



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal

Edgar Madrigal Ramírez *
Catalina Hernández Calderón **

Resumen:

El Trauma Cráneo Encefálico (TCE) tiene hoy en día una incidencia muy alta de morbilidad y mortalidad en nuestra población, por lo que es de suma importancia esclarecer los conceptos básicos de las lesiones producidas por el TCE, su cronología y el pronóstico de dichos traumas. Este artículo se basa en identificar las lesiones primarias y secundarias más frecuentes y las características más importantes de cada una de ellas, así como describir los mecanismos de trauma frecuentemente implicados.

Palabras clave:

Trauma craneoencefálico, Daño axonal difuso, hematoma epidural, hematoma subdural, mecanismo de trauma, valoración médico legal

Abstract:

The Brain Trauma (TCE) has a very high incidence of morbidity and mortality in its population today, so it is very important to clarify the basic concepts of the injuries produced by the TCE, its timing and the prognosis of these traumas. This article is based on identifying the most frequent primary and secondary lesions and the most important characteristics of each, as well as describing the mechanisms of trauma frequently involved

Key Words:

Cranioencephalic trauma, Diffuse axonal damage, epidural hematoma, subdural hematoma, trauma mechanism, legal medical assessment

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico es una de las patologías traumáticas con mayor tasa de morbilidad y mortalidad. Le corresponde al Médico Forense como auxiliar de justicia establecer la relación de causalidad y el entendimiento anatómico y fisiopatológico que está involucrado, a la luz de la biomecánica del trauma y la lesionología. Es por esto que resulta en una obligación conocer las bases en que se sustenta dicho conocimiento para poder establecer peritaciones acorde a las necesidades de la Justicia costarricense, tanto en pacientes que han sobrevivido a los traumas (valoración secular) como en sujetos que fallecieron por causa de dicho trauma (autopsia médico legal).

* Especialista en Medicina Legal, Unidad Médico Legal Laboral

** Residente de Medicina Legal, Departamento de Medicina Legal, correo electrónico chernandezca@poder-judicial.go.cr

Recibido para publicación: 03/08/2016

Aceptado: 03/12/2016



Concepto de Trauma Craneoencefálico

El trauma craneoencefálico (TCE) se definiría desde la Medicina Legal, como aquella energía o fuerza externa que actúa sobre la cabeza y su continente, con el consiguiente advenimiento de lesiones anatómicas (traumatismo) y alteraciones funcionales. En la jerga médica a pesar de que “traumatismo” sería el término adecuado para hablar sobre las consecuencias del trauma, se utiliza la palabra “trauma” para designarlo.

No siempre que ocurre un TCE se va a dar algún tipo de lesión externa. Varios autores incluso afirman que en algunas autopsias se revelan mínimos cambios externos en la cabeza y posteriormente se observa gran cantidad de lesiones intracerebrales (lesiones internas) como consecuencia de la energía externa aplicada.

El concepto de TCE presenta múltiples definiciones, Suleiman, 2005 señala que para que se presente un TCE debe ocurrir alteración de la consciencia, aunque desde la práctica clínica se ha comprobado que los TCE leves no se incluyen en este concepto, como se explicará más adelante.

Algunos TCE se acompañan de injuria cerebral traumática que en muchas ocasiones es la principal causa de la muerte del sujeto (Suleiman, 2005).

La lesión cerebral de origen traumático se define como el resultado de la aplicación de fuerzas extracranéas como la aceleración-desaceleración (trauma mecánico) que altera las funciones cerebrales y produce alteraciones mentales de forma transitoria o permanente (Pacheco, 2009 y Reiset, 2015).

Según García, 1997 y Reiset, 2015 los TCE se deben entender como un proceso dinámico, debido a su evolución tan variante.

Epidemiológicamente se logra afirmar que el TCE es uno de los trastornos neurológicos más graves que afecta a más de 57 millones de pacientes anualmente en todo el mundo y es una de las causas más comunes de morbilidad y mortalidad en adultos jóvenes menores de 45 años (Reiset, 2015).

