

## Latigazo Cervical ligado al Síndrome Cervicoencefálico

### 1.- Traumatismos de cráneo “leves”

Las agresiones al cerebro humano, frágil, delicado y sutil, en todo tiempo han sido fuente de preocupación. Pueden conducir a un deterioro ya global de la persona, ya afectando a funciones concretas, pero en cualquier caso condicionando su calidad de vida.

Antaño la medicina elaboraba sus conclusiones a partir de la observación detenida. Sin perder tal y tan fundamental perspectiva, en la actualidad estas inquietudes y análisis, desde hace años, se ven rubricados por el gran avance de los medios complementarios para el apoyo del diagnóstico. Tanto es así que los fundamentos médicos sobre los llamados Traumatismos Craneales “ligeros” cada vez aportan mas datos sobre tal entidad patológica y su auténtica dimensión.

La dispersión sintomática, real o aparente, dificulta el estudio y concreción de cualquier tipo de patología. El diagnóstico. “Los síntomas del SPC (síndrome postconmocional), teniendo una reputación de falta de especificidad (LEES-HALEY et coll., 2001; WANG et coll., 2006), los estudios sistemáticos comparando los síntomas de personas víctima de un traumatismo de cráneo ligero son particularmente interesantes (PANIAK y colbs., 2002); KASHULBA y colbs., 2004). ¿De que se quejan los pacientes un mes después del traumatismo de cráneo ligero? Los **cinco síntomas más frecuentes** son: la fatiga, las cefaleas, los olvidos, los trastornos del sueño y la lentitud (ralentización). Los **síntomas más específicos** son: la fatiga, la ralentización, la falta de equilibrio, las dificultades para pensar y los vértigos. Nosotros podemos decir que los síntomas son bastante comunes en los traumatismos craneales ligeros... La asociación de manifestaciones severas los caracteriza bien... Hay que interrogarse sobre la validez de los sistemas criteriológicos del DSM IV o de la CIM-10 para afirmar un SPC. El trastorno está

menos bien caracterizado por la presencia o ausencia de tal síntoma que por la asociación de síntomas severos. Los sistemas de clasificación actuales no permiten esta evaluación de intensidad sintomática, y, ignoran sin duda una especificidad del trastorno”. (J.M. HENRY. Los trastornos psíquicos en el Traumatismo Craneal Ligerero. *Le traumatisme crânien léger ou modéré: un handicap négligé*. Págs. 91 y 92. Solal éditeur. Marseille, 2011).

En todo caso la valoración del paciente en el verdadero alcance de su lesión / secuela, con carácter general, ha de hacerse una vez que está inmerso en el medio que les es propio, esto es atendiendo a las condiciones de acción-interacción en lo que son sus condiciones de vida normal. Y este común denominador antes diversas situaciones patológicas es especialmente recogido para la ocasión por el citado HENRY (o.c., pag. 89) con respecto al síndrome postconmocional (SPC). Dice: “El sentimiento inicial de haberse librado *por poco* sin lesión aparente va a acentuar la normalidad milagrosa: los cambios de adaptación sólo manifestaran distanciados de esta euforia inicial. El periodo de reposo impuesto por el accidente, la baja temporal en el trabajo, pueden contribuir a dar una ilusión de aparente normalidad, ligada únicamente a la a la reducción del estrés del entorno. La sintomatología se manifestará únicamente cuando el paciente se encuentre de nuevo sumergido en su ecosistema habitual”.

La cuestión a veces es sumamente compleja. Algunos clínicos franceses de finales del siglo XIX y principios del pasado habían *observado* como el dolor por insuficiencia coronaria en determinados pacientes no se manifestaba con ocasión de la realización de su trabajo habitual. En cambio si temían dolor precordial en la realización de otro tipo de esfuerzos ajenos a su actividad laboral. Quizás esto ahora pueda explicarse por la liberación de endorfinas, actuando sobre los receptores cerebrales en su percepción del dolor, ante contextos y requerimientos específicos, pero sólo en dichas situaciones. En cualquier caso esto nos remite a un contexto ergonómico de acción/interacción, bajo el esquema recíproco de comportamiento / situación (acomodación / asimilación) y en suma la enorme dificultad que tantas veces comporta la determinación de la carga interna (“astreinte”) como respuesta a una carga externa (“contrainte”).

Estos procesos, junto a otros, fueron interpretados de diversas maneras, muchas por el desconocimiento médico propio de cada época. Así se explica que se ubicasen bajo diferentes rótulos diagnósticos, como *síndrome subjetivo*, *cuadro idiopático*, alteraciones *psicosomáticas*, y, en fin, todo un cúmulo de epígrafes a modo de “cajón de sastre” con el fin de etiquetar lo que la ciencia en su momento no alcanzaba a explicar. A veces también acudiendo a construcciones como *neurosis de renta*, *simulación*, y otras muy poco respetuosas para con el paciente, bajo prejuicios carentes de todo fundamento científico, basadas en una desconfianza alentada tantas veces por intereses ajenos al noble ejercicio médico, condenando de antemano al enfermo a un peregrinaje que acaba convirtiéndose en un verdadero calvario.

*“La Resonancia es normal. Usted no tiene nada. Cuántos paciente, todo tipo de patologías equivocadas, han escuchado estas palabras doctamente asentada por un médico que se resistía, en su postura antes de desprecio, desde la superioridad médica? Cuántos pacientes se han sentido confundidos, deprimidos, ‘maltratados’, negados en su sufrimiento, transformados en simuladores o histéricos? (J.VION-DURY. *Le traumatisme crânien léger ou modéré: un handicap negligé*. o.c., pág. 19).*

Los Traumatismo de Cráneo (TC) descritos en su tiempo como “síndrome subjetivo Postconmocional” han desaparecido de la literatura científica contemporánea han dejado paso al “síndrome postconmocional” (STRAUSS y SAVITSKY, 1934). Es más, lo que antes era una “lesión no objetivable” ahora poniendo cuidado y esmero a veces podrá objetivarse, *ante el actual estado de la ciencia y del conocimiento médico*.

