



FUNDACION H.A.BARCELO
FACULTAD DE MEDICINA

Tesina final del curso superior de medicina legal 2013-2014.
Facultad de Medicina Barceló.

Cuidad Autónoma de la Ciudad de Buenos Aires. Argentina.
Titular de la Carrera Dra. Ratto Nielsen.

Alumno: Ramón Juan Mauricio Altamirano.
DNI 25522811.
Medico Psiquiatra-UBA.

Titulo: Traumatismo craneo encefálico.
Manifestaciones neuropsiquiátricas. Importancia medico legal.



Índice.

Capitulo 1. Introducción. Pág. 3

Capítulo 2. Desarrollo. Epidemiología. Pág. 4

Capitulo 3. Anatomía- fisiología. Pág. 8

Capitulo 4. Clínica agudo. Pág. 28

Capitulo 5. Secuela. Pág. 40

Capitulo 6. Como se mide el daño según los distintos fueros judiciales. Pág. 58.

Capitulo 7. Conclusión. Pág. 66.

Capitulo 8. Bibliografía. Pág. 68.

Capítulo 1.

Introducción.

El traumatismo craneoencefálico es una afección muy frecuente, en especial en población joven, sana y laboralmente activa.

Por su característica de origen traumático, y desprovisto de toda naturalidad es que estas contingencias tiene una gran repercusión jurídica tanto sea en materia laboral, civil o penal. Donde requiere la evaluación de un medico perito para pueda determinar las secuelas o explique los mecanismo por lo cual se producen dichos fenómenos.

La sintomatología es compleja, y poco precisa dados que muchas de las funciones a ser evaluadas son subjetivas (anosmia, alteraciones sensorio-perceptivas, irritabilidad emocional, cambio de la conducta, etc.) lo que hace de la clínica altamente inespecífica y serán todos puntos de cuestionamiento que se basaran en las impugnaciones. Es por eso que el medico perito, debe fundamentar con rigor científico el dictamen que realice. Las manifestaciones neuropsiquiátricas, se observan con relativa frecuencia como secuelas en los accidentes con implicancia cerebral. El aumento en la eficacia de los tratamientos médicos intensivos ha permitido que los índices de mortalidad disminuyan, pero este hecho genera un incremento del número de personas afectadas por las diferentes secuelas derivadas de estas lesiones. Pero también es muy frecuente que la parte demandante refiera padecer complicaciones siquiátrica y/o cognitivas con el objetivo de aumentar la indemnización dineraria.

En esta tesina se expondrá la clínica de los traumatismo craneoencefálico y como se evaluar en los distintos baremos las secuelas neuropsicológicas.

Capítulo 2.

Desarrollo

Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a la lesión cerebral una de las causas de mayor costo social para el siglo XXI. De hecho, supone hoy en día representa el 2% del PIB de cada país. Un estudio reciente referido al costo económico de los accidentes de tráfico en España ha estimado su valor en el año 1997 en 6.280.36 millones de euros, lo que representa el 1,35% del producto interior bruto. En Argentina, en cambio, no se ha realizado ningún estudio de esta naturaleza.

En Estados Unidos los traumatismos son en general la causa principal de muerte en personas menores de 45 años de edad y más de la mitad de estas defunciones se debe a lesiones craneoencefálicas. De acuerdo con la *American Trauma Society* se calcula que cada año 500 000 estadounidenses son admitidos en los hospitales después de un trauma cerebral; 75 000 a 90 000 de ellos mueren e inclusive un número más grande, la mayoría jóvenes y de otra forma saludables, queda con incapacidades permanentes.

Es probable que cerca de la mitad de los fallecidos por traumatismos en general (en países sin guerra), la causa de la muerte sea un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave.

La prevalencia de los trastornos neuropsicológicos entre los afectados por un traumatismo craneoencefálico es muy elevada, dado que la incidencia del daño cerebral de origen traumático es de entre 100/400 cada 100.000 habitantes/año. La severidad del daño cerebral viene determinada por la naturaleza de las lesiones sufridas en el momento del impacto y por la aparición de complicaciones secundarias. Cerca de 80% es visto primero por un médico general en una sala de urgencias y es probable que menos de

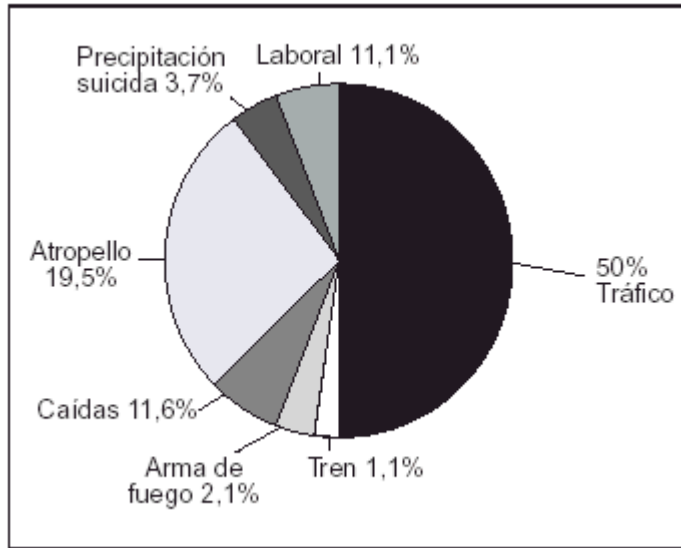
20% requiera intervención quirúrgica de alguna clase, y aun este último número está en disminución debido a los avances terapéuticos médicos. Se estima que alrededor del 10 % de ellos son graves. En un estudio realizado en un hospital Fernández de la Capital Federal de Argentina de los que ingresaron por la TEC 93% se clasificaron como TCE leve; 4% como TCE moderado y 3% como TCE grave. La incidencia horaria del TCE muestra que casi el 70% de los accidentes ocurren fuera de las horas de trabajo, por lo que el aumento de población en las horas pico tendría una repercusión mínima en los resultados.

INCIDENCIA SEGÚN POBLACION EN DISTINTOS HOSPITALES

POBLACION	AÑO	MÉTODO	TIPO	TASA 10 ⁵	MORTALIDAD (%)	LEVE (%)	MODERADO (%)	GRAVE (%)
Olmstead ²	65-74	Retrosp.	Pob.	193	11	63	29	7
San Diego ⁷	78	Retrosp.	.Pob.	295	7	91	91	9
San Diego ⁸	81	Retrosp.	Pob.	180	14	82	9	9
Charlottesville ⁵	78	Retrosp.	Hosp.	208	7	49	26	25
Chicago (raza negra) ⁹	79- 80	Retrosp.	Hosp.	403	8	86	9	51
Aquitaine ²¹	86	Prosp.	Pob.	134	8	80	11	9
Johanesburgo ¹⁶	86-87	Prosp.	Hosp.	91	22	88	7	5
Cantabria ²⁴	88	Retrosp.	Pob.	316	25	88	8	5
Buenos Aires	03	Prosp.	Pob.	322	1.34	93	4	3

La población masculina es la más afectada, en una proporción de 16/7. El rango de edad de la mayor incidencia se registra entre los veinte años hasta los cuarenta siendo el pico máximo los veinte y los veinticuatro años, luego sufre un descenso para después subir en forma leve a la edad de setenta años y mas , esto últimos debido a accidentes domésticos.

Las etiologías más frecuentes son en primer lugar los accidentes automotores o viales, seguida por las caídas, agresión, mal trato infantil. En Francia el 60% de los TEC son debidos a accidentes de transito, el 25% son debidos a precipitaciones y el 15 % restantes a accidentes deportivos, agresiones, heridas por proyectil de armas de fuego y accidentes laborales. El siguiente esquema se plasma los porcentajes de TEC según su etiología.



Un estudio de muertes traumática por accidentes laborales en Sevilla demuestra que la actividad que mas muerte sufría era las de servicios en un 37,2% siendo la primera causa el transporte, seguida por la a construcción. TEC es la primera causa de muerte en accidente laboral, y en segunda puesto el shock hipovolémico.

Las intoxicaciones con sustancia recreativas, seria factor frecuentes en los accidentes laborales, aproximadamente en 30,2 % se registro en los caso de fallecidos en accidente laboral que habían consumido alcohol o alcohol con cannabis.

Según estudios locales, en la provincia de Mendoza el 21% de las muertes por accidentes automotor en jóvenes se registraba alcoholemia iguales o mayores de 0,5 g/L. En Bélgica y Dinamarca en los accidentes automotor se encontraron el 60% de los casos presentaba consumo de alcohol por encima de lo que permite la ley. Por lo que lo consumo de etanol y/u otras consumo de sustancia psicoactivas tiene una repercusión directa con los accidentes tanto sean viales o laborales.

Aunque la casos de fallecimiento, sean de gran impacto. Las discapacidades son mayor número y genera un mayor costo sanitario. Los traumatismos causados por el tránsito son responsables de cerca de 150 mil muertes al

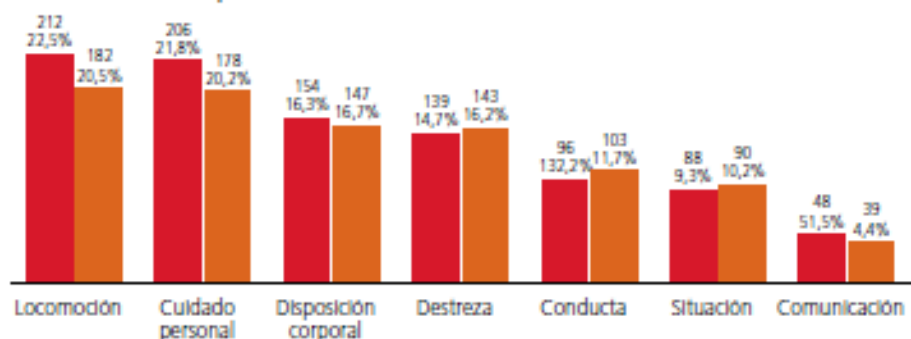
año y más de 5 millones de lesionados (lo que equivale anualmente a cerca de 33 lesionados por cada fallecido).

Según la Encuesta nacional de Personas con Discapacidad, en Argentina, el 12,3% de las personas con discapacidad (267.600) menciona como causa de su discapacidad los accidentes. Siendo las principales tipos de discapacidad generados por accidentes, las discapacidades motoras (66,1%), luego las auditivas (16,5%) y finalmente las visuales (12,6%) y las mentales (4,2%).

La mayoría de las bibliografías medica, establece la complicación neuropsiquiatria como unas de las más frecuentes como secuelas de los Traumatismo craneo encefálico, pero no se brindan datos contundentes sobre estas.

En una publicación de la OPS del año 2001 realiza el siguiente esquema donde muestra las complicaciones de la conducta como la 5ta causa de discapacidad secundaria a accidente automotor, las pérdidas de la autonomía como segunda causa, la distorsión corporal como tercero. Por lo que las secuelas cognitivas, conductuales y la dependencia de tercero por causas psicorgánica son unas las causas principales de discapacidad ocasionada por traumatismo craneo encefálico.

Tipos de discapacidad registrada en los pacientes atendidos por traumatismos causados por vehiculos motorizados INR 2007-2008.



Capítulo 3.

Anatomía y fisiopatología.

La definición de traumatismo cráneo encefálico. Es una violencia ejercida sobre la extremidad cefálica por una fuerza mecánica, que tiene la potencialidad de producir lesiones de las diferentes estructuras craneoencefálicas y/o vertebro-medulares cervicales. La Nations Head Injury Foundation (1985) define como un daño traumático de cerebro, capaz de producir cambios físicos, intelectuales, emocionales, sociales y vocacionales. Existe aproximación implica de un daño la existencia de un daño cerebral directa y de otra presunción ciertas de difusiones asociadas a ese daño.

Clasificación anatómico clínica de las lesiones.

1. FOCALES: Son las que afecta en región concreta y que pueden o no tener asientos multi topográfico. A su vez pueden dividirse: En extra axiales o lesiones que asientan fuera de parénquima (hematomas epidural o subdural) e intra axilares que afecta al propio parénquima dislacerándolo o destrendolo (Contusiones, hemorragias y hematomas intra parenquimatosos).
2. DIFUSAS: Las que afectas de manera más o menos general al conjunto del encéfalo, prestando de forma característica unos de los limites poco preciso, ejemplo de este tipo lesión es la encefalopatías hipoxia y daño axonal difuso.

Clasificación por el mecanismo de la producción de los TCE:

1) Lesiones por impacto. Las lesiones resultan del contacto de la cabeza con un objeto.

- Lesiones de partes blandas.
- Fracturas craneales
- Contusión cerebral
- Hematoma epidural (HED)
- Hemorragia intraparenquimatosas.

2) Lesión por aceleración/desaceleración (Sin contacto de la cabeza con objeto). La cabeza se ve sometida a un movimiento brusco por una fuerza que ha aplicada sobre el tronco o cuello, como cuando el tronco con algo y cabeza se lanza hacia delante.

- Lesión axonal difusa (LAD)
- Hematoma subdurales.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Contusión por deslizamiento.

Otra clasificación es si las lesiones producidas son directas-indirectas.

1) Lesiones primarias, inmediatas

- Contusión cerebral.
- Laceración cerebral
- Lesión axonal difusa.

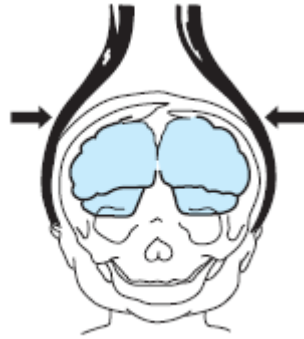
2) Lesiones secundarias.

- Hemorragias intracraneal: (hematomas intracraneal, subdural, subaracnoidea, intraparenquimatosas, interventricular).
- Edema cerebral e hiperemia cerebral post traumática.