La Organización Mundial de la Salud prevé que será catalogada como la causa principal de muerte y discapacidad para el año 2020 (Reiset, 2015).

Es una entidad que es motivo frecuente de consulta en cuanto a la valoración del daño corporal en los ámbitos penal, laboral y civil en cuyas instancias es imprescindible establecer la relación de causalidad, mecanismo de trauma y valoración de los daños por parte del Médico Forense.

Es por esta razón que se realiza una revisión de las generalidades del tema, que sirva como base para el entendimiento de los aspectos médico legales que deben tomarse en cuenta en el entendimiento de la etiología, biomecánica y fisiopatología del TCE a la luz del interés judicial.

Mecanismo de trauma

Son varias las fuerzas generadoras de TCE y su entendimiento puede resultar de alta complejidad pero imprescindible para el trabajo médico legal, a continuación se revisarán los principales:

Según López, 1999 y Miranda, 1997 hay tres tipos de mecanismos de trauma:

1. El trauma directo: Es producido cuando un objeto actúa contra la cabeza inmóvil o que la cabeza en



movimiento choque contra un objeto inmóvil (como se ve en las caídas o precipitaciones). Surge así los conceptos de golpe, contragolpe y golpe intermedio de la caída.

a. Golpe: Es producido cuando un objeto impacta en la cabeza, produciéndose lesiones externas y en ocasiones de mayor profundidad, dependiendo de la fuerza y del objeto aplicado (contusiones simples, fracturas y laceraciones en el tejido cerebral) (García, 1997 y Dolinak, 2005).

b. Contragolpe: El contragolpe es más frecuente en caídas, generando una lesión en el lado opuesto del sitio del golpe (existe bibliografía que defiende que traumas directos de mucha energía podrían asociarse también a contragolpe). El contragolpe no sólo se debe al aumento de presión en el sitio de impacto, si no a un efecto de cavitación o succión en el sitio diametralmente opuesto. Un contragolpe severo frontal puede romper el piso de la fosa anterior en los platos frontales orbitarios y producir el signo llamado “ojos de mapache”. La evidencia física del contragolpe puede estar representada inclusive por contusión cortical, laceración, hemorragia meníngea, subdural o subaracnoidea (Knight, 1996).

c. Golpe intermedio: Este es el producido en algún sitio entre el sitio de impacto y la superficie opuesta (García, 1997), no es constante y se pueden producir hematomas por contusión de la materia blanca del parénquima cerebral o de estructuras profundas como el cuerpo calloso o la cápsula interna, además suelen verse en regiones inferiores de los lóbulos orbitarios o lóbulo temporal inferior (Dolinak, 2005 y García, 1997).

2. Fuerzas por cizallamiento: Se da por el roce de la superficie cerebral contra estructuras de la base del cráneo, como lo puede ser la lámina cribosa del etmoides, la crista galli, ala mayor del esfenoides, clivus, entre otros.
3. Torsión y rotaciones: Este mecanismo de trauma ocurre cuando porciones del cerebro se mueven en direcciones opuestas como ocurre con los movimientos angulares en los accidentes de tránsito (Izquierdo, 1992).
4. Aceleración - Desaceleración: El cerebro, al tener diferentes densidades, no se mueve a la misma velocidad que el cráneo cuando hay un movimiento de aceleración-desaceleración, ocurriendo un retardo en el movimiento de algunas partes del mismo. Este mecanismo de trauma es típico del llamado síndrome del menor sacudido.

TCE y sus lesiones

Entiéndase como lesión, desde el punto de vista médico forense como toda alteración anatómica y funcional, de forma temporal o permanente, que presenta una persona en su integridad corporal (Vargas, 2012).