En su momento se expresó la preocupación por el especial problema que suponen los **traumatismos de cráneo**, craneoencefálicos. Se decía: “en general cualquier traumatismo de cráneo que en principio pudiera parecer leve, aún sin pérdida de conciencia, puede traer no obstante graves consecuencias para el lesionado. De ahí que ante la incertidumbre del pronóstico se haya de marcar un seguimiento estrecho”; “el problema toma mayor abundancia cuando se ha de abordar la vertiente de las secuelas tardías de tales lesiones craneanas, esto es, aquellas manifestaciones

patológicas que surgen al cabo del tiempo, tras un aparente silencio orgánico, a veces después de varios años del hecho traumático inicial, brotando incluso de forma inesperada para el propio lesionado, puesto hasta ese momento, subjetivamente, se creía plenamente curado”; “entre las manifestaciones de tan desfavorable evolución se encuentran las crisis convulsivas, la epilepsia postraumática, complicaciones vasculares, sin olvidar la hidrocefalia en sus diversas formas, siendo la más preocupante la “temible hidrocefalia normopresiva”, por su carácter solapado, que puede abocar, en su evolución lenta e insidiosa, a un cuadro de demencia, manifestándose muchos años después”. Tres reglas generales: tres puertas abiertas para perjudicar a las víctimas de los accidentes de tráfico Comentarios y opiniones sobre algunos aspectos del nuevo baremo de la Ley 34/2003, para la indemnización de secuelas por accidentes de tráfico. [www.peritajemedicoforense.com](http://www.peritajemedicoforense.com). Septiembre/2004.

El problema requiere especial cautela tratándose de las lesiones que puedan incidir en la **infancia**. Patrones de aprendizaje, patrones educativos, pueden quedar seriamente hipotecados a raíz de una lesión psíquica, u orgánica, cuya trascendencia vendrá íntimamente ligada al momento en que se inscriba con toda su crudeza toda la realidad de la secuela. De esta forma, según el tipo de secuela se requiere, entre otros, la concurrencia del psicólogo para determinar el estado de evolución física y psíquica del niño, junto criterios de escolarización, con el fin de tener distintos perfiles de evaluación (sensorial, motor, lúdico, lingüístico, etc.). *Una Ley que no protege a la infancia: el Baremo de la Ley 34/2003. LAS SECUELAS EN LOS NIÑOS: UN SISTEMA DE “HORQUILLAS” QUE DEBE DE SER MODIFICADO*. Marzo/2004. [www.peritajemedicoforense.com](http://www.peritajemedicoforense.com)

Los **traumatismos craneales**, más todavía en los **niños**, pueden determinar problemas a largo plazo como “cambios de personalidad, emocionales, de comportamiento e incluso dificultades en el aprendizaje” (*Diario Médico*, 07.07.04, remitiéndose al último número de *The Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2004; 75, en donde se contiene trabajo analizando más de 500 casos de niños entre cinco y quince años, durante los seis años anteriores: “se apreció que el 43% de los pequeños padecieron problemas de aprendizaje y una leve pérdida de habilidades”).

## 2.- Accidentes de tráfico y Traumatismo Craneal “leve”.

En los accidentes de tráfico el síndrome postconmocional (SPC) puede aparecer por la transmisión de las ondas de choque, haciendo vibrar toda la masa encefálica, y obviamente sin ningún tipo de fractura o lesión externa y a raíz de un impacto posterior por el mecanismo de Latigazo cervical.

En tanto que las **fuerzas de contacto** sobre la cabeza suelen causar **lesiones focalizadas** (desde contusiones a hematomas y fracturas) **las fuerzas de inercia** no actúan por contacto directo, sino por mecanismos golpe/contragolpe, aceleración/deceleración.

Sobre el mecanismo de la patogénesis lesional, conviene volver a recordar la **tercera colisión**: se produce como consecuencia del impacto que sufren entre si las estructuras (estructuras de sostén) de los propios órganos de los ocupantes accidentados. Son lesiones indirectas, no visibles directamente, por proyección de las vísceras en sus cavidades, violentando su posición normal ("cavitación") como consecuencia de mecanismos de aceleración / desaceleración, pudiendo sufrir los órganos daños de diversa índole, como desgarros, compresión, cizallamiento de pedículos vasculares, conmociones vibratorias, desprendimiento, por efecto, en definitiva, de las leyes de la inercia.

La **conmoción cerebral o concusión** puede tener su origen en un golpe o por su sacudida violenta de la masa encefálica. La **contusión** es una lesión de una zona concreta del cerebro que produce edema y hemorragia por rotura vascular. Un ejemplo de lesión focal es la contusión cerebral (laceración del parénquima, hemorragia y edema). Puede resolverse espontáneamente o producir destruir el tejido y zonas de isquemia. Pero la contusión cerebral también puede tener lugar por mecanismos de golpe/contragolpe fruto de los fenómenos de aceleración/deceleración que tienen lugar en algunos accidentes de automóvil. Junto a la lesión focal se describen lesiones difusas, representada fundamentalmente por la lesión axonal difusa (LAD) y en algunos casos por tumefacción cerebral difusa. El cerebro esta alojado en la bóveda craneana, en un espacio limitado y rígido, pudiendo chocar esa masa encefálica contra las paredes duras que lo alojan a raíz tales fenómenos de aceleración/deceleración. En estas circunstancias las consecuencias lesivas del golpe / contragolpe puede ir desde una contusión a una lesión axonal difusa (LAD) explicando desordenes con diferentes manifestaciones. La LAD puede cursar con o sin

hemorragia. A veces determina la ruptura de los axones de la sustancia blanca (ruptura primaria de los axones o axotomía primaria) pero en la mayoría de los casos (más del 90%) sólo resultan dañados (axotomía diferida lo que repercute en forma de alteraciones neurológicas, comprometiendo, interfiriendo o perdiendo las conexiones interneuronales. Hay que tener en cuenta otros factores etiopatogénicos como la hipoxia y el bajo aporte de flujo sanguíneo. Las reacciones lentas que se dan en los tejidos afectados posiblemente explican que las manifestaciones se retrasen en el tiempo.

Después de la guerra de 1914-1919 PIERRE MARIE y otros autores separaron de las psiconeurosis y de la sinistrosis, el **síndrome de los conmocionados de cráneo**, que **la multiplicación de los accidentes de automóvil** ha provocado su aumento (SIMONIN, C, Medicina Legal y Judicial, 1982).

