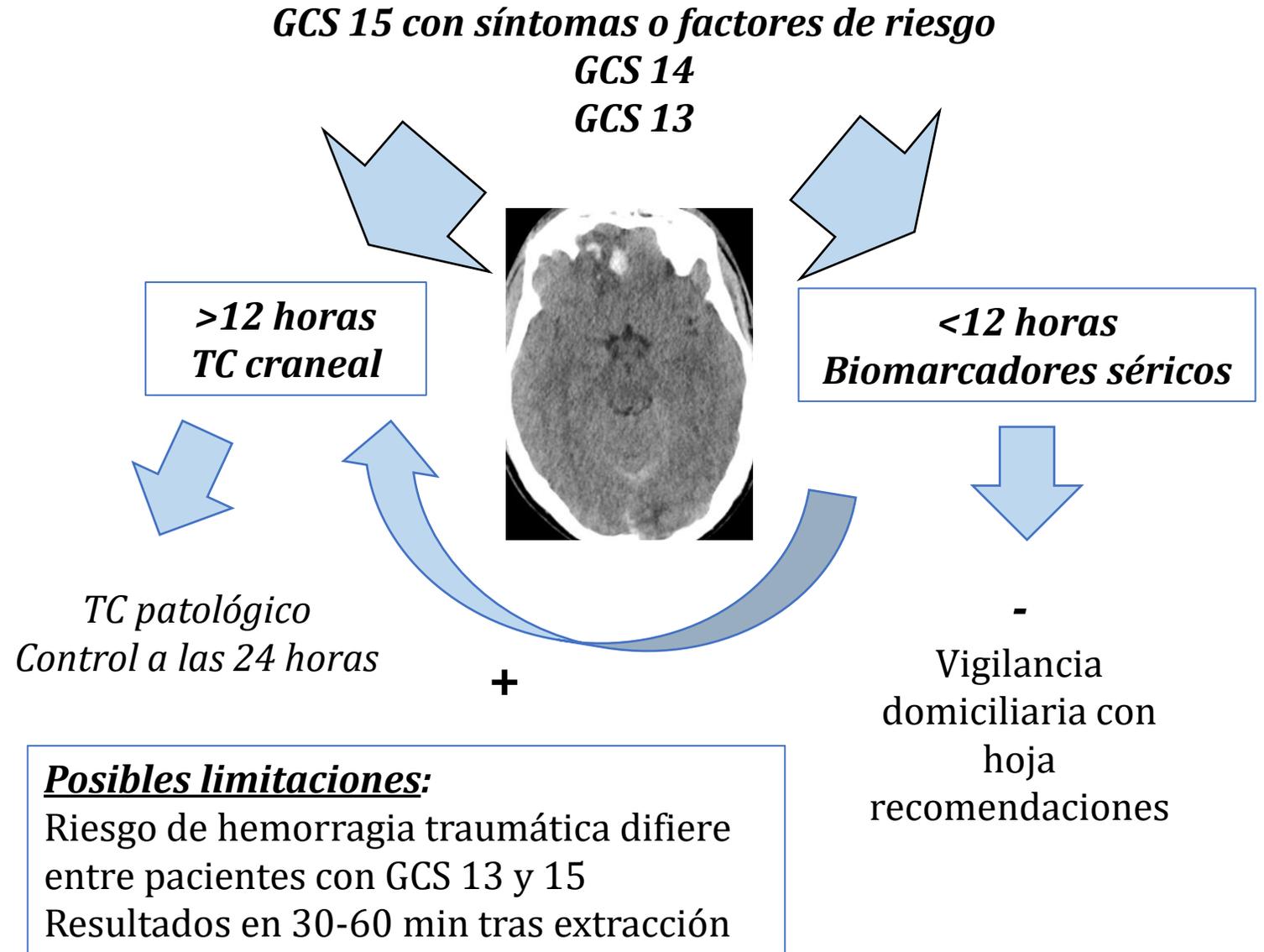
VPN 99.3%

Síntomas y factores de riesgo:

- Déficit neurológico
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes
- >65 años
- Intoxicación (alcohol o drogas)
- Vómitos (>2)
- Cefalea
- Convulsiones post-traumáticas
- Pérdida de memoria a corto plazo
- Evidencia de lesión en cabeza y cuello
- Lesión cerebral/neuroqx previa

Signos de alarma:

- GCS<15 a las 2 horas del TCE
- Sospecha de hundimiento craneal o fractura abierta
- Signos fractura base cráneo
- Vómito (>2)

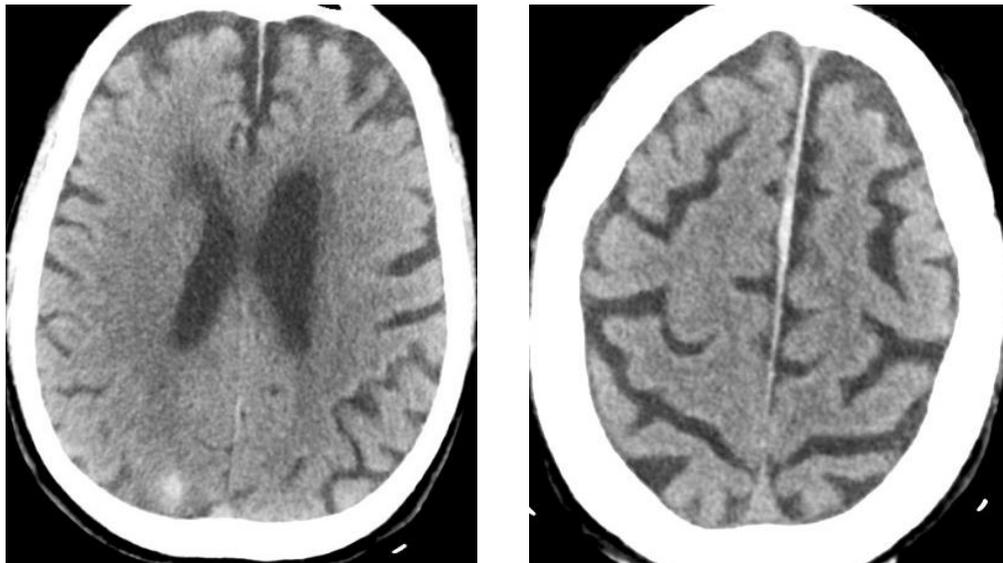


¿Qué hacer en pacientes anticoagulados con TCE leve?

Hemorragia intracraneal inmediata (TCE cerrado + anticoagulación)

10-15%

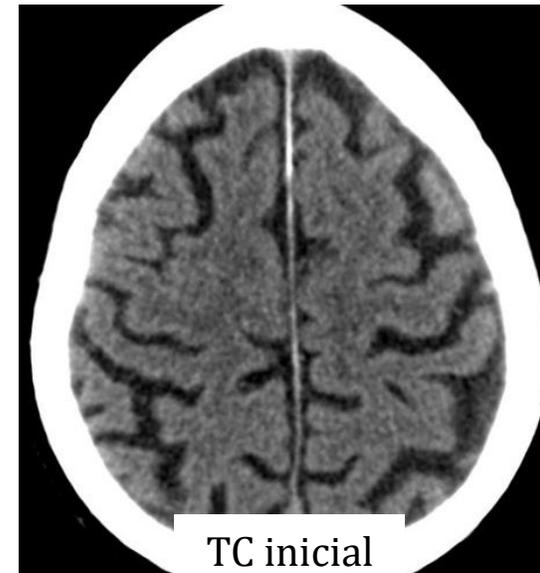
TC a cualquier paciente tratado con fármacos anticoagulantes y TCE



Hemorragia intracraneal diferida (TCE cerrado + anticoagulación + TC inicial negativo)

Mayor riesgo en ancianos y INR >3

- *Alta: bajo riesgo y vigilancia domiciliaria*
- *Observación durante 24 horas y repetir TC?*



TC inicial



TC control a las 24 horas

Recomendaciones TCE grave y moderado

Recomendación Clase I

Debe realizarse TC craneal a todos los pacientes con GCS <13

Lobato RD Acta Neurochir (Wien) 1997

Manejo quirúrgico; objetivo prevenir lesiones secundarias

>50% cambios en TC (espontáneamente o tras intervenciones quirúrgicas)

Cambios importantes en **1^{as} 48 horas**

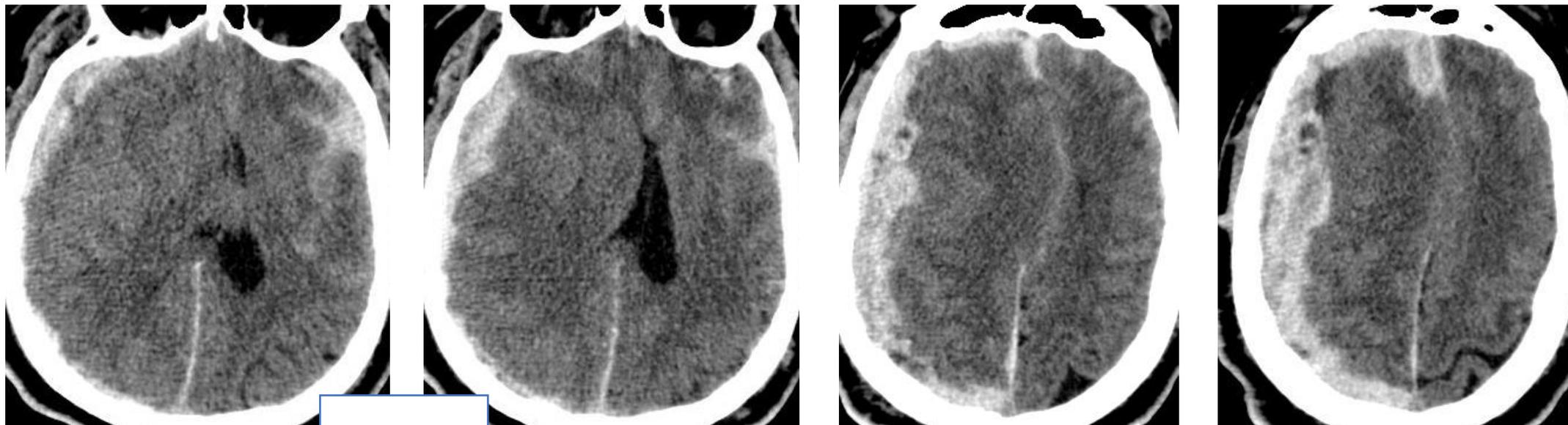
TC de control seriados de rutina

Mejor correlación con pronóstico que TC inicial

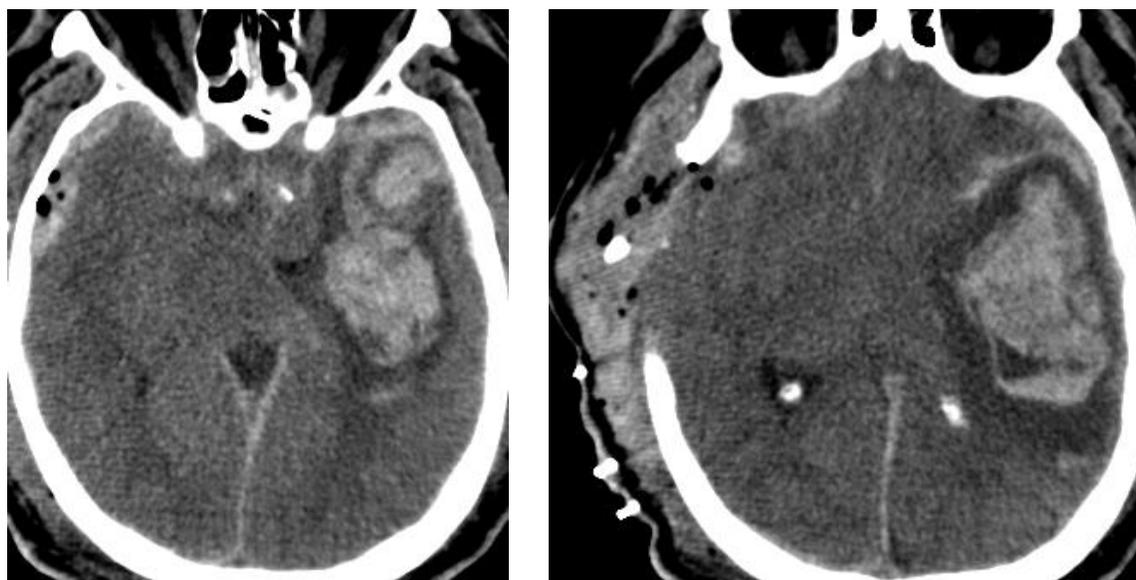


Qx hematoma
subdural
convexidad
izquierda





TC de control tras craniectomía descompresiva



FACTORES ASOCIADOS AL CRECIMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL TRAUMÁTICA

- Volumen inicial <5cc
- Compresión cisternal
- Craniectomía descompresiva
- Edad avanzada
- Caída como mecanismo lesional
- Múltiples hemorragias
- Hipoxia

Valor pronóstico TC inicial en TCE grave

Marshall LF J Neurosurg 1991

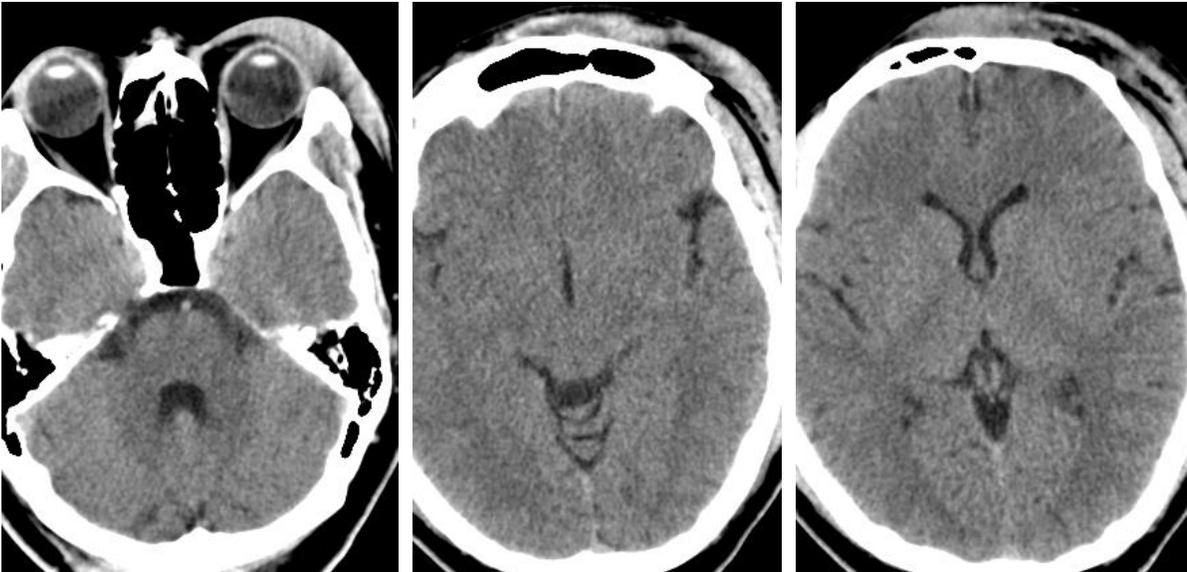
Predice mortalidad a los 6 meses

Clasificación de Marshall o TCDB

Identifica a los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de HTIC y establece el pronóstico de los enfermos en cuanto al riesgo de muerte, buena o mala evolución, pero NO realiza una determinación pronostica más específica

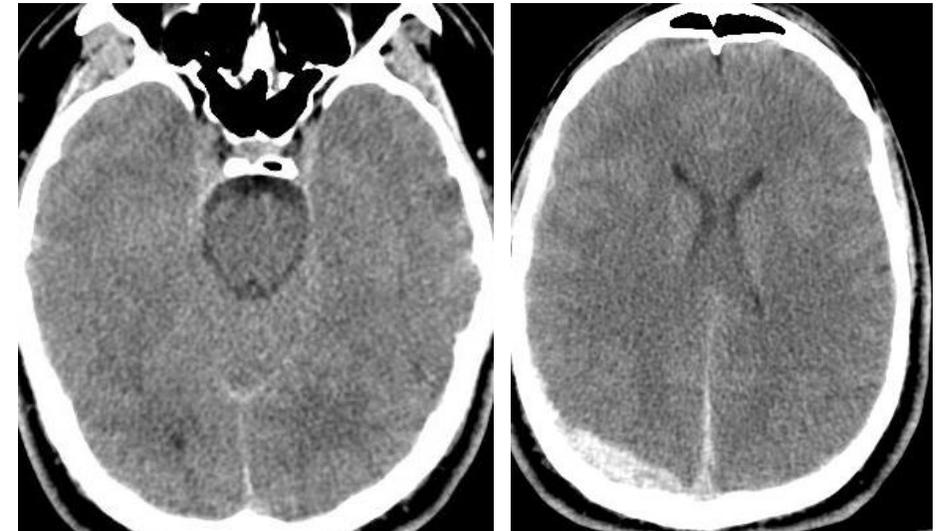
Lesión difusa tipo I

TC normal. NO lesiones visibles



Lesión difusa tipo II

TC patológico; cisternas visibles
Desplazamiento de línea media 0-5mm
NO lesión de densidad alta o intermedia >25cc