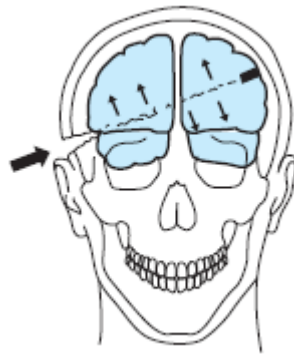
La fisiopatología dependerá del mecanismo de traumatismo, podemos diferenciar 5 formas distintas (descripción de libro de neurología Adams).

a)

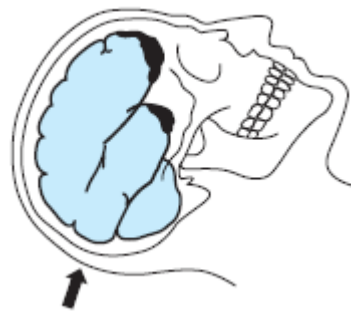
Deformación por fórceps al nacimiento.



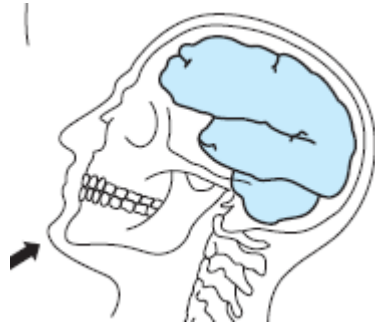
b) Herida por proyectil de fuego



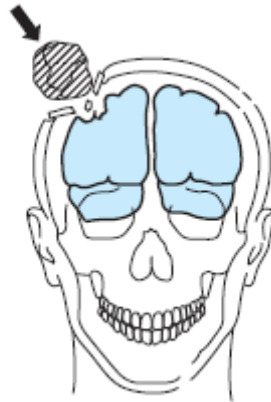
c) Caídas o accidentes automotores.



d) golpes sobre la barbilla (“demencia pugilística”).



e) Caídas de objetos.



En los gráficos podemos visualizar como ejercer cierta fuerza cinética en el traumatismo cráneo encefálico. Y los distintos sectores anatómicos más vulnerables según el mecanismo.

En los casos mortales de lesión craneoencefálica el encéfalo a menudo está congestionado, tumefacto y desgarrado, y puede presentar hemorragias, ya sea meníngeas o intracerebrales, y lesiones hipóxicas e isquémicas.

Las más importantes de estas lesiones son las contusiones de la superficie del encéfalo por debajo del punto de impacto (*lesión por golpe*) y los desgarros y las contusiones más extensos en el lado opuesto al sitio de impacto (*lesión por contragolpe*). Los golpes sobre la región frontal producen sobre todo lesiones por golpe, en tanto que los golpes sobre el dorso de la cabeza (occipital) ocasionan en especial lesiones por contragolpe. Los golpes sobre un lado de la cabeza causan lesiones por golpe, por contragolpe o de ambas clases.

Independientemente de la parte que recibió el impacto, los sitios frecuentes de las contusiones del encéfalo son los lóbulos frontales y temporales. La inercia del encéfalo maleable (Que lo hace volar contra el lado del cráneo que se golpeó, apartarse de manera violenta del lado contralateral y girar contra los promontorios óseos dentro de la cavidad craneal) explica el patrón de golpe y contragolpe. Como se señaló, los estudios experimentales de Ommaya y otros indican que los efectos de la aceleración lineal de la cabeza son mucho menos importantes que los causados por rotación. El estado hasta cierto punto indemne de los lóbulos occipitales en las lesiones por golpe y contragolpe encuentra su explicación en la superficie interior lisa de los huesos occipitales y el tentorio subyacente.



En casi todos los casos de traumatismo craneoencefálico grave ocurre lesión del cuerpo calloso por impacto contra la hoz cerebral.

Además es posible encontrar áreas de degeneración de la sustancia blanca.

En el material patológico de los autores estas lesiones de la sustancia blanca tienden a ser focales, algunas en las regiones cercanas a las hemorragias,

las contusiones y las lesiones isquemias, y otras a distancia, a lo largo de los fascículos transcallosos y ascendentes y descendentes que las lesiones de esta clase interrumpieron. Como ya se indicó, la degeneración de la sustancia blanca puede ser muy difusa, sin una relación manifiesta con lesiones destructivas focales. Esta *lesión axónica difusa*, como suele denominarse ahora, y las lesiones del cuerpo caloso y del mesencéfalo son las anomalías predominantes en muchos casos de lesión craneoencefálica grave. Investigaciones recientes con el uso de la RMN, indican que una lesión difusa de este tipo es el sustrato común del estado vegetativo persistente. Sus casos también presentaron un patrón de daño en el cuerpo caloso, la corona radiante y el tegmento del cerebro medio dorsolateral. Cabría señalar que en todos los casos de lesión craneal intensa y estado de coma prolongado estudiados por los autores se observaron zonas de isquemia y hemorragias antiguas en el mesencéfalo y el subtálamo —es decir, en zonas sujetas a la mayor torsión. En otras palabras, en opinión de los autores aún es incierta la atribución del coma persistente y el estado vegetativo a lesión axónica difusa y en el material de los autores a menudo se presenta una alteración de las áreas talámica caudal y del mesencéfalo rostral.

En el TEC se presenta cambios tanto de edema cerebral como de hipertensión endocraneal. La presencia de edema cerebral ocasionara una disminución de concentración de O₂ disponible en las células ocasionando una menor producción de energía (ATP), primero el edema ocurre el interior de la células y si en cuadro no mejora el aumento de liquido se hará presente en los espacios extracelular emperando el cuadro, llevando a la lisis celular. La Hipertensión endocraneal, de acuerdo a la teoría de Monroy Melle son tres los factores que determina la presión dentro de cráneo (Tensión arterial- Parénquima cerebral- Liquido céfalo raquídeo). El cerebro tiene cierta capacidad para permitir incremento en esta presión, sin que se vea afectado sus funciones. Esta capacidad se pierde cuando se altera la distribución de

los líquidos en el encéfalo por la presencia de una masa en expansión o por una alteración en la circulación de LCR.

En el TEC se puede ver aumentado por la liberación de catecolaminas secundaria al estrés fisiológico expuesto al sujeto frente al trauma. El parénquima cerebral, su tamaño se puede ver afectado por el edema cerebral y el LCR puede estar afectado en su circulación ocasionado un aumento de PIC (presión intra craneal). La hidrocefalia existe dos tipos (comunicante” alteración de la reabsorción”- no comunicante las cuales ocurre por las obstrucción de la circulación de LCR por los lugares mas estrechos como el agujero de Monroy y acueducto de Silvio). La hidrocefalia mas frecuente en los TEC es el comunicante las cuales son consecuencia de hemorragias subaracnoidea. También la densidad de la sangre es mayor que el LCR provocando obstrucción de la circulación dando la variante de Hidrocefalia no comunicante.

Los efectos de la Hipertensión endocraneal, se denomina la triada de Cushing (HTA- bradicardia e irregularidad respiratoria) esto por alteración de los centro autonómicos del tallo encefálico.

Cuando existe un aumento desmedido de la PIC el parénquima encefálico tiende ha salir de la cavidad craneana a través de los orificios (sobre todos las amígdala cerebelos as) lo que se denominas herniación

Hay tres tipos fundamentales de desviaciones cerebrales supratentoriales: hernia del cíngulo, hernia central transtentorial y hernia del *uncus*.

1. Hernia del cíngulo. Ocurre cuando la desviación hemisférica en expansión lateral a través de la cavidad intracraneal empuja la circunvolución del cíngulo bajo la hoz del cerebro y comprime y desplaza la vena cerebral interna. El peligro de esta lesión es que comprime la arteria cerebral anterior ipsilateral y los tejidos, produciendo isquemia cerebral, congestión y edema, que a su vez incrementan el proceso de expansión.

2. Hernia central o transtentorial. Es el resultado final del desplazamiento hacia debajo de los hemisferios cerebrales y los núcleos de la base, comprimiendo el di encéfalo y el mesencéfalo a través de la cisura tentorial.

3. Hernia de los uncus. Aparece cuando las lesiones expansivas que tienen origen en la fosa temporal o en el lóbulo temporal desvían el eje basal interno del *uncus* y de la circunvolución del hipocampo hacia la línea media, de manera que protruye hacia la incisura tentorial. Esto ocasiona compresión en el mesencéfalo, empujándolo contra el borde opuesto de la incisura. Al mismo tiempo, el III nervio craneal y la arteria cerebral posterior en el lado del lóbulo temporal en expansión se toman entre el *uncus* y el borde libre del tentorio o contra el ligamento petroclinoideo. El peligro particular del desplazamiento supratentorial y la herniación es que se inicia una complicación vascular obstructiva que agrava la lesión original en expansión y convierte un proceso potencialmente reversible en otro proceso patológico irreversible. Desde que apareció el informe de Jefferson, por lo general se ha aceptado que la división entre supervivencia y muerte por masas supratentoriales se encuentra en el hecho de que se pueda o no prevenir el proceso de herniación irreversible

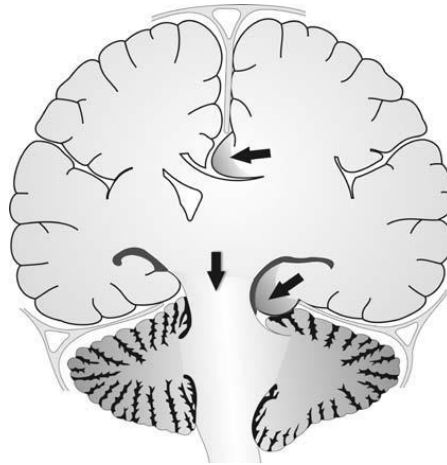


Figura. Patrones de herniación intracraneal. **1.** Hernia Subfalxial o del cíngulo. **2.** Hernia del *uncus* o lateral. **3.** Hernia Central transtentorial. **4.** Hernia amigdalina.

Lesiones especifica

Hemorragia subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea es la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo. El traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. Se suele asociar a la presencia de lesión axonal difusa aunque también es un hallazgo frecuente en pacientes anticoagulados, ancianos o antiagregados con trauma craneal leve. La distribución de la sangre suele ser cortical y no basal. La hemorragia subaracnoidea traumática se ha asociado a mal pronóstico en pacientes con TCE grave.

Hematoma subdural

Aunque los hematomas agudos en el espacio subdural pueden aparecer en enfermos sin aparente trauma craneal como anticoagulados o con discrasias sanguíneas, o como resultado de la ruptura de malformaciones vasculares cerebrales, el trauma craneal es la causa más frecuente. Después del impacto, el cerebro sufre una aceleración en el interior del cráneo que puede causar un desgarro de las venas puente que drenan la superficie hemisférica hacia los senos duros. La gran mayoría de los hematomas subdurales se localizan sobre la superficie hemisférica como consecuencia del desgarro de esas venas puente. También pueden aparecer hematomas subdurales asociados a contusiones cerebrales, siendo el punto de sangrado venas o arterias de la superficie cerebral. La mayor frecuencia de lesión cerebral asociada hace que el pronóstico del hematoma subdural agudo sea peor que el hematoma epidural o subdural crónico.

Los hematomas subdurales se localizan entre la aracnoides y la duramadre. En la TAC suelen ser hiperdensos, pero hasta en un 40% son mixtos, hiper e hipodensos. Presentan una forma en media luna y característicamente cruzan las suturas pero no las inserciones duros.

Esta lesión presenta una mortalidad mayor que la de cualquier otra lesión

intracraneal, situándose en torno al 35% en las diferentes series de la literatura.

El término hematoma subdural crónico es aplicable a aquellos hematomas que se presentan más allá de los 20 días después del trauma. El 20 al 48% de los enfermos no presentan historia de trauma craneal, y cuando se recuerda, este suele ser un trauma banal. Muchos enfermos tienen una historia de alcoholismo crónico. Otros factores predisponentes son la epilepsia, coagulopatías, enfermos portadores de derivación ventrículo-peritoneal y enfermos con síndrome de hipotensión de líquido cefalorraquídeo.

En el momento del trauma, la hemorragia en el espacio subdural puede no producir síntomas. La hemorragia inicial puede ser pequeña y no comprimir el cerebro subyacente. En los pacientes mayores, con una disminución del volumen cerebral secundario a atrofia, hemorragias de gran tamaño pueden ser toleradas sin producir síntomas. Se han propuesto dos mecanismos por los que el hematoma subdural crónico produce sus síntomas. Un primer mecanismo sería a través de la reducción del flujo sanguíneo local en la zona responsable de los síntomas. Sin embargo, otros autores afirman que el mecanismo principal es el de distorsión mecánica. El higroma subdural consiste en la presencia de una colección anormal de líquido cefalorraquídeo en el espacio subdural. Puede ser un líquido claro si su origen es la presencia de una rotura en la membrana aracnoidea que hace efecto válvula, o mezclada con sangre si se ha producido una hemorragia subaracnoidea. Clínicamente puede ser asintomático, u originar focalidad y efecto masa, su diagnóstico se hace mediante pruebas de neuroimagen, y debe ser drenado si es sintomático.

Hematoma epidurales

El tipo de trauma que causa el hematoma epidural es diverso, pero en la mayor parte de las series predominan los accidentes de tráfico y las caídas. La distribución por edades es parecida a las del TCE en general, pero es

inusual en personas por encima de los 60 años. Se piensa que esta menor proporción de enfermos mayores se debe a la mayor adherencia de la duramadre a la tabla interna del cráneo. La mayor parte de las series presenta un pico de incidencia en la segunda y tercera década.