El mismo SIMONIN en su libro, bajo el subepígrafe “Síndrome conmocional de los traumatismos cerrados de cráneo”, anota “las particularidades de las secuelas tardías de los traumatismos de craneanos fueron puestas en evidencia por CEDEMARK. Basando sus observaciones en 1963 casos observó, entre otras cosas, que:

- “los traumatismos de apariencia ligera y sin pérdida de conciencia pueden ser muy peligrosos y traer consigo la muerte.
- después de tres años, las secuelas están estabilizadas; consisten, por orden de frecuencia, en cefaleas y parestesias cefálicas, trastornos de la memoria, hiperfatigabilidad, , hiperexcitabilidad sensorial, cambios de carácter, trastornos del sueño, síntomas vegetativos, trastornos sexuales. Las secuelas orgánicas comprenden los trastornos vestibulares y cerebelosos, la disminución de la audición o de la vista, del olfato, los síntomas extrapiramidaes, etc. En el 7% de los casos el grado de invalidez es al menos del 10%.
- la mortalidad en los ancianos, traumatizados de cráneo, comparada con la de las personas normales, está aumentada en un tercio (fallecimiento por arterioesclerosis y hemorafia cerebral).
- las secuelas subjetivas no son más frecuentes en los pensionados que en los no pensionados.
- la edad es un agravante”.

“Las estadísticas de WERRHMER y TOURAINE sobre las consecuencias lejanas de los traumatismos de cráneo se refieren a 250 casos con el 667% de secuelas persistentes, entre las cuales 12% proceden de traumatismos ligeros. Los autores han señalado que el 80% de los heridos antiguos ejercen normalmente su actividad profesional, el 15% no podría rendir un trabajo regular y el 5% están incapacitados. “Las secuelas registradas son: cefalea (48% de los casos), vértigos verdaderos (36%) y aturdimiento al cambiar de posición (20%), hipoacusia (27%), trastornos visuales subjetivos (45%), anosmia (16%), amnesia y trastornos de la atención (30%), internamiento pasajero (6%), epilepsia traumática (11 casos, esto es, 4.4%), aparición de crisis habitualmente tardías (entre 8 meses y años)”.

En suma, ante este demoledor informe, los traumatismos de cráneo, aún ligeros, constituyen un enorme problema de Salud Pública. De cualquier modo, el seguimiento a medio largo plazo de estos pacientes no es cuestión baladí. *(Da gusto leer libros antiguos).*

### **3.- Latigazo Cervical y Síndrome Cérvico-Encefálico**

Un ejemplo de traumatismos craneal “ligero”, “leve” (en casos “moderados”) es el síndrome cervicoencefálico por latigazo cervical. En efecto, “el latigazo cervical o “whiplash” si está asociado a un síndrome cervicoencefálico, es la clase de traumatismo craneal llamado `ligero` pero que puede conllevar lesiones cerebrales responsable de desórdenes neuropsicológicos mayores” (FRÉDY, PLANTIER, SEIDLER, *Le traumatisme crânien léger ou modéré: un handicap négligé*. Solal éditeur. Marseille, 2011).

El TCE “leve” en la mayoría de los casos cursa con un estado conmocional, esto es, un trastorno funcional como consecuencia de ese traumatismo o concusión, más o menos violenta. Puede aparecer una breve pérdida de conciencia, cefalea, amnesia, confusión, y luego de una recuperación neurológica es posible que algunos pacientes muestren dificultades para la concentración o memoria de forma pasajera. Pero otras veces las cosas cursan de forma más compleja.

Con carácter general en el alcance patológico de las lesiones por latigazo cervical cabe distinguir cuatro grandes patrones lesionales: a) Síndrome Cervical; b) Síndr. Cérvico-Braquial; c) Síndr. Cérvico Medular y d) **S. Cérvico-Encefálico**.

En este último nos vamos a detener, dada la especial gravedad y severidad que puede revestir y que, por otra parte, muchas veces no se valora en todo su alcance clínico. Y más aún dado “el actual estado de la ciencia y del conocimiento médico”, “desde un punto de vista exclusivamente científico”.

Latigazo cervical, que como se aclarará quizá en otro momento, es una patología que algunos se están esforzando, en especial últimamente, en instalarla en la sede de la “levedad”, en una presión que a algunos ya *nos* parece insoportable. Lo que es más vergonzoso todavía es que quienes por su formación deberían rebelarse lo consiente desde una pasividad hartamente cobarde y en su caso servil.

Cuando el automóvil sufre un impacto trasero, los pasajeros reciben las consecuencias. La “energía brutal” que se desencadena a raíz del choque sigue un trayecto que puede alcanzar al cráneo, provocando alteraciones en la masa encefálica, explicando todo eso el denominado Síndrome Cervicoencefálico.

Las fuerzas de aceleración/deceleración que se transmiten al interior del tejido cerebral con ocasión de un latigazo cervical son responsables en la creación de presiones negativas que explican fenómenos de succión o de cavitación. También hay que considerar el deslizamiento de las capas titulares de diferentes densidades, constituyendo un proceso lesional un poco equivalente al anterior, llevando a secciones de los microvasos y a pequeñas hemorragias profundas. (Ref. *Biocinemática del Accidente de Tráfico*, pág. 83 y ss. Atención especial a los Traumatismos de Cráneo-Encefálicos. Edit. Diaz de Santos, Madrid, 2000).

**“La lesión axonal difusa (LAD) se puede encontrar en todos los traumatismos de cráneo, cualquiera que se su severidad, y es en gran**



parte responsable del pronóstico. Estas lesiones se corresponden con daños en la sustancia blanca resultante de las fuerzas de cizallamiento (movimientos de aceleración / deceleración, rotación). Asienta habitualmente en las zonas de interface entre la sustancia gris y la sustancia blanca”. (Ref.- *Imagerie morphologique et fonctionnelle des traumatismes crâniens légers*. N. MENJOT de CHAMFLEUR, E. Le BARS, P. FABRRO-PERAY, A. BONAFÉ. *Revue Française du dommage corporel*, nº 4, 2011).