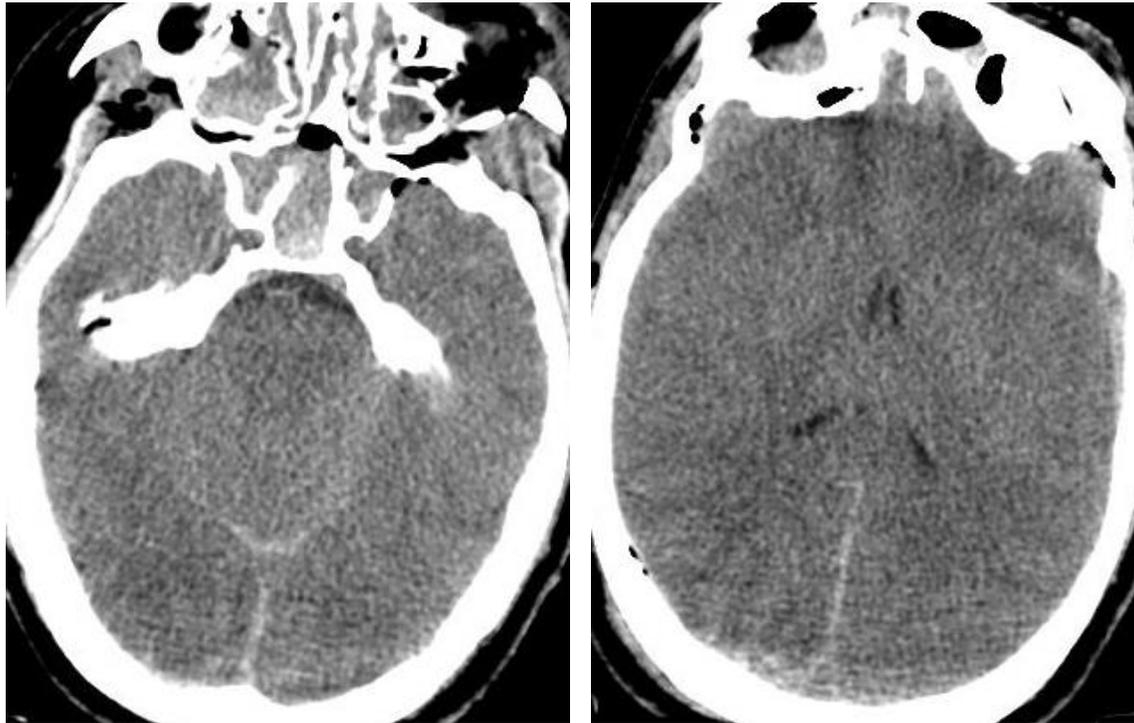
Lesión difusa tipo III
Swelling

TC patológico

Cisternas comprimidas o ausentes

Desplazamiento de línea media 0-5 mm

NO lesión de densidad alta o intermedia >25 cc



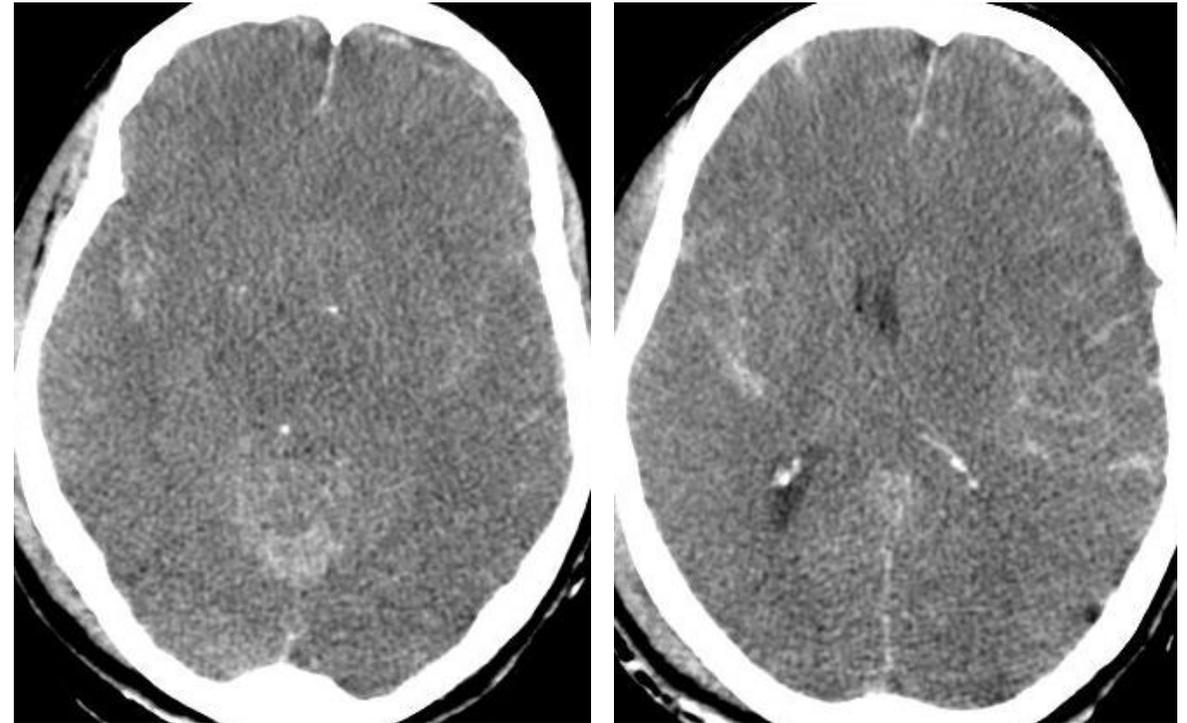
Lesión difusa tipo IV
Swelling con desplazamiento

TC patológico

Cisternas comprimidas o ausentes

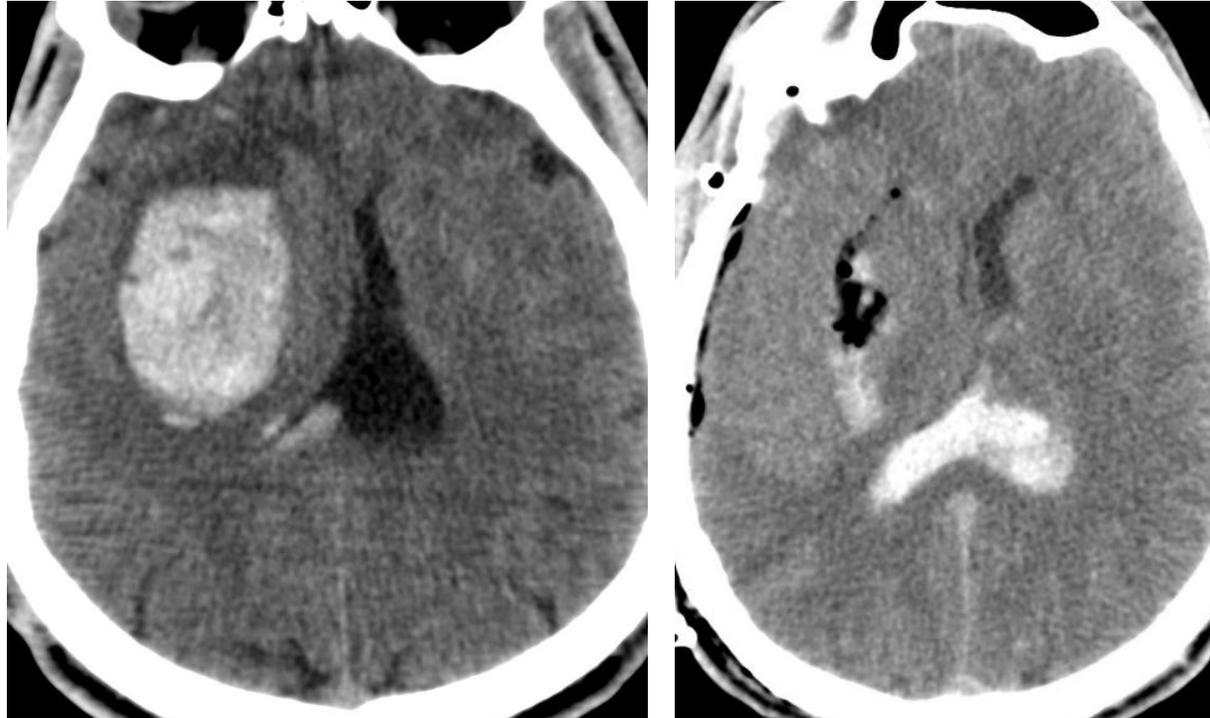
Desplazamiento de línea media >5mm

NO lesión de densidad alta o intermedia >25cc



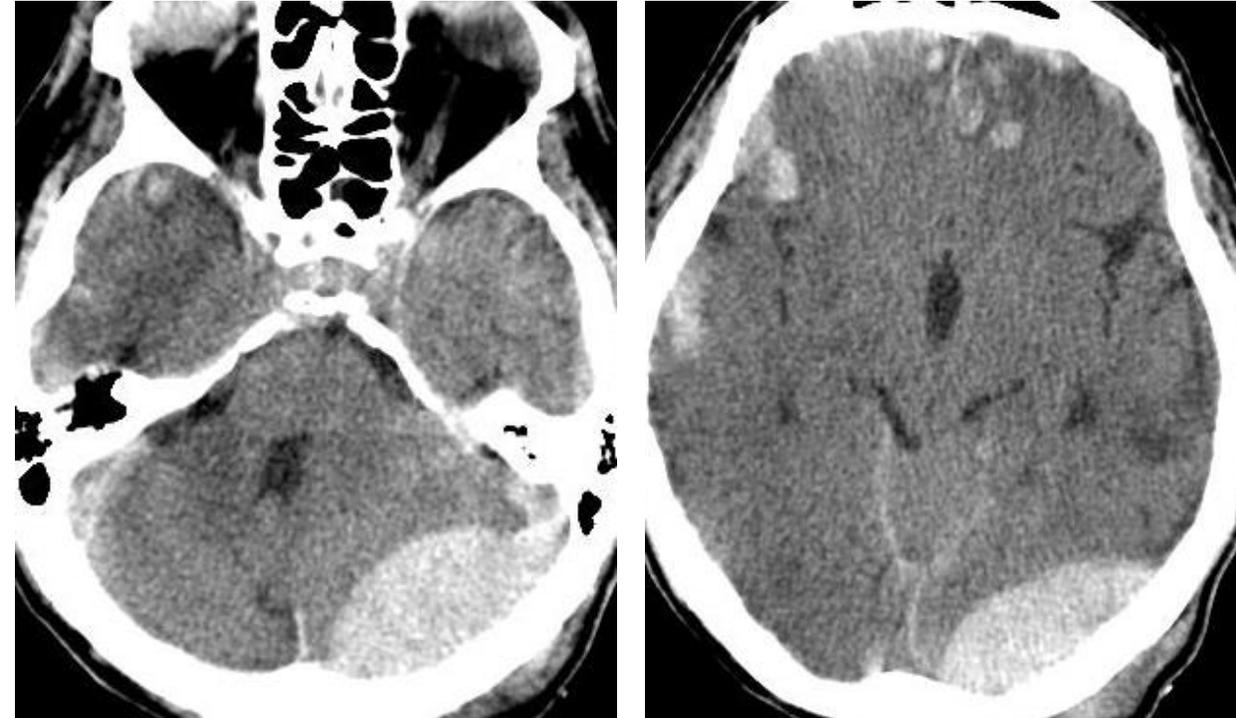
Lesión ocupante de espacio drenada tipo V

TC patológico
Cualquier lesión **drenada quirúrgicamente**



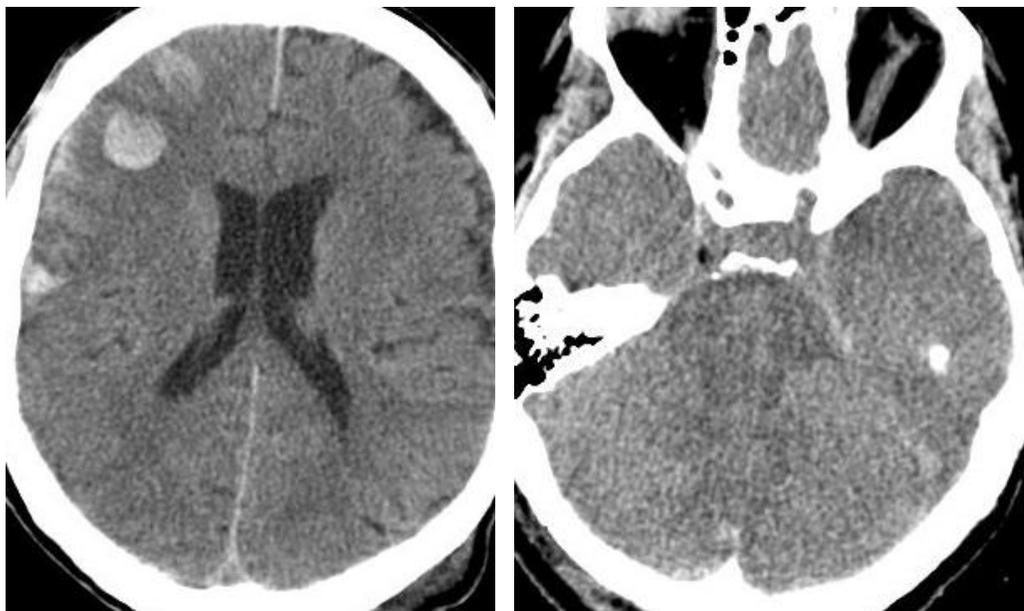
Lesión ocupante de espacio no drenada tipo VI

TC patológico
Lesión de densidad alta o intermedia **>25 cc**
NO drenada quirúrgica



PROBLEMAS DE LA CLASIFICACIÓN DE MARSHALL (TCDB)

- NO describe el tipo de lesión
- NO evalúa HSA
- NO aporta un claro criterio en la indicación quirúrgica



ROTTERDAM CT SCORE PARA EL TBI

Cisternas basales

- 0: normal
- 1: comprimidas
- 2: ausentes

Desplazamiento línea media

- 0: ≤ 5 mm
- 1: > 5 mm

Hematoma epidural

- 0: presente
- 1: ausente

Hemorragia intraventricular o HSA traumática

- 0: ausente
- 1: presente

Score 1: 0%

Score 2: 7%

Score 3: 16%

Score 4: 26%

Score 5: 53%

Score 6: 61%

Ambas clasificaciones empleadas para determinar el pronóstico en TCE grave

A mayor puntuación mayor probabilidad de muerte

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Indicador con valor predictivo independiente que duplica la probabilidad de muerte



ESTADO DE LAS CISTERNAS BASALES

Comprimidas o no visibles
Mal resultado clínico
Multiplica x3 HTIC
x2 Mortalidad

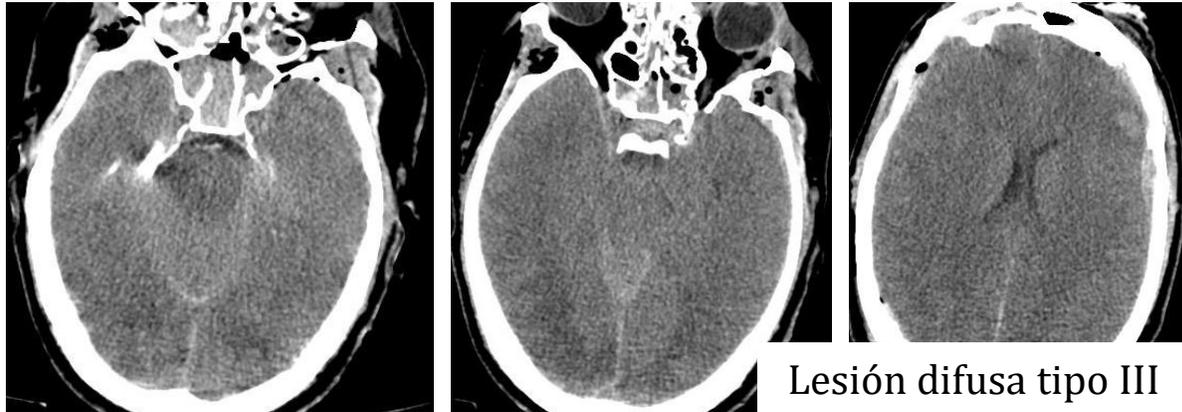


DESPLAZAMIENTO DE LÍNEA MEDIA

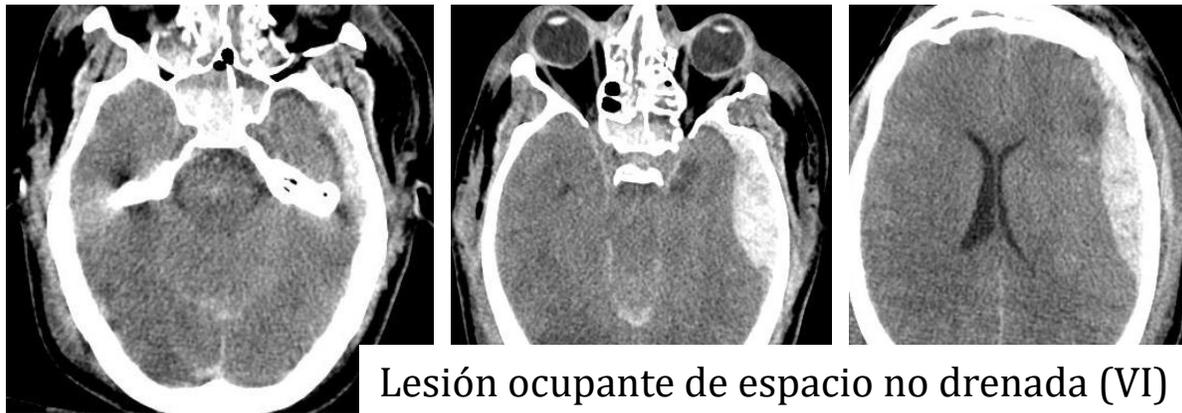
Relación inversa con el pronóstico
Indicador de HTIC
Daño neurológico por cono de presión



Aprox. 20% de pacientes con **lesión difusa tipo II, III o IV** van a desarrollar cambios en TC de control



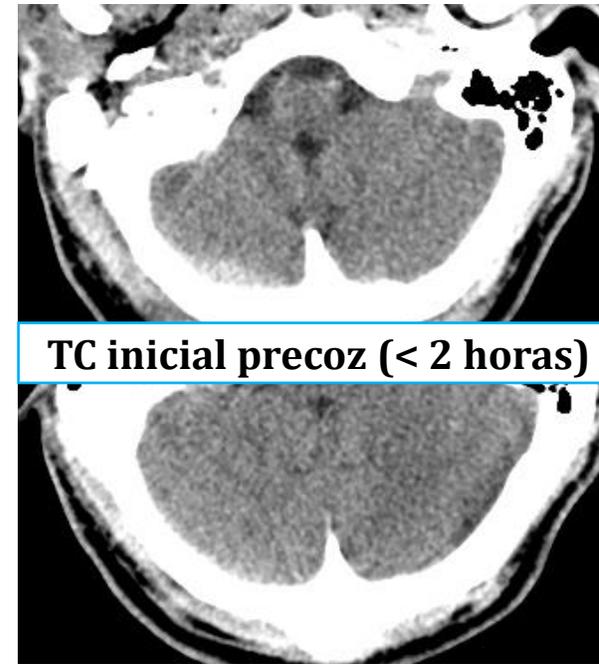
Lesión difusa tipo III



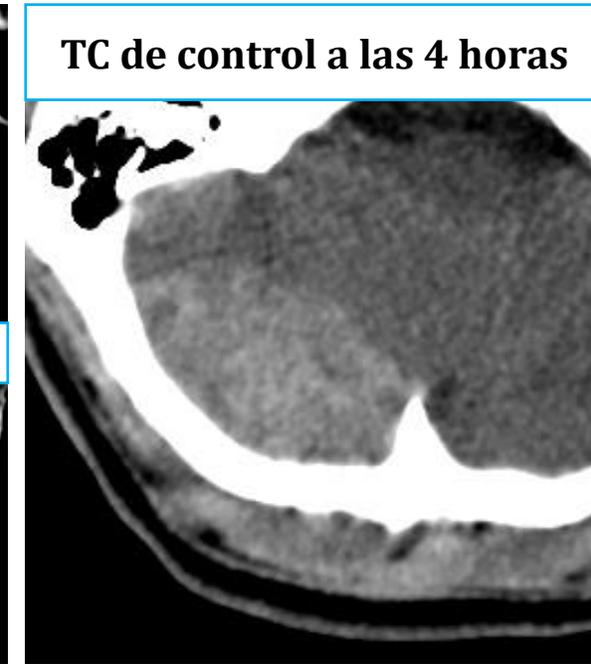
Lesión ocupante de espacio no drenada (VI)

Progresión de la lesión normalmente sucede entre **6-9 horas tras el TCE** y es mayor si la TC inicial se realiza en las **2 primeras horas**

Si la primera **TC es muy precoz** (dentro de las 2 primeras horas tras el TCE): **REPETIR TC EN LAS SIGUIENTES 6 HORAS** (sobre todo si alteraciones en la coagulación)

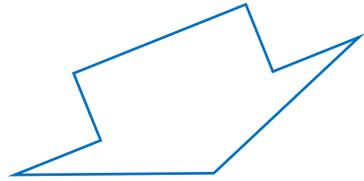


TC inicial precoz (< 2 horas)

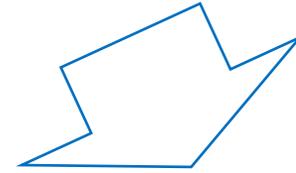


TC de control a las 4 horas

¿Cuándo sospechar una lesión vascular?

