

LA IMPORTANCIA DE LAS IMÁGENES EN EL SINDROME POST CONMOCIONAL Y SU VALORACION MEDICO LEGAL

Autor: Leonor Z. Eguren

Tutor: Dr. Leonardo Waron. Director de la carrera de especialización en
Medicina Legal. Facultad de Ciencias Médicas .U.N.R

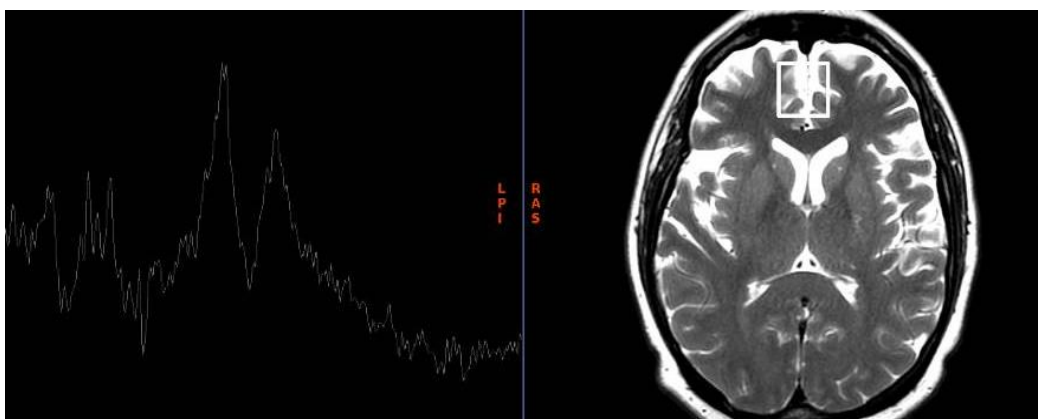
Carrera de posgrado de Medicina Legal

Facultad de Ciencias Médicas

U.N.R

Cohorte 2021-2022

Contacto: egurenleonor@gmail.com



INDICE

RESUMEN 3

INTRODUCCIÓN 4

MARCO TEÓRICO..... 5

OBJETIVOS: 9

MATERIALES Y METODOS..... 10

RESULTADOS 10

DISCUSIÓN..... 19

CONCLUSION 21

BIBLIOGRAFIA 22

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: el síndrome post conmocional se define como el estado de algunos pacientes que posterior a un trauma cráneo encefálico (TEC) leve o moderado presentan síntomas físicos, cognitivos o conductuales que pueden causar incapacidad laboral especialmente en gente joven menor de 45 años. No tienen traducción en la tomografía ni en el EEG. La resonancia magnética por imágenes (RMI) con espectroscopia podría valorar lesión neuronal, aun sin lesión estructural.

MARCO TEÓRICO: El TEC constituye una de las patologías más frecuentes en países industrializados en menores de 45 años. Las causas son principalmente accidentes de autos deportivos o laborales. Las patologías más frecuentes como el hematoma subdural (HSD) hematoma extradural (HED), hemorragia subaracnoidea (HSA) y lesión axonal difusa (LAD) que pueden detectarse con la RMI. La espectroscopia permite medir los diferentes metabolitos del tejido. El marcador neuronal es el NAA (N-Acetil Aspartato) que cobra importancia en este síndrome.

OBJETIVOS: valorar mediante RMI con espectroscopia los síntomas subjetivos del SPC. Detectar lesiones estructurales que puedan justificar desde la perspectiva médico legal el cuadro clínico.

MATERIALES Y METODOS: Trabajo prospectivo, cuantitativo descriptivo observacional donde se agrupan 17 pacientes con signos y síntomas de SPC. Se realizaron Resonancias magnéticas con espectroscopia en equipo G.E. Sygna 1,5 Tesla durante el periodo 2021-2022.

RESULTADOS: El 52,9% de los pacientes mostró alteraciones en la RMI. El 17,6% de los pacientes presentan lesión estructural. El 32,2% muestran alteraciones espectroscópicas sin lesión macroscópica.