Los hematomas epidurales ocurren como resultado de un trauma al cráneo y a las cubiertas meníngeas y no de un daño cerebral directo. El impacto produce una deformación del cráneo que resulta en el despegamiento de la duramadre de la tabla interna craneal. Como consecuencia, se puede producir la rotura de vasos meníngeos, con el consiguiente acumulo del hematoma. No siempre, por tanto, se acompaña de fractura craneal, aunque en la mayor parte de los casos, entre el 66 y 95% de los casos según series, se identifica una fractura craneal asociada en la cirugía. La frecuencia con la que los hematomas epidurales se asocian a fractura se relaciona con la edad, ya que los niños con mayor frecuencia no presentan fractura. En la mayor parte de los casos el origen del sangrado es arterial, sobre todo de la arteria meníngea media, aunque también puede proceder de venas o senos duros. La imagen característica del hematoma epidural es la de una colección hiperdensa extra-axial con forma de lente biconvexa o lenticular. Característicamente pueden cruzar las inserciones de la duramadre pero no las suturas. Es una emergencia neuroquirúrgica, ya que el pronóstico del paciente depende fundamentalmente del estado neurológico prequirúrgico

Hematoma intraparenquimatoso

Deben diferenciarse de las contusiones cerebrales dado que su localización es más profunda y no cortical. En general se asocian a lesiones de lesión axonal difusa grave y se localizan con frecuencia a niveles ganglios basales (también denominados contusiones intermedias).

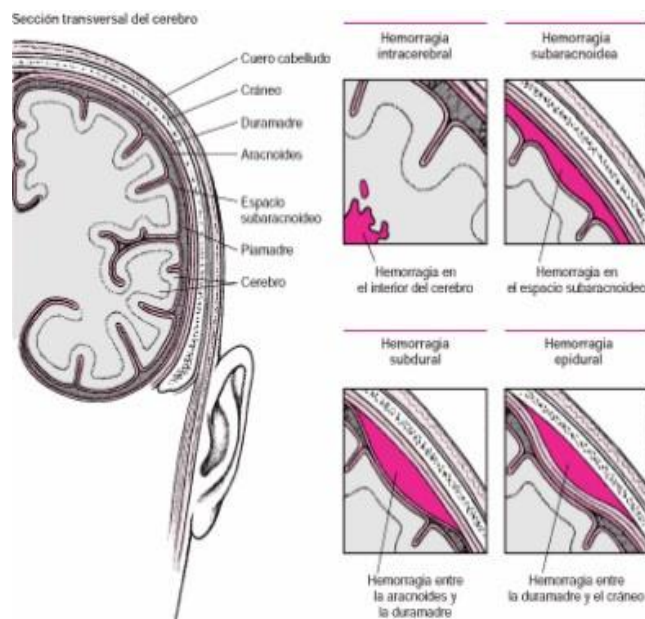
Hemorragia ventricular

La presencia de sangre en los ventrículos suele ser secundaria a mismo trauma o a una hemorragia subaracnoidea. Si no tiene daño parenquimatoso

asociado su síntoma de presentación suele ser cefalea con o sin rigidez de nuca. En la TC lo más frecuente es la aparición de sangre en los cuernos occipitales, y en este caso su resolución suele ser espontánea, pero en ocasiones la sangre puede bloquear el acueducto de Silvio o el IV ventrículo originando signos focales (en especial debilidad del VI par o limitación en la supraversion) por hidrocefalia, siendo necesario un drenaje externo primero, y tras varios días con aclaramiento del LCR, retirada o derivación permanente.

Contusión cerebral hemorrágica o no hemorrágica

Las contusiones cerebrales focales pueden asociarse a la lesión axonal difusa en lugares concretos del parénquima cerebral en los que se produce disrupción del tejido, de los vasos sanguíneos o isquemia, por una abrasión local de mayor intensidad. Consiste en áreas heterogéneas de necrosis, infarto hemorragia y edema cerebral. Es la lesión que se observa con mayor frecuencia en la TAC craneal de los pacientes con TCE, en forma de áreas heterogéneas de aumento de densidad, asociadas a zonas de hipodensidad que corresponden a edema o necrosis.



Hidrocefalia.

Después de un traumatismo, en ocasiones, hay suficiente sangre o adherencias fibrosas en el espacio subaracnoideo en la base del cráneo (acueducto de Silvio o IV ventrículo) para obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo, y causar una hidrocefalia. Se debe sospechar en todo paciente postraumático en los que ocurre un deterioro neurológico, ya sea en la fase aguda (por sangre) o varias semanas o meses después. La clínica suele ser de trastorno de la marcha, incontinencia y alteraciones del comportamiento simulando un síndrome frontal, una confusión intermitente, o signos focales como debilidad del VI par o limitación de la supra versión.

Fracturas craneales, pneumoencéfalo.

Las fracturas craneales lineales no desplazadas y sin lesiones subyacentes se manejan de forma conservadora. Tanto las fracturas deprimidas como las fracturas abiertas suelen requerir tratamiento quirúrgico, tras exploración neurológica y TC. Los criterios para elevar las fracturas deprimidas son: cuando la depresión es mayor que el grosor de la cortical ósea, cuando hay un déficit secundario al daño parenquimatoso, si hay fístula de LCR o si se asocia a fractura abierta. Las fracturas abiertas se suturan siempre para evitar el riesgo de infección.

Las fracturas de base de cráneo se sospechan por: rinorrea u otorrea de líquido cefalorraquídeo. Hemotímpano. Equimosis pos auriculares (signo de Battle). Equimosis periorbitaria (signo del ojo de mapache) en ausencia de traumatismo orbitario directo, sobre todo si es bilateral. Daño de pares craneales (VII y/o VIII asociadas a fractura del hueso temporal, nervio olfatorio asociado a fracturas de la fosa anterior, que dan anosmia, y que si se extienden al canal óptico pueden dañar el nervio óptico, VI en fracturas a través del clivus).

Se confirma con radiografía simple de cráneo (fractura de lámina cribiforme o

del techo de la órbita), neumoencéfalo en ausencia de fractura abierta de la bóveda craneal u opacificación de senos con fluido. La TC es útil si se realiza ventana ósea, cortes finos < 5 mm o imágenes coronales. Las fracturas de cráneo, por sí mismas no requieren tratamiento, pero sí cuando se asocian a complicaciones tales como: aneurisma traumático, fístula carótida-cavernosa postraumática, fístula de LCR si es persistente, provoca meningitis o absceso cerebral (puede ocurrir desde los senos frontales o mastoides, incluso en ausencia de una fístula de LCR identificada, o varios años tras la fractura), deformidad cosmética o parálisis facial postraumática. Fístula de LCR.

Complicaciones vasculares de los TCE

Los infartos isquémicos Pueden ser primarios por heridas de arma blanca o proyectil que atraviesan u ocluyen vasos, o alrededor de aneurismas o fístulas arteriovenosas traumáticas, o secundarias, en casos de traumatismo cerrado por vaso espasmo cerebral retardado, en general de vasos de mediano y pequeño calibre, por embolismo a partir de aneurismas o disección carotidea, o en la evolución de síndromes de herniación. En ocasiones pueden producirse disecciones arteriales. La más importante y frecuente es la disección carotidea traumática. El cuadro clínico puede ir desde ser asintomático, dar síntomas menores como cefalea o dolor cervical, u originar déficits neurológicos isquémicos secundarios a embolismo arteria-arterial. Es obligado sospechar este cuadro ante un síndrome de horner pos ganglionar. La localización más frecuente de la disección carotidea extra craneal es 2 cm por encima de la bifurcación hasta el canal carotideo petroso, con menos frecuencia intrapetrosa, estas últimas asociadas a fracturas de la base del cráneo. Dentro de las intracraneales, el lugar más frecuente es la porción supraclinoidea que puede extenderse a la porción proximal de la arteria cerebral anterior o media. Las disecciones traumáticas de la arteria vertebral se localizan en la porción que va desde C2 a la base del cráneo, en la porción transversa cuando entra en el espacio subaracnideo en el foramen magno, y se asocian a fractura o luxación de las vértebras cervicales. Su

diagnóstico y tratamiento son similares a los no traumáticos.

Lesión axonal difusa

La lesión axonal difusa se produce por la aceleración-deceleración de los tejidos en relación con la inercia que genera el trauma. Estas fuerzas dañan axones, pudiendo desencadenar la muerte o la falta de funcionalidad de ciertas neuronas, y la ruptura de pequeños vasos, que puede generar hemorragias petequiales, o edema focal o difuso. Las lesiones son más frecuentes en la sustancia blanca para sagital donde son mayores las fuerzas centrípetas. Este sustrato neuropatológico puede traducirse en cuadros clínicos de diferente severidad en función de la localización y la extensión de las lesiones. Los casos leves, que corresponden a conmociones cerebrales, cursarán con pérdida de conciencia inicial breve y escasa amnesia postraumática.

Funciones de lóbulo temporal y frontal (una forma de comprender porque las lesiones de dicho sector provoca manifestaciones psiquiátrica).

El Lóbulo frontal y el lóbulo temporal, son dos lóbulos voluminoso que como se describió en anteriormente sufren con mayor frecuencia lesiones por TEC en especial si se trata de personas jóvenes. Dichos lóbulos tiene muchas de las funciones psíquicas. Lo que explica porque las personas con TEC, presenta en forma frecuente manifestaciones neuro psiquiátrica.

El caso de Phineas P. Gage que fue un obrero de ferrocarriles, quien debido a un accidente sufrió daños severos en el cerebro, específicamente en parte del lóbulo frontal. Gage sufrió cambios notorios en su personalidad y temperamento, lo que se consideró como prueba de que los lóbulos frontales eran los encargados de procesos relacionados con las emociones, la personalidad y las funciones ejecutivas en general. Dicho caso es un hecho paradigmático en la historia de las neurociencias, donde distintas partes del cerebro tenía funciones específicas.

El lóbulo frontal tiene las siguientes divisiones anatómicas y funcionales

Área motora primaria. En la circunvolución frontal ascendente encontramos el área motora primaria (4 de Brodmann). Su función es llevar a cabo movimientos. Sus células conectan directamente con neuronas motoras del tronco y de la médula. Recibe aferencias del tálamo, de la corteza somatosensorial, del área premotora, del cerebelo y de los ganglios basales. Su lesión produce **parálisis del lado del cuerpo contralateral a la lesión.**

Área motora secundaria. Contiene el área premotora (6 de Brodmann y parte de la 8, 44 y 45) y motora suplementaria (6 y 8 de Brodmann). Interviene en la planificación y programación del movimiento. Participa en el control de movimientos posturales groseros y programa la actividad del área motora primaria. **Su lesión produce apraxia y/o afasia.**

Área de asociación pre frontal. Representa la mayor parte del lóbulo frontal (áreas 9, 10, 11 y 12 de Brodmann). Ampliamente interconectada. Se relaciona con la personalidad, la capacidad volitiva y de juicio. También interviene en la atención. Se divide en región dorsolateral y región orbitofrontal.

Lesiones en la región dorsolateral provocan un menor juicio, planificación y organización y un menor autocuidado.

El síndrome apático o pseudodepresivo caracterizado por pérdida de iniciativa, actividad motora y mental enlentecida, indiferencia afectiva, menor interés sexual, se debe a lesiones en zonas frontales dorso lateral, medio frontales y cingulares (más relacionado con el hemisferio izquierdo).

Lesiones en la región medio frontal conllevan una **menor espontaneidad**, menor output verbal (mutismo), menor actividad motora, debilidad de las extremidades, menor prosodia espontánea y mayor latencia de respuesta (enlentecimiento verbal y motor).

La corteza orbitofrontal (por detrás de los ojos) se relaciona con la toma de decisiones, la formación de expectativas y la representación del valor afectivo de los reforzadores. Se cree que la corteza orbitofrontal regula la planificación conductual asociada a la recompensa y el castigo. Tras su lesión suele aparecer un **patrón de desinhibición conductual**. Lesiones orbitofrontales también se relacionan con cambios en la personalidad (caso Phineas Gage).

La pseudopsicopatía se da en lesiones en el lóbulo frontal (más relacionado con el hemisferio derecho) y parte orbitofrontal y se caracteriza por comportamiento inmaduro, promiscuo, actividad motora acentuada, grosero y con carencia de virtudes sociales.

Lesiones orbitales también se relacionan con una atención anormal al medio e incapacidad para inhibir la interferencia.

La corteza orbitofrontal también parece relacionada con el comportamiento sexual, de modo que lesiones en ésta zona se relacionan con comportamiento sexual desinhibido mientras que lesiones dorsolaterales (pseudodepresión) parecen reducir el interés por el sexo.

Área de Broca. Ubicada en la circunvolución frontal inferior, en la mayoría de personas en el hemisferio izquierdo. Relacionada con el control motor del habla (conexiones con el área motora primaria). Su lesión produce **afasia** de Broca (no fluente), que se caracteriza por la casi imposibilidad para articular y el empleo de frases cortas (habla telegráfica), que son producidas con gran esfuerzo y aprosodia. La persona afectada mantiene conservada la comprensión (dificultades en comprender frases en las que el orden de las palabras influye en el significado).

Control ocular frontal (áreas 8 y 9 de Brodmann). Lesiones en el control ocular frontal dan lugar a ineficacia en la exploración de imágenes visuales, realizándose de forma aleatoria. Incapacidad de inhibir los movimientos sacádicos cuando no resultan eficaces.

El lóbulo frontal se conecta con la corteza de asociación parietal y temporal y permite preparar a la corteza somatosensorial para que anticipe que se va a producir un movimiento corporal. De ésta manera, y por poner un ejemplo, no podemos hacernos cosquillas a nosotros mismos, puesto que nuestro cerebro lo predice y se prepara ante el movimiento de las extremidades.

Resumen

- Área motora primaria: control motor. Lesión: Parálisis.
- Área motora secundaria o premotora: planificación motora, planificación motora del habla (área de Broca). Lesión: Apraxia y afasia.
- Control motor ocular. Lesión: Ineficacia en la exploración visual.
- Corteza pre frontal:
 - Región pre frontal dorso lateral: planificación, juicio, organización temporal, autocuidado, programación motora. Lesión: Ejecución pobre.
 - Región orbitofrontal: percepción social, atención, control de la emoción, conducta guiada por recompensa/castigo. Lesión: Desinhibición conductual, conducta antisocial.

