

Atrofia del cuerpo calloso: Secuela del traumatismo craneoencefálico

Atrophy of the corpus callosum: Sequela of traumatic brain injury

Autores:

Solórzano Sofía¹, Flores Verónica²

¹ Médica Posgradista de Imagenología. Servicio de Radiología, Hospital Clínica San Francisco; Universidad Internacional del Ecuador UIDE. Guayaquil, Ecuador.

² Médica Radióloga. Servicio de Radiología, Hospital Clínica San Francisco; Coordinación de Posgrado de Imagenología, Universidad Internacional del Ecuador UIDE. Guayaquil, Ecuador.

Resumen: El cuerpo calloso es la estructura de sustancia blanca más grande del cerebro y se constituye como mediador de la transferencia de información sensorial y cognitiva entre ambos hemisferios, su atrofia es un hallazgo frecuente que se asocia al TCE, de predominio los de alta energía, en el que ocurren una serie de injurias axonales, desequilibrio iónico, que condiciona alteraciones en el rendimiento cognitivo, entre otras. La RM es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de lesión axonal difusa y su pronóstico posterior.

La atrofia y el daño axonal crónico del cuerpo calloso no son solo marcadores estructurales de la lesión, sino predictores funcionales de deterioro cognitivo. Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años, con episodios frecuentes de amnesia anterógrada, y como único antecedente patológico refiere TCE grave hace 6 años. En la RM se identifica atrofia del cuerpo calloso y pequeñas áreas focales de encefalomalacia frontal inferior izquierda y en el cíngulo derecho.

Esta atrofia de CC relacionada a mecanismos de aceleración-desaceleración, tiene repercusión clínica característica según el lugar de afectación. Se resalta la importancia de los métodos de neuroimagen en la detección y seguimiento de cambios estructurales y morfológicos tardíos, que permitan establecer tratamiento y rehabilitación oportuna.

Abstract: The corpus callosum is the largest white matter structure in the brain and mediates the transfer of sensory and cognitive information between the two hemispheres. Its atrophy is a frequent finding associated with traumatic brain injury (TBI), particularly high-energy TBIs, which cause a series of axonal injuries and ionic imbalances, leading to alterations in cognitive performance, among other effects. MRI is the imaging method of choice for diagnosing diffuse axonal injury and its later prognosis.

Atrophy and chronic axonal damage of the corpus callosum are not only structural markers of the injury but also functional predictors of cognitive decline.

We present the case of a 29-year-old male patient with frequent episodes of anterograde amnesia, whose only relevant medical history was a severe TBI six years earlier. MRI revealed atrophy of the corpus callosum and small focal areas of encephalomalacia in the left inferior frontal and right cingulate cortex.

This corpus callosum atrophy, related to acceleration-deceleration mechanisms, has characteristic clinical repercussions depending on the affected area. The importance of neuroimaging methods in the detection and monitoring of late structural and morphological changes is highlighted, allowing for timely treatment and rehabilitation.

Palabras clave: Atrofia del cuerpo calloso, traumatismo craneoencefálico, secuelas de TCE, resonancia magnética, lesión axonal difusa.

Key words: Atrophy of the corpus callosum, traumatic brain injury, sequela of TBI, magnetic resonance imaging, diffuse axonal injury.

Comité de ética: Es una presentación de caso, no requiere de autorización de comité de ética.

Correo para correspondencia del autor principal: marisofiasg@gmail.com

Fecha de recepción: marzo de 2026.

Fecha de aceptación: mayo de 2026.

Introducción

El cuerpo calloso (CC) es la estructura de sustancia blanca más grande del cerebro, consta de alrededor de 200 millones de proyecciones axónicas mielinizadas intra e interhemisféricas, constituyéndose como mediador de la transferencia de información sensorial y cognitiva entre ambos hemisferios cerebrales^{1,2,3}.