CONCLUSION: La RMI con espectroscopia nos permite diagnosticar lesiones y descenso de la población neuronal. Teniendo en cuenta que la Tabla de evaluación de Incapacidades laborales, decreto 659/96, en el desorden mental orgánico post traumático Grado II solo tiene en cuenta la tomografía y el EEG como exámenes complementarios y ellos con frecuencia negativos, La RMI con espectroscopia podría aportar un elemento objetivo en más del 50% de los pacientes.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome post conmocional se define como el estado de algunos pacientes que luego de un trauma cráneo encefálico, generalmente leve o moderado, con pérdida de conocimiento, presentan síntomas físicos, cognitivos y conductuales.

Estos síntomas pueden causar incapacidad laboral y social especialmente en gente joven.

Puede manifestarse en forma aguda o crónica (3 a 6 meses después del traumatismo).

El conocimiento del cuadro clínico y de los síntomas y signos que lo componen es fundamental a la hora de la valoración médico legal para que el perito pueda emitir su dictamen.

La resonancia magnética por imágenes con secuencias de eco gradiente (susceptible a la hemosiderina) asociada a la espectroscopía podría aportar información y constituir un documento médico legal para objetivar los síntomas subjetivos.

MARCO TEÓRICO

El trauma cráneo encefálico es definido como la lesión traumática del cerebro.

Es una de las patologías más frecuentes en países industrializados, más frecuente en varones jóvenes, por lo cual representa un problema en la salud pública ya que se trata de la población económicamente activa.

Es la causa más frecuente de muerte en menores de 45 años.

Los traumatismos se clasifican en leves, moderados y severos.

Las causas pueden ser: accidentes de tránsito, accidentes deportivos (que pueden llevar a una encefalopatía traumática crónica), accidentes laborales o asaltos.

La presentación clínica es variada y se manifiesta primeramente por reducción en la escala de Glasgow, náuseas, vómitos, amnesia.

La escala de Glasgow es un puntaje que va desde el 3 al 15.

ESCALA DE GLASGOW DE NIVEL DE CONCIENCIA					
APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Esponánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Orden verbal	3	Confuso	4	Localiza dolor	5
Estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
Ausente	1	Palabras incomprensibles	2	Flexión al dolor	3
		Ausente	1	Extensión al dolor	2
				Ausente	1
Puntuación máxima: 15			Puntuación mínima: 3		

En los traumatismos leves el Glasgow es de 14-15 puntos.

En los moderados de 9-13 puntos.

En los severos de 3-8 puntos.

Esta escala tiene sus limitaciones ya que puede reducirse por alcohol, drogas, coma post ictal, etc.

Las patologías que pueden presentarse son Hematoma subdural, hematoma epidural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa traumática, lesión axonal difusa (LAD). Esta última cobra importancia en el síndrome post conmocional, sobre todo en el agudo.

La resonancia magnética con espectroscopia es una técnica no invasiva para estudiar los metabolitos del cerebro. Se realiza por la colocación de un voxel en la porción del tejido que se desea estudiar y se obtiene un análisis espectroscópico de los metabolitos.

El N-acetil-apatato (NAA) es el marcador neuronal, que se ve más afectado.

Otros metabolitos como la creatina se ha visto que aumenta en la fase aguda y disminuye en la crónica.

La colina aumenta en los traumatismos cráneo encefálicos severos y el mio inositol aumenta en la fase crónica, solo en pacientes con síntomas severos (3)

Los metabolitos descriptos, a excepción del NAA, son menos consistentes a la hora de evaluar la lesión cerebral post traumática.

La resonancia magnética por Imágenes debe incluir secuencias T1, T2, Flair y de echo gradiente (GRE, SWAN) susceptibles a la presencia de productos de degradación de la hemoglobina.

El lóbulo frontal es el más grande del cerebro involucrado en la funciones cognitivas, emocionales, motoras, toma de decisiones.

La corteza prefrontal es especialmente importante en este proceso por su conexión con el sistema límbico.