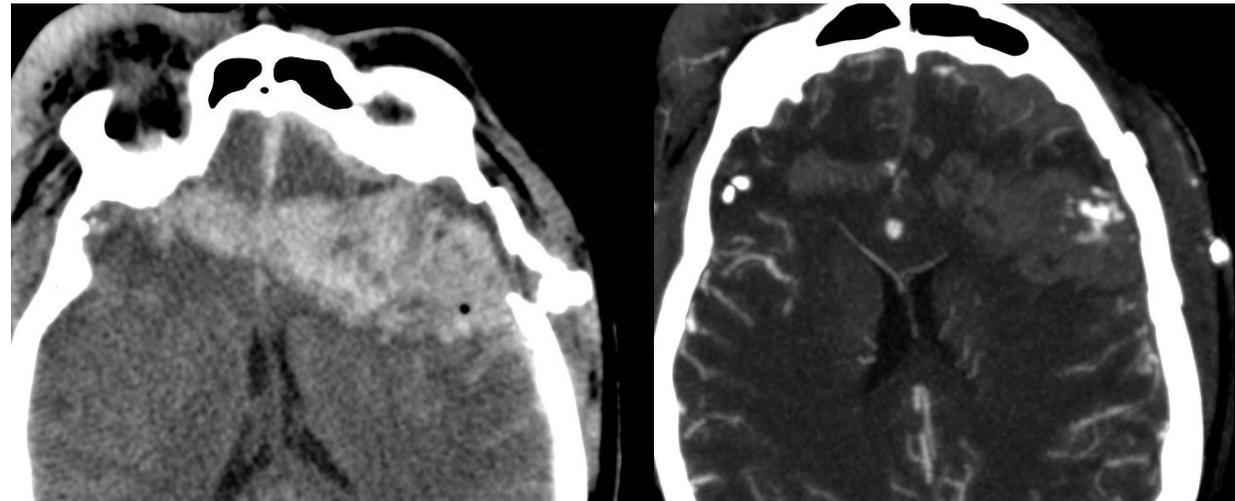
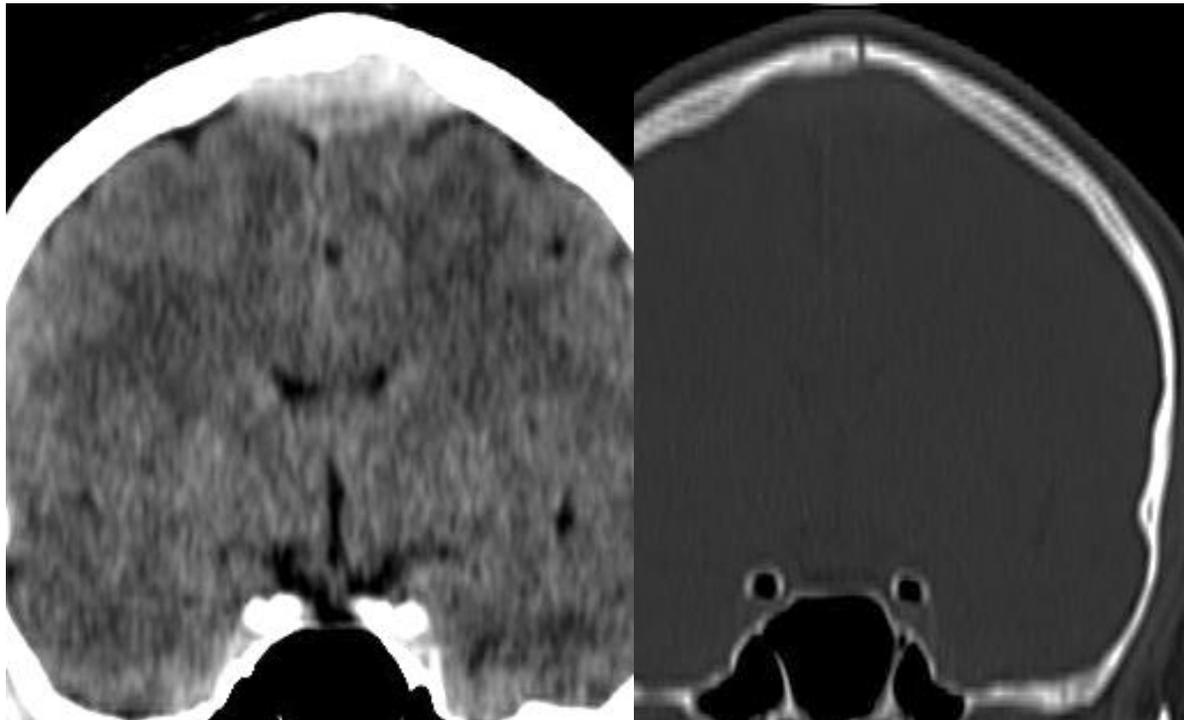


Angio-TC
Angio-RM



*Fractura que atraviesa senos duros
(trombosis o hematomas epidurales
de origen venoso)*

- *Trauma penetrante*
- *Línea de fractura que atraviesa el canal carotídeo*
- *Vasoespasma post-traumático*
- *Déficit neurológico no explicable por pruebas de imagen convencionales*
- *Patrón de hemorragia atípico para TCE*



Tipos de lesiones vasculares traumáticas

Poco frecuentes, 0,8-1.7%

- **Diseccción arterial craneocervical**

Fractura atraviesa la base craneal

1. Segmento cervical de ACI**

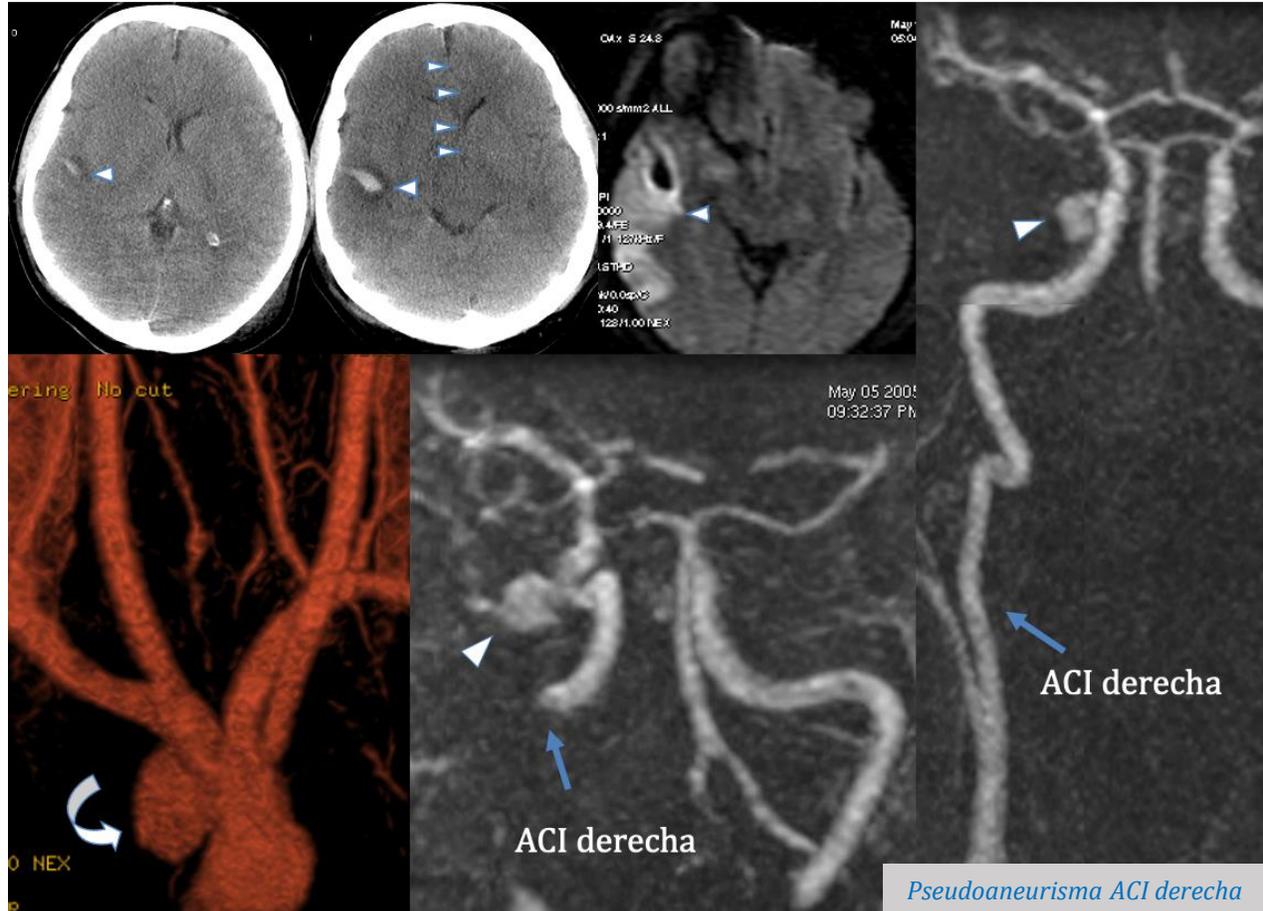
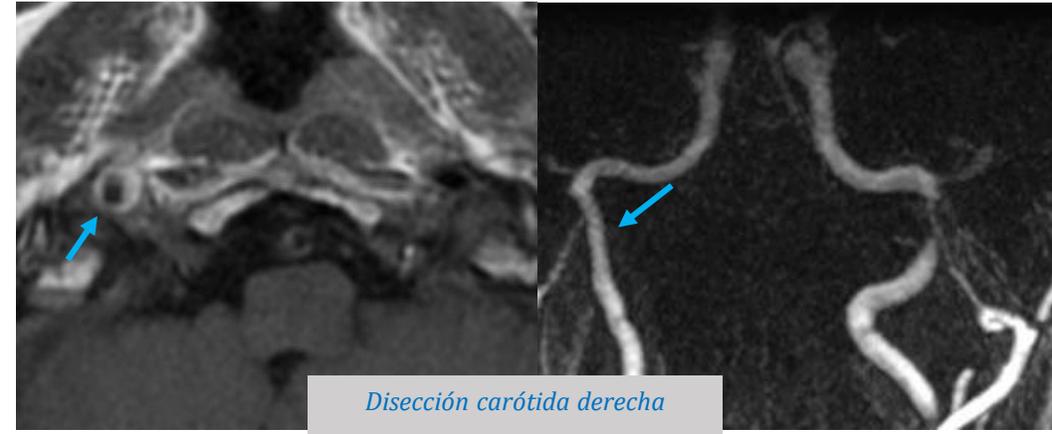
(inmediatamente por debajo del canal petroso)

2. Segmento V3 de las Arterias vertebrales (C1-C2)

3. Disecciones traumáticas intracraneales:
segmento V4 de Arterias vertebrales

- **Pseudoaneurisma**

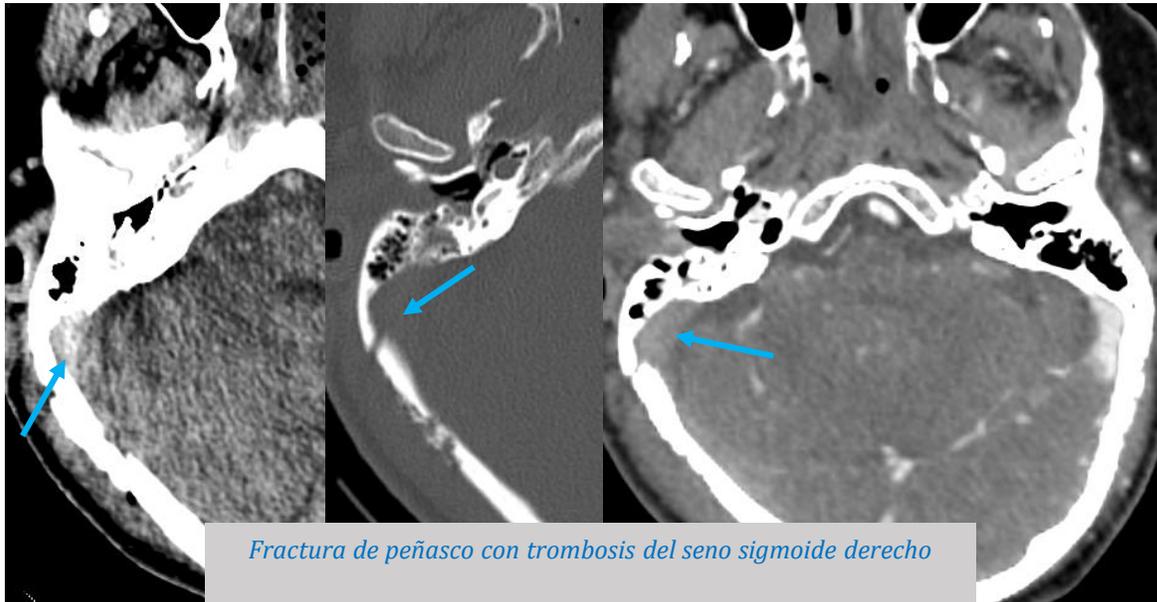
1º A. vertebral y 2º A. cerebral anterior



Tipos de lesiones vasculares traumáticas

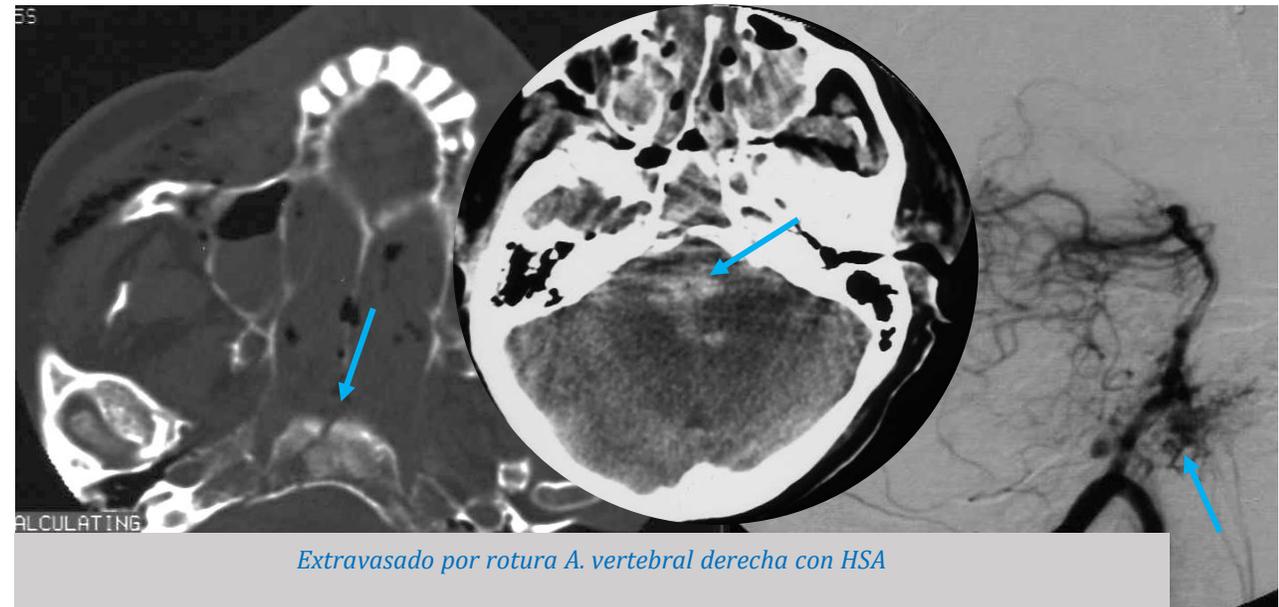
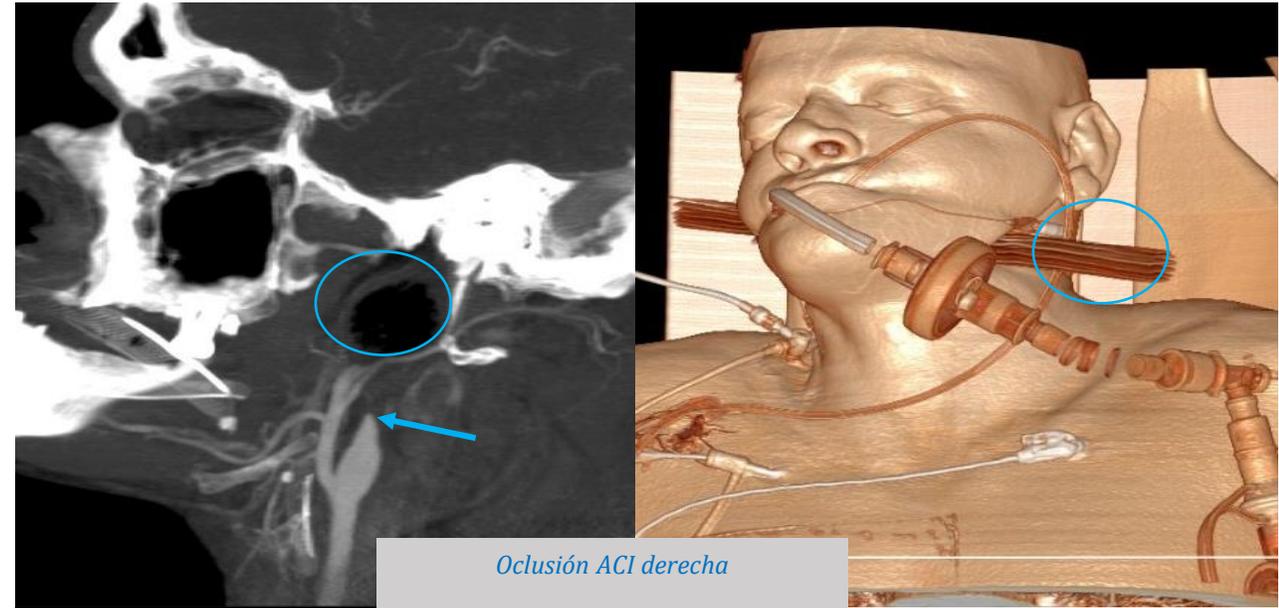
- *Trombosis venosa*

Fractura atraviesa un seno dural o el bulbo de la yugular)