Dentro de las lesiones más superficiales hasta las más profundas podemos encontrar las siguientes:

- Lesiones del cuero cabelludo: Lesiones por escalp (desprendimiento), contusiones simples, heridas por arma blanca como las cortantes o punzocortantes.
- Lesiones de la gálea aponeurótica y hematomas subgaleales.
- Lesiones de la tabla externa e interna del cráneo (fisuras, lesiones de la bóveda craneana, orificios por armas de fuego, entre otras).

Hay que destacar que los huesos del cráneo son diploicos, la tabla externa es más gruesa que la interna. El cráneo es más grueso en el occipucio y en el polo frontal y más delgado en la región temporal, por lo que las lesiones en muchas ocasiones se encuentran en esta zona (García, 1997).

- Fracturas de la base del cráneo.
- Lesiones de meninges: La duramadre es el “periostio” de la tabla interna del cráneo, es una estructura membranosa y está adosada a la aracnoides (García, 1997). Se pueden visualizar en muchas ocasiones hematomas epidural, subdural, que son de gran importancia clínica y médico legal para explicar las causas de muerte del individuo o sus secuelas neurológicas en valoraciones clínicas del daño corporal.
- Lesión del parénquima cerebral: Se observan lesiones en las estructuras profundas del cerebro como la sustancia blanca, las más frecuentes son las contusiones, laceraciones, hemorragias o incluso la lesión axonal difusa entre otras.
- Trauma del tallo cerebral: En muchas ocasiones se acompaña de cualquier episodio de trauma cerebral



cerrado, el daño es consecuencia de fuerzas torsionales y rotacionales o por cizallamiento entre otras que impactan la parte superior del tallo cerebral (García, 1997).

Para tener una mayor claridad de las lesiones que podemos encontrar en los TCE, estas se clasifican en lesiones primarias y lesiones secundarias.

A. Lesiones primarias

Es el daño directo causado por el impacto del trauma directo o por los mecanismos de aceleración- desaceleración. (Guzmán, 2008 y Suleiman, 2005)

Las lesiones primarias son producto el daño neuronal generado por el edema celular, tumefacción glial producto de la liberación de neurotransmisores neuronales, ruptura vascular y disrupción de la barrera hematoencefálica. (Miranda, 1997)

Entre las lesiones primarias más frecuentes se encuentran:

i. Contusión

La contusiones están asociadas a un impacto de la cabeza (Miranda, 1997, Dolinak, 2005 y Rando, 2008) por lo que encontraremos estas lesiones bajo el punto del impacto (Rando, 2008).

Se produce por un desplazamiento tisular rápido, además de la ruptura de los vasos cerebrales, que generan hemorragia y edema (Cotran 1990).

La zona más susceptible para que se formen las contusiones son los bordes de las circunvoluciones cerebrales como por ejemplo las áreas del lóbulo frontal contra crestas orbitales y el lóbulo temporal con el ala de esfenoides (Rando, 2008).

Cuando la contusión es antigua se observa deprimidas, retraídas, con parches amarillos o de color marrón en los bordes de las circunvoluciones, por lo que se le nombra como “plaque jaune” o placa amarilla (Cotran, 1990 y Rando, 2008).

ii Laceración

Según Dolinac, 2005 la laceración es una disrupción del parénquima por compresión, tensión y fuerza de cizallamiento de las diferentes estructuras. Además los desgarros del parénquima suelen estar acompañados por fracturas y hemorragia con necrosis focal (Cotran, 1990). Resuelven dejando una cicatriz gliótica irregular de coloración marrón amarillenta (Cotran, 1990).

iii Daño axonal difuso (DAD)

El DAD es producido por la alteración de la integridad y capacidad funcional de los axones, de los cuales algunos se logran recuperar y otros no, producto del movimiento de una zona del cerebro con respecto a otra (Cotran, 1990, Dolinak, 2005 y La Fuente, 2005).