Región medio frontal: disminución de la actividad motora, espontaneidad, habla, prosodia, aumento de la latencia de respuesta, perseverancia. Lesión: Mutismo, aquinesia, síndrome apático o pseudodepresivo. Cortex auditivo. El lóbulo temporal contiene el área auditiva primaria (40 y 41 de Brodmann), secundaria y de asociación.

El lóbulo temporal se divide anatómicamente y funcional en:

Área auditiva primaria. Se encuentra concretamente en las circunvoluciones transversas de Herschl. Recibe la información que le llega de los órganos auditivos (oído) y permite tomar conciencia del sonido. Tiene una organización tonotópica. Una lesión unilateral produce sordera parcial en ambos oídos con mayor pérdida del lado contralateral.

Área auditiva secundaria y de asociación. Se encuentran en la circunvolución temporal superior. Incluye el área de Wernicke, que influye en la decodificación auditiva del lenguaje (comprensión). Lesiones en estas áreas conllevarán problemas en la capacidad para seleccionar o reconocer determinados elementos auditivos, principalmente. Lesiones en la corteza de asociación izquierda pueden dar lugar a sordera extrema para las palabras (reconocimiento alterado). Lesiones en el área de Wernicke darán lugar a la llamada afasia de Wernicke, en la que el paciente tendrá un lenguaje fluido pero carente de significado.

El lóbulo temporal medial incluye estructuras como la región hipocampal (hipocampo), la corteza perirrinal, entorrinal y parahipocampal. Estas estructuras y su conexión con la corteza cerebral se han relacionado con la memoria. Lesiones en el hemisferio izquierdo se han asociado a dificultades para recordar información de tipo verbal y en el hemisferio derecho para recordar patrones de información no verbal. Síntomas como la pérdida de memoria en pacientes con demencia están relacionados con la degeneración de neuronas del lóbulo temporal. Lesiones en estas regiones pueden causar amnesia principalmente anterógrada (caso HM, es un caso que luego de practicarse una cirugía para mejorar su epilepsia se ocasiona lesión en ambos lóbulos temporal medial, ocasionando que el sujeto no pudiera recordar nuevos eventos).

Área de asociación parieto-temporo-occipital. Esta situada en el punto de unión de los tres lóbulos cerebrales en cuestión. Relaciona la información de los sistemas visual, auditivo y somatosensorial (de las áreas primarias y secundarias) y envía información a otras áreas como por ejemplo la corteza prefrontal o el sistema límbico. Es un área relacionada con muchas funciones complejas, como por ejemplo, la percepción espacial, atención dirigida, integración visomotora, situación corporal propia en el espacio, relación de información auditiva, visual... con aspectos de tipo verbal y memorístico, etc. Lesiones en esta región pueden causar problemas en el buen funcionamiento de todas estas funciones, como por ejemplo, prosopagnosia (déficit en el

reconocimiento de caras familiares), dificultades en la organización de la información verbal y no verbal, hemiasomatognosia.

Área de asociación límbica. Se encarga de la integración de la información de las áreas primarias y secundarias con experiencias afectivas y memorísticas (experiencia). También relacionada con el control de la conducta y la motivación. Añade componente afectivo, por ejemplo, a la información de dolor que proviene del lóbulo parietal, aportando un cariz negativo (sentimiento de disgusto hacia el dolor) con el fin de favorecer la supervivencia. Interviene en la regulación de las emociones y del comportamiento sexual, también en el aprendizaje. Lesiones en estas zonas pueden causar problemas en la regulación del afecto y cambios en la personalidad de la persona afectada. También problemas en la regulación del comportamiento sexual (indiscriminado) y de la motivación (apatía). Un síndrome descrito debido a la lesión de esta región es el de Klüber-Bucy. (Las personas con lesiones en sus lóbulos temporales -lesiones bilaterales- muestran conductas similares. Pueden mostrar conductas exploratorias orales o táctiles-tocamientos o succiones socialmente inapropiadas; hipersexualidad, bulimia, trastornos de la memoria, emociones planas –apacibilidad- y astereognosia o incapacidad para reconocer objetos y prosopagnosia o incapacidad para reconocer caras. Raramente, si es que se da alguna vez, se desarrolla el síndrome al completo en seres humanos. No obstante, se han observado partes de él en pacientes con daños bilaterales extensos en el lóbulo temporal por herpes u otras encefalitis, Alzheimer, enfermedad de Pick, Demencia frontotemporal, etiologías postraumáticas o enfermedades cerebrovasculares.)

Resumen: CórTEX auditivo. Percepción y reconocimiento del sonido.

Área de Wernicke. Asociación, decodificación del lenguaje, comprensión. Área temporal medial. Memoria. Región parieto-temporo-occipital. Asociación, funciones complejas.

Sistema límbico. Asociación, emociones, conducta sexual, aprendizaje

Capítulo 4

Clínica

La clínica de TEC lo dividiremos en lo que corresponde a fase aguda y las secuelas:

Fase aguda:

Este desde punta de vista medico legista que este responsable en la realización de una pericia médica será de importancia el conocimiento de clínica que padeció el damnificado cuando estaba en fase aguda, para establecer las relaciones causales de las secuelas observadas, responder sobre los procedimientos médicos brindados fueron los correctos o el sujeto se le privo de oportunidades terapéuticas que podría mejorado la salud de damnificado, periodo de convalecencia, secuelas ocasionadas posterior al traumatismo, etc. La temática de tratamiento de los traumatismo cráneo encefálico en la fase aguda es de gran complejidad la cuales en ocasiones se deberá pedir asesoramiento a medico especialista en emergontologia, medicina critica, neurocirujano pero el medico legista debe tener un conocimiento básico de las misma ya que será en muchas ocasiones puntos de pericia a responder.

Los traumatismos cráneo encefálico se podría dividir en forma práctica en tres aspectos.

- Mecanismo
- Gravedad de la lesión
- Morfología.

Mecanismo: Puede dividirse en abierto o cerrados. El primero esta relacionado por objetos penetrantes que traspasa la estructura ósea, ejemplo clásico son las heridas por arma de fuego. En cambios los cerrados, son los ocasionados por accidentes automotor, caídas o golpes en la cabeza.

Gravedad del daño: Para determinar la gravedad del daño será necesario la escala de Glasgow, la cual se describe en detalle a posteriori.

Morfología de la lesión: Las fracturas pueden ser estrelladas o lineales, abiertas o cerradas. Los signos que orientan fracturas incluyen equimosis retroauricular o signo de Battle, equimosis peri orbitario u ojos de mapache, salida de líquido cefalorraquídeo por fosas nasales u oído o sangre por los orificios mencionados.



La evaluación inicial del paciente.

Interrogatorio. Se puede realizar al paciente o testigo. Los cuales será de importancia recaba información sobre el mecanismo del accidente, tiempo, alteración de la conciencia, convulsiones, vómitos, focalización, etc.

Examen físico. Tendrá le objetivos de identificar lesiones o la problemáticas, establecer prioridades, evaluación de signos vitales. Frente a la situación de urgencia el examen físico deberá examinar la respiración, la hipoxia es uno de los mecanismos principales del daño cerebral. Para mejorar la ventilación se deben realizar inicialmente las maniobras más sencillas: aspirar secreciones y extraer cuerpos extraños, levantar la cabeza, colocar la cánula de Guedel y aplicar máscara de oxígeno. Debe valorarse también el cuello y la pared torácica buscando signos de trauma que puedan estar comprimiendo la vía aérea. También se deberá evaluar la presión Arterial, la hipotensión

agrava el daño inicial ya que se produce edema cerebral y aumenta la presión intracraneana. El T.E.C. por sí solo no produce hipotensión y debe buscarse siempre una causa periférica (trauma de abdomen, fracturas múltiples, etc.) y corregirla rápidamente.

Parámetros que se debe evaluar en caso TEC agudo

Nivel de conciencia.

La pérdida de conciencia es uno de los síntomas más frecuentes e importante que se debe evaluar y consignar en la Historia clínica, incluso la primera división en la clínica del TEC es si presenta pérdida de conocimiento o sin pérdida de la misma. Esta pérdida ocurre en los mecanismos aceleración/desaceleración o donde presenta lesiones difusas. La duración de la misma dependerá de la gravedad por lo cual TEC leve dicho síntoma será de característica fugaz (minutos), y de extenderse en tiempo según el compromiso orgánico que presente. La pérdida del conocimiento tiende a durar más en las personas con lesiones en el lado izquierdo del cerebro que para aquellos con lesiones en el derecho. Cuando esta se extiende por un periodo mayor de diez minutos es uno de los síntomas que deben alertar al médico para realizar una vigilancia neurológica estricta. Dicho de otra forma, en estos casos amerita la hospitalización independiente del buen estado del paciente. La evolución del estado de conciencia es un buen parámetro que indica sobre la recuperación del enfermo. Cualquier alteración del estado de alerta, aunque sólo sea somnolencia, indica una disfunción de los centros que regulan la conciencia (corteza cerebral, di encéfalo y tallo cerebral) y por lo tanto justifica una evaluación radiológica (T.A.C.). También se deberá tener en cuenta si el sujeto perdió el conocimiento y presenta una recuperación o por lo contrario el nivel de conciencia es de instalación progresiva.

Por lo que la pérdida de conocimiento, es uno de los elementos pronóstico de TEC, pero una persona con ausencia de dicha manifestación no es sinónimo de benignidad. Existe caso donde presenta lesiones en parénquima cerebral puntuales (Ej. disparo, fractura con hundimiento) donde la conciencia se encuentra conservada a pesar de daño focal. Hay descripciones de personas que han recibido disparo en el cerebro y han llamado al servicio de emergencia.

Una de las herramientas que se cuenta es la escala de Glasgow es una escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de conciencia en los seres humanos. Fue creada en 1974 por Bryan Jennett y Graham Teasdale, miembros del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Universidad de Glasgow, como una herramienta de valoración objetiva del estado de conciencia para las víctimas de traumatismo craneoencefálico.

Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Esponánea	4	Esponánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

El siguiente cuadro se describe los elementos que pueden generar confusión a la hora de realizar puntuación de la escala.

Situaciones que generan confusión al valorar el Glasgow		
En la apertura ocular	En la respuesta verbal	En la respuesta motora
<ul style="list-style-type: none"> • Trauma facial con edema periorbital • Trauma ocular directo • Sedación 	<ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal • Traqueostomía • Laringectomía • Trauma maxilar • Edema lingual • Mutismo • Afasia • Sordera • Inhabilidad para comprender el lenguaje hablado • Alteraciones psiquiátricas • Retrasos en el desarrollo (retraso mental, edad muy temprana) • Alcohol • Medicamentos (sedantes, bloqueadores neuromusculares, anestésicos) • Intoxicación etílica • Drogas 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones medulares • Lesiones de nervios periféricos • Extremidades lesionadas inmovilizadas • Dolor • Desórdenes neuromusculares preexistentes • Inhabilidad para comprender el lenguaje hablado • Alteraciones psiquiátricas • Retrasos en el desarrollo (retraso mental, edad muy temprana) • Alcohol • Medicamentos (sedantes, bloqueadores neuromusculares, anestésicos) • Intoxicación etílica • Drogas

Con esta herramienta podemos establecer la gravedad de TEC:

	GLASGOW	PER. INCONSC.
LEVE	12/15 - 15/15	<20 min.
MODERADO	9/15 - 12/15	>20 min.
GRAVE	<8/15	> 6hs

Respiración.

Es un parámetro que se deberá evaluar en un paciente con TEC, esta sobre todo si se trata de un paciente en estado de coma. Algunas descripciones de tipo de patrones de respiraciones a tener en cuenta son los siguientes:

- Respiración de Cheyne Stokes: El patrón de respiración es periodos de hipercapnia y alteraciones de regulares de apnea. Se presenta en lesiones de pros encefálicas, pero también en trastorno metabólicos.

- Hiperventilación de pacientes comatosos: Presenta hiperventilaciones ante presencia de lesiones intrínsecas.
- Respiración apneúscas: se caracteriza por una pausa en la inspiración completa. Refleja lesiones medio o caudal dorsolateral del puente.
- Respiración atáxica: se trata de respiración irregular jadeando que implica un daño en el generador del ritmo respiratorio a nivel de rostral del bulbo.

Examen de las pupilas.

Las lesiones de los encéfalos producen pupilas pequeñas reactivas.

La presencia de pupilas reactivas pequeñas unilateral y acompañada de ptosis palpebral sin pérdida de la sudoración la lesión se encuentra a lo largo del trayecto carotídeo interno en seno cavernoso. Si se encuentran alteraciones de la sudoración de cara ipsilateral es casi un hecho que la lesión es extracraneal a la altura de T1-T2. Sin embargo pérdida de la sudoración de medio cuerpo (Sd de Horner central) habla de lesiones de hipotálamo a la medula ipsilateral.

Las lesiones mesocefálicas pueden causar una amplia variedad de alteraciones de la morfología de las pupilas.

Las lesiones de nervio ocular motor común son típicamente unilaterales se hacen susceptibles por lesiones de uncus del temporal por herniación o por aneurisma de arteria comunicante.

Las lesiones del tegumento del puente producen pupilas puntiformes.

Respuesta motora.

Se exploran movimientos por medios de órdenes verbales o movimientos pasivos. Entonces serán evaluados por medios de estímulos dolorosos.

Siendo la respuesta apropiada huir de estímulo doloroso.

El patrón de decorticación es producida por lesiones extensas que involucran lesión mesencefálicas rostrales. Estos pacientes tienen movimientos oculares normales.

Orientación y atención:

Para evaluar a la orientación y la atención se le puede pedir al paciente que responda las siguientes preguntas.

- El mes de curso.
- El año de curso
- La hora del día en forma aproximadamente.
- Repetir frases cortas
- Que cuente en forma regresiva del 20 al 1
- .Los meses del año en forma regresiva.