Sin embargo pueden estar afectadas varias partes de cerebro entre ellas el cuerpo calloso.

Las secuelas de trauma cráneo encefálico (TEC) a largo plazo incluyen el síndrome post conmocional que se manifiesta como dijimos, en los traumas leves a moderados.

Es una de las secuelas más controvertidas del TEC.

Los síntomas más frecuentes son:

Somáticos: cefaleas, vértigos, fatiga, alteraciones del sueño

Cognitivos: pérdida de memoria, disminución de la atención y de la concentración, desorganización del pensamiento, dificultada para la capacidad de abstracción.

Afectivos: conductuales, cambios de humor, depresión, irritabilidad.

En los síntomas que aparecen en el síndrome post conmocional crónico pueden tener influencia elementos no orgánicos como factores constitucionales o genéticos, desordenes neuróticos previos, sentimiento de minusvalía frente a la perdida cognitiva, temor del paciente, simulación o exageración.

El contexto cultural, social y económico del paciente puede jugar un papel importante en la cronificación del síndrome.

Es fundamental el estudio del lóbulo frontal ya que esta íntimamente relacionado con la aparición de estos síntomas subjetivos y con el comportamiento social.

Se debe establecer, como en toda valoración médico legal, la relación de causalidad entre el mecanismo y las lesiones encontradas.

Fue descripto por primera vez en 1886 por Erichsen. Posteriormente en 1916 Pierre Marie le dio el nombre de "síndrome subjetivo post conmocional" para describir secuelas tardías a traumas cráneo encefálico caracterizado por cefaleas, tristeza, estado vertiginoso e irritabilidad.

Alrededor de 1934 Strauss y Savitsky denominaron el conjunto de síntomas como síndrome o trastorno post conmocional.

Si bien la causa del mismo podría ser la lesión axonal difusa, no puede comprobarse en muchos casos, sobre todo en los síndromes crónicos.

La lesión axonal difusa o lesión por cizallamiento se produce por el movimiento del cerebro dentro del cráneo. Choca una superficie blanda contra una dura y se produce por movimientos de aceleración y desaceleración de la cabeza.

Los lugares más sensibles a este tipo de lesiones son la unión sustancia gris-blanca, cuerpo calloso, tronco encefálico.

La lesión del axón se manifiesta por ruptura con microhemorragia.

Son difíciles de objetivar si no se usan secuencias especiales en resonancia magnética y como se ha dicho previamente, más difícil de ver en los síndromes crónicos donde la hemorragia se puede haber reabsorbido.

Las principales causas del síndrome son las mismas que para la mayoría de los traumas de cráneo: accidentes de tránsito, accidentes laborales, agresiones o lesiones deportivas.

El síndrome post conmocional no aparece en todos los casos de traumatismos. El 50% presentan síntomas en los primeros 3 meses y el 33% a partir del tercer mes.

Al menos 3 síntomas deben estar presentes:

Cefaleas

Mareos

Fatiga

Irritabilidad

Dificultad para concentrarse y realizar tareas mentales

Deterioro de memoria

Insomnio

Tolerancia reducida al stress, excitación emocional, alcoholismo.

A pesar de los criterios mencionados no existe una definición conceptual clara.

En la búsqueda de un sustrato anatómico que justifique los síntomas y signos, la resonancia magnética con espectroscopía podría ser una herramienta más en la valoración.

Debe tenerse en cuenta que a sólo un pequeño grupo de enfermos los moviliza la litigación o la compensación económica.

La ley de riesgos de trabajo, en el sector de neurología, en referencia al desorden mental orgánico post traumático, no tiene en cuenta la resonancia magnética.

RIESGOS DEL TRABAJO

Decreto 659/96

Apruébese la Tabla de Evaluación de Incapacidades Laborales.