La aceleración angular (movimiento de giro) producido durante la aceleración y desaceleración, causando tensión de cizallamiento y la tensión en las fibras nerviosas, dando como resultado alteraciones del citoesqueleto, explicando la ruptura de los axones y la aparición del DAD (Meeryo, 2016, Rando, 2008, La Fuente, 2005, Cotran 1990 y Kirkcaldie, 2016).

Según Rando 2008, esta lesión se manifiesta con un coma de inicio inmediato tras el trauma, en algunas ocasiones el coma tiene una duración mayor a 6 horas (coma prolongado) sin encontrarse alguna otra lesión.

Durante la autopsia se han observado hallazgos macroscópicos, como lesiones petequiales que se encuentran con más frecuencia en el cuerpo caloso y el tronco cerebral, hemorragias en la sustancia blanca parasagital, ventrículos dilatados, adelgazamiento del cuerpo caloso (Rando, 2008, La Fuente, 2005 y Meeryo, 2016).

Microscópicamente encontramos edema axonal, con presencia de axones fragmentados y esferoides axonales también llamados globos o bolas de retracción (lo que se describe como el axón hinchado y balonado) (Meeryo, 2016, Dolinak, 2005, Rando, 2008 y Kirkcaldie, 2016)



El cambio más temprano y el indicador más confiable en el axón, es la acumulación de la proteína precursora del beta amiloide dentro de este. Esta proteína se encuentra normalmente presente, se produce en los axones y no se detecta, pero cuando hay lesión aguda del axón, esta proteína actúa como un reactante de fase aguda y se acumula distendiendo los axones (Meeryo, 2016, Dolinak, 2005 y Rando, 2008).

iv. Hemorragias intracraneanas:

Hematoma epidural:

El hematoma epidural se define como el acúmulo de sangre por encima de la duramadre (Cotran, 1990 y García, 1997). El hematoma epidural representa el 2.7 al 11% de las manifestaciones traumáticas cerebrales, algunos de estos hematomas se expanden y la condición clínica del evaluado puede deteriorarse rápidamente (Jiin Kang, 2015). La causa del hematoma epidural es producido por una ruptura de la arteria meníngea media especialmente en fracturas de cráneo. Pero en los niños el tan solo desplazamiento del hueso puede provocar que un vaso se rasgue y genere el hematoma epidural (García, 1997, Dolinak, 2005 y Rando, 2008).

La manifestación clínica del hematoma epidural es un intervalo de lucidez entre el momento del trauma y la aparición de signos neurológicos (Cotran, 1990 y García, 1997). Posteriormente el hematoma se puede expandir por cambios en la presión intracraneana (Jiin Kang, 2015).

Hematoma subdural

Varios autores (Cotran, 1990, Dolinak, 2005, Rando, 2008 y Guzmán, 2008) indican que el hematoma subdural es la acumulación de sangre líquida que suele producirse por ruptura de las venas puente (van de la corteza a los senos duros) atravesando el espacio subdural y subaracnoideo hacia el seno sagital superior) a causa de traumas que generan movimiento rotacionales, o movimientos de aceleración y desaceleración.

Se observan con más frecuencia en las zonas laterales de los hemisferios cerebrales y algunas veces son bilaterales (Cotran, 1990). Los hematomas subdurales son más frecuentes en pacientes de edad avanzada ya que la atrofia cerebral permite un mayor espacio dentro de la bóveda craneana; además las venas puente están más alargadas y con una pared más delgada (Cotran, 1990).

Se manifiesta con un deterioro cognitivo que aparece de forma progresiva (Cotran, 1990) y es más mortal que el epidural (García, 1997 y Rando, 2008).

El higroma es un hematoma subdural crónico que sufre licuefacción. A nivel macroscópico el líquido puede ser claro, teñido de sangre o xantocrómico, en él confluye Líquido Cefalorraquídeo (García, 1997, Dolinak, 2005 y Rando, 2008).