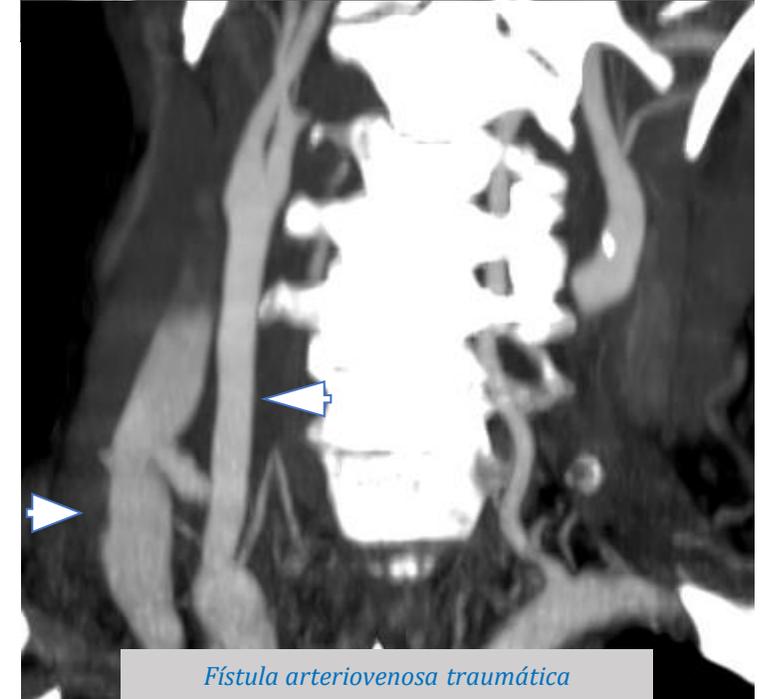
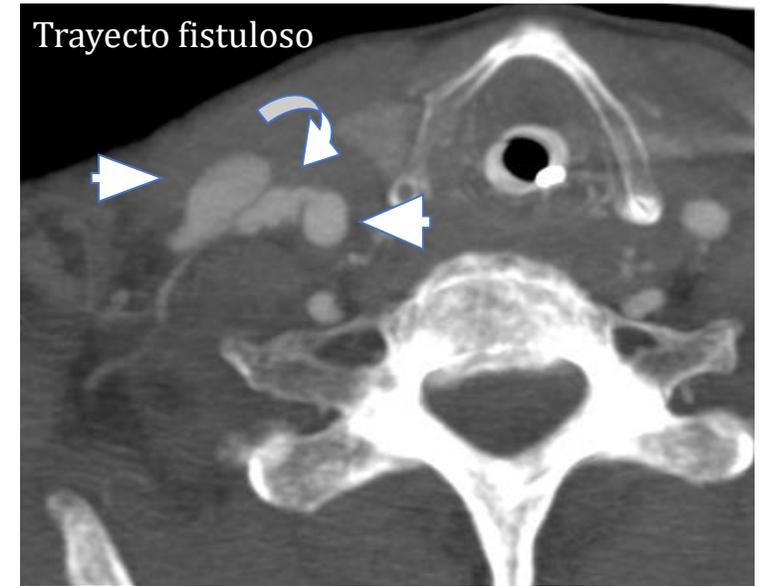
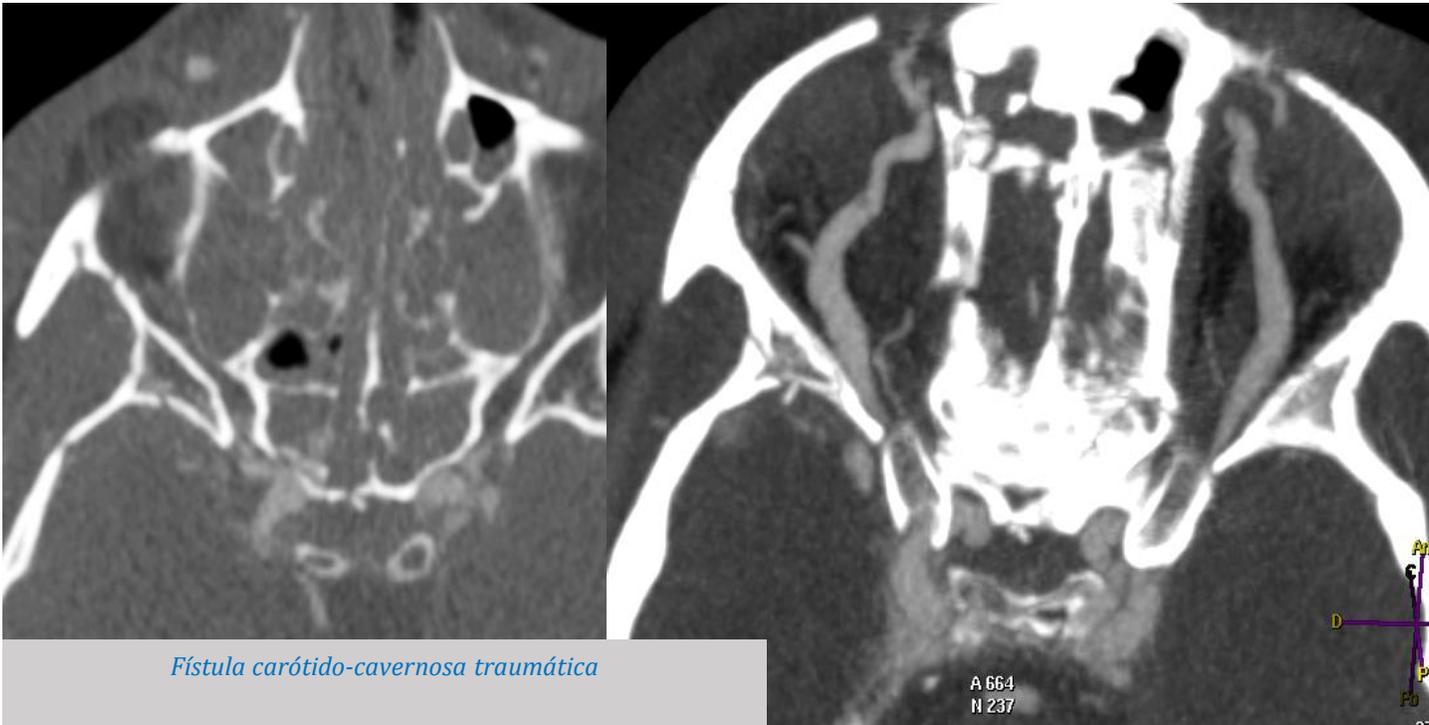
- *Oclusión vascular*

- *Extravasación aguda*



Tipos de lesiones vasculares traumáticas

- *Fístula carótido-cavernosa*
- *Fístula arteriovenosa*



Lesiones traumáticas primarias

Hematoma epidural

Origen arterial 90-95%
Región del pterion y fosa craneal media

Origen venoso 5-10%

- *Temporal anterior 2º lesión del plexo esfenoparietal*
- *Vértex 2º a lesión del SLS*
- *Fosa posterior*
- *Menos frecuente retroclival 2º a lesión plexo venoso basilar en fracturas de clivus*



Hematoma subdural

Rotura venas puente

Lesión traumática de la aracnoides: acumulación LCR en espacio subdural
HIGROMA SUBDURAL
A los 9 días tras el TCE



- *Hematomas con nivel hematocrito en coagulopatías*
- *Componente mixto en subdurales 2º mezcla de LCR y hemorragia*
- *Hipodensidad central (signo del remolino) en hemorragia activa*



Swelling asociado a hematomas subdurales en pacientes jóvenes

Sistema trigeminal relación entre las hemorragias subdurales laminares, especialmente en jóvenes, y la inflamación del parénquima cerebral subyacente

Fibras nerviosas originadas en células ganglionares del trigémino 1^o sensores en TCE
A través de inervación colateral de vasos sanguíneos (intracraneales y duros) capaces de provocar respuesta vasoactiva e inflamación cerebral

Swelling que no respeta territorios arteriales ni venosos

No afectación de la fosa posterior ni de la sustancia gris profunda



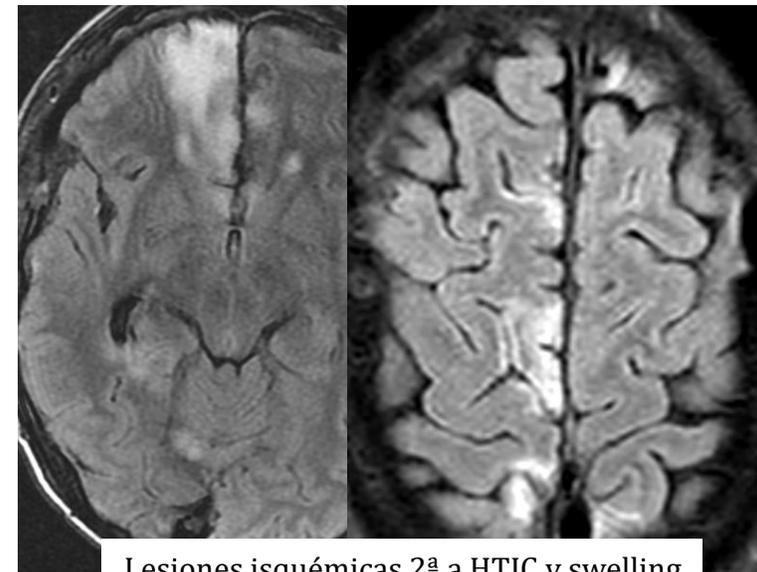
Varón de 16 años
Politraumatismo



7 días
PIC alta



Craniectomía
descompresiva



Lesiones isquémicas 2^a a HTIC y swelling

Hemorragia subaracnoidea

Secundaria a rotura de venas corticales o 2ª a contusiones hemorrágicas
Localización más frecuente: surcos de la convexidad



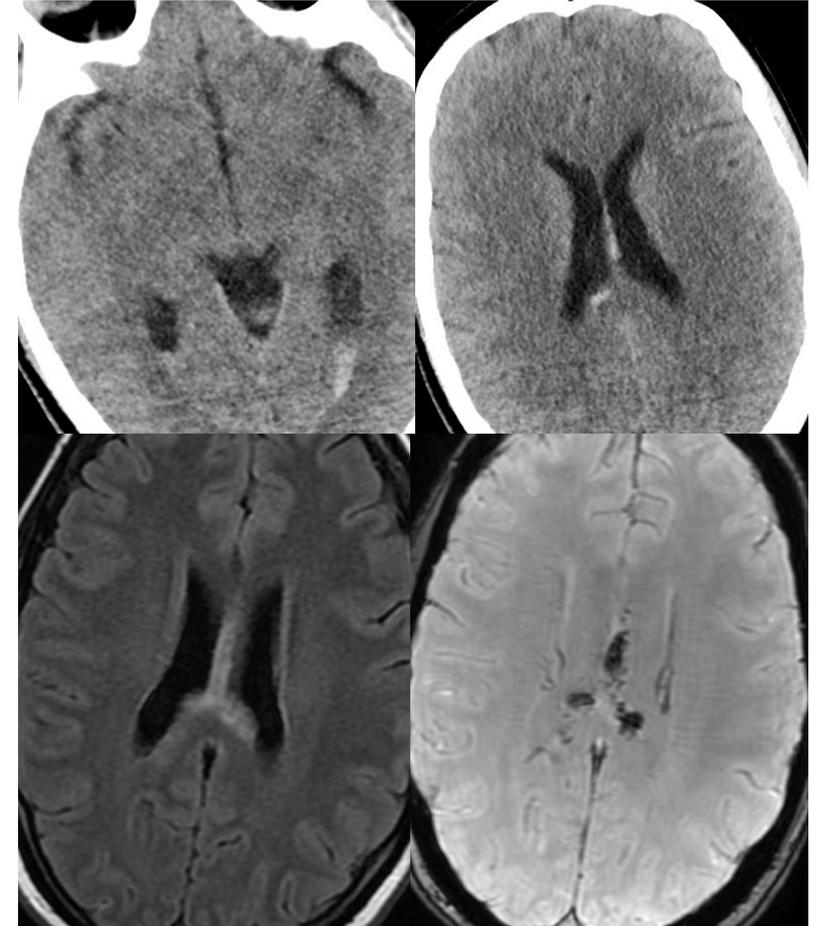
Hemorragia intraventricular (2ª a redistribución de HSA, extensión hematoma parenquimatoso o **lesión venas subependimarias**)



MARCADOR DE LESIÓN AXONAL DIFUSA



HSA en línea media
(cisura interhemisférica o perimesencefálica)
TC inicial

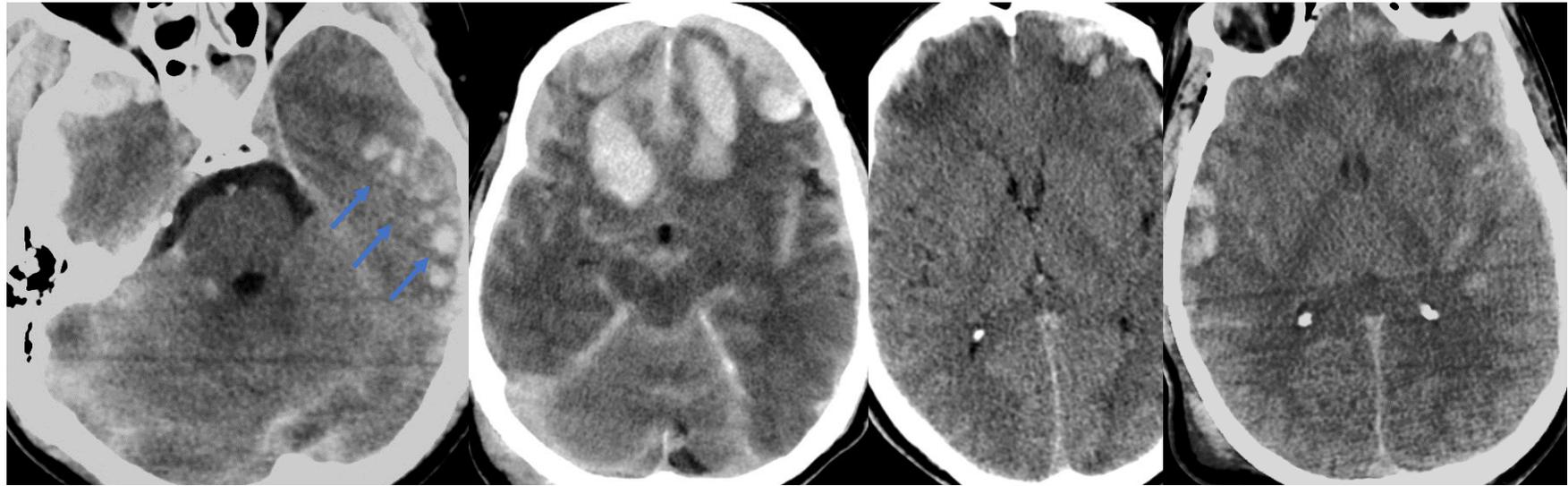


HSA en cisternas interpeduncular o perimesencefálica
Lesión traumática del tronco cerebral

Riesgo de vasoespasmo: TCE grave: 30-40%; 7-10 días tras el trauma

Contusiones corticales

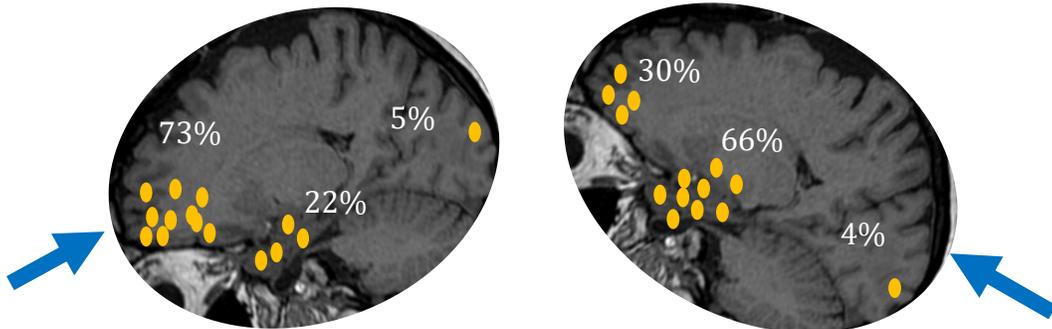
Lesión traumática intraparenquimatosa más frecuente
Secundaria a impacto contra el diploe, la hoz y el tentorio



Superficie cortical

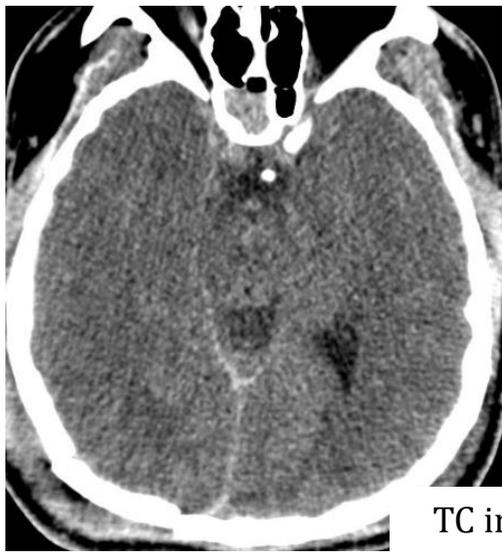
Lóbulos temporales, región perisilviana y orbitofrontal

Relación entre el lugar del impacto y la localización de la hemorragia intracraneal en pacientes con TCE moderado y severo

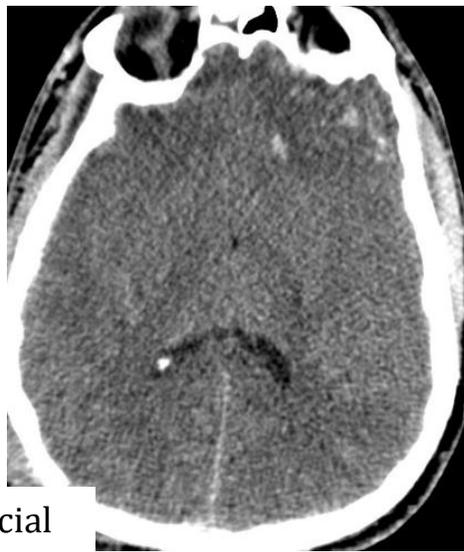


- ✓ **Lesión tipo "golpe"**: hemorragias en lóbulos frontales por impactos anteriores
- ✓ **Lesión por "contragolpe"**: hematomas temporales asociados a impactos posteriores

Lesiones por contragolpe factor de riesgo independiente de progresión de la hemorragia intracraneal traumática