En este campo hay gran número de trabajos, así **TRAUMATISMO CRANEAL LEVE Y SÍNDROME POSTCONMOCIONAL ASOCIACIÓN DE TCE LEVE Y LATIGAZO CERVICAL**. BASCUÑANA AMBRÓS H. *Rehabilitación* (Madrid) 2002;36(6):333-345 32 H. BASCUÑANA AMBRÓS, M.<sup>a</sup> L. C. LABI, I. VILLARREAL SALCEDO y A. SANTANA BÁEZ, *Jefe del Servicio de RHB Clínica MATT (Tarragona) y Coordinadora GECIP-u-TCE Barcelona. Eire County Medical Center. Buffalo, NY. Hospital Miguel Servet. Zaragoza. Neuropsicóloga MATT y GECIP-u-TCE.*

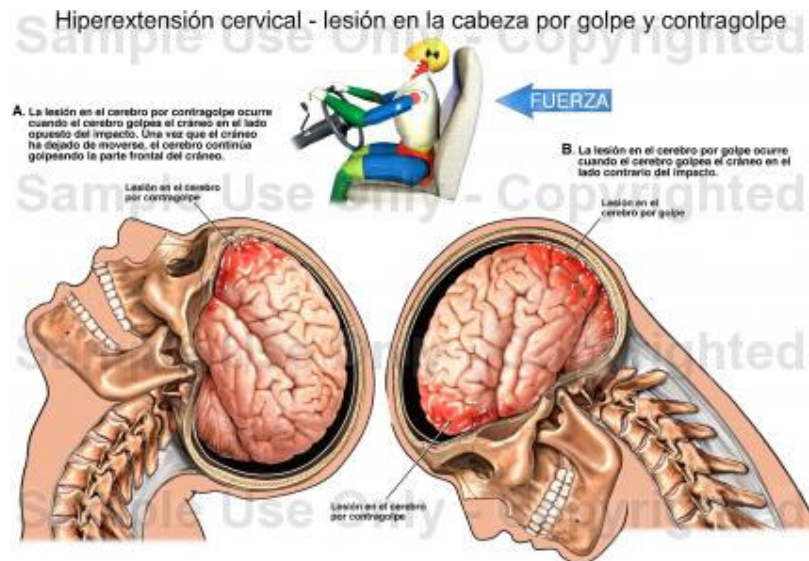


Imagen: [atorneysmedicalservices.doereport.com/genera...](http://atorneysmedicalservices.doereport.com/genera...)

Por otra parte hay que estar atentos al futuro de la investigación que ahora se cita, en la manera que si ello pudiera relacionarse con las lesiones por latigazo asociados a un Síndrome Cervicoencefálico. “Cambios cerebrales por la compresión medular. Aparecen alteraciones en el córtex motor. Un equipo canadiense ha detectado a pacientes con compresión medular en los que también se han observado cambios en el córtex motor cerebral. Algunos mejoraron tras la cirugía, pero otros empeoraron. El equipo de Neil Duggal, Robert Bartha e Izabela Kowalczy, de la Universidad de Western Ontario (Canadá), ha detectado a pacientes con compresión medular en los que también han observado cambios en el córtex motor cerebral. El **N-acetilaspártato de creatina** estaba disminuido en un 15 por ciento. "Es un hecho significativo porque se sabe que este aminoácido disminuye cuando se produce daño neuronal o las neuronas están muriendo", ha indicado Bartha. La reducción de este aminoácido está vinculada al daño neuronal. Los autores no sólo han analizado los mecanismos implicados en la compresión medular, sino qué ocurre en el cerebro y cómo responde éste al daño procedente de la médula espinal, así como si el cerebro dispone de plasticidad y capacidad para compensar tal daño. Las investigaciones están tratando aún de desentrañar si estos cambios se van produciendo con el tiempo, cuando la lesión de la médula espinal se va propagando hacia el cerebro. Lo que está claro es que el hallazgo tiene implicaciones clínicas para detectar si se trata de una condición reversible y, en este caso, qué beneficios ofrecen los procedimientos quirúrgicos. 16 de diciembre de 2011, DiarioMedico.com. (N-acetil-aspartato, NAA, es un marcador neuronal, que, aunque inespecífico, disminuye ante cualquier agresión neurológica. Se cree, aunque sin confirmar, que participa en la síntesis de neurotransmisores).

Y en relación con lo anterior quizá haya que considerar lo que sigue. “En 1986, el ya fallecido profesor Bertil Aldman presentó una hipótesis con respecto a las presiones de presión hidrodinámicas transitorias en el sistema nervioso central como causa de lesión de las raíces de los nervios cervicales. Más tarde, dichas presiones transitorias fueron observadas y las lesiones en los ganglios de los nervios de la médula cervical se pudieron descubrir al anestesiarse a cerdos y posteriormente exponerlos a movimientos bruscos de cuello y cabeza. En 1996, Boström et al. presentaron una nueva versión del criterio de lesión cervical (NIC, Neck Injury Criterion), basada en los mencionados efectos de la presión en el cuello”. Ref. “Whiplash: Ingeniería y Medicina en el Estudio del Síndrome del Latigazo Cervical”. Conferencia pronunciada el Jueves 23 de Enero del 2003. Sala de Actos de la Escuela Técnica Superior de Ingeniería Industrial de Barcelona (ETSEIB)

El Latigazo Cervical (LC) que se acompañan de un Síndrome postconmocional, que se incluye dentro de los traumatismos craneales “leves” (TCL) puede evolucionar hacia formas crónicas.

La **sintomatología** se presenta muchas veces de forma variada (cefaleas, vértigos, alteraciones de la concentración, memoria, irritabilidad, cambios de humor, hipersexualidad...). No obstante en modo alguno ha de inscribirse como un cuadro psiquiátrico, en

tanto que pueda demostrarse que su causa procede de lesiones estructurales producidas en la masa encefálica con ocasión del accidente. Puede ser consecuencia de una encefalopatía, con a un trastorno axonal difuso por fuerzas de aceleración/deceleración. Si se da una contusión cerebral, a raíz del golpe y contragolpe explica la aparición de pequeñas zonas hemorrágicas (petequias) en las áreas de impacto. La deceleración explica la elongación de los axones y su cizallamiento. El comportamiento celular a partir de ahí sufre perturbaciones por los cambios metabólicos.