La reducción del tamaño del CC posterior al traumatismo craneoencefálico (TCE), de predominio en los de alta energía como se presenta en los accidentes de tránsito, en el que intervienen fuerzas de aceleración-desaceleración y rotación importante, puede alterar la conectividad entre las redes neuronales frontoparietales bilaterales²⁻⁸, producto de secuelas estructurales permanentes como la atrofia del cuerpo calloso secundario a lesión axonal difusa.

La atrofia del CC es un hallazgo frecuente asociado al TCE, y hallazgo detectable mediante resonancia magnética (RM), presenta alteraciones clínicas que incluyen disminución del rendimiento cognitivo, alteraciones de memoria, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, entre otras. El reconocimiento de estas secuelas mediante estudios neuroimagen es fundamental para establecer la relación entre un TCE severo y las manifestaciones neurológicas tardías del paciente.

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años, remitido del departamento de neurología con solicitud ambulatoria de RM simple de cerebro, refiere cuadro clínico caracterizado por episodios recurrentes de amnesia anterógrada, caracterizados por

dificultad para recordar acontecimientos recientes, sin otros síntomas asociados, ni otros déficits neurológicos referidos.

Como único antecedente patológico de relevancia indica TCE grave secundario a accidente de tránsito mientras conducía una motocicleta 6 años antes de la presente evaluación, consecuencia de este traumatismo de alto impacto, permaneció hospitalizado durante aproximadamente dos meses en unidad de cuidados intensivos, requiriendo manejo multidisciplinario. Tras el alta hospitalaria presentó evolución clínica favorable, persistiendo únicamente alteraciones progresivas de memoria reciente, motivo por el cual se solicita el estudio de imagen.

Se realiza la resonancia magnética de cerebro en un resonador Siemens Magnetom Essenza 1.5 T, se obtuvieron imágenes de cerebro, con cortes axiales en secuencias turbo espín eco (TSE) ponderadas en T1 y T2 y FLAIR, cortes sagitales en secuencias TSE T2 y cortes coronales en FLAIR.

El estudio evidenció marcado adelgazamiento de la rodilla y cuerpo del CC, con pérdida evidente de volumen compatible con atrofia, ver Figuras 1a y 1b. Adicionalmente, se identificaron pequeñas áreas focales de encefalomalacia de localización frontal inferior izquierda y en el cíngulo derecho, ver Figura 2, en relación con secuelas de lesión traumática previa. No se observaron otras alteraciones parenquimatosas de significación clínica.