Memoria:

Se podrá explorar en tres aspectos distintos, memoria de corto plazo (memoria de trabajo) y memoria de largo plazo. Se podrá preguntar al paciente sobre aspectos escolares básicas (capitales de países, presidentes famosos) o información actual. Para examinar la memoria al corto plazo se podrá decir tres palabras conocidas por el sujetos, la cual luego de cinco minutos con diálogos distractivos en el medio repetidas.

Cálculos:

Las discalculia son características de las lesiones del lóbulo parietal dominante. En especial giro angular.

Astraciones.

Las alteraciones de abstracción se presentan en diversas condiciones, pero particularmente en lesiones de lóbulo frontal.

Se puede evaluar, pidiendo que interpretes refranes populares, o describir diferencia con similitudes de dos objetos.

Criterios de estudios de imagen

A la hora de realizar un evolución medica, debemos tener el conocimiento de cuáles son los criterios de realizar estudios de imagen, la cuales son puntos de cuestionamiento cuando encuentra en un juicio de responsabilidad medica.

De acuerdo a ciertas normas establecidas internacionalmente, es recomendable que todo paciente con Glasgow 13 o menor, tenga una TAC sin lugar a discusión. Si no se dispone, el paciente deberá ser observado rigurosamente, al menos por 24 horas, o ser trasladado a un centro donde se le pueda efectuar.

La discusión está en el paciente que se ve bien. Actualmente, es frecuente la situación en que la familia del paciente exige la TAC y no le basta con la evaluación y explicación del neurocirujano, ya que se sabe que hasta un 3% de los pacientes que están con un Glasgow 14 ó 15 tienen lesiones que requerirán tratamiento quirúrgico. Como no es un porcentaje despreciable, hay que considerar algunos elementos que orientan en la decisión de pedir la TAC. Está claro que ésta debe solicitarse en los siguientes casos:

- Paciente que ha tenido una pérdida de conciencia prolongada documentada o una amnesia significativa.
- Paciente que tiene algún daño neurológico, aunque tenga un Glasgow 15.
- Paciente con cefalea y vómitos, lo que es difícil de evaluar en los niños, ya que todos ellos vomitan con cualquier golpe, aunque sea banal. Los vómitos siempre asustan, pero hay que observarlos un poco sin solicitar la TAC de inmediato, porque implica anestesia general, que a su vez tiene otros riesgos. Por mientras, es bueno hacerles una radiografía de cráneo.

Si hay signos clínicos o radiográficos de fractura.

La Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies (2003), determino cuales de los pacientes con valores bajos de Glasgows debe realizarse estudio tomografico. Clasifica a los pacientes con Glasgow 14-15, según la signo sintomatología y factores de riesgo que presenten. Riesgo bajo Glasgow igual a 15, no ha hallazgos clínicos (pérdida de conciencia, amnesia, cefalea, vómitos,), déficit neurológico, fractura de cráneo ni factores de riesgo. Por lo que no amerita estudios de imagen no TAC ni RX de cráneo tomando como conducta: alta medica con pautas de alarma. Riesgo moderado con Glasgow de 15, hallazgos clínicos, sin déficit neurológico, fractura de cráneo ni factores de riesgo. Se deberá solicitar TAC O RX de cráneo debiendo internarse en observación por un lapso no menor de 6 horas pautas de alarma. El riesgo alto son con Glasgow de 14-15, hallazgos clínicos (no excluyente), con déficit neurológico, fractura de cráneo, factores de riesgo (coagulopatía, edad mayor de 60 años, neurocirugía previa, epilepsia pre trauma, abuso de alcohol y drogas), debiendo realizarse estudio de imagen TAC. Con internación de 24 horas con pautas de alarma.

También se deberá determinar signos neurológicos focales/difusos.

Los Signos de focales nos indican el sitio exacto del daño neurológico. Su presencia indica la realización de un T.A.C. independiente del estado de conciencia y de la escala de Glasgow. Los más útiles son: La midriasis unilateral (indica el lado del hematoma), la hemiparesia (contra lateral al sitio de la lesión.), la paresia facial central (sólo compromete la boca y es contralateral a la lesión.)

Signos de daño del tallo cerebral son: Rigidez flexora, rigidez extensora, miosis bilateral, mirada divergente Skew (un ojo arriba y el otro abajo) Robing y Bobing (movimientos espontáneos circulares o verticales de los ojos), respiración de Cheyne Stoke, hiperventilación Neurogénica Central, respiración de Biot. Los signos piramidales: Babinski, clonus, pérdida de

reflejos cutáneos abdominales unilateralmente. Es muy importante tener en cuenta que algunas drogas pueden producir alteraciones semejantes, la cual el medico tratante deberá evaluar.

Criterios para solicitar Estudios de imagen

1-EN PRESENCIA DE 1 CRITERIO MAYOR: -peatón o ciclista víctima de accidente de tránsito, -eyección de vehículo, amnesia postraumática igual o mayor a 4 hs, signos clínicos de fractura de cráneo, GCS menor a 15, deterioro del GCS de 2 ó más puntos 1 hora después del TEC, déficit neurológico, uso de anticoagulantes, convulsiones postraumáticas, edad mayor de 60 años.

2-EN PRESENCIA DE 2 CRITERIOS MENORES COMO MÍNIMO: Caída de cualquier altura, amnesia anterógrada persistente, amnesia postraumática de 2-4 hs de evolución, lesión craneana contusa, pérdida de conciencia, deterioro del GCS de 1 punto 1 hora después del TEC, edad entre 40 y 60 años.

Criterio de monitorización de PIC.

La PIC se puede definir como la fuerza por unidad de superficie en el entorno intracraneal dentro del volumen fijo de la bóveda craneal, la cual contiene 3 elementos fundamentales en diferentes proporciones, el tejido cerebral (87%), la sangre (4%) y el LCR (9%). Teniendo en cuenta este concepto se entiende la Doctrina de Monroe y Kelly que se puede resumir con la siguiente formula: $V_c + V_a + V_{lcr} = K$ Donde V_c es el volumen de tejido cerebral, V_a el volumen sanguíneo y V_{lcr} el volumen del líquido cefalorraquídeo, cualquier aumento en ellos o cualquier nuevo volumen desencadena mecanismos compensatorios limitados para mantener constante la PIC. La importancia de monitorizar la PIC en el paciente neurocrítico se basa entre otras a que la PIC aumentada se opone a la fuerza

intrínseca de la Presión Arterial Media (PAM) para garantizar una correcta Presión de Perfusión Cerebral (PPC).

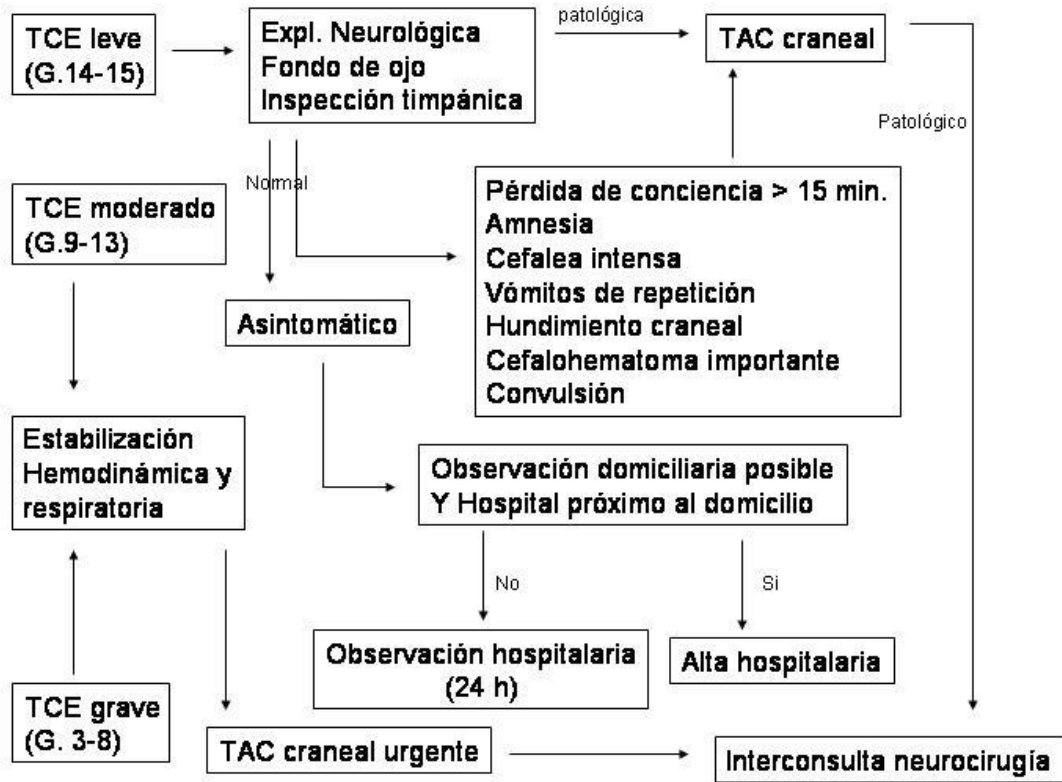
La siguiente tabla resume los principales tipos de dispositivos utilizados para la monitorización de la PIC.

- Intraventricular. (ventaja: “Gold Standard” Permite drenaje de LCR- dificultad Invasivo)
- Intraparenquimatosa (fibra Óptica) (ventaja: fácil de colocación- preciso- bajo tasa de complicaciones desventaja: alto costo- no se puede calibrar una ve insertado- alto costo)
- Epidural, subaracnoidea, subdural. (ventaja: Bajo costo, fácil de colocar. Desventaja Pierde la precisión de con el correr de los días)

Las recomendaciones actuales para la monitorización de la PIC mejor aceptadas se basan en las guías clínicas para el TCE grave financiadas por “The Brain Trauma Foundation”⁴., publicadas en el 2007, según estas guías está recomendado realizar monitorización de PIC en las siguientes situaciones:

1. TCE grave después de una correcta resucitación y una Tomografía Computarizada anormal.)
2. TCE grave después de una correcta resucitación y una Tomografía Computarizada normal si se reúnen dos o más de las siguientes condiciones: pacientes mayores de 40 años, presión sistólica menor de 90, o postura anormales uni o bilaterales.

Algoritmo de actuación en paciente con TEC agudo.



Capítulo 5

Secuelas.

Las secuelas será el terreno donde se basara el porcentaje de las incapacidades otorgadas. El medico legista designado en la causa deberá describir las lesiones y justificar el puntaje concedido. Se entiende como secuelas cuando como resultado de las lesiones y una vez agotado las posibilidades terapéuticas, queda un estado defectual anatómico y/o funcional; es decir no ha producido una restituido ad integrum.

Unos de los problemas principales que se presentara es el tiempo que se debe transcurrir entre el accidente y cuando se considere no presentara mas mejoría en la rehabilitación. Realmente es extremadamente difícil la respuesta pero habitualmente se considera un periodo de un año a dos.

Las secuelas de un TEC se puede clasificar en:

1. Neurofisicas:
 - a. Extra craneales: (Rigideces articulares, retracciones tendinosas, algodistrofias/ enf de sudek, Periartritis, paraosteoartropatias, otros)
 - b. Craneo e intracraneales: (Fistula carotideo-cavernosas, Licuorreas y fistulas de LCR, Defectos craneales y osteomielitis, Otras).

2. Motoras y sensitivas – sensoriales:
 - a. Relacionadas con funciones motoras: Hemiplejias/ paresias, déficits de pares craneales, Etc.
 - b. Relacionadas con funciones sensitivas y sensoriales: Hipo/hiperestesias, anosmias, alteraciones de la sensibilidad profunda
 - c. Otras.

3. Enfermedades neurológicas postraumáticas.
 - a. Accidentes cerebro vascular postraumáticos.

- b. Relacionadas con la dinámica del LCR (Hidrocefalia a bajo presión o Síndrome de Hakim Adams y Siringomielia postraumáticas)
- c. Enfermedad desmielizantes (Cuestionada en la actualidad)
- d. Tumores cerebrales.
- e. Epilepsia postraumáticas
- f. Otras: ELA, Distonías, enfermedades de Alzheimer, enf de parkinson (cuestionadas).

4. Dolorosas:

- a) Cefaleas y neuralgias
- b) Dolor en caquis (cervicalgias, dorsalgias, lumbalgias)
- c) Otras manifestaciones dolorosas

5. Conductas y afectivas:

- a. Depresión
- b. Ansiedad
- c. Trastorno del control emocional y de los impulsos (irritabilidad, impulsividad, ira inapropiada)
- d. Indiferencia
- e. Intolerancia a estímulos físicos (luz, Ruidos, ETC)
- f. Trastorno sexuales (impotencia, disminución de la libido, etc.)
- g. Trastorno del sueño.
- h. Neurosis e Hipocondría
- i. Inestabilidad afectivas
- j. Síndrome de estrés post traumático
- k. Síndrome subjetivos postraumático (Postconmocional)

6. Cognitivas:

- a. Trastorno de la memoria y la atención.

- b. Disminución de la inteligencia
- c. Disminución de la velocidad en proceso de tareas y resolución de problemas
- d. Disminución o pérdida de las habilidades psicomotoras
- e. Alteraciones del lenguaje
- f. Otras.

7. Socio familiar e integrativas:

- a. Tensión familiar
- b. Trastorno en las relaciones sociales y actividades de la vida diaria
- c. Disfunciones vocacional
- d. Alteraciones en la actividad laboral.
- e. Otras.

8. Neuropsiquiátricas.

- a. Alteraciones graves de la personalidad
- b. Psicosis.
- c. Manías – depresión
- d. Demencias
- e. Estados vegetativos crónicos
- f. Otras.

9. Neuro endocrinas:

- a. Diabetes insípida
- b. Diabetes mellitus
- c. Otras.