En la valoración de los Traumatismos de Cráneo “leves” (TCL) con frecuencia se invoca la escala de Glasgow. Glasgow inicial de 13 a 15, una pérdida de conciencia de menos de 30 minutos y una PTA - amnesia postraumática - de menos de una hora). Sin embargo en la realidad de los accidentes puede cuestionarse su operatividad. En tal sentido GUILLERMOU (2011) acertadamente razona que si por un lado no todo TCL se acompaña sistemáticamente de una pérdida de conciencia, por otro lado **la misma pérdida de conciencia a veces está mal documentada**. Y es que la formalización del documento clínico se hace a la llegada de los equipos de emergencia, y otras veces se postpone hasta su entrada en el hospital. Pero el traumatismo ya ha ocurrido tiempo antes.

De cualquier modo hay que anotar:

- “El latigazo cervical con Síndrome cervicoencefálico NO ES un traumatismo de cráneo TAN LIGERO como se cree”.
- “SECUELAS neuropsíquicas GRAVES pueden aparecer cuando se aplican las modernas técnicas de R. Magnética”
- “la secuencia del TENSOR DE DIFUSIÓN es superior al resto de las secuencias de la Resonancia Magnética para evaluar los haces de la sustancia blanca después de un TRAUMATISMO CRANEAL LIGERO”
- “Los primeros estudios están empezando a aparecer”

Ref.- CAMMOUN y colbs. Reunión en Fribourg, Suisse, octubre / 2008

## **Colisiones laterales.-**

Si bien el término de Latigazo Cervical en principio se remitía al impacto trasero por alcance, no obstante su uso actual alcanza a las colisiones laterales y frontales.

Es conveniente considerar que la **especial vulnerabilidad del tejido cerebral en el caso de las colisiones laterales**, pues obedecen a un cinética singular. Algunos estudios constatan que los ocupantes de los automóviles implicados en impactos laterales tienen “tres veces más probabilidad de sufrir una lesión traumática cerebral que los implicados en otras colisiones” (J. BAZARIAN, 2004). A estas conclusiones ha llegado el autor y sus colbs., de la Universidad de Rochester (EEUU) después de un estudio de 5.483 vehículos accidentados, tomando datos facilitados por la NHTSA (Administración Nacional para la Seguridad en la Carretera) del año 2000, que contenían 6.780 ocupantes, aunque el análisis se concretó a 1.115 personas ocupantes de un vehículo, en el cual por lo menos una persona había resultado dañada de forma importante. Como lesión traumática cerebral han considerado “perdida de sentido, amnesia o confusión en el momento del impacto, o cualquier lesión con fractura de cráneo, o hemorragia intracraneal”. Las lesiones en su severidad pueden manifestarse de forma discreta a severa. Recuerdan igualmente que pueden causar a menudo problemas a largo plazo. J. BAZARIAN y colbs. han destacado que “el impacto lateral es un factor de riesgo para la lesión cerebral, **incluso en personas que no demuestran sintomatología inicial**”; “las mujeres tienen un mayor riesgos de sufrir lesiones cerebrales que los hombres. Tal tendencia la explican los investigadores por una mayor fuerza muscular en el cuello de los varones, así como una posición más favorable en el vehículo por su mayor peso y altura”. En los **impactos laterales** “**las lesiones de la columna cervical, son diferentes a las del impacto frontal**. El centro de gravedad de la cabeza, anterior y superior al tronco, permanece en su sitio en los instantes iniciales del impacto, mientras se produce el desplazamiento del tronco para girar hacia el sitio del impacto, y luego en su dirección, llevando a la luxación vertebral, fundamentalmente en las dos primeras vértebras” (C.GRECO, citando a SIEGEL Jh. y MASON-GONZÁLEZ, J., en *Biomecánica del trauma*, 10.05.01, Uruguay). "Una aceleración angular rápida del cráneo puede provocar lesiones en la periferia del cerebro, la bóveda del cráneo, modificando su posición con relación a la superficie del tejido cerebral, lo que ejerce una tracción sobre los vasos yendo de las meninges al tejido cerebral" (C. GOT). **Ref.- COLISIONES LATERALES .SIDE IMPACT. ASPECTOS ACCIDENTOLOGICOS Y BIOCINEMÁTICOS DE INTERES MÉDICO.** Edición electrónica: [www.peritajemedicoforense.com](http://www.peritajemedicoforense.com), 2006.

#### **4.- Exploración instrumental en los Traumatismos de Cráneo “leves”. De la morfológico a lo funcional.**

Las técnicas y medios de exploración que se indican en este epígrafe aportan datos de interés médico de mayor resolución que los que pueden obtener con los estudios más convencionales. Se hacen necesarias pruebas de especial calado tanto en el campo de la imagen como de la exploración neurofisiológica. Esto no se hace de forma rutinaria. Es preciso recurrir a técnicas tanto en el terreno de la imagen como otras exploraciones propias del campo de la neurofisiología.

##### **4.1. Las modernas técnicas de Resonancia Magnética.**

Los exámenes por RN, clásica o estándar no son capaces de mostrar en general determinado tipo de alteraciones en la mayor parte de estos pacientes. Estas exploraciones no traducen una serie de lesiones / secuelas neurológicas. Frente a estas limitaciones, las propias de la RM común, hay que dar entrada a técnicas más evolucionadas, como las que en términos generales se pueden incluir bajo la denominación de las exploraciones por imagen de carácter funcional o exploración radiológica funcional.

En la experiencia del grupo de trabajo GRENPAM TC (Grupo profesional de la región de los Alpes Mediterráneos para el estudio de los Traumatismo de Cráneo) en los pacientes que estudiados todos habían realizado una RM cerebral “clásica”, es decir con las secuencias tradicionales en T1 y T2 y en el mejor de los casos una secuencia FLAIR y un contraste. Lo más frecuente es que el resultado fuese normal.