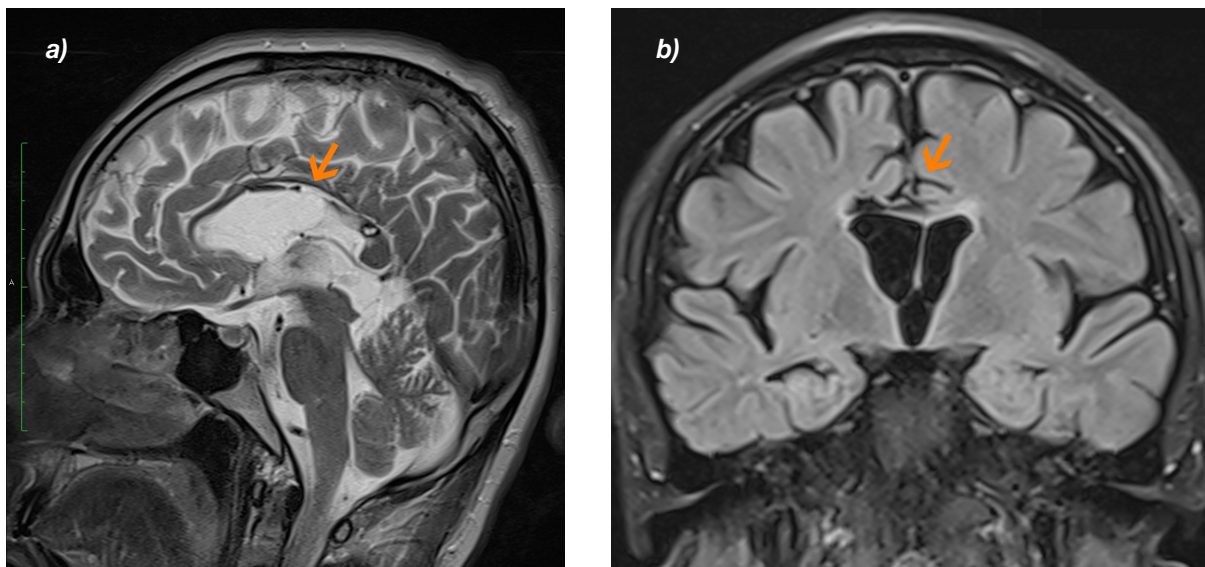


Figura 1 (a y b). RM de cerebro. a) Secuencia TSE potenciada en T2, corte sagital. b) FLAIR corte coronal, señalando con flecha naranja, se observa acentuado adelgazamiento de rodilla y cuerpo del CC con relación a atrofia.

Fuente: Hospital Clínica San Francisco. Guayaquil, Ecuador.

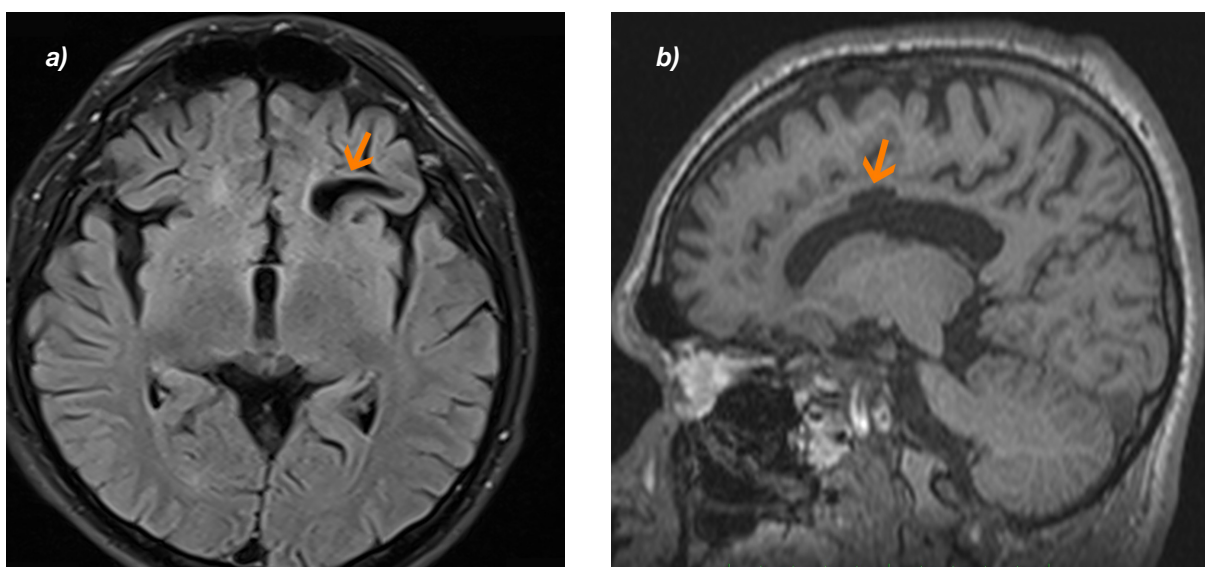


Figura 2 (a y b). RM de cerebro. a) FLAIR corte axial, se observan pequeñas áreas focales de encefalomalacia frontal inferior izquierda. b) T1 sagital, señalando con flecha naranja, se observan pequeñas áreas focales en el cíngulo derecho.

Fuente: Hospital Clínica San Francisco. Guayaquil, Ecuador.