Hemorragia subaracnoidea

Este tipo de hemorragia está localizada entre las leptomeninges y la superficie cerebral (Dolinak, 2005). Si se da en la base o en la fosa posterior, debe pensarse en ruptura de la basilar o de las arterias vertebrales, sobre todo si hubo severa hiperextensión de la cabeza (Dolinak, 2005 y Rando, 2008). Puede producirse por aceleración - desaceleración sin necesidad de impacto sobre la cabeza, aunque la mayoría de las veces es por impacto (Rando, 2008).

Es necesario hacer diagnóstico diferencial con laceraciones, aneurismas o causas naturales como la hipertensión.

B. Lesiones Secundarias

Son las que se desarrollan como consecuencia de la injuria primaria (Guzmán, 2008), generando edema cerebral, hipoxia, hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la Hipertensión Endocraneana (Guzmán, 2008 y Suleiman, 2005).

Entre las lesiones secundarias más frecuentes se incluyen:

i. Tumefacción o hiperemia cerebral postraumática (También llamado cerebro congestivo)

Es producido por un incremento de volumen de sangre intravascular cerebral por vasodilatación (Rando, 2008). Esto



puede dar lugar a la ruptura de la barrera hematoencefálica y producir edema cerebral vasogénico, generando un aumento de la presión intracraneana que supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales.

Byard y Vink indican que cuando ocurre una fuerza contundente grave en la cabeza ocurre una inflamación cerebral inmediata por vasodilatación reactiva (Slobodan, 2015).

La triada clásica de este tipo de lesiones es: Cefalea intensa, vómito en proyectil y papiledema.

ii. Edema Cerebral

Es el resultado de la hiperemia aguda por aumento de la permeabilidad debido a un trastorno de la bomba de sodio (Miranda, 1997). Acompaña a casi todos los daños cerebrales (Knight, 1996).

Es de causa multifactorial (hipoxia, isquemia, acidosis, hipoglicemia, tóxicos, daño físico, tumores, procesos inflamatorios, daño físico) (López, F 1999 y Dolinak, 2005).

Macroscópicamente el edema cerebral se presenta con circunvalaciones aplanadas y cisuras estrechadas y reducción del tamaño de los ventrículos laterales (Rando, 2008).

iii. Hemorragias de Duret (hemorragias secundarias del tallo)

Son lesiones secundarias que siguen a la rápida expansión de lesiones del compartimento supratentorial, aparecen en la línea media del puente y mesencéfalo, producto de la isquemia tisular (Dolinak, 2005).

Estas lesiones resultan en un coma profundo, paro respiratorio y probablemente la producción de muerte cerebral (García, 1997).

iv. Herniaciones cerebrales

Es el paso de estructuras cerebrales de un compartimento a otro producido por Hipertensión endocraneana focal o difusa, con lesión del parénquima comprometido y compresión de estructuras vasculares (Guzmán, 2008).

Las herniaciones son causadas por el edema cerebral y masa espacio ocupantes (García, 1997).

Entre las herniaciones que se encuentran con mayor frecuencia en las autopsias se describen:

Herniación de las amígdalas cerebelosas

Las hernias de las amígdalas fluyen dentro del foramen magno y muestran una depresión circular en la base del cerebelo (García, 1997 y Dolinak, 2005), generando una compresión de tallo cerebral y esto a su vez produce alteraciones de la conciencia y ventilación, alteración cardiocirculatoria lo que puede conducir a la muerte (García, 1997).

Herniación del uncus del hipocampo

El uncus del giro del parahipocampo se hernia a través del borde de la tienda del cerebelo (Dolinak, 2005) puede desplazarse a través de la línea media y fosa posterior, pinzando el límite tentorial comprimiendo el 3º Par Craneal (Nervio Oculomotor), esto a su vez puede producir una disminución del nivel de conciencia ya que puede afectar el mesencéfalo al punto que se comprime el acueducto cerebral. Puede comprimir las ramas de la arteria cerebral posterior y producir infarto hemorrágico de la región medial del lóbulo occipital o afectación del mesencéfalo (pudiendo comprimir el acueducto cerebral) (García, 1997).

vii. Herniación del giro del cíngulo (subfalcial)

Desplazamiento del parénquima cerebral por debajo de la hoz del cerebro.