Los métodos propuestos para una aproximación al estudio funcional de los “cerebrolesionados” se dividen en tres grupos. a) **Trazadores radioactivos** para medir débito sanguíneo cerebral como el de la glucosa (SPECT, PET) poniendo en evidencia áreas neuronales patológicamente hipoactivas o hiperactivas; b) en segundo término medidos por **espectroscopia**, por resonancia magnética o resonancia magnética espectroscópica (RMS). La

espectroscopia es una técnica de análisis que se basa en la absorción de radiación por parte de las moléculas. Entre sus categorías se encuentra la espectroscopía de resonancia magnética nuclear. La resonancia magnética espectroscópica (RMS) proporciona información química del metabolismo celular. La RM del hidrógeno ( $^1\text{H}$ ) y del fósforo se usan para el estudio del tejido cerebral. Mas la RM de los protones tiene mayor sensibilidad que la del fósforo. La RMS puede dar a conocer las concentraciones de algunas sustancias como el lactato, el NAA (N-acetil-aspartato), la creatinina y los derivados de la colina. Se diferencia de la RM convencional en el tipo de información que facilita. Es decir, en lugar de dar una imagen anatómica presenta un espectro de componentes bioquímicos que corresponden a los principales metabolitos cerebrales. La frecuencia de la resonancia es diferente según distinta composición. Esto es, un examen que permite el estudio del metabolismo cerebral *in vivo* y entrega información bioquímica no invasiva de los tejidos. Técnicas en constante evolución, con la introducción de nuevos *softwares* y *hardwares* que permiten un diagnóstico cada vez más preciso de los pacientes; c) finalmente exploración neurofisiologica (electroencefalografía, potenciales, evocados).

Neurorradiólogos como FRÉDY y cols (2008) han trabajado estos últimos años, siendo capaces de desarrollar un protocolo. El **protocolo de las 5 secuencias** para el estudio encefálico por RM, en estos casos muy útil para el hasta ahora denominados como Síndrome cervicoencefálico “ligero”.

- “1.- **FLAIR** (T2 con supresión LCR, para estudiar el edema residual)
- 2.- **T2\*** (ferritina / hemosiderina testimonio de la contusión hemorrágica inicial)
- 3.- **FIESTA** (determinar posible afectación bulbo/medular)
- 4.- **3D – SPGR – T1** (secuencias en 3D del cortex encefálico sin la bóveda del cráneo)
- 5.- **TENSOR DE DIFUSIÓN 2D y 3D”**

“Según nuestra experiencia formada progresivamente desde 2004, diversa estructuras son fácilmente lesionadas por un latigazo cervical con síndrome cervicoencefálico: el *cuerpo calloso* en su parte posterior y a nivel de uno o de sus dos alerones posterolaterales; los haces arqueados en su segmento posterior y a veces anterosuperior, de uno o de otro lado; las fibras atravesando los núcleos lenticulares tendidas entre los dos lóbulos frontales y los núcleos de la base; las fibras verticales del tractus corticoespinal (uni o bilateralmente”. (FRÉDY y colbs.).

El cuerpo calloso está compuesto por millones de fibras interhemisféricas que unen el cerebro derecho con el izquierdo. Su lesión explica la posibilidad de que las conexiones cerebrales interhemisféricas se vean perturbadas. Los fenómenos de aceleración y desaceleración en especial por rotación pueden provocar lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, en el cuerpo calloso y en el tronco del encéfalo. “Una fractura del cuerpo calloso puede determinar una desconexión cerebral mayor con secuelas de trastornos neuropsicológicos que es necesario poder explorar: son de interés las secuencias en 3D del cuerpo calloso en Tensor de Difusión” (FRÉDY y colbs, 2005; de JOUVENCEL y coll, 2005; FRÉDY y colbs, 2006).

Para mayor ilustración se reproducen estos textos (\*)

“En los **traumatismos de cráneo ligeros**, el scanner está recomendado pero con frecuencia es normal. La Resonancia magnética morfológica es igualmente normal a menudo, y **es necesario requerir secuencias específicas** para identificar las lesiones: T2\* y SW1 para las lesiones axonales difusas hemorrágicas, técnicas de difusión para las lesiones axonales no hemorrágicas, FLAIR para las lesiones parenquimatosas y las hemorrágicas subaragnoideas”.

“**Cualquiera que sea la severidad del traumatismos, la lesión axonal difusa es la lesión típica del traumatismo de cráneo, y debe buscarse** en su forma hemorrágica utilizando las secuencias sensibles de susceptibilidad magnética (T2\* y SW1) o en su

forma no hemorrágica con secuencias morfológicas clásicas FLAIR o con técnicas de difusión isótropa y anisótropa (tensor de difusión)”.

“Se trata de un **elemento pronóstico** mayor que sin embargo es con mucha frecuencia desconocido en atención a la disponibilidad todavía muy limitada de medios por Resonancia Magnética...”

“En los traumatismos de cráneo ligeros los estudios disponibles aportan un **esclarecimiento esencial** para la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos en discusión...”

“En el momento actual **no existe ninguna recomendación** para utilizar de forma rutinaria las técnicas de resonancia magnética funcional para la evaluación de los paciente que han sufrido un **traumatismo de cráneo ligero**”.

(\*) Ref.- *Imagerie morphologique et fonctionnelle des traumatismes crâniens légers*. N. MENJOT de CHAMFLEUR, E. Le BARS, P. FABRRO-PERAY, A. BONAFÉ. Revue Française du dommage corporel, n° 4, 2011.

## **4.2. - La importancia de la exploración neurofisiológica**

Además en el protocolo de estudio instrumental de estos procesos las pruebas de imagen han de ser completadas mediante el correcto **examen neurofisiológico**. Se destaca para la ocasión la Electroencefalografía cuantificada, Cartografía Cerebral (*Brain Mapping*) junto con los Potenciales Evocados en múltiples modalidades (PEM)

- potenciales Evocados (PE) visuales del sistema fotópico (retina central) para explorar en general (además de la función visual) el estado de la sustancia blanca).

- potenciales auditivos del tronco cerebral potenciales auditivos de latencia media explorando la percepción auditiva (onda P32 y P50).