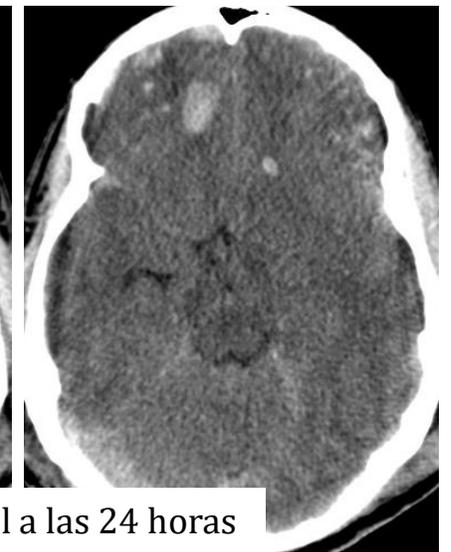
TC inicial



*Hasta el 75%
progresión de
las contusiones
en las primeras
24-48 horas*

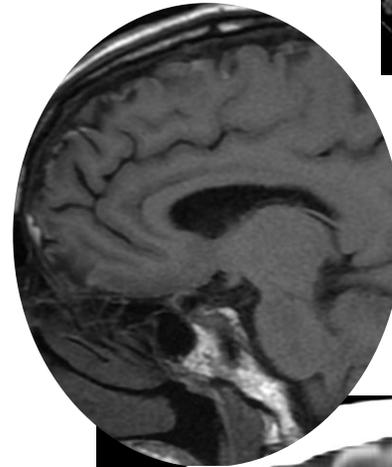


TC de control a las 24 horas



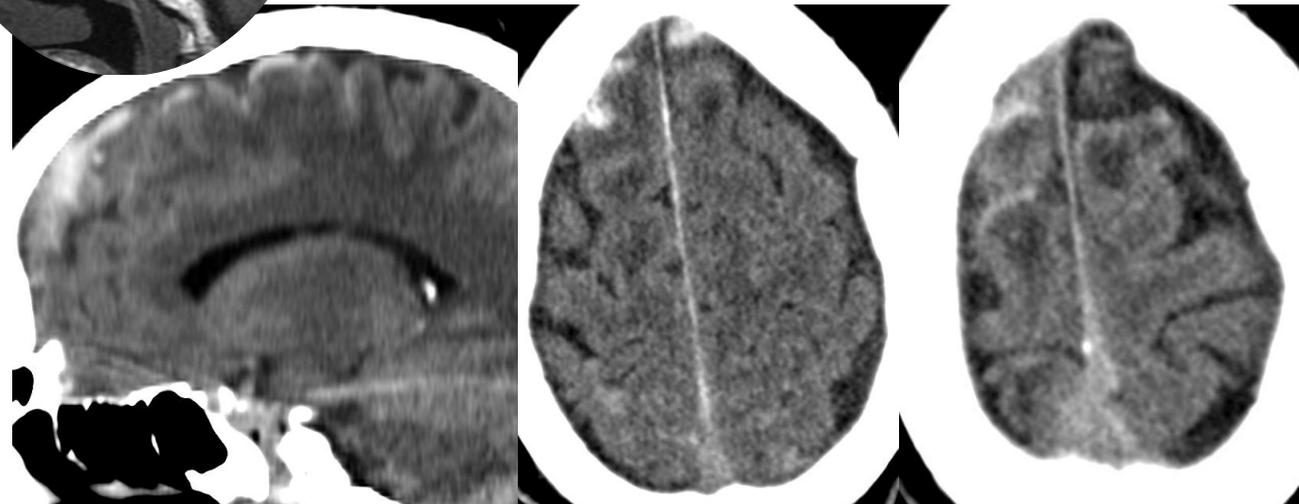
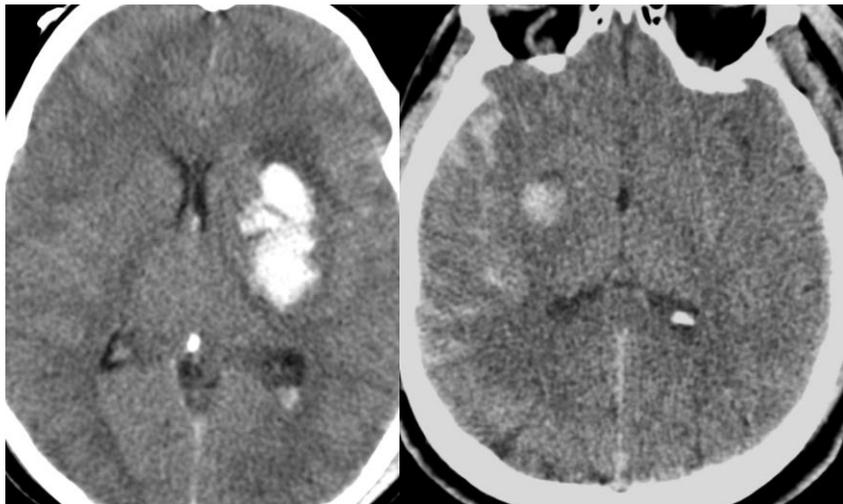
En traumas de alta energía se pueden producir laceraciones cerebrales que afectan a la sustancia blanca profunda y ganglios basales

CONTUSIONES INTERMEDIAS



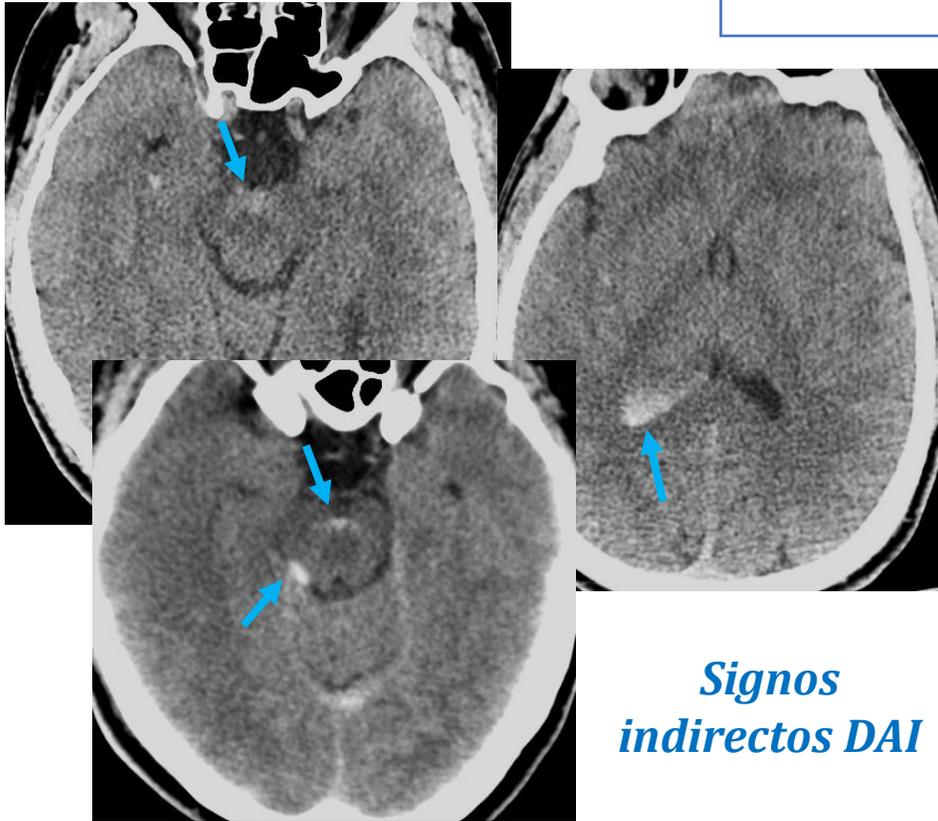
CONTUSIONES POR DESLIZAMIENTO

Contusiones que afectan a la superficie cortical superior de los hemisferios cerebrales



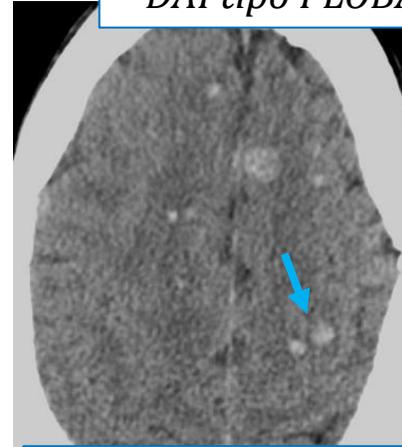
Lesión axonal difusa

Hemorrágica,
no hemorrágica
o ambas

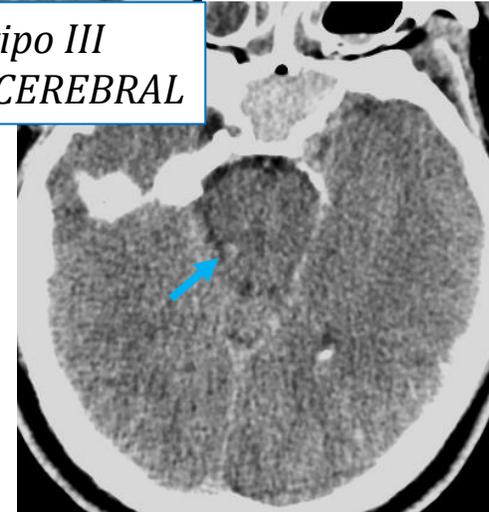


**Signos
indirectos DAI**

DAI tipo I LOBAR



*DAI tipo III
TRONCO CEREBRAL*



Sustancia blanca subcortical
Más frecuente anterior
(región frontotemporal)

*DAI tipo II
CUERPO CALLOSO*



**Esplenio y cuerpo posterior
del cuerpo calloso**

**Región dorsolateral de la
unión mesencéfalo-
protuberancial**

Limitaciones del TC

- *Infraestimación contusiones parenquimatosas de pequeño tamaño o en fases iniciales*
- *Limitación para DAI y lesiones no hemorrágicas*
- *Limitación para la valoración de cambios isquémicos secundarios a edema e hipertensión intracraneal*

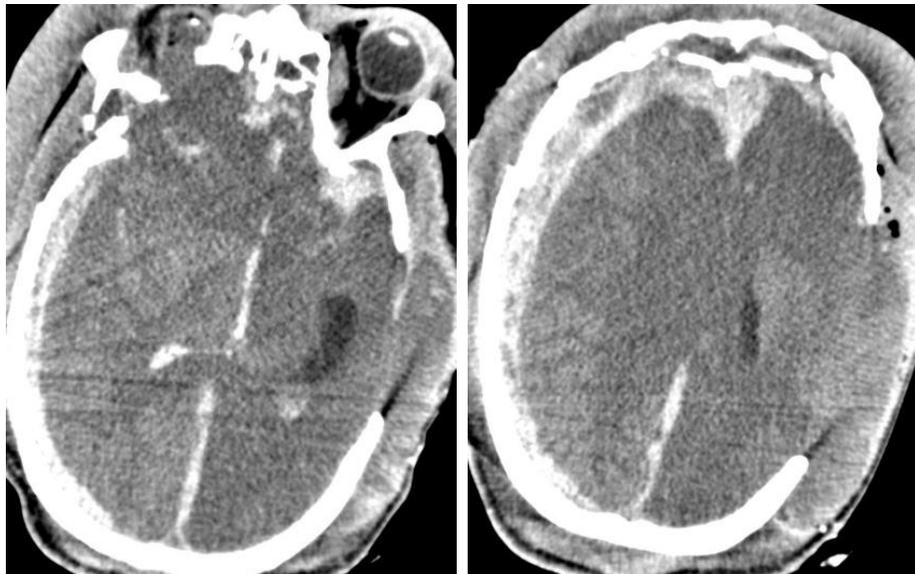
Lesiones traumáticas secundarias

Edema cerebral difuso

*Mecanismos que conllevan edema vasogénico y edema citotóxico
Incremento de la permeabilidad*

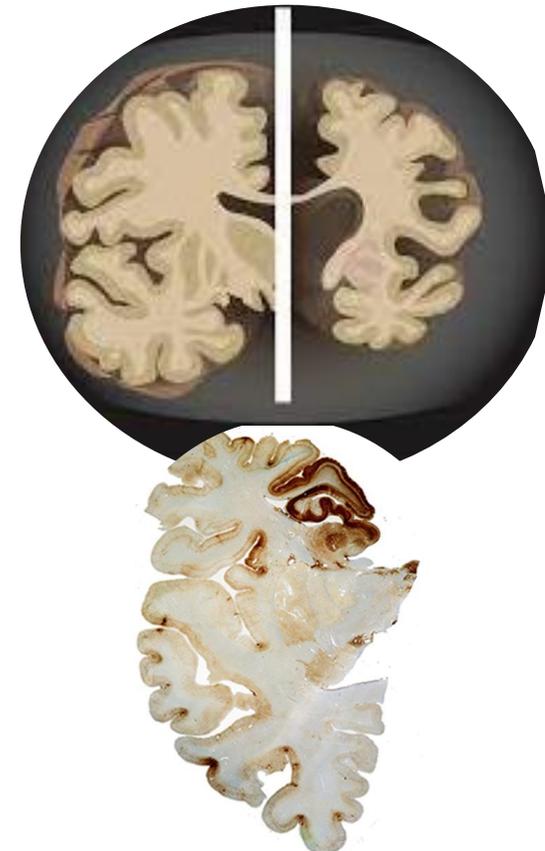
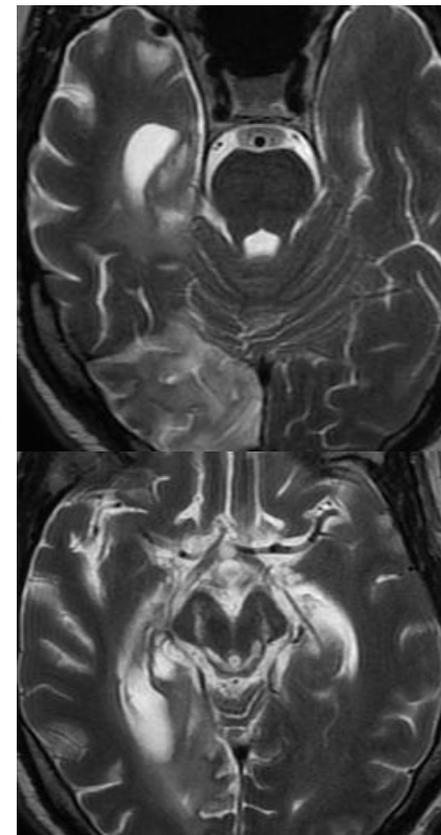
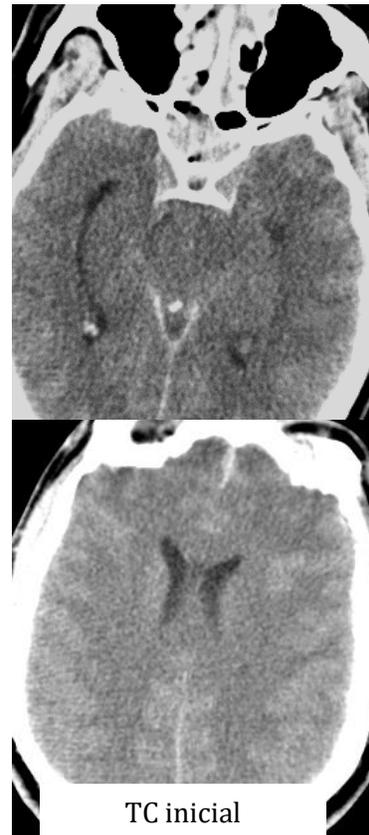
*Aumento de la presión intracraneal y
disminución de la perfusión cerebral*

Isquemia/infarto del parénquima cerebral



Encefalopatía traumática crónica

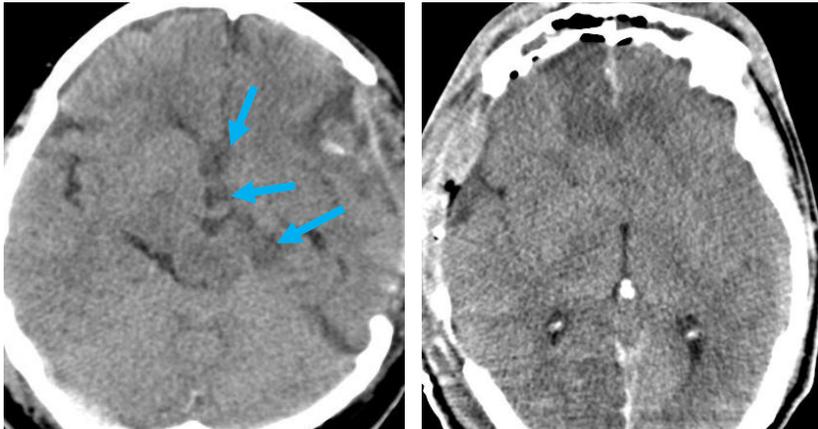
Enfermedad neurodegenerativa con depósito de proteína Tau fosforilada a nivel cortical, en la profundidad de los surcos, con afectación neuronal y glial, y no limitada a capas superficiales del córtex



Lesiones secundarias a herniación cerebral

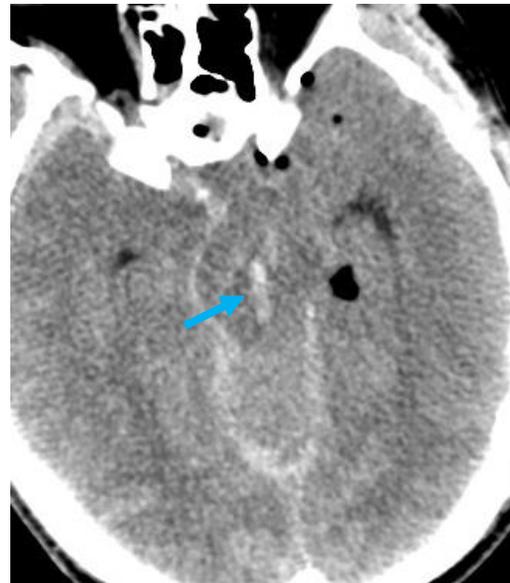
Lesiones isquémicas

- *Herniación subfalcina: Infarto ACA*
- *Herniación transtentorial descendente asimétrica o unilateral: Infarto ACP*
- *Herniación transtentorial descendente bilateral: Infartos hipotalámicos y GGBB*
- *Severa herniación amigdal: Infarto PICA*