El giro del cíngulo pasa a través del borde inferior del falx del cerebro generando este tipo de herniación (Dolinak, 2005). La herniación del giro del cíngulo comprime la arteria cerebral anterior, infartando la región medial del lóbulo frontal y las arterias perforantes que producen infartos en los ganglios basales (Dolinak, 2005).

Fisiopatología de la hipertensión endocraneana de origen traumática

Independientemente del mecanismo de producción, el TCE puede generar un aumento de la presión intracraneana (PIC).



Según la doctrina de Monro Kelly, descrita por Rando, 2008 y Guzmán, 2008 se explica que el volumen intracraneano, compuesto de sangre (flujo venoso y arterial), encéfalo, líquido cefalorraquídeo (LCR) y otros componentes como tumores, es constante y que el incremento de uno tiene que ser compensado con idéntica disminución de otro, generando una elevación de la presión intracraneal comprometiendo a su vez la presión de perfusión cerebral (PPC). Al aumentarse de forma súbita la PPC, se compromete la irrigación cerebral y puede provocarse la herniación, como se verá más adelante en este trabajo (Guzmán, 2008, Alvis-Miranda, 2016 y Cotran, 1990).

Lo anteriormente explicado, nos ayuda a comprender los cambios que se pueden observar en algunos pacientes con TCE en los cuales la muerte ocurre posteriormente, a pesar de los tratamientos instaurados.

Cronología traumatológica general del TCE

Para el médico forense es de suma importancia conocer de forma general cómo evolucionan los TCE en el tiempo, ya que de esta manera podemos identificar las principales lesiones tanto macroscópicas y microscópicas, por lo que se describe brevemente los hallazgos más significativos de cada fase, de acuerdo a García, 1997:

- Inmediatamente: Es poco probable que se observen signos macroscópicos o visibles con microscopio de luz. A nivel estructural ocurre ruptura de microtúbulos neuronales, se alteran los neurotransmisores como acetilcolina, aspartato y glutamato.
- A los 30 minutos: Aparece el edema (Fase vascular con congestión).
- En las primeras 24 horas: Aparece mayor hemorragia y congestión del parénquima cerebral, por lo que las lesiones macroscópicas más evidentes se pueden observar en esta fase.
- A los 7-10 días: Efecto coagulativo por necrosis y licuefacción, a nivel microscópico se hace más evidente la proliferación de macrófagos.
- A los 10-14 días Se evidencian las reacciones gliales, que continúan por meses o años.

Escala de Coma de Glasgow

Debe destacarse la necesidad del Médico de conocer La Escala de Coma de Glasgow (que incluye los parámetros de estímulo verbal, motor y ocular), ya que dicha escala da parámetros para determinar el estado neurológico del paciente y su evolución con respecto al tiempo, (en muchas ocasiones esta información la podemos recabar gracias a los documentos aportados en el expediente médico del evaluado), de esta manera conoceremos no sólo su pronóstico, sino las posibles secuelas que el evaluado presenta y considerarlas de forma adecuada.

Según Rando, 2008 la gravedad de los TCE según la Escala de Glasgow, se describe a continuación:

TCE	Leve	Moderado	Grave
Tiempo de pérdida de conciencia	< 15 minutos	> 15 minutos	Coma > 6 horas
Glasgow	Entre 13 y 15	Entre 9-12	≤ 8

La puntuación de 7 o menos indica estado de coma.

Si se tiene 8, el 53% están en coma y si es 9 o más no hay coma.



Conmoción cerebral o concusión

Miranda 1997, define la conmoción como una alteración transitoria y reversible de la conciencia por un trauma (como por ejemplo un golpe directo) que no produce evidencia física de contusión (Cotran, 1990).