- potenciales evocados somatoestésicos de los miembros superiores e inferiores

- un potencial evocado de tipo P300 con contage de las incongruencias sonoras. Después este potencial P300 se puede integrar en un examen mucho mas elaborado comprendiendo otros potenciales cognitivos (P50, N400, P600) completando así la evaluación neurofisiológica. B. SORIAT-BARRIÈRE, V. TCHERNIAT, J. VION-DURY (*Le traumatisme crânien léger: un handicap negligé*. Solal éditeur. Marseille, 2011)

“Los P.E. son la balanza de precisión de la Neurología” (según autores citados) Y tanto es así que los mismos afirman que si tenemos una *balanza de precisión* para estos pacientes (cuyas alteraciones orgánicas subyacentes no pueden ser remitidas a patologías meramente psiquiátricas) no tiene sentido utilizar una pesa pesa-personas, que es lo constituye el scanner y la RM convencional.

12/enero/2012

© Miguel Rodríguez Jouvencel  
e-mail: [mrjouvencel@gmail.com](mailto:mrjouvencel@gmail.com)

## **Apéndice.-**

## **Caso clínico**

FRÉDY, PLANTIER, SEIDLER (\*) aportan sus observaciones clínicas con el fin de ilustrar su planteamiento.

Una de ellas es el caso clínico siguiente:

Hembra de 44 años, lesionada en accidente de tráfico: **latigazo cervical**. Seis años antes, siendo pasajera en la parte trasera derecha de un vehículo detenido, con el cinturón puesto, girado a la izquierda, para ocuparse de su hija. Su vehículo fue impactado por la parte trasera por un Volvo cuyo capot delantero se levanto violentamente.

Inmediatamente después del choque el paciente presenta náuseas, vértigos, nalgias sobre el lado derecho con irradiación palmar derecha e insensibilidad de los dedos 3º, 4º y 5º (mano derecha). El paciente hace tres años fue operado de Hernia discal C5-C6 que no supone ninguna modificación de la sintomatología dolorosa.

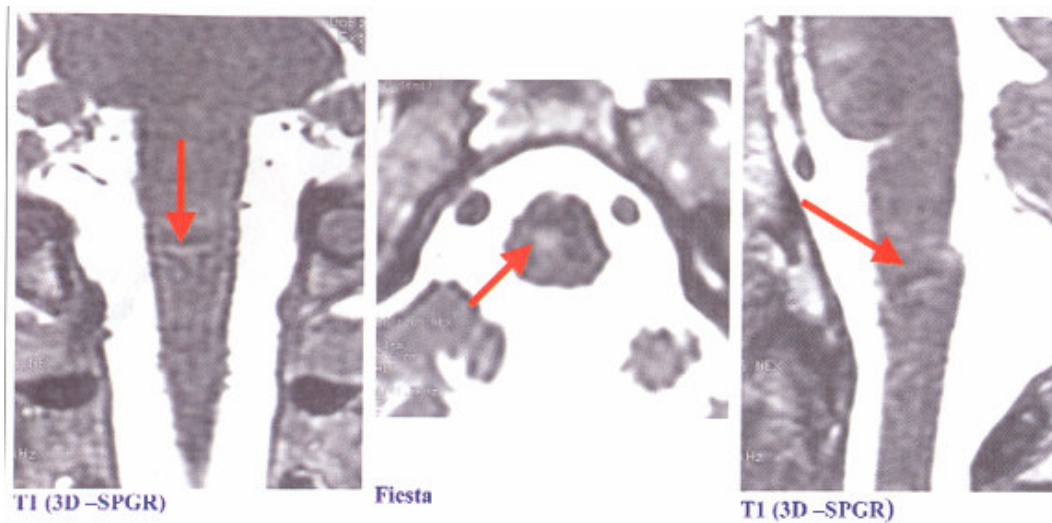
Después sus dolencias son las siguientes: trastornos de concentración el trabajo y en su domicilio (le cuesta organizarse); alteraciones de la memoria (no encuentra la palabras; coloca un objeto en un sitio inadecuado); alteraciones del equilibrio; depresión inmediata después del accidente; modificaciones del comportamiento: irritabilidad, agresividad, divorcio de su marido que “ya no la soporta”; trastornos visuales ocasionales.

La RM cerebral descubre casi seis años después de su latigazo, cervical con síndrome cervicoencefálico, diversas secuelas neuroanatómicas:

1.- pequeña contusión secuelas postraumática en la región central en toda la parte antero-inferior del bulbo, ligeramente más marcada a la derecha, visible en los tres planos del espacio (**Fig. 7**).

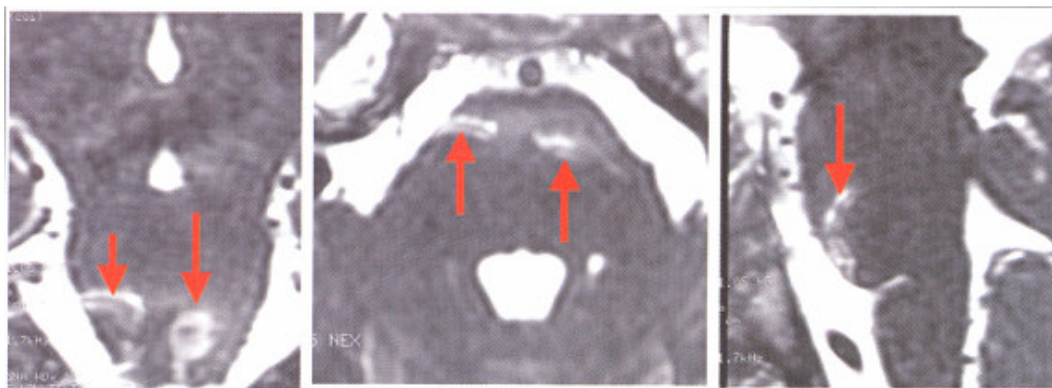
---

(\*) *Le traumatisme crânien léger ou modéré: un handicap négligé.* Capítulo 4. Radiología en los Traumatismos de Cráneo ligero o moderado. “Un ejemplo frecuente: el latigazo cervical y el síndrome cervicoencefálico por whiplash”. Solal éditeur. Marseille, 2011.