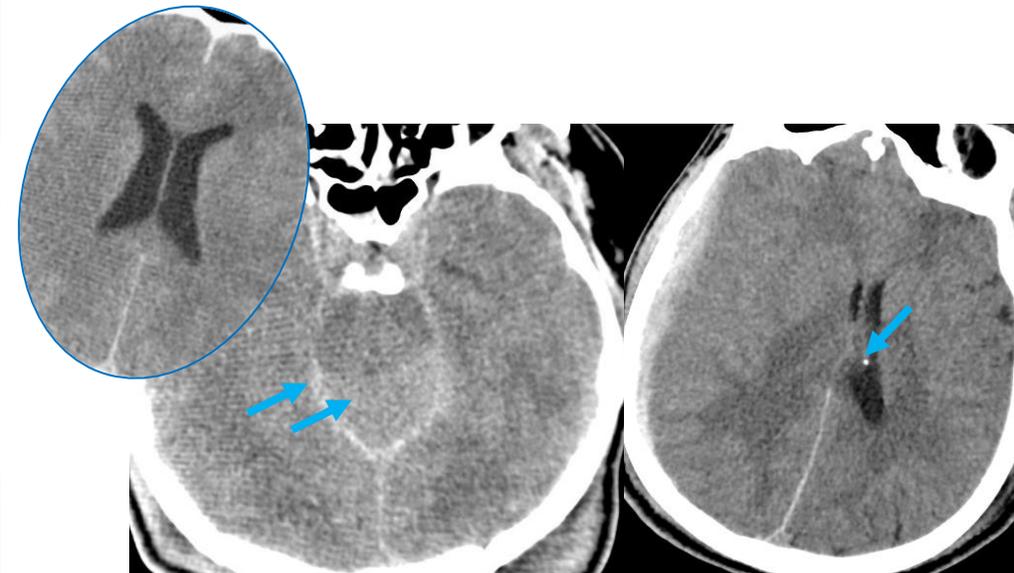
Hemorragia

Hemorragias de Duret asociadas a herniación transtentorial descendente



Hidrocefalia

- *Unilateral afectando al ventrículo lateral: 2ª a herniación subfalcina*
- *Herniación transtentorial descendente: compromiso acueductal*
- *Herniación amigdal: compromiso a nivel IV ventrículo*



En la evolución del traumatismo craneoencefálico

Higroma interhemisférico

Signo de distorsión de circulación LCR

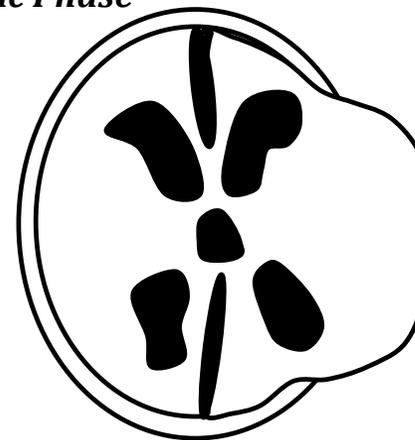
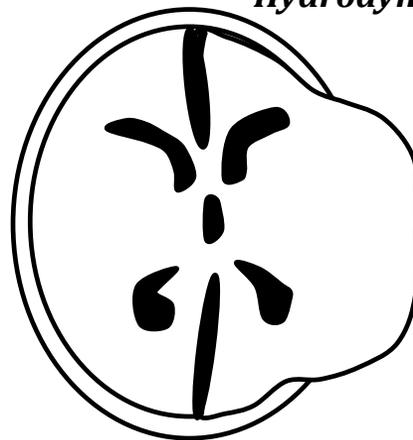
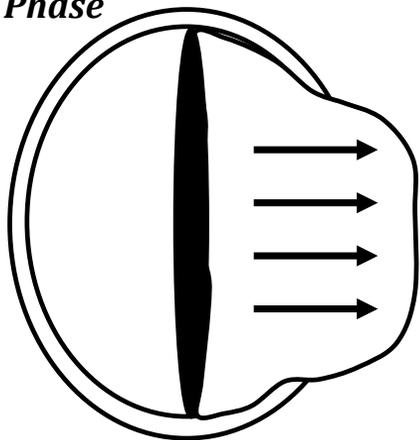
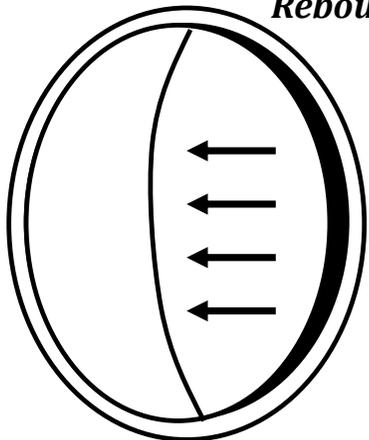
Signo radiológico del desarrollo de hidrocefalia en los 6 primeros meses tras la craniectomía descompresiva

Alteración en el sistema de presiones debido a craniectomía, con alteración en la circulación del LCR



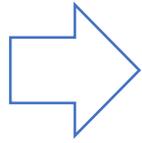
Rebound Phase

Hydrodynamic Phase

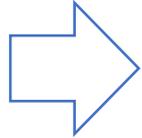


¿Cuáles son las indicaciones de RM en TCE?

NO tiene VALOR en el manejo del paciente (tto qx dirigido por TC)



En los **TRAUMAS LEVES NO** indicado realizar estudios de RM

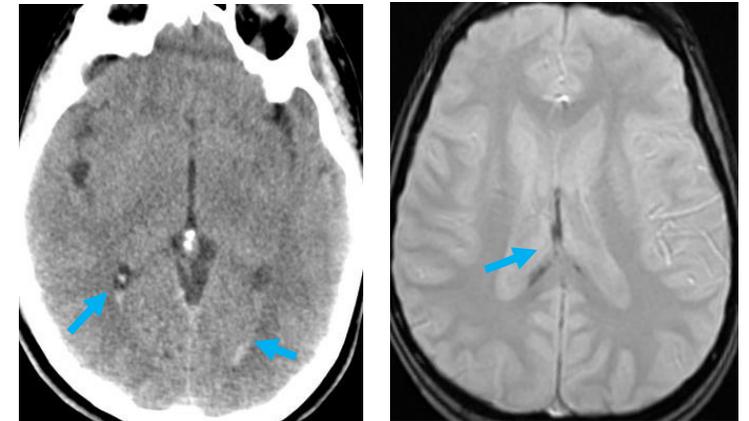
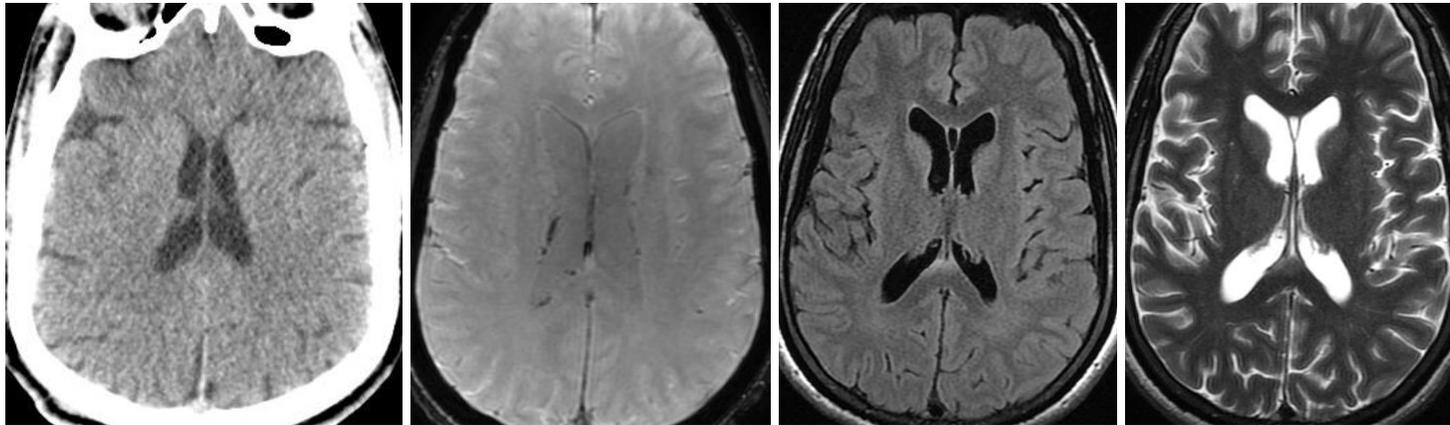


En **TODOS** los pacientes con **TCE MODERADO y SEVERO** es aconsejable realizar un estudio de RM craneal (estable desde el punto de vista neurológico y hemodinámico)

Recomendación Clase I

TC no explique la situación clínica (déficit neurológico focal o estados prolongados de pérdida de conciencia)

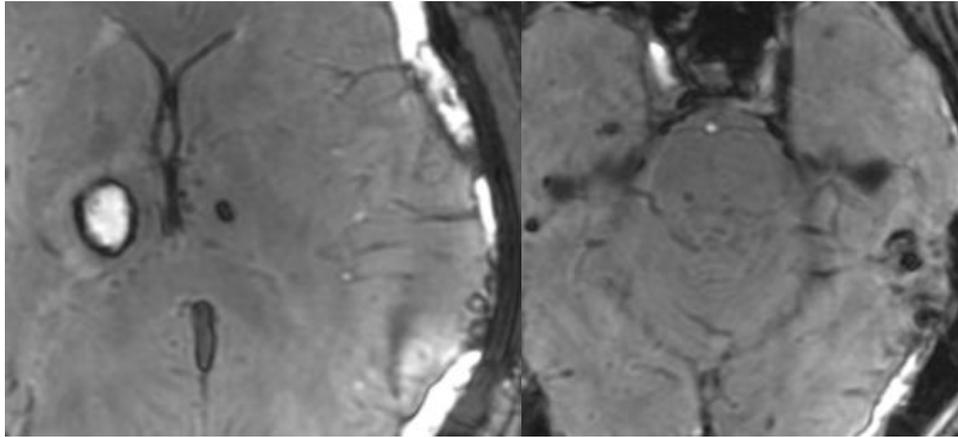
Signos indirectos de DAI (hemorragia intraventricular)



VALOR PRONÓSTICO (identificación *DAI* y *lesiones del tronco cerebral*)

¿Cuándo y cómo debemos realizar la RM en el TCE?

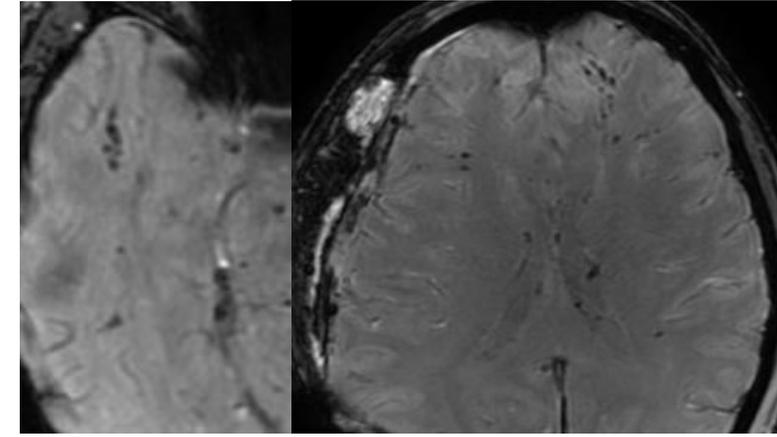
Cicuendez M Neurocirugia 2017



Durante las **2 primeras semanas** tras el TCE

FASE SUBAGUDA

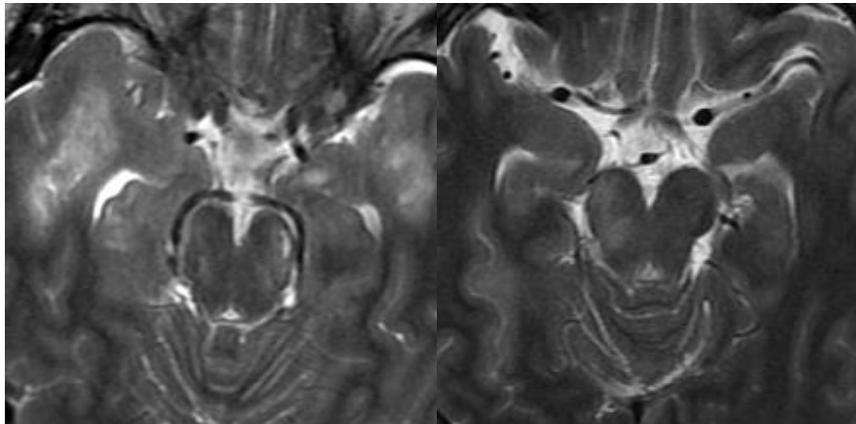
Edema asociado a zonas de **disrupción axonal (DAI)**



Alto valor pronóstico

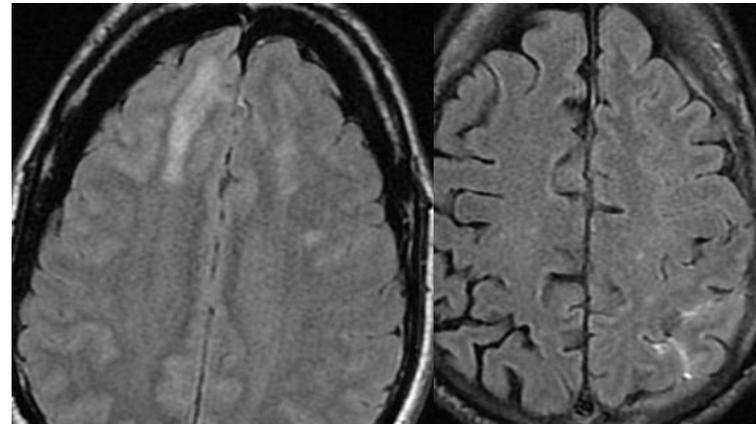
SECUENCIA T2

Detecta mejor lesiones de fosa posterior



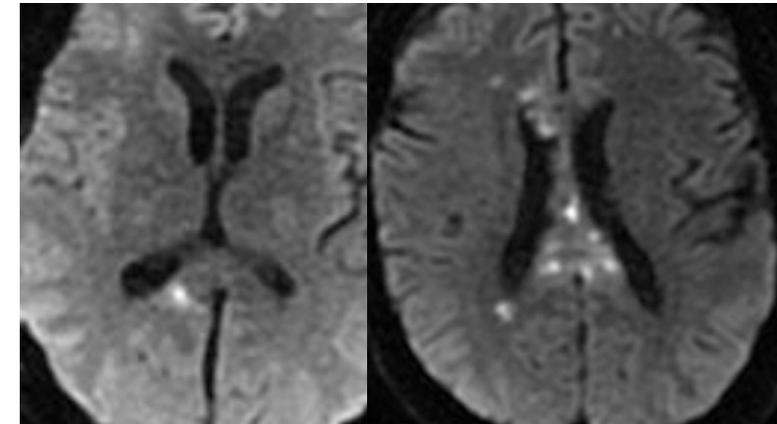
SECUENCIA FLAIR

DAI hemisférico a nivel subcortical y HSA



SECUENCIA DE DIFUSIÓN

Especialmente útil en lesiones axonales no hemorrágicas



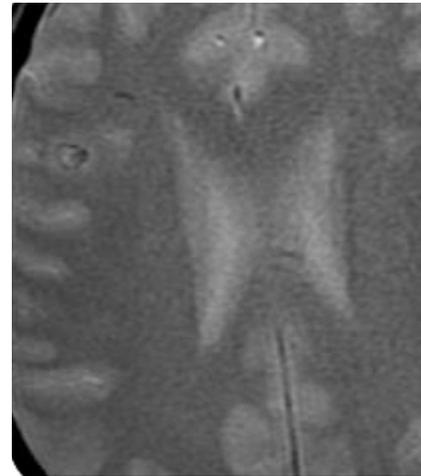
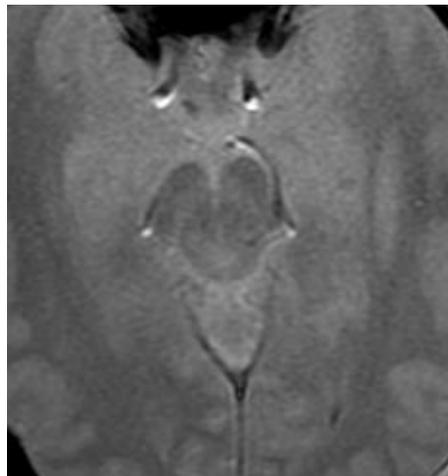
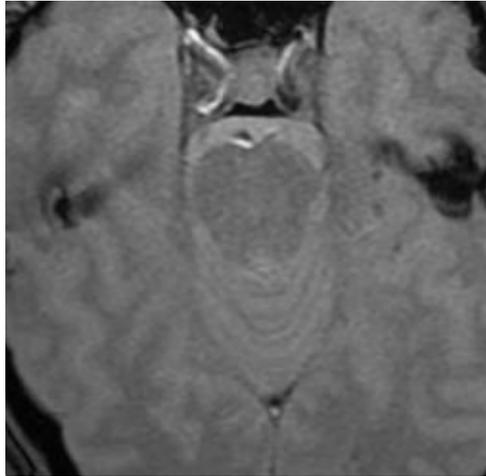
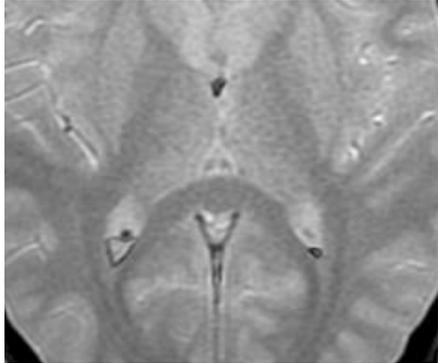
La lesión axonal difusa se acompaña frecuentemente de pequeños desgarros tisulares acompañados de microhemorragias



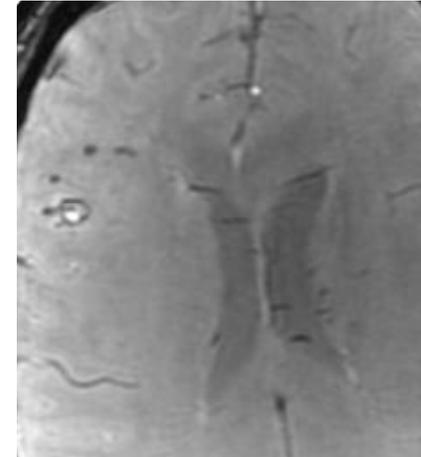
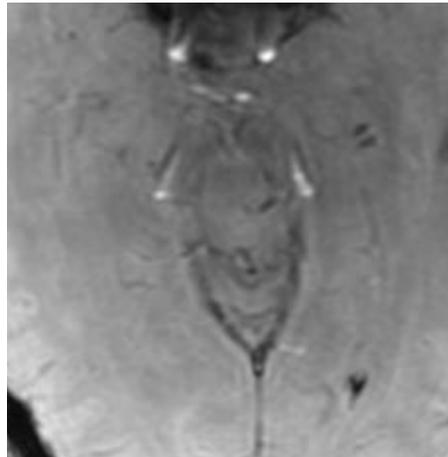
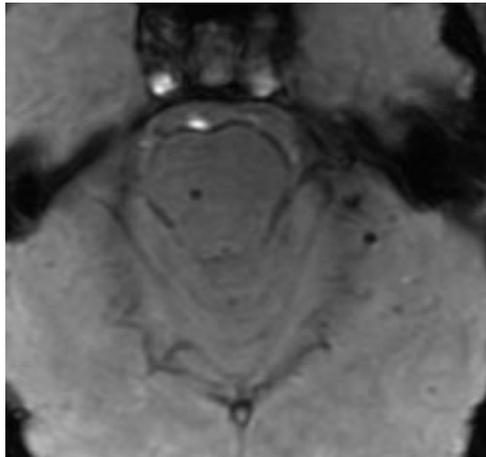
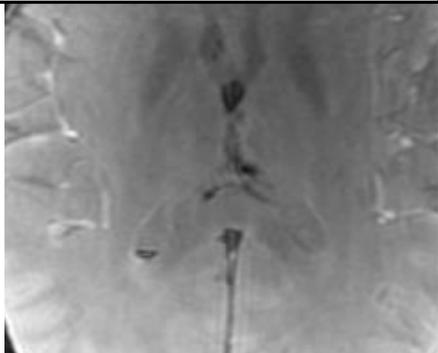
Secuencias **SWI** o **T2***
IMPRESINDIBLES EN TCE

Secuencia SWI más sensible que T2*

Eco de gradiente



Susceptibilidad



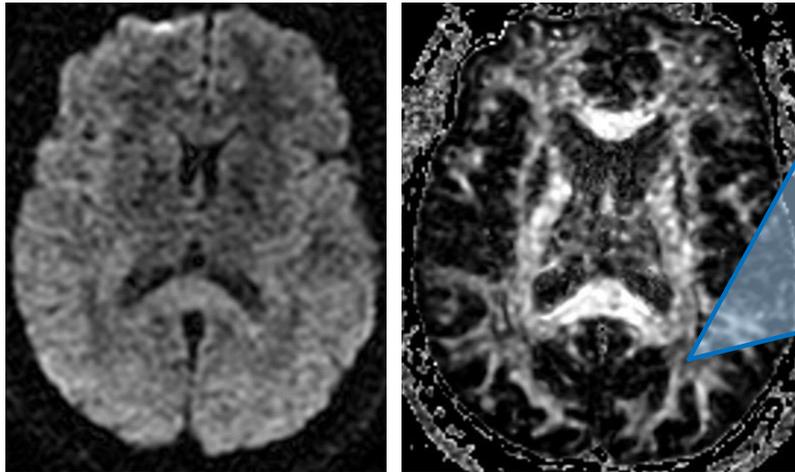
Asociación de **LESIÓN AXONAL DIFUSA** con **PEOR PRONÓSTICO**
Relación con GCS inicial y mecanismo lesional

Hallazgos de RM craneal realizada en fase subaguda aumentan el valor pronóstico de los modelos descritos en el TCE moderado y grave

Papel de las secuencias avanzadas ...