El término conmoción cerebral se utiliza a menudo de manera intercambiable con lesión cerebral traumática leve (Meeryo, 2016).

La recuperación suele ser completa (Cotran, 1990). Además la conmoción puede ir seguida de Síndrome postconmocional (Rando, 2008).

La conmoción resulta en los síntomas que pueden surgir de cuatro dominios: somáticos (dolor de cabeza, foto / fonofobia, mareos, náuseas / vómitos), cognitivos (dificultad con la concentración o la memoria), el estado de ánimo (tristeza, irritabilidad, nerviosismo) y trastornos del sueño. Estos síntomas normalmente “se resuelven espontáneamente” pero en un subgrupo de individuos pueden persistir más allá de la típica recuperación de 7-10 días (Meeryo, 2016 y Guzmán, 2008).

De acuerdo a Knight, 1996, desde el punto de vista forense puede presentarse la muerte por parálisis respiratoria y en la autopsia no encontrarse hallazgos, o en algunos casos leve edema cerebral y hemorragia petequeal, por lo que es importante antes de realizar la autopsia médico legal definir con claridad el mecanismo de trauma que se presentó y disponer de la historia médica del evaluado para conocer la evolución del TCE.

Síndrome Postconmocional

Aproximadamente el 80% de todos los casos de Síndrome postconmocional son consecuencia de TCE leves (Laskowski, 2015).

Este síndrome es la persistencia de la sintomatología de la conmoción cerebral inducida durante más de 3 meses después de la lesión, a causa de los procesos neurofisiológicos y neuropatológicos secundarias a la conmoción inicial (Laskowski, 2015).

Los síntomas somáticos se refieren a los cambios físicos asociados con la lesión cerebral traumática e incluyen dolor de cabeza, mareos, náuseas, fatiga o letargo y los cambios en el patrón de sueño.

Los déficits cognitivos se caracterizan por alteraciones de la atención, la memoria, o la función ejecutiva y pueden hacer que el paciente se vuelva irritable, ansioso o deprimido (Laskowski, 2015).

Por tanto, si tenemos en cuenta la complejidad que entrañan las lesiones y complicaciones producidas por el TCE, su implicación posterior en la vida del sujeto y sus repercusiones legales, se hace necesario realizar un detallado estudio de dicho traumatismo (anamnesis, exploración física-cognitiva y revisión de la documentación) para que se realice una indemnización en su justa medida (Molas, 2007).

Valoración Médico Legal

Es así que para realizar una adecuada valoración médico legal de los TCE se debe tomar en consideración:

A. En sujetos vivos:

1. Historia médico legal: Debe incluirse fecha y hora del trauma, dinámica del trauma, mecanismos de trauma involucrados, evolución clínica, estado actual, anterior y posterior, además de investigar las concausas. Debe realizarse una historia longitudinal, con el fin de determinar si existen elementos de historia que se relacionen



con alguna secuela psiquiátrica y para el diagnóstico diferencial. De referirse secuelas neuropsiquiátricas se debe investigar su repercusión en la vida cotidiana y laboral.

2. Exploración física que incluya además del examen general, un muy buen examen neurológico y examen del estado mental.
3. Exámenes de laboratorio y gabinete pertinentes.
4. Exhaustiva recolección de información médica en los documentos de atención médica, tales como la escala de coma de Glasgow desde el momento del trauma y su evolución en el tiempo, si se produjo amnesia, resultado de pruebas complementarias, la evolución clínica y sus complicaciones.
5. En ocasiones se hace necesario la interconsulta, principalmente a psiquiatría o psicología forense.

B. En sujetos fallecidos:

1. Es vital además del examen externo detallado general, guardar especial atención en todos los hallazgos de la cabeza y describirlos, posteriormente tener sumo cuidado con la extracción del encéfalo para evitar artefactos de manipulación y para observar lesiones insitu, en especial para conservar las amígdalas cerebelosas y conservar el tallo para valorar herniaciones.
2. El examen del encéfalo debe ser cuidadoso y preferiblemente ser fijado para luego facilitar el manejo del tejido, su descripción y posterior corte histológico cuando fuese necesario.
3. Es de esperar que en muchos de los casos se hace muy necesario la asistencia al escenario de la muerte, lo cual debe estimularse como buena práctica médico legal.