También se deberá evaluar aspectos pre traumáticos (tóxicos, educacionales, nivel socio económicos, etc.) Esta de importancia para determinar personalidad previas del accidentes como también la factores que modifícas

la evolución de la afecciones. Esta se basara en el interrogatorio, como herramienta fundamental. Se tendrá en cuenta los siguientes puntos básicos:

1. Edad: Estas será de importancias dado que las lesiones extra axiales son más frecuentes en personas mayores (Hematomas subdural como ejemplo) y las lesiones difusas se dan mas frecuentes a jóvenes junta al hematoma epidural.

2. Enfermedades previas: Sobre las enfermedades sistémicas pueden tener con edad (mayor de 55 años).

3. Tóxicos. Un importante de secuelas pueden verse favorecidos en su aparición o agravarse por la concurrencia de consumo de alcohol o sustancia psicoactivas. Ejemplo las epilepsia pos traumáticas tiene mayor aparición por el consumo de alcohol en comparación del consumo de cocaína.

Se deberá evaluar, parámetros clínicos que se desarrollaron durante el TEC.

1. **Tipo de traumatismo y gravedad.** Tiene una gran importancia en los cursos evolutivos y las secuelas. Los TEC se clasifican en su gravedad por la escala de Glasgow ya mencionada. Las secuelas observadas serán directamente proporcional a la gravedad de TEC.

2. **Amnesias postraumáticas.** Es el periodo de tiempo que transcurre desde el traumatismo hasta que el paciente recupera un estado de memoria continua antero grada. Cuando su duración es menor de 60 minutos la recuperación es óptima.

3. **Alteración de la conciencia.** Incluye paridad y estado crepusculares.

4. **Duración del coma:** Esta relacionada principalmente incapacidades motoras y las alteraciones de a independencia en las actividades de la vida diaria del lesionado.

5. **Modalidad de la lesión cerebral.** En este aspecto es importante la distinciones entre lesiones primarias dentro de ellas entre focales, difusas y expansivas lesiones secundarias a procesos fisiológicos complejas, puesto

en marcha por el traumatismo en la mayoría de los casos de índole bio o neuroquímicos

6. Lesiones en otros sistemas

7. Características del accidente.

Las pruebas complementarias es otros cuestiones que se deber consignar en el informe pericial (las que se solicita y/o se realizaron en el periodo de internación), estos nos brindara lesiones anatómicas y/o funcionales que respaldara lo observado en la clínica.

Los tipos de pruebas son:

- Estudios radiológicos simples (útil para determinar lesiones óseas).
- Tomografías axiales computerizadas: donde se permita visualizar lesiones concretas y posibilidad controles evolutivos. Esta es uno de los estudios mas importante tanto sea por fácil accesibilidad, la información sobre hemorragias. Anteriormente se ha descritos los criterios de solicitud de TAC.
- Resonancia Magnética: Son muy útil para determinar lesiones en fosa posterior. Además presenta una mejor resolución, lo cual permite observar lesiones pequeñas.
- Estudios neurofisiológicos: Potenciales evocados somato sensoriales (PESS) se utiliza para estudiar la actividad eléctrica cerebral frente a estímulos externos.
- Estudios neuro psicológicos: instrumentos de gran utilidad la cual por medios de test nuero psicológicos se podrá realizar informes sobre las lesiones cognitivas.

A posterior se realizara un modelo informe pericial de TEC.

Datos del damnificado.

- Apellido y nombres.
- Edad.
- Fecha de nacimiento.
- Nivel educativo.

- Profesión.
- Status laboral previo al TEC.
- Lugar de residencia.

Fecha: Día/ mes/ año/ hora de la evaluación.

Etiología medico legal del TEC.

- Accidente de trafico
- Agresión
- Accidente laboral
- Accidente causal.

Antecedentes personales

- Somáticos
- Psíquicos
- tóxicos
- Accidentes previos.

Severidad del traumatismo cráneo encefálico

- Escala de Glasgow.
- Duración de coma.
- Amnesia postraumática.

Neuroimagen

- TAC cerebral en las primeras horas.
- TAC O RMN cerebral de control.

Diagnósticos de lesiones y complicaciones iniciales.

- Lesiones en cara y cuero cabelludo.
- Fractura craneal.
- Hemorragia intracraneal.
- Lateridad del daño cerebral.

Complicaciones evolutivas

- Crisis epilépticas.
- Hidrocefalia.

- Infecciones graves.
- Otras.

Tratamiento

- Fase aguda (estancia en UTI, neurocirugía).
- Rehabilitación en régimen de hospitalización (describió tipos de rehabilitación).
- Rehabilitación ambulatoria (describió tipos de rehabilitación).

Determinación de tiempos legales

- Duración de ingreso hospitalario (en días).
- Duración de tiempo de invertido en la curación o estabilización las lesiones.
- Duración del tiempo que ha permanecido impedido para sus ocupaciones habituales (en días).

Secuelas

- Neurológicas (Ej. Epilepsia).
- Motora y sensitivas.
- Sensoriales.

Secuelas neuro psíquicas (clínica y test empleados para su valorización)

- Conciencia.
- Orientación.
- Atención.
- Memoria.
- Lenguaje y comunicación.
- Pensamiento, razonamiento y funciones ejecutivas.
- Percepción.
- Conducta y estado emocional.

Diagnostico psiquiátrico

Valoración funcional

- Empleo.
- Comunidad.

- Manejo de dinero.
- Desplazamiento.
- Preparación de comidas (autonomía conservada o dependencia de tercero).
- Aseo personal.
- Vestido.
- Alimentación.
- Control de esfínteres.

Que comprendemos como DAÑO PSÍQUICO el concepto es que en principio, todo trastorno emocional ocasionado por un acontecimiento disvalioso (enfermedad profesional, accidente, delito), puede dar origen a daño psíquico. Pero *No todo trastorno psíquico es Daño Psíquico*. Debe presentar 5 elementos que lo para que trastorno emocional sea considerado como daño psíquico.

- 1) Síndrome Psiquiátrico Coherente. Según este criterio, el Daño Psíquico no es otra cosa que una enfermedad mental. Las enfermedades mentales no pueden ser diagnosticadas en base a *un solo síntoma* o a algún síntoma aislado. Los síntomas deben poder ser coherentemente agrupados en *algún cuadro clínico*, cualquiera sea la nosografía que utilice el perito. Síntomas aislados, que no constituya un síndrome médico psiquiátrico no debe considerarse daño psíquico
- 2) Novedad. Esta enfermedad psíquica debe ser novedosa en la biografía del paciente, ya sea porque antes no estaba (inérita), o porque a causa del evento se han acentuado significativamente los rasgos previos, de modo tal que ahora pueden ser valorados como "enfermedad" o trastorno" nuevo.
- 3) Nexo. La enfermedad psíquica que se diagnostique debe tener una relación con el trabajo o con los accidentes invocados. Nexos que pueden ser directo CAUSAL (*etiológico, cronológico, topográfico*), o indirecto CONCAUSAL (*acelerar, agravar o evidenciar lo previo*).

4) Secuela Incapacitante. El trastorno detectado debe ocasionar algún grado de *incapacidad*, minusvalía o disminución *respecto de las aptitudes mentales previas*. La enfermedad psíquica que el perito diagnostique debe dañar de manera perdurable una o varias de las siguientes funciones del sujeto:

- a) Incapacidad para desempeñar sus tareas habituales.
- b) Incapacidad para acceder al trabajo.
- c) Incapacidad para ganar dinero.
- d) Incapacidad para relacionarse.

5) Irreversibilidad -Consolidación. La incapacidad que se determine deberá ser irreversible o, al menos, estar *jurídicamente consolidada* (es decir, que hayan transcurrido **dos años** desde su comienzo a causa del evento que origina el juicio, en el fuero, civil, o **un año** en el fuero laboral).

Cuadros clínicos.

Neurosis pos traumático.

Las neurosis pos traumáticas, son aquellas ocasionadas posterior al TEC, generalmente se trata de Tr de ansiedad y especialmente al trastorno post traumático.

El trastorno obsesivo compulsivo es raro que se ocasiona posterior a traumatismo, se puede dar en paciente con predisposición pre mórbida con lesiones frontales. Por lo habitual con tratamiento adecuado (psicofarmacológico- psicoterapéutico) presenta una buena evolución.

Tr. de pánico. Son raros que se produzca post agudo y suele darse en la fase aguda inmediatamente después de la salida de coma y en aquellos casos cuando los pacientes se dan cuenta de sus déficits físicos.

Tr. fóbico: Puede desarrollar fobias de índole social, donde el paciente por los problemas físicos ocasionados, obtiene por una reclusión social.

Tr. por stress post traumáticos. Las propias características nosográficas del estrés post traumático hace difícil la diagnóstico en TCE grave: "re

experimentación de la situación traumática, (sueño, flash blacks), evitación (intentar evitar las ideas recurrentes la vivencias del recuerdo del accidente y no poder, activar emociones negativas al intentar subir a un coche incluso al pensarlo) y aumento de la alerta (híper vigilancia, dificultad para conciliar el sueño). La mayoría de estos síntomas son difícil que se den debido a que los pacientes sin TEC grave suelen presentar amnesia para el episodio del accidente, suele no recordar nada del episodio por lo que no pueden revivirlo mentalmente. También el déficit cognitivo que suele presentar los pacientes con TEC grave imposibilita el desarrollo de estrés post traumático. Sin embargo si es posible que el trastorno de estrés post traumático se de en paciente con TEC leve, generalmente sin pérdida de conocimiento o fugaz. La mayoría de las neurosis post traumática son reversibles con adecuado tratamiento psicofarmacológico- psicoterapéutico (en especial terapias cognitivas conductual).

Tr psicóticos y psicosis maniaco depresivos.

Las psicosis en general son raras entre personas que han sufrido un traumatismo cráneo encefálico. Generalmente lo que predomina son los trastorno neuro cognitivos severos con deterioro del razonamiento, del juicio, de la memoria, del comportamiento social, etc., Pero es raro que el paciente describa fenómenos alucinatorios o delirios. No ha datos fehacientes que un TEC desaceden una esquizofrenia o una paranoide. Se ha hipotetiado que los pacientes que han sufrido ya hubiera una predisposición genética. Las psicosis maniaco depresivas o el trastorno bipolar (denominación actual) es rara entre los pacientes que has sufrido un traumatismo cráneo encefálico. Si se observan que las personas posterior a TEC desarrollo estado depresivos y episodios de manías. La manía se ha asociado a la epilepsia del lóbulo temporal post traumático. El síndrome de depresión post traumático suele darse entre el 25% y 45% de los pacientes s que has sufrido un TEC severo. Suele aparecer cuando los

trastorno cognitivos ha mejorado o que los fenómenos de anosognosia han desaparecidos. Por lo cual es raro encontrar paciente deprimido inmediatamente posterior al accidente, sino que su instalación es posterior (a la semana, mes e incluso años).

La depresión es un cuadro clínico que se basa en la observación médica. Este suele ser fácil de simular, pero también se suele confundir y sobredimensionar con otros cuadros clínicos. Suele confundirse las personas con bajo deseo libidinal e insomnio como únicos síntomas con personas depresivas. Otro es el síndrome de apatía propias de las lesiones de pre frontal dorsolateral con un cuadro depresivos.

Las personas con TEC, presenta un riesgo alto que cometa suicidio. En un estudio realizó León Carrión, de Sergio Arias, Murillo (2001) donde estudiaron estado de ánimo de paciente con TEC después de un año medio del alta. El 48,6% presenta criterio de depresión, de estos el 65% tenía un riesgo clínico de cometer suicidio. El 25,6% no cumplía el criterio de depresión solo 15,6% cumplía criterio de depresión sin riesgo suicida. Este estudio revela que se trata de paciente con pensamiento concreto, con dificultad para resolver problemas y que dispone de bajo recurso intelectual.

Los antecedentes personales de depresión, alcoholismo, consumo de drogas y/o problemas vinculares familiares aumenta la posibilidad que el paciente desarrolle depresión post TCE.

Excitación/agresividad esporádica y continua.

Estas secuelas pueden ser bastante incapacitantes, según la intensidad y el curso que posean. Generado grandes dificultades para la vida familiar, social y/o laboral. No debe confundirse con irritabilidad, la cual es una manifestación de agresividad verbal de los cuadros depresivos.

La agresividad dependerá del daño cerebral y el estado cognitivo. Las lesiones en el hipotálamo producen reacciones de ataque en los pacientes que la sufren. Las lesiones de Septum pueden tener disminuir el umbral de la

respuesta a la ira y a la agresión. Las lesiones de lóbulo temporal pueden disparar un síndrome de descontrol conductual.

Desde punta de vista cognitivo la posibilidad de que un paciente puede tener una respuesta agresiva es más probable en aquellos con buen nivel cognitivo.

Síndrome de moria.

Es un síndrome frecuente de encontrar en paciente con TEC. Aparece en asiente con lesiones orbito frontales suele manifestar a través de un humor lábil con una tendencia general a la euforia, acompañado con un humor tonto, infantil y compulsivos. El rasgo característico es el infantilismo. El lenguaje es impulsiva y desinhibida, con bajo recurso simbólico, con errores de la sintaxis y es frecuente que estereotipados y perseverancia. La prosodia también esta deteriorada. Al nivel cognitivo ha perdido los mecanismos inhibitorios. Por lo cual se observara en las pruebas cognitivas realizara análisis simples y superficiales.

Síndrome demencial.

El termino demencia presenta problemas para la conceptualización y terminología en relación cuando se aplica a persona que han sufrido un traumatismo craneoencefálico.

Algunos autores han vinculado la aparición de Alzheimer al daño cerebral traumático y el aumento de riesgo de sufrir demencia. The Rotterda, study (1992) ha investigado la relación de traumatismo cráneo encefálico y la incidencia de demencia. La cual no encontró un aumento de la incidencia. Así, pues la aplicación de los criterios diagnostico de demencia a estos paciente es muy criticada por clínicos o investigadores. Para algunos el término de demencia es de alguna manera un concepto más social que científico ya que es un término no analítico que implica la perdida de la

capacidad mental, sin especificar las causas. Lo que puede llevar a confusión la utilización de término demencia en estos casos. En estudio de León Carrión se ha discutido la importancia de término de demencia debido a traumatismo craneal que propone el DSM IV TR, recomendando el término de Tr cognitivo severo. Este término sería de gran utilización de ámbito legal para lo llevar confusión y en el ámbito médico asistencial para alegarse de concepción de irreversible y desarrollar estrategias de rehabilitación.