Discusión

Las lesiones del CC son el resultado de múltiples trastornos: enfermedades vasculares, trastornos metabólicos, tumores, enfermedades desmielinizantes, traumatismos e infecciones³, además se reporta una asociación entre los cambios en su morfología con el envejecimiento normal. La reducción de su tamaño se ha relacionado con esquizofrenia, autismo, trastorno por déficit de atención, hiperactividad, trastornos de personalidad y el trastorno afectivo bipolar¹.

La reducción del tamaño del CC posterior al TCE, de predominio en los de alta energía como se presenta en los accidentes de tránsito, en el que intervienen fuerzas de aceleración –desaceleración y rotación importante, puede alterar la conectividad entre las redes neuronales frontoparietales bilaterales^{2,8}.

Durante el trauma, los axones pueden sufrir daños debido a la carga mecánica del cerebro durante aceleraciones rápidas de la cabeza, en cuestión de segundos de estiramiento axonal dinámico, los axones se ondulan y desalinean temporalmente debido a la pérdida de elasticidad y daño citoesquelético subyacente producto de la rotura primaria de los microtúbulos axónicos, produciéndose interrupción del transporte axonal y acumulación de materiales transportados, formándose las denominadas varicocidades axónicas en tan solo horas de trauma, las mismas que constituyen una forma de interrupción parcial del transporte axonal, asociado a esto, el desequilibrio iónico después de un traumatismo axonal, como los niveles elevados de calcio (Ca^{2+}) intraaxonal (consecuencia de cambios en la actividad calcio ATPasa), las alteraciones mitocondriales (incluida la permeabilidad mitocondrial), el estrés oxidativo, y la peroxidación lipídica, entre otras resultan perjudiciales para el metabolismo energético normal y por tanto causantes de la degradación del citoesqueleto e integridad axonal⁹.

La TC es la técnica de imagen inicial en el TCE, sin embargo, la RM proporciona información más detallada sobre la estructura y composición tisular, y resulta muy sensible para la detección de lesiones en sustancia blanca, ganglios basales y fosa posterior, siendo de elección para diagnosticar lesión axonal difusa y su pronóstico posterior^{2,5,6,7,8}.

Las secuencias ponderadas en T1, T2 y T2*, FLAIR, DWI y ADC, junto con las imágenes ponderadas en T1 con gadolinio, son esenciales para analizar las lesiones del CC en el trauma agudo³. Las alteraciones en RM de la señal del CC posterior al trauma agudo, con mayor frecuencia, se presentan como pequeñas

lesiones redondas u ovaladas con alta intensidad de señal en T2, FLAIR, hipo o isointensa en T1, y en la mayoría de los casos difusión restringida sin realce con el gadolinio, debido a que las interacciones complejas entre las células y citocinas dan lugar a la entrada de agua hacia las neuronas produciendo edema citotóxico¹⁰. En el estudio de seguimiento de pacientes con TCE publicado por Tomaiuolo et al. (2012), se compararon pacientes al año y a los 8 años de la lesión, mostrando cambios progresivos en el CC, lo que implica claramente que la degeneración de la sustancia blanca ocurre mucho después de los cambios patológicos iniciales⁴.

En el estudio realizado por Kinnunen et al. (2011), en el que se incluyeron pacientes con antecedente de TCE moderado a grave, se aplicaron técnicas de imagen por tensor de difusión (modalidad avanzada de RM) y se sometió a los participantes a pruebas neuropsicológicas estandarizadas sensibles al deterioro cognitivo asociado con TCE, se evidenció una reducción significativa de la anisotropía fraccional (FA) en la rodilla y el esplenio del CC en asociación directa con déficits en memoria verbal y velocidad de procesamiento, dichos hallazgos evidencian que la atrofia y el daño axonal crónico del cuerpo caloso no son solo marcadores estructurales de la lesión, sino predictores funcionales de deterioro cognitivo¹¹.

Conclusiones

La atrofia del CC producto del TCE, refleja el daño axonal difuso secundario a los mecanismos de aceleración-desaceleración que comprometen de manera preferente al esplenio y al cuerpo.