Castaño-Leon AM J Neurosurg 2021
Castaño-Leon AM J Neurotrauma 2019
Cicuendez M J Neuroradiol 2019
Castaño-Leon AM J Neurotrauma 2018

Tensor de difusión



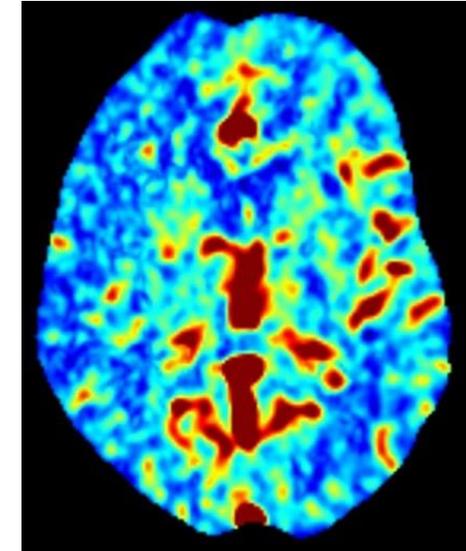
Sensible a la detección de lesión axonal
microestructural asociada al TCE
Descenso integridad sustancia blanca

↑ Difusividad media
↓ Anisotropía fraccionada

Estudios investigación

- *Difícil interpretación a nivel individual*
- *Alta variabilidad*
- *No existen criterios definidos de normalidad y anormalidad*
- *Técnicamente dependiente*
- *Post-proceso limitado*

RM/TC perfusión



CBF

1. Mayor sensibilidad detección contusiones corticales
2. Identificar hipoperfusión: asociación a **peor pronóstico**

No se recomienda de rutina

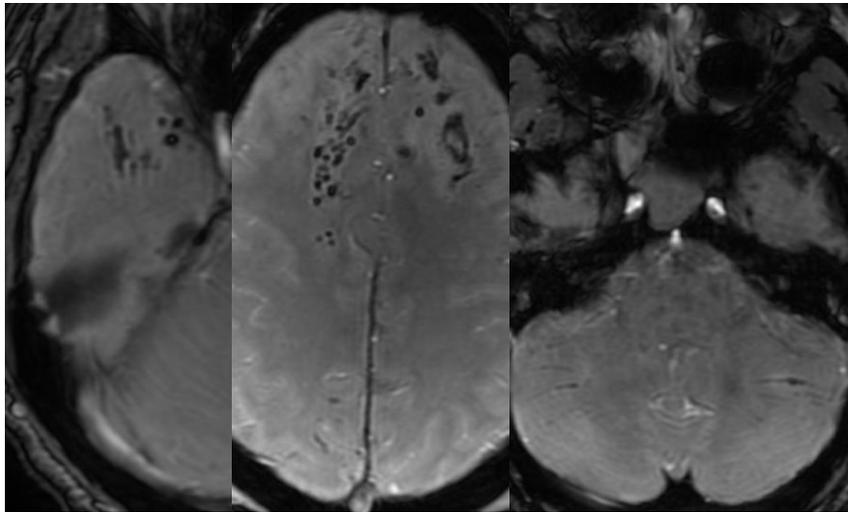
Lesión axonal difusa

Hemorrágica, no hemorrágica o ambas

*Gradación en función de la severidad (**Gentry**)
Mayor morbimortalidad que lesiones extraaxiales*

Relación entre puntuación en GCS y número de microhemorragias de lesión axonal difusa

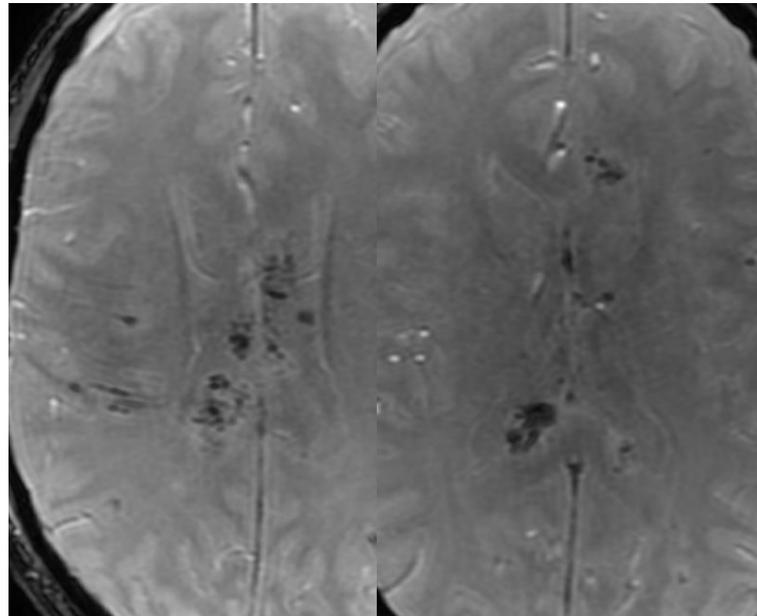
DAI tipo I



SUSTANCIA BLANCA LOBAR **CEREBELO**

Lóbulos frontales y temporales (anterior)
Sustancia blanca del cerebelo

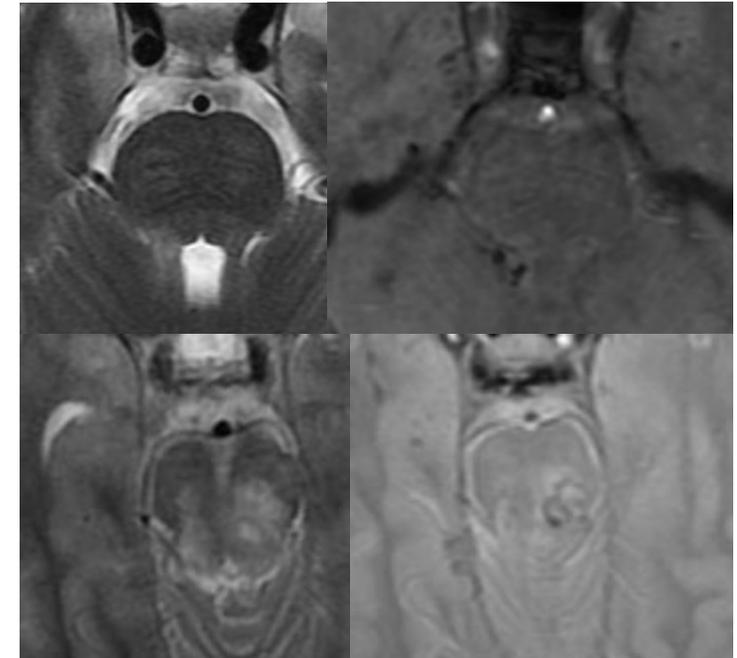
DAI tipo II



CUERPO CALLOSO

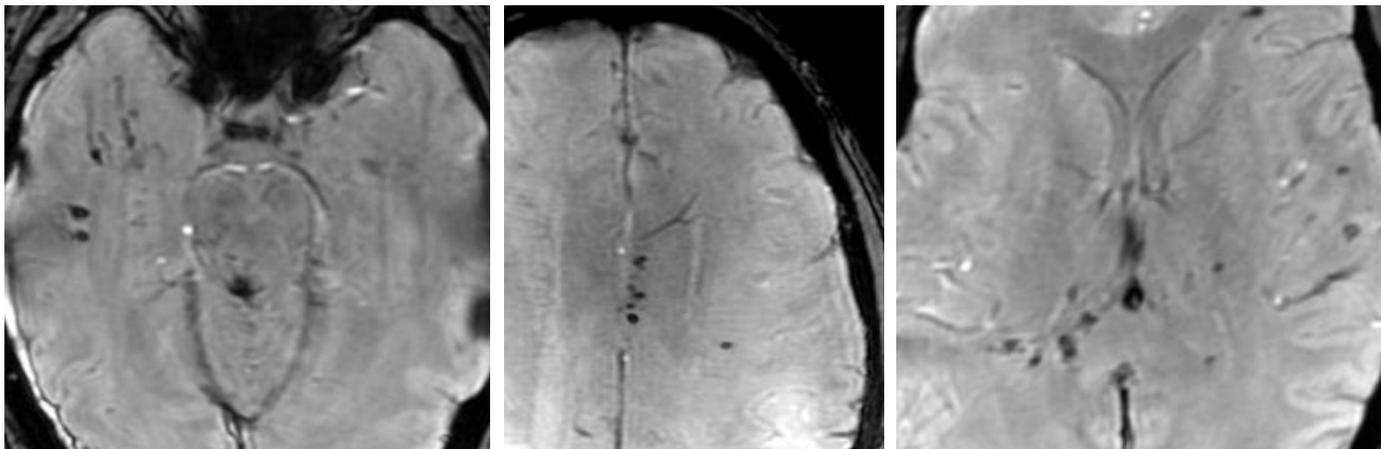
Esplenio y cuerpo posterior
Estructuras línea media

DAI tipo III

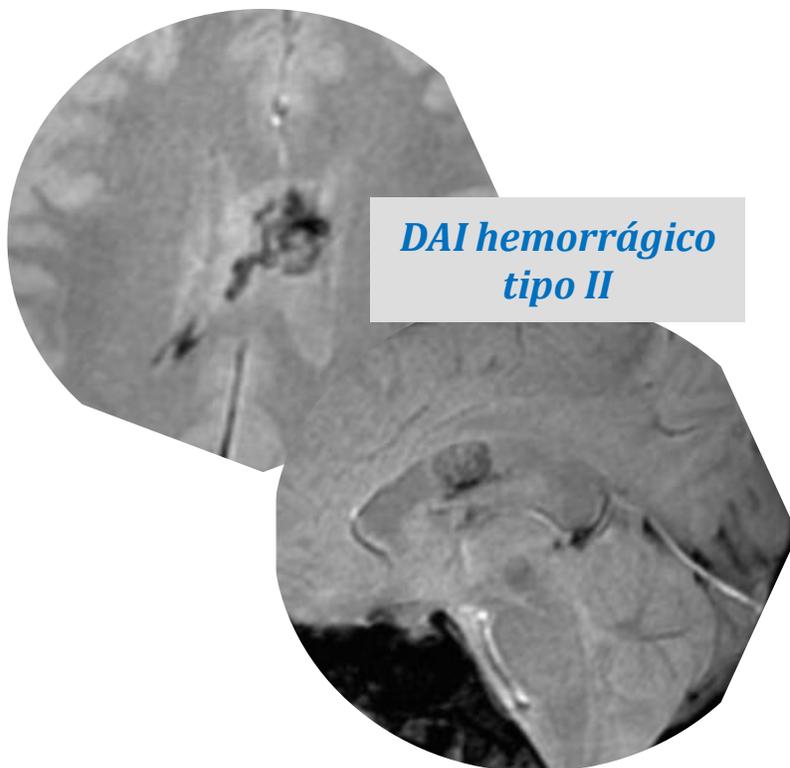


TRONCO CEREBRAL

Región dorsolateral de la unión
mesencéfalo-protuberancial
Pedúnculos cerebelosos



Relación entre la profundidad del daño traumático intracraneal y el pronóstico a 6 meses medido mediante diferentes escalas



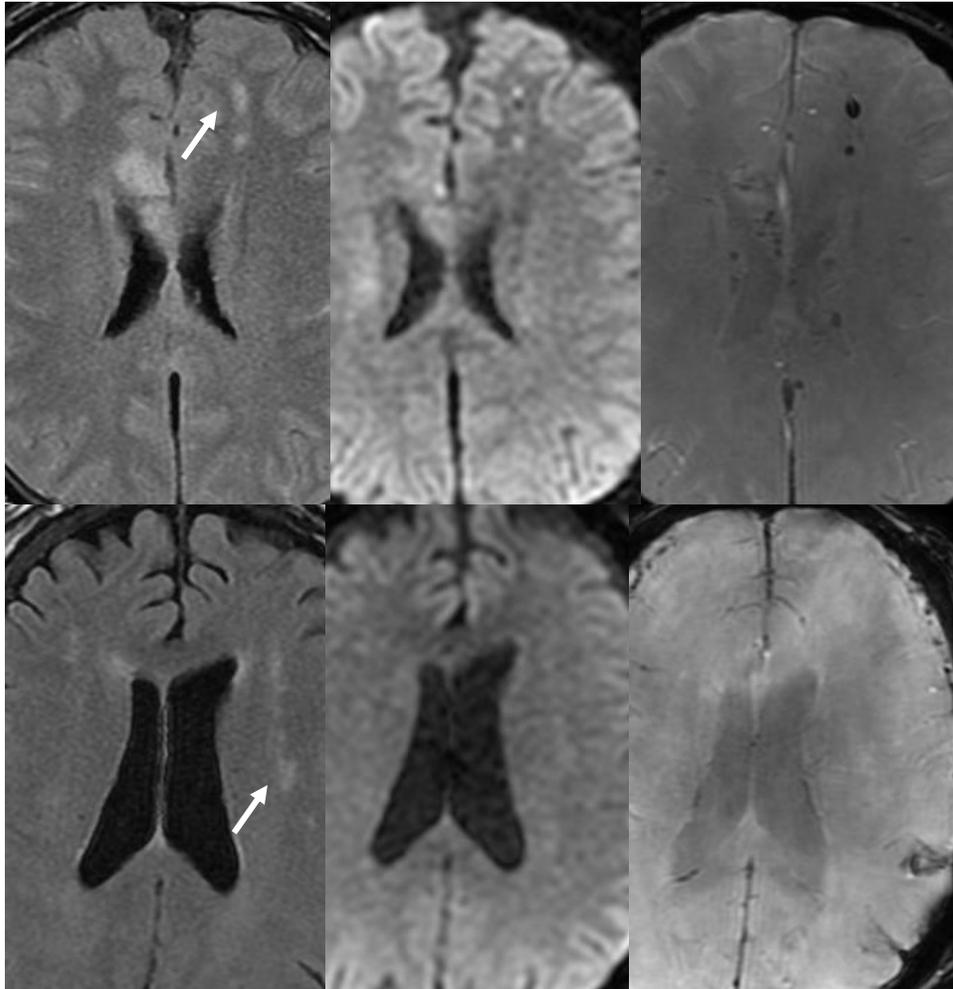
- ✓ La afectación por DAI del cuerpo calloso se asocia con **peor pronóstico** (trauma de alta energía)
- ✓ **Localización más frecuente esplenio** (**peor pronóstico** por su asociación con lesiones del dorso del tronco cerebral; modelo Ommaya Gennarelli)
- ✓ A **mayor extensión** de la lesión del cuerpo calloso **peor pronóstico** (volumen lesional)
- ✓ No diferencias entre lesiones hemorrágicas y no hemorrágicas

Cicuendez Acta Neurochir 2017

Pronóstico depende de:

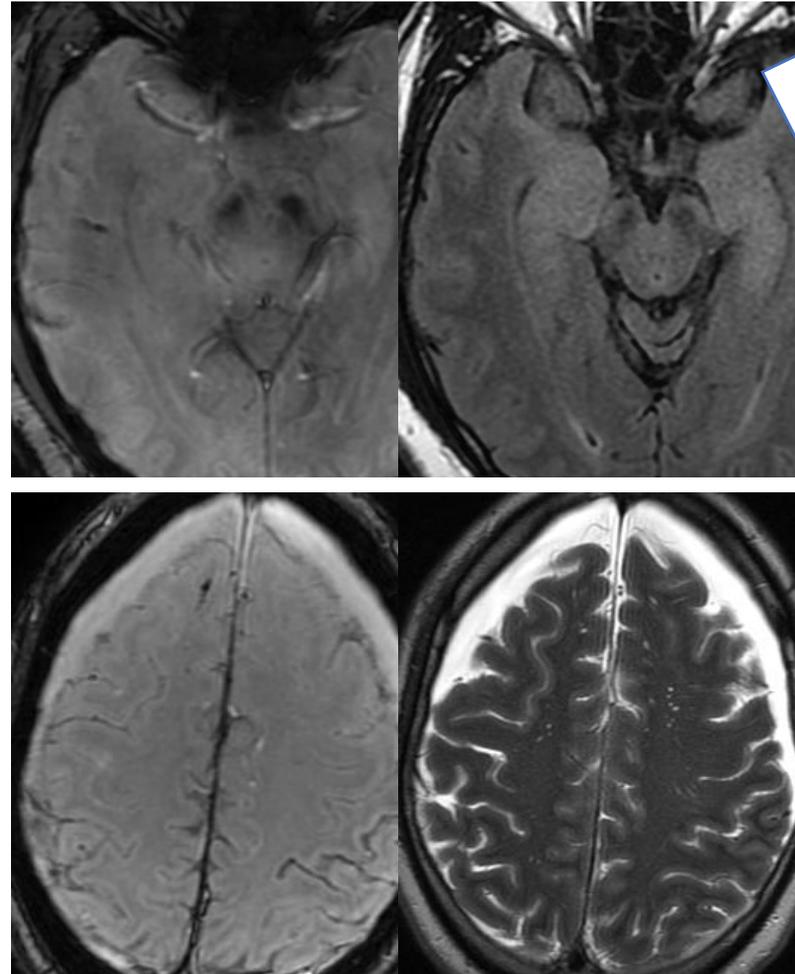
- ✓ **Localización**
- ✓ **Volumen lesional**

*Lesiones hiperintensas focales, inespecíficas (difícil DD), a menos que muestren **restricción en DWI** o **microhemorragia aguda***



Mejoras técnicas RM

*Lesiones de **disrupción axonal** de menor extensión y asociadas a traumas más leves*



¿Cuál es el futuro en el trauma craneal?