[Bs. As., 24/6/96](#)

VISTO la Ley Nº 24.557, las Resoluciones M.T. y S.S. Nº 341 de fecha 11 de octubre de 1995 y 423 de fecha 13 noviembre de 1995, el Acta del COMITE CONSULTIVO PERMANENTE Nº 6 de

fecha 20 de febrero de 1996, el Laudo del Señor Ministro de Trabajo y Seguridad Social de la Nación N° 179 de fecha 1° de marzo de 1996- DESORDEN MENTAL ORGANICO POST

GRADO	DEFINICION	INCAPACIDAD
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.	0 % (No deja secuelas)
II	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 post-traumática. La recuperación funcional de los síntomas es completa, se acompaña con frecuencia de un trastorno de la personalidad moderado, que se denomina SINDROME POST CONTUSIONAL, O ESTADO NEUROTICO POST-CONTUSIONAL. 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.	20 %
III	La cefalea es intensa y palpitante, se agrava con la posición horizontal y se exagera 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.	40 %
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.	70 %

OBJETIVOS:

Valorar mediante resonancia magnética por imágenes con espectroscopía los síntomas subjetivos del síndrome post conmocional.

Detectar lesiones estructurales que puedan justificar, desde la perspectiva médico legal, el cuadro clínico.

MATERIALES Y METODOS

Estudio prospectivo, cuantitativo descriptivo, observacional, donde se agrupan 17 sujetos con signos y síntomas de síndrome post conmocional. (Cuadro 1)

La muestra fue seleccionada en forma aleatoria desde el 1 de enero de 2021 hasta el 31 de enero de 2022.

Los datos se recolectaron a través de historias clínicas e interrogatorio guardando las condiciones éticas de la institución.

Se realizaron resonancias magnéticas con espectroscopía en equipo G.E Sygna 1.5 T en el período 2021-2022.

Estos estudios fueron solicitados por la ART correspondiente.

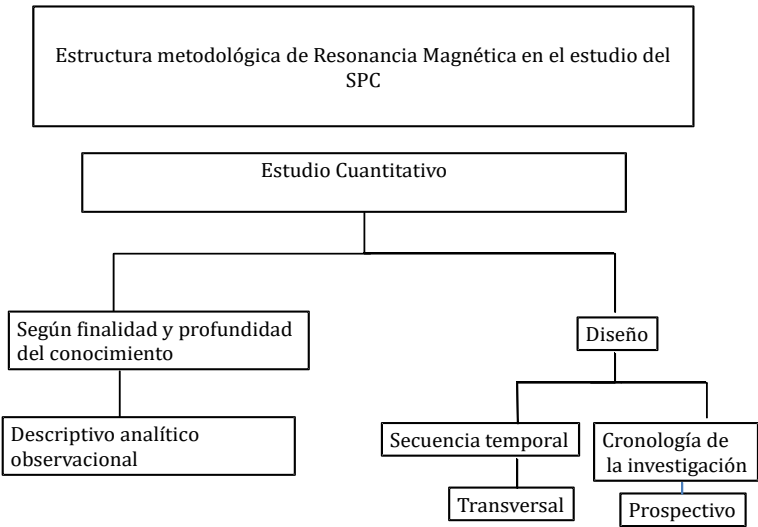
Se incluyen 17 pacientes de ambos sexos, sin límite de edad, con signos y síntomas compatibles con síndrome post conmocional y antecedentes de TEC leve a moderado.

Los criterios de exclusión fueron pacientes con traumatismo craneo encefálico grave que hayan necesitado ARM durante su internación.

Las secuencias obtenidas durante el estudio de resonancia magnética son T2, Flair, GRE/SWAN (secuencias de eco gradiente susceptibles a los productos de derivación de la hemoglobina) y secuencias espectroscópicas bifrontales para evaluar población neuronal y signos de gliosis (cicatrización por parte de las células de la glía en las lesiones cerebrales)

Los estudios de RMI con espectroscopía se realizaron en promedio a los 5 meses del accidente (+/- 2 meses), en concordancia con la aparición de los síntomas.

Cuadro 1



RESULTADOS

Los 17 sujetos son 13 hombres y 4 mujeres (gráfico 1), entre 31 y 58 años con una edad promedio de 44,5 (gráfico 2).

Grafico 1