Alteración de la personalidad.

Los pacientes que han sobrevivido a un traumatismo craneal grave presentan cambios de las emocionales y de la personalidad respecto que su funcionamiento pre mórbido. La característica de la personalidad es indiferencia afectivas, que han disminuido su tendencia a la búsqueda de sensaciones, que presenta tendencia a la irritabilidad, y que su vida social al disminuido en forma notable. Muchas veces los pacientes son conscientes de los cambios, y en otras situaciones los cambios son más sutiles.

Síndrome orgánico de la personalidad.

El síndrome orgánico de la personalidad es un cuadro severo que se debe, generalmente a lesiones importantes en la zona de pre frontal orbito frontal del cerebro y/o las estructuras límbicas. Generalmente se produce dos cuadros bien diferenciados: uno desinhibitorio y otro de inhibición.

El cuadro de desinhibición, la cual se llamaba psicopático o síndrome frontal, se muestra por la pérdida de capacidad de autorregulación de la impulsividad y de las emociones. Son impulsivos, joviales, desinhibidos socialmente, eufóricos y maníacos. Presenta problemas de la memoria y confabulaciones. Es muy difícil que cambie de tareas una vez iniciada, presenta labilidad emocional, incongruencia afectiva, irritabilidad explosiva. Su psicopatía estaría fundamentada en su incapacidad para la introspección y su

anosognocia (incapacidad de darse cuenta de sus limitaciones físicas). Cosntano Y zasler (1992) encontraron en estos pacientes una sutil disfunción en el olfato como consecuencia de una ablación de la placa cribiforme o estiramiento de fibras en la superficie interior de los lóbulos frontales. El cuadro de inhibición se ha denominado como pseudo depresión, se produce generalmente lesiones frontales dorso lateral. Su cuadro clínico se cara caracteriza por su apatía, el paciente suele no tomar decisiones de nada, permanece en la misma postura por varias horas. Responde a la pregunta con monosílabos. Es como si no tuviera motivación para nada, viven el día a día sin proyecto de futuro. El termino de pseudo depresión se caracteriza por la confusión que genera a la hora de estable el diagnostico (estos paciente no presenta timia displacen Tera, ni desarrolla ideaciones suicidas. El termino moria, debería ser incluidos en los trastorno personalidad orgánicos.

Epilepsia.

La epilepsia post traumática es una condición que puede darse en los pacientes que han sufrido un daño cerebral traumático, en especial los que la dura madre ha sido traspasada. EL riesgo aproximadamente es de 11,5% en los pacientes que has sufrido a TEC grave que desarrolle epilepsias a los cinco años., los TEC moderado es de 1,6% y el TEC leve es alrededor de 0,1% y 1,6%. Los niños que sufrieron TEC grave el porcentaje son aproximadamente del 30%. En heridas penetrantes el porcentaje es de 50%. El uso de anticonvulsivante en forma preventiva solo es útil en la primera semana, luego genera que la frecuencia de incidencia aumente. Por lo que el uso de anti convulsivante luego de la primera semana esta contraindicada. El pronostico de los pacientes con TCE, dependerá de las lesiones que sufra en forma concomitantes, las personas con graves lesiones neurológicas o cognitivas la respuesta al tratamiento será pobre..

Síndrome post conmocional.

El síndrome post conmocional si bien es ampliamente reconocido por la mayoría de los clínicos, independientemente de si están especializados o no en daño cerebral, es aun bastante controvertido. Mas aun cuando estudios recientes demuestran que entre el 33% el 47% de los accidentes están implicado en litigios con compañías de seguros simulan los déficit cognitivos, especialmente aquel 75% de los individuos que han sufrido un TEC grave leve que no buscan ningún tipo de rehabilitación.

El cuadro típico que presenta los pacientes post conmocional es haber sufrido aunque en forma leve perdida de conocimiento, dolor de cabeza, mareos problemas de la memoria, concentración, insomnio, ideas obsesivas sobre el daño sufrido, depresión. Es probable que síndrome agudo sea de causas neurológica, pero la cronicidad se debe a causa psicológicas.

El DSM IV TR establece los siguientes criterios:

- una historia trauma craneal que ha causado un significativo contusión cerebral (Por ejemplo, con perdida de conciencia, amnesia post traumática o epilepsia)
- evidencia neuropsicología de dificultad en la atención y memoria
- tres o mas de los siguientes síntomas que duren al menos tres meses o mas síntomas después de trauma craneal o representa una empeoramiento substancial de síntomas previos:
 1. fatiga
 2. sueño desordenado
 3. dolor de cabeza
 4. mareos
 5. irritabilidad
 6. ansiedad, depresión, labilidad afectiva.
 7. apatía o falta de espontaneidad.

Desde el punto de vista legal, es un problema determinar cuales de los síntomas son reales o propios del sujeto (Pre existente) dado que los síntomas son

inespecíficos y muchos de los síntomas nombrado lo sufre personas que no tiene historial de TCE. El cuadro que continua se expondrá el porcentaje de síntomas post conmocionales en grupo de persona sin daño cerebral.

Muestra	memoria	concentración	cefalea
Estudiante Universitario	20	6	--
Voluntario comunitarios	---	13.5	12.5
Pacientes ambulatorios	20	26	62
Paciente de Salud mental	---	42	---
Paciente con dolor crónico	29	18	---
Reclamos por daño Personal	53	78	88.

Simulación.

La simulación se entiende como la producción intencional de síntomas físicos y psíquicos falsos o exagerados motivados por incentivos externos (cobro de seguros e indemnizaciones, liberación de servicio militar, extensión de licencia, etc.) la motivación y la conducta del sujeto es consciente lo que diferencia de los fenómenos factico los cuales la motivación es inconsciente y la conducta consciente, como también de los fenómenos conversivos o psicósomáticos donde ambas son inconscientes.

	Simulación	fáctica	psicósomática
Motivación	consciente	inconsciente	inconsciente
Conducta	consciente	consciente	inconsciente

La simulación de los trastornos cognitivos no es demasiado frecuente, posiblemente porque las posibles desventajas sociales provocadas por un

diagnostico de trastorno cognitivos superan las ventajas materiales obtenidas. Aunque la existencia de alteraciones cognitivas después de un TCE leve constituye unos problemas de indudable trascendencia en el ambiente forense. Ya que la TCE graves no suele haber gran discrepancia entre la información proporcionada por el examen neurológico las técnicas de neuro imagen empleadas, en los casos moderados o leves resulta muchos mas difícil documentar la posible existencia de una lesión cerebral y estimar sus consecuencias sobre el funcionamiento cotidianos. Se calcula que la quejas de falsas es alrededor de 5 al 10 % aunque hay estudios que este numero de extiende hasta el 27%.

Cuales son las características comunes de la simulación:

- Existe una marcada discrepancia entre la ausencia de datos objetivos neurológicos y neuro psicológicos y la descripción prolijas y detalladas de las quejas subjetivas del paciente
- El paciente nunca es un niño.
- La incidencia de las simulaciones muy baja en accidentes domésticos o deportivos.
- Generalmente existe un intervalo asintomático posterior al alta y el inicio de las quejas somáticas.
- Generalmente son trabajadores poco especializados, con cambios frecuente de tipos de trabajo o se encuentra despedido.
- Hacen repetidas manifestaciones de la incapacidad que tiene para volver ha trabajar.
- Es frecuente que concurra a la entrevista con un familiar o con un abogado.
- Realizan críticas de las metodologías de los estudios realizados o los procedimientos médicos efectuados.
- Ofrecen explicaciones alternativas.

La evaluación médica se iniciara con la anamnesis del damnificado. En esta se deberá tener e cuenta las quejas somáticas y la magnitud de traumatismo sufrido (generalmente las quejas sobredimensiona al TCE sufrido). La cronología de las presencia de los síntomas (periodo de latencia, incremento de los síntomas los

cuales suelen aumentar cuando tiene que volver a trabajar). Hay que descartar patologías pre existente, que justifique los síntomas relacionados.

También se deberá administrar test neuropsicológicos. Los test elegidos deben ser reconociéndose académicos. Cuando se le administran se observara que existen discrepancia entre el resultado y la quejas (donde la puntuación es por debajo de lo esperado incluso por una persona con TEC grave), también las personas con TEC con alteraciones cognitivas presentara puntuaciones similares de los distintos Test, en cambios los simuladores las puntuaciones serán erráticas donde por lo general aumenta el los test de dígitos numéricos.

Capítulo 6.

Como se mide las incapacidades, según las distintas materia judiciales.
(Laboral/provisional/civil/ accidente logia/ penal)

Penal.

En materia de penal argentino, no se utiliza baremo para determinar la magnitud de la lesiones como podemos observar en otras áreas. Las lesiones ocasionadas en sujeto estas establecidas en el código penal argentino del en los art 89 al 94.. Las lesiones en código penal se dividen en leves, graves y gravísimas.

Las lesiones leves son las establecidas en el art 89, el cual es un diagnóstico de exclusión. “Se impondrá prisión de un mes a un año, al que causare a otro, en el cuerpo o en la salud, un daño que no esté previsto en otra disposición de este código”.

Las lesiones graves son aquellas contempladas en el ART 90 donde esta pondrá en énfasis el debilitamiento de una función. “Se impondrá reclusión o prisión de uno a seis años, si la lesión produjere una debilitación permanente de la salud, de un sentido, de un órgano, de un miembro o una dificultad permanente de la palabra o si hubiere puesto en peligro la vida del ofendido, le hubiere inutilizado para el trabajo por más de un mes o le hubiere causado una deformación permanente del rostro

Las lesiones gravísimas están descritas en el ART 91 donde estable las perdida de una función o lesiones seculares neurológicas y/o mentales. “Se impondrá reclusión o prisión de tres a diez años, si la lesión produjere una enfermedad mental o corporal, cierta o probablemente incurable, la inutilidad permanente para el trabajo, la pérdida de un sentido, de un órgano, de un

miembro, del uso de un órgano o miembro, de la palabra o de la capacidad de engendrar o concebir. “

Como podemos observar, la gran mayoría de los casos que deberemos pericial, corresponderá al ART 91 (lesiones gravísimas).

Laboral. Los accidentes laborales en argentina esta regida por la Ley de riesgo de trabajo Ley N° 26773, donde estable como baremo lo establecido por el decreto 658/96 (como único aplicable). Actualmente se actualizo por el decreto 49/2014 la cual presenta pequeñas variaciones con la original.

El baremo laboral establece las siguientes tabulaciones para los traumatismos cráneo encefálico.

Evaluación de las Secuelas Neurológicas

Hundimiento de Calota, operada	según secuelas
Deficitarias motoras:	
Hemiparesia:	
leve	40%
moderada	50%
severa	60%
Hemiplejías	70%
Monoparesias:	
leve	20%
moderada	30%
severa	40%
Monoplejías	60%
Atrofias cerebrales:	
Focales	50%
Hemisféricas	60%
Generalizadas	70%

Afasias:	
De expresión	50%
De comprensión	70%
Mixtas	70%
Hidrocefalias post-traumáticas, Comunicantes o No Comunicantes (tratadas y compensadas)	40%
Déficit Auditivo: Se remite al Cap. de Otorrinolaringología.	
Déficit Agudeza Visual y Campimetría: Se remite al Cap. de Oftalmología.	
Convulsivas Focales o Jacksonianas:	
EEG neg. (se tendrá en cuenta H.CI. y dosaje de anticonvulsivantes)	
Sin datos positivos	0%
Con datos positivos	10-20%
EEG positivo.	25-35%
Generalizadas-Mal Convulsivo	50%

Desórdenes mentales orgánicos

Grado I: Interrupción funcional momentánea de la conciencia provocada por un traumatismo de cráneo con antecedentes de una conmoción, pero no de laceración ni de contusión. No hay alteraciones histológicas ni cambios clínicos. Hay memoria del momento del traumatismo y de unos instantes previos al mismo. El período de inconsciencia es momentáneo o breve. La recuperación es rápida y completa. El cuadro clínico se caracteriza por cefaleas, mareos, falta de concentración y memoria. **No representa incapacidad laboral**

Grado II: Interrupción funcional momentánea de la conciencia provocada por un traumatismo de cráneo con antecedentes de una conmoción, pero no de laceración ni de contusión. No hay alteraciones histológicas ni cambios clínicos. Hay memoria del momento del traumatismo y de unos instantes

previos al mismo. El período de inconsciencia es momentáneo o breve. La recuperación es rápida y completa. El cuadro clínico se caracteriza por cefaleas, mareos, falta de concentración y memoria. LA incapacidad corresponde a **20%**

Grado III: La cefalea es intensa y palpitante, se agrava con la posición horizontal y se exacerba con el esfuerzo físico, mental y la excitación, y mejora con el reposo y la quietud. Hay mareos por los cambios de posición, a veces nebulosidad momentánea de la visión de carácter sincopal, intolerancia al calor, tabaco y alcohol. Aparecen trastornos disfásicos en el lenguaje, pérdida de jerarquía del pensamiento, perseveración. Defectos en la concentración, percepción, comprensión y memoria. Hay intolerancia a los ruidos, litigante, temerosa, aprensiva, hipocondríacas. Las exploraciones neurológicas tomográficas, electroencefalográficas y psicométricas presentan en todos los casos alteraciones orgánicas francas. Donde la incapacidad corresponde a **40%**

Grado IV: Cambios Afectivos, trastornos de la memoria, trastornos de otras funciones intelectuales, alteración de la conducta. Permanentes y no regresivas. Las exploraciones neurológicas, tomográficas, electroencefalográficas y psicométricas, presentan en todos los casos alteraciones orgánicas francas a severas. Otros defectos orgánicos son: la Epilepsia post Traumática y el hematoma crónico subdural, evaluados por Neurología. Corresponde a 70%

El estado de estrés post traumático esta denominado como reacción vivencial anormal neurótica.