CONCLUSIÓN

Todo TCE se considera un proceso dinámico debido a su evolución variante, por lo que es necesario evaluar todos los datos médicos aportados, tomando en consideración el tiempo de evolución, para analizar los hallazgos macroscópicos y microscópicos que se podrán observar. Es imprescindible comprender los mecanismos de trauma y fisiopatología que orientan al médico forense a determinar las lesiones encontradas en los pacientes que presentaron TCE o en caso de aquellos fallecidos durante la realización de la autopsia; así como el establecimiento de las relaciones de causalidad en la génesis, mantenimiento y expresión de las lesiones y en el estudio de la causa de muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alvis-Miranda, H. R., et al. (2016). Craniocerebral Gunshot Injuries; A Review of the Current Literature. Bull Emergency and Trauma, 4 (2), 65-74.
2. Bernal-Pacheco, O., et al. (2009). Consecuencias neuropsiquiátricas del Trauma Cráneo Encéfalico. Revista Med, 17, 65-74.
3. Cotran, R. (1990). Patología Estructural y Funcional de Robbins. España: Interamericana McGraw Hill.
4. Dolinak, D. (2005). Forensic Pathology: Principles and Practice. Estados Unidos: Elsevier.
5. García, J. (1997). Neuropathology. The diagnostic approach. Estados Unidos: Mosby.
6. Guzmán, F. (2008). Fisiopatología del Trauma Cráneo Encefálico. Colombia Médica, 39, 78-84.
7. Hamdan, G. (2005). Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. MEDICRIT Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica, 2 (7), 107-148.
8. Izquierdo, J. M. y Barbera, J. (1992). Lecciones de neurocirugía. España: Universidad de Oviedo.
9. Kang, J. et al. (2015). Clinical Analysis of Delayed Surgical Epidural Hematoma. Korean J Neurotrauma, 2, 112-117.



10. Kirkcaldie, M. T. (2016, 22 de Mayo). The axon as a physical structure in health and acute trauma. *Journal of chemical neuroanatomy*, 1407, 11.
11. Knight, B. (1996). *Forensic Pathology*. London: Arnold.
12. Lafuente, J. (2005). Daño axonal difuso. Importancia de su diagnóstico en neuropatología forense. *Cuadernos de Medicina Forense*, 11, 173-182.
13. Laskowski, R. A. et al. (2015). *Brain Neurotrauma: Molecular, Neuropsychological, and Rehabilitation Aspects*. Francia: Kobeissy FH.
14. López, F. (1999). *Traumatismo craneoencefálico*. México: McGraw Hill Interamericana.
15. Meeryo, C., et al. (2016, 16 May). The Pathophysiology of Concussion. *Meeryo C. Choe*1, 20, 10.
16. Miranda, M. (1997). *Manual de Atención al Paciente con Trauma Cráneo Encefálico*. Costa Rica: EDNASS.
17. Nikolic, S., et al. (2015, 16 January). Regarding instantaneous cerebral swelling following severe cranio-cerebral trauma with brain evisceration. *Forensic Sci Med Pathol*, 11, 321-322.
18. Rando, P. (2008). Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos. Estudio práctico. *Cuadernos de Medicina Forense*, 12, 52.
19. Reiset, C., et. al. (2015). What's New in Traumatic Brain Injury: Update on Tracking, Monitoring and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 16, 11903-11965.
20. Vargas, E. (2012). *Medicina Legal*. México: Trillas.
21. Vilardell, J. (2007). Valoración médico-legal de la secuelas derivadas de traumatismos craneoencefálicos moderados-graves. *Rev Clin Esp*, 11, 566-569