Nueva clasificación de DAI basada en los hallazgos de RM que tenga una mejor correlación pronóstica

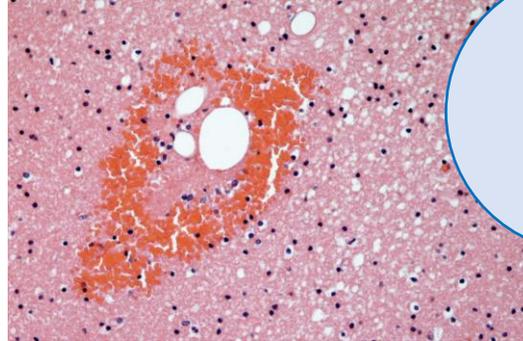
Especialmente en relación a grados I y II

Diagnóstico diferencial entre lesión axonal difusa y embolia grasa

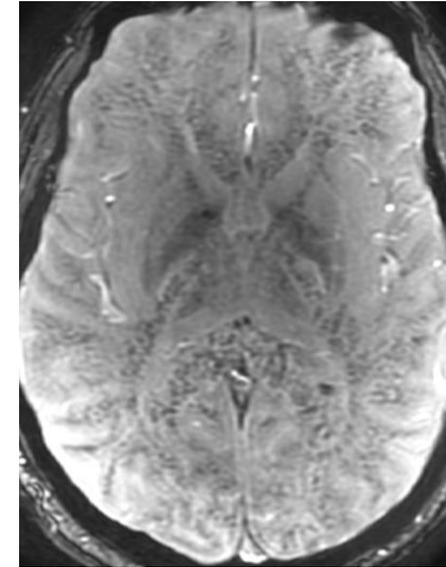
Embolia grasa

Fractura de huesos largos extremidades; incidencia 0.9-2.2%
Asociación con lesiones traumáticas 1ª y 2ª

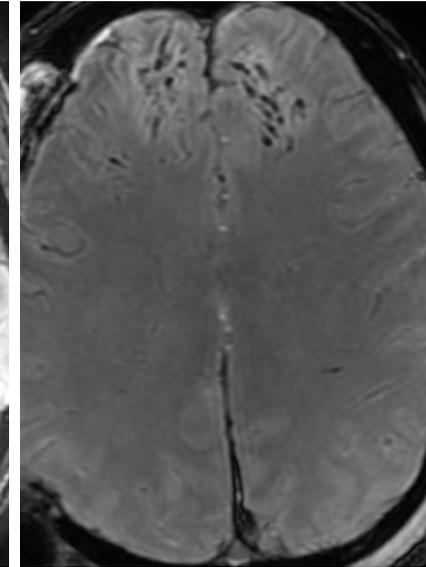
Pequeños infartos hemorrágicos??
Émbolos de grasa que ocluyen las arteriolas de pequeño tamaño y producen rotura vascular



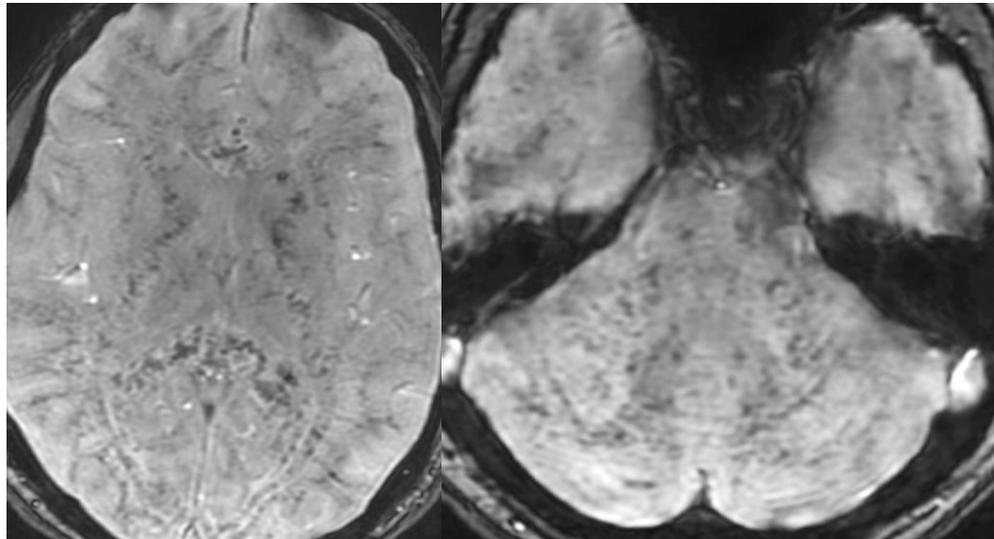
12-72 horas



Embolia grasa



Lesión axonal difusa



Innumerables microhemorragias de muy pequeño tamaño y morfología redondeada distribuidas difusamente en **sustancia gris y sustancia blanca**

Mejor pronóstico que DAI

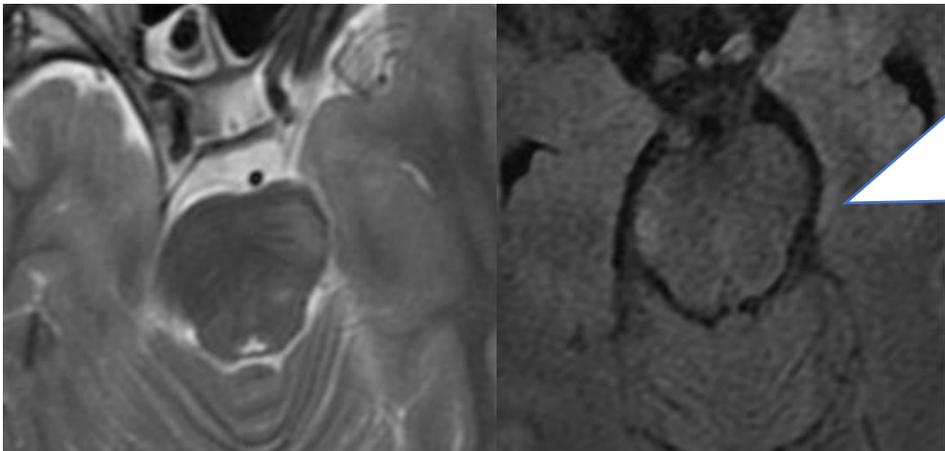
Hemorragias lineales o de mayor tamaño asociadas a DAI

Áreas focales (DAI) vs áreas confluentes (embolia grasa) de restricción en difusión

Lesiones traumáticas del tronco cerebral

Secuencias T2

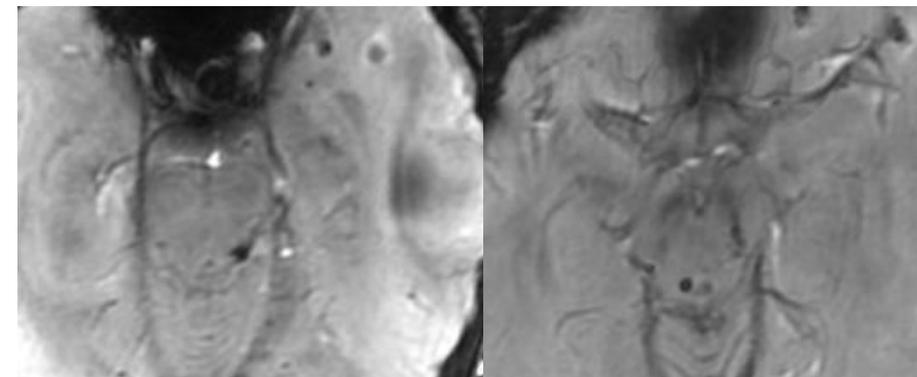
Laceración superficial directa o contusión



Impacto directo contra el tentorio
Contra la incisura tentorial lateral
Comienza en la superficie del tronco cerebral
Mayoría no hemorrágicas

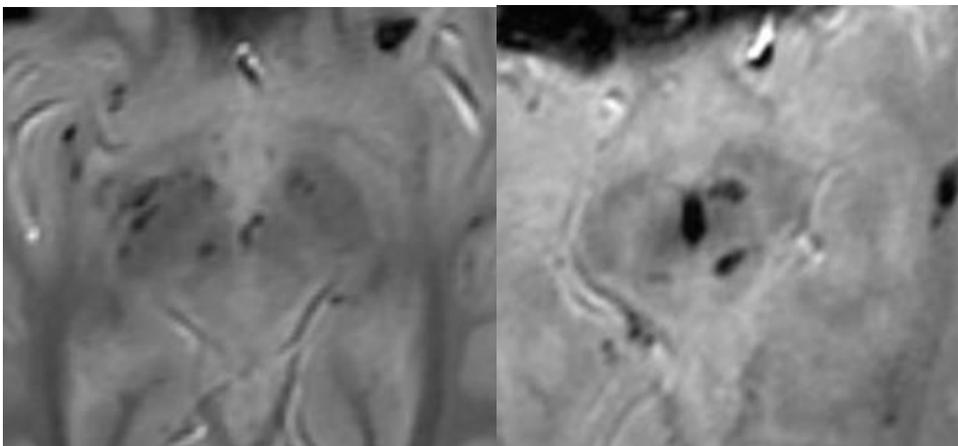
Lesiones primarias

Lesión axonal difusa

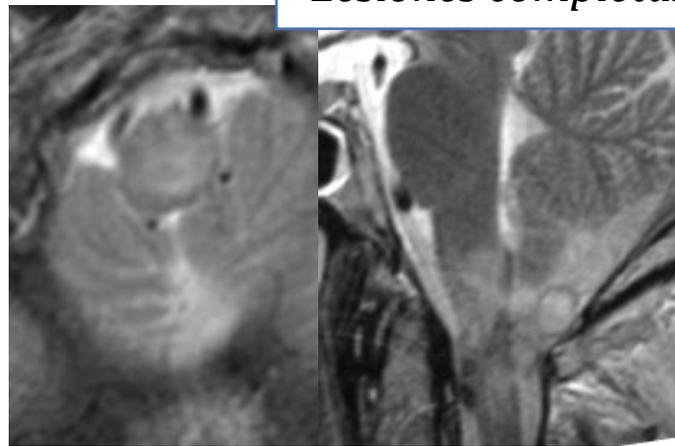


Próximas a la región del tectum y sustancia gris periacueductal

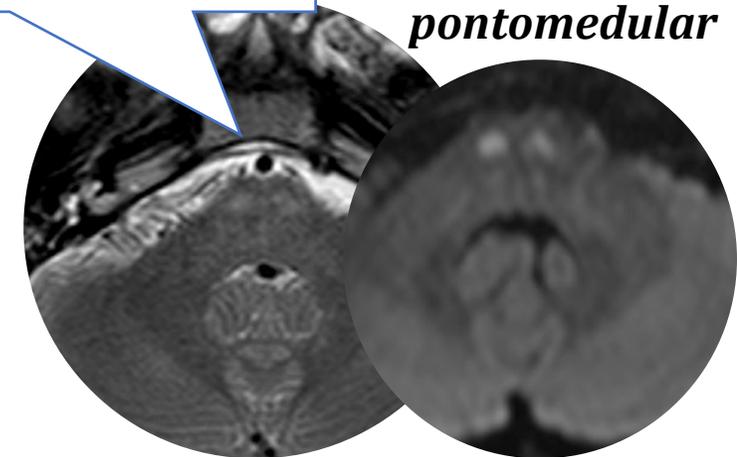
Hemorragias petequiales múltiples



Lesiones completas o incompletas



Disrupción pontomedular



Lesiones secundarias

- Hemorragia de Duret
- Infartos focales por compromiso vascular
- Compresión, desplazamiento, deformidad
- Necrosis secundaria a herniación transtentorial
- Lesión difusa hipóxico-isquémica

Lesiones del tronco cerebral

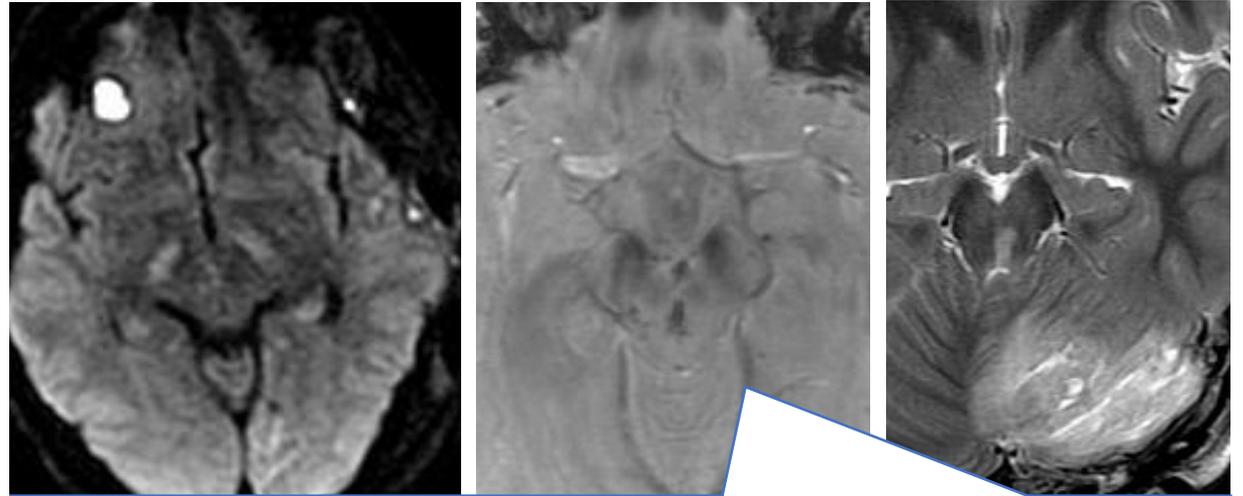
Tradicionalmente asociadas a mal pronóstico
Menor probabilidad de recuperación de estado vegetativo persistente

MODELO OMMAYA-GENARELLI



No todos los pacientes evolucionan desfavorablemente

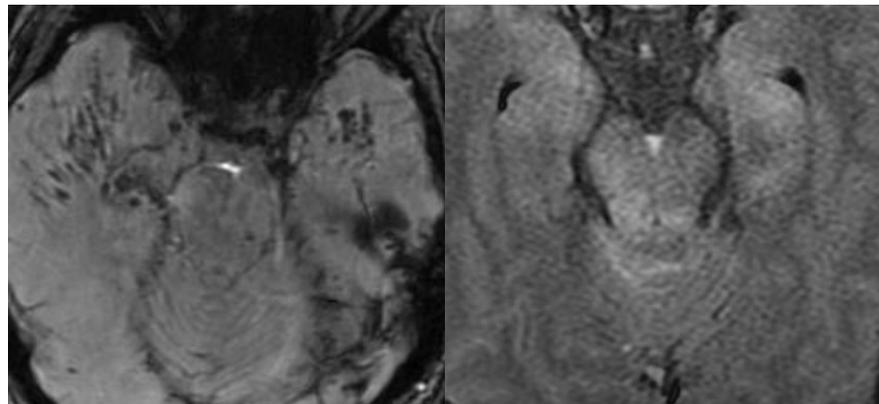
Hilario A AJNR 2012



Hemorragias Duret

Distribución AP en región central pontina
Secundaria a herniación transtentorial descendente

Pronóstico depende del tipo de lesión

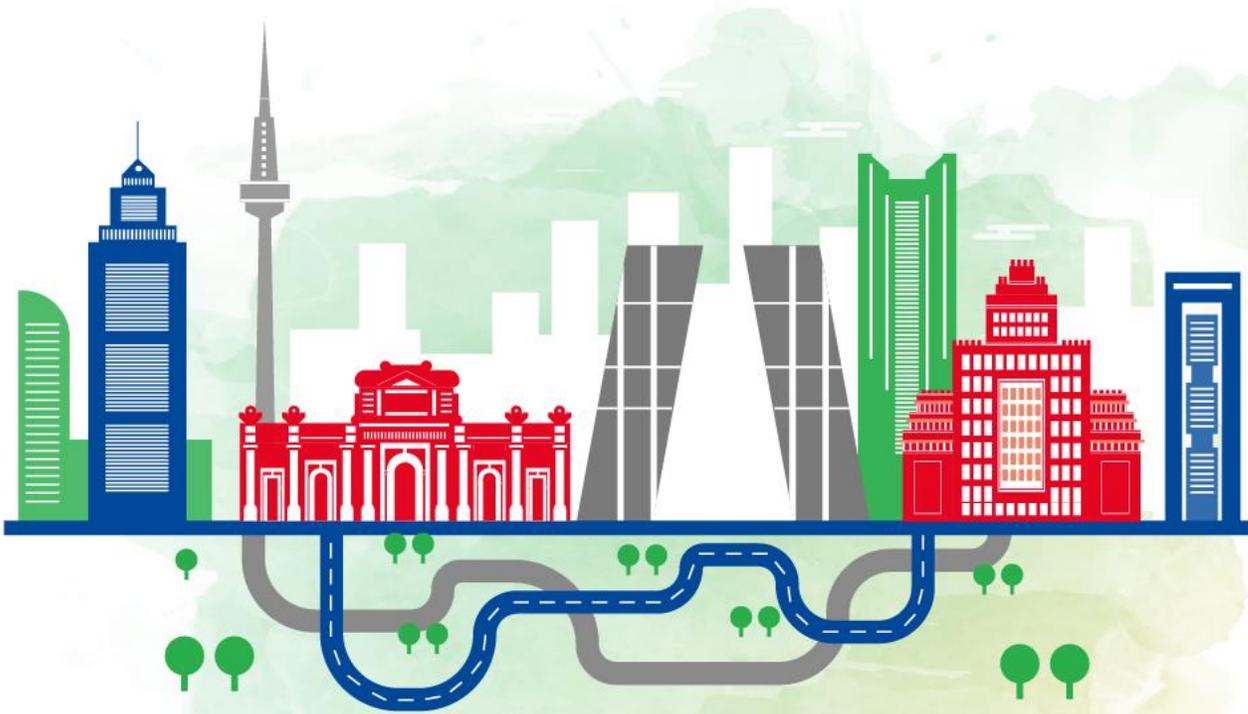


**Hemorragías
Bilateral
Posterior**

Radiología en la Patología Neurodegenerativa, Desmielinizante e Infecciosa del SNC

15 y 16 de febrero de 2024 | MADRID

Sede: CINESA. C/ Fuencarral 136



Actualización en TCE *Implicaciones pronósticas*

Dra. Amaya Hilario

Hospital Universitario 12 de Octubre

Madrid