Esta puede ser (RVAN depresiva, fóbica, hipocondriaca, conversivas, psicosoamticas, obsesivas conversivas) donde los grados son I: Síntomas leves, que no interfiere en la vida cotidiana (0%de incapacidad). Grado II: Exacerbación de la personalidad de Base, no hay alteración de la memoria ni de atención, A veces requiere tratamiento psicoterapéutico o psiquiátrico

breve (10 % de incapacidad),. Grado III: donde se constata alteración de la memoria, atención o del pensamiento (20 % de incapacidad). Y el grado IV donde el cuadro es invalidante y requiere asistencia de tercero en forma constante. (30% de incapacidad), con excepción del a Obsesivas compulsivas donde el grado I (0% de incapacidad), grado II (10% de incapacidad), grado III (20% de incapacidad) grado IV donde se observan las diferencias donde diferencia con deterioro de la personalidad (40% de incapacidad) y Grado IV con evolución psicótica de 70% de incapacidad). También están establecidas los desarrollo paranoide o paranoico (siempre que sean secundario al accidente laboral) con incapacidad de hasta el 50% y la depresión psicótica hasta el 50%.

Fuero civil. En el fuero civil, no esta establecido que baremos se utiliza. Por lo cual será el perito el que determine que baremo utilizara, tanto sea por costumbre o por alguna cuestión académica. Siempre deberá determinar que baremo utilizo.

Unos de los baremos que se utiliza en especial en los casos que se involucra un seguro es el baremo AACCS. Igual que el laboral se tendrá en cuenta la capacidad restante cuando se trate de múltiples lesiones.

A continuación se podrá visualizar fabulación:

Pérdida de sustancia ósea

- Que no requiere cráneo plastia **5**
- Que requiere cráneo plastia **5-10**

Síndromes neurológicos de origen central

Síndromes no motores

Afasia

- Motora (de Broca) de expresión **30**
- Sensitiva (de Wernicke) de comprensión **50**
- Mixta **70**

Epilepsias

- Parciales o focales Simples sin antecedentes, en tratamiento y con evidencia electroencefalográfica. 10
- Complejas **10-20**
- Generalizadas Ausencias sin antecedentes y controladas médicamente 5
- Tónico-clónicas Bien controladas médicamente 15
- No controladas médicamente o refractarias al tratamiento: **30-40**
- Que impiden las actividades de la vida diaria **80**

Desorden mental orgánico postraumático

Grado 1

Antecedentes de trauma de cráneo que incluyan al menos dos de los siguientes puntos (conceptos de Tucker):

1. Pérdida de conciencia de por lo menos 5 minutos.
2. Amnesia postraumática de al menos 12 horas.
3. Inicio de la signo sintomatología dentro de los 6 meses.

Dificultad en la concentración y en el aprendizaje o memoria y al menos 3

De los siguientes ítems:

1. Fatiga fácil.
2. Insomnio o disturbios del sueño.
3. Cefalea.
4. Vértigos.
5. Irritabilidad ante situaciones menores.
6. Labilidad afectiva
7. Cambios en la personalidad.

5-10 %

Grado 2

El traumatismo provoca una pérdida de conciencia desde una a varias horas. El paciente puede despertar súbitamente o pasar por un período de obnubilación de la conciencia y confusión. Hay amnesia

postraumática. La recuperación funcional de los síntomas es completa, se acompaña con frecuencia de un trastorno de la personalidad moderado, que se denomina SÍNDROME POSCONTUSIONAL, O ESTADO NEURÓTICO POSCONTUSIONAL. El cuadro clínico se caracteriza por angustia, cefalea y vértigo, hipersensibilidad a los estímulos, apatía y desgano. Las exploraciones neurológicas, tomográficas y electroencefalográficas no son significativas. Las pruebas psicométricas arrojan elementos moderados de organicidad. Deberá descartarse la influencia de trastornos graves de la personalidad.

10-20%

Grado 3

La cefalea es intensa y palpitante, se agrava con la posición horizontal y se exacerba con el esfuerzo físico, mental y la excitación, y mejora con el reposo y la quietud. Hay mareos por los cambios de posición, a veces nebulosidad momentánea de la visión de carácter sincopal, intolerancia al calor, el tabaco y el alcohol. Aparecen trastornos disfásicos en el lenguaje, pérdida de jerarquía del pensamiento, perseveración. Defectos en la concentración, percepción, comprensión y memoria. Hay Intolerancia a los ruidos. Personalidad litigante, temerosa, aprensiva, hipocondríaca. Las exploraciones neurológicas tomográficas, electroencefalográficas y psicométricas presentan en todos los casos alteraciones orgánicas francas.

20-40%

Grado 4

Cambios afectivos, trastornos de la memoria, trastornos de otras funciones intelectuales, alteración de la conducta. Permanentes y no regresivas. Las exploraciones neurológicas, tomográficas, electroencefalográficas y psicométricas presentan en todos los casos alteraciones orgánicas francas a severas. Otros defectos orgánicos son: la

epilepsia postraumática y el hematoma crónico subdural, evaluados por neurología.

40-60%.

- Fístulas osteodurales **5**
- Derivación ventriculoperitoneal, ventriculovascular (por hidrocefalia postraumática) **25**
- Estado vegetativo persistente **100**

Síndromes motores centrales

- Disartria **20**
- Ataxia **40**
- Apraxia **30**
- Hemiplejía **80**
- Hemiparesia:
 - Leve **20**
 - Moderada **40**
 - Grave **60**

Con respecto a las afecciones por estrés post traumático son similares a lo utilizados en ámbito laboral.

Capítulo 7.

Conclusión.

El traumatismo craneoencefálico. Es una afección que afecta predominantemente a personas jóvenes, sanas y laboralmente activa. Esta es de importancia medico legal, dado que su naturaleza como lo especifica su denominación es traumática, desprovista de toda naturaleza, esto conllevara que un gran numero de las afecciones traumática que afecta el SNC, será debatido en la justicia. Según el ámbito donde se produce el accidente y el mecanismo, afectara a distintas materia del poder judicial (laboral, civil, penal).

La principal causa de TEC se debe accidente automotor, incluso los accidentes laborales la principal causa son estas. Seguida por las precipitaciones. El consumo de sustancia psicoactivas, esta relacionado en forma directamente proporcional. Donde un porcentaje altísimo, se registra consumo de alcohol por arriba de lo permitido seguido del consumo de cannabis.

El Lóbulo Frontal y lóbulo temporal, por su característica y ubicación anatómica son los lugares donde predomina las lesiones por dicha mecanismo, como se explico en el capitulo de anatomía y fisiológica estos lóbulos son donde se localizan las mayoría de las funciones cognitivas, conductuales y afectivas, Por esto las secuelas del TEC, luego de las motoras, las principales lesiones son neuro psiquiatritas.

El conocimiento de las clínica en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico es de importancia medico legal por dos circunstancia. Primero, puede ser que el conflicto legal se deba a la responsabilidad medica del profesional actuante y el otro motivo por lo cual es importante es que debe haber una correlación entra la gravedad de TEC y las secuelas de la misma. Estableciendo diferencias con los casos de simulación.

Dado que la clínica es principalmente subjetiva y la alta sospecha de simulación que existe en estos casos es que es importante el conocimiento y

fundamentar el informe pericial basado con material científico y una correcta semiológica medico psiquiatra.

El uso de que baremo utilicemos dependerá de que fuero se encuentre, como vimos el fuero civil, no exige ninguno en particular en contra parte el fuero laboral exige el uso de baremo decreto 49/2014 y penal no posee.

Cuando uno lee los porcentajes de incapacidad de las distintas lesiones, Se observara el altísimo rango que presenta entre ellas, donde los distinto rango será determinado únicamente por medico perito.

Realmente los casos TEC y la implicancia medico legal es realmente difícil y compleja donde los rango de incapacidad van desde 0% a 80%, por lo que las partes de juicio ejercerá presión sobre el profesional medico actuante y será ampliamente cuestionada cuando estas sea perjudicial para su intereses. Por lo que en, forma repetida, todo dependerá de correcto informa basado en datos científicos y una prolija y completa semiología medico psiquiatra.

Bibliografía

J.F. Fernandez Ortega , M.A. Prieto-Palominio, A. Muñoz-Lopez, B. Hernandez-Sierra, G. Seller-Perez, Quesada-Garcia- “Crisis disautonómicas tras traumatismo craneoencefálico grave” -Med Intensiva 2004;28(7):376-9

R. Prat Acín; V. Calatayud Maldonado -“Daño axonal difuso: factores pronósticos clínico-epidemiológicos”- Neurocirugía 1997; 8: 199-204.

M.J. Menduiña Guilléna, P. Alaminos Garcíab, J.C. Montes Canob y M. Pérez Ríosb-“Déficit cognitivo subagudo”- SEMERGEN. 2006;32(6):307-9

N Quintanal Cordero, C. Armando ,. A Tápanes Domínguez, N Rodríguez de la Paz, M.C Cañizares Marrero, J Prince López- “Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años”- Rev Cubana Med Milit 2006;35(2)

P.S. Marchio; I.J. Previgliano; C.E. Goldini y F. Murillo-Cabezas - “Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional”- Neurocirugía 2006,17:14,22.

S. Ríos-Romenets, B. Castaño-Monsalve, M. Bernabeu-Guitart “Farmacoterapia de las secuelas cognitivas secundarias a traumatismo craneoencefálico”- REV NEUROL 2007; 45 (9): 563-570.

J. B. Ramírez Sabio, C. de Paula Vernetta, J. M. Sanchís García*, F. J. García Callejo, O. Cortés Andrés**, V. Quilis Quesada**, D. Dualde Beltrán*, J. Marco Algarra “Fracturas de peñasco. Nuestra experiencia: 1999-2004” Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57: 450-454.

J. E. Muñana-Rodríguez y A. Ramírez-Elíasb, “Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado”- Enfermería Universitaria 2014;11(1):24-35

A. de la Lama; P.A. Gómez; R.D. Lobato; A. Lagares; J.F. Alén; J.C. Palomino; P. Miranda y S. Castro. “ Hospital Doce de Octubre. Madrid. Cambios patológicos secuenciales en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave: estudio con tomografía computerizada”

L. Soldevilaa*, J. Cano-Parrab, A. Ruizc, J.M. Vázquezc, D. Poposkac y M.E. Barnolac “Neuropatía óptica traumática: ¿ tratar o no tratar?” Propósito de dos casos” - ARCH SOC ESP OFTALMOL. 2013;88(3):116–119

J.M. MuñozCéspedes^{a,b}, N. PaúlLapedriza “La detección de los posibles casos de simulación después de un traumatismo craneoencefálico” REV NEUROL 2001; 32 (8): 773-778

Prevención (falta copiar)

G.R. Boto; P.A. Gómez; J. De la Cruz y R.D. Lobato “Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave” Neurocirugía

Julián Carvajal-Castrillón ^{a1}, Eliana Henao A. ^a, Claramónika Uribe P. ^a, Margarita Giraldo C. ^{a4}, Francisco Lopera R.^{a5} “Rehabilitación cognitiva en un caso de alteraciones neuropsicológicas y funcionales por Traumatismo Craneoencefálico severo”. Revista Chilena de Neuropsicología. 2009. Vol. 4. N° 1. 52-63.

Dra. Yurelis Ginarte Arias y Lic. Irianis Aguilar Pérez -“Consecuencias neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos”- Rev cubana med v.41 n.4 Ciudad de la Habana jul.-ago. 2002

M.V. Perea; V. Ladera y F. Morales -“Tests neuropsicológicos breves en el estudio de las funciones cognitivas en el traumatismo craneoencefálico. Utilidad clínica y valor pronóstico” _Neurocirugía 2000; 11:

Miriam Costas González*, José Manuel Crespo Iglesias, Alexia Candocia Recarey y Carmen Rodríguez Rivas- “Trastorno obsesivo-compulsivo secundario a lesión frontal en traumatismo craneoencefálico” Psiq Biol. 2011;18(2):72–74.

M L de Francisco Maiz Paz Serrano -“La valoración médico forense de los daños forense de los daños derivados de la accidente de trabajo: secuelas psíquicas.”

CA. García¹, ME. Carbajosa, C. Llopis, A. Rico, C. Jurado, Fernández y J. Lucena “Muertes traumáticas por accidentes laborales en Sevilla. Estudio epidemiológico y toxicológico”. Cuad Med Forense 2008; 14(52):137-146

ML. de Francisco¹, G. Portero, E. Echeburúa y JI. Quemada -“Guía para la evaluación clínico-forense del daño psíquico consecutivo a los traumatismos craneoencefálicos”- Cuad Med Forense 2009 15(55):37-54

V. Gonzalez. R Michello-“Traumatismo Craneoencefálicos: los “leves” y los otros. Dificultades para su abordaje pericial” Rev neurocirugía 2009-11

Palomo Rando, V. Ramos Medina, I. Palomo Gómez, A. López Calvo e IM. Santos Amaya-“Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos”. Estudio práctico. Cuad Med Forense, 14(52), Abril 2008.

Adams y Víctor- “Principio de Neurología” ED Mc Graw Hill. (Libro).

M González. “Manual Práctico de psiquiatría forenses”- Ed Elsiwer Masson. (Libro)

R. Carrillo- “Traumatismo craneoencefálico” ed Atill (Libro).

Marchat y Monchablon Espinosa- “Tratado de psiquiatría”. Ed Mc Grawn Hill-AAP

Decreto nacional 49/2014

Decreto nacional 658/96.

Baremo AACCS

Código Penal Argentino.

Clase de neurobiología de curso de medicina legal de la universidad de Barceló de la ciudad de Buenos Aires 2013.