La correlación entre la localización de la lesión en el CC y la sintomatología clínica resulta esencial: modificaciones en la estructura de la rodilla están asociadas con alteraciones ejecutivas y de conducta; el cuerpo del CC con déficits motores e integración sensorial; y el esplenio con trastornos en la transferencia interhemisférica de información visual y cognitiva¹².

En un paciente joven, que posterior a 6 años de haber sufrido TCE grave y que presenta episodios de amnesia anterógrada frecuentes, se pudo ilustrar secuelas anatómicas y funcionales que justifiquen su clínica, destacándose la identificación de la atrofia del CC, demostrando así la importancia de los métodos de neuroimagen en la detección y seguimiento de cambios estructurales y morfológicos tardíos, y así poder enfocar de mejor manera el tratamiento y rehabilitación del paciente.

Conflicto de interés: Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

Información sobre fuentes de financiamiento: Financiamiento propio de los autores.

Identificación de la responsabilidad del autor y grado de contribución de los autores: Todos los autores participaron en la concepción y diseño del estudio, análisis e interpretación de la información clínica e imagenológica, revisión bibliográfica, redacción del manuscrito y aprobación de la versión final para su publicación. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del artículo y asumen la responsabilidad de su contenido.

Bibliografía

1. Van der Knaap LJ, van der Ham IJM. How does the corpus callosum mediate interhemispheric transfer? A review. *Behavioural Brain Research*. 2011 Sep;223(1):211–21.
2. Ho ML, Moonis G, Ginat DT, Eisenberg RL. Lesions of the Corpus Callosum. *American Journal of Roentgenology*. 2013 Jan; 200(1):W1–W16.
3. Renard D, Castelnovo G, Campello C, Bouly S, Floch AL, Thouvenot E, et al. An MRI review of acquired corpus callosum lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* [Internet]. 2014 Sep 1[cited 2025 Oct 1]; 85(9):1041–8. Available from: <https://jnnp.bmj.com/content/85/9/1041>
4. Bigler ED. Traumatic brain injury, neuroimaging, and neurodegeneration. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2013; 7.
5. Cicuendez M, Castaño-León A, Ramos A, Hilario A, Gómez PA, Lagares A. Prognostic value of corpus callosum injuries in severe head trauma. *Acta neurochirurgica* [Internet]. 2017 Jan;159(1):25–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27796652/>
6. 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*. 2017 Nov;28(6):266–75.
7. van Eijck MM, Schoonman GG, van der Naalt J, de Vries J, Roks G. Diffuse axonal injury after traumatic brain injury is a prognostic factor for functional outcome: a systematic review and meta-analysis. *Brain Injury*. 2018 Jan 30;32(4): 395–402.
8. Moen KG, Brezova V, Skandsen T, Haberg AK, Folvik M, Vik A. Traumatic Axonal Injury: The Prognostic Value of Lesion Load in Corpus Callosum, Brain Stem, and Thalamus in Different Magnetic Resonance Imaging Sequences. *Journal of Neurotrauma*. 2014 Sep; 31(17):1486–96.
9. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Experimental Neurology*. 2013 Aug;246(246):35–43.
10. Moors S, Nakhostin D, Ilchenko D, Kulcsar Z, Starkey J, Winkhofer S, et al. Cytotoxic lesions of the corpus callosum: a systematic review. *European Radiology* [Internet]. 2023 Dec 26; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38147170/>
11. Kinnunen KM, Greenwood R, Powell JH, Leech R, Hawkins PC, Bonnelle V, et al. White matter damage and cognitive impairment after traumatic brain injury. *Brain* [Internet]. 2010 Dec 29;134(2): 449–63. Available from: <https://academic.oup.com/brain/article/134/2/449/402172>
12. Matsukawa H, Shinoda M, Fujii M, Takahashi O, Yamamoto D, Murakata A, et al. Genu of corpus callosum in diffuse axonal injury induces a worse 1-year outcome in patients with traumatic brain injury. *Acta neurochirurgica* [Internet]. 2011 Aug; 153(8):1687–93; discussion 1693–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21479582/>.