(Figura 7)

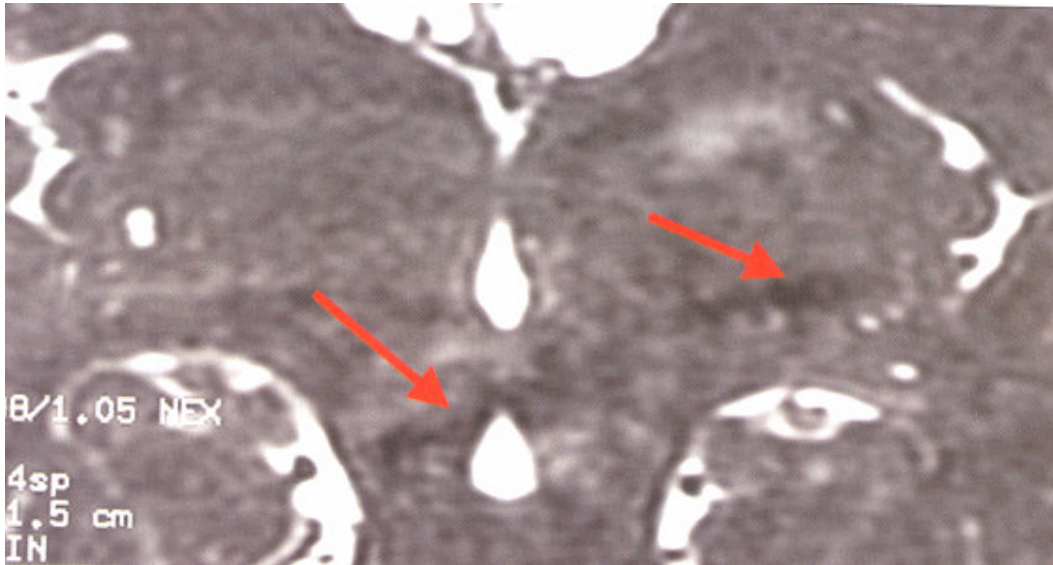
2.- La secuencia FIESTA revela un daño bilateral inferior, centro anterior en “hyperflash” con contornos irregulares en el puente (protuberancia) visible en los tres planos del espacio (**Fig. 8**).



(Figura 8)

3.- Atrofia cortical moderada postraumática visible en los tres planos del espacio, asentando a nivel del vermis superior y medio y en la cúpula de los dos lóbulos cerebelosos.

4.- Daño bilateral en “hiperflash” FIESTA relativamente irregular en la parte anterior de los dos núcleos lenticulares predominando en la parte interna, visible en los tres planos del espacio. Hay que observar la apreciación irregular en “hypoflash” FIESTA de la onda de choque que es oblicua de derecha a izquierda y de abajo hacia arriba (**Fig. 9**).



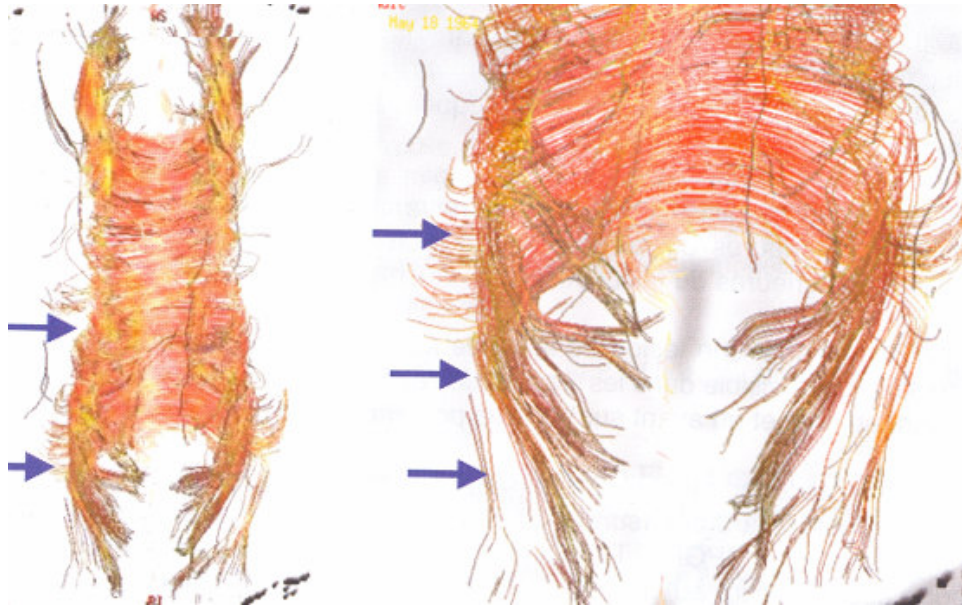
(Figura 9)

5.- Existe una pequeña dilatación de la parte anterior del cuerno temporal derecho visible en la secuencia FLAIR (vista axial) y en la secuencia 3D-SPGR-T1 (en los tres planos del espacio).

6.- El Tensor de Difusión 3D detecta una rarefacción – dislocación de las fibras posteriores del haz arqueado derecho y una rarefacción de las fibras blancas posteriores del haz arqueado izquierdo.

7.- Lesión de la parte anterior del cuerpo del triángulo visible en los tres planos del espacio.

8.- En el cuerpo calloso asientan alteraciones patológicas postraumáticas visibles en varias secuencias... En la reconstrucción en Tensor de Difusión 3 D (Fig. 10) rarefacción bilateral más marcada a la izquierda de las fibras blancas de su  $\frac{1}{4}$  posterior, y de sus alerón posterior izquierdo, rarefacción de la mitad izquierda de sus fibras posteriores.



(Figura 10)

En resumen, el total de las lesiones fueron las siguientes:

- a) hernia discal C5-C6
- b) contusión de la parte central antero inferior del bulbo, ligeramente más marcada a la derecha.
- c) Daño bilateral inferior ponto protuberancial.
- d) Conmoción por difusión del vermis superior y medio y de la cúpula de los dos lóbulos cerebelosos
- e) Daño bilateral de la región de los dos núcleos lenticulares con sección bilateral de las fibras que los atraviesan.
- f) Daño posterior del haz arqueado a la derecha; a la izquierda daño más marcado de la parte anterior del cuerno temporal
- g) Daño de la parte anterior del trígono en toda sus superficie
- h) Daño bilateral derecho y sobre todo izquierdo del  $\frac{1}{4}$  posterior de los dos cuerpos mamilares
- i) Lesión de la parte posterior de los dos cíngulos a derecha e izquierda.

\*\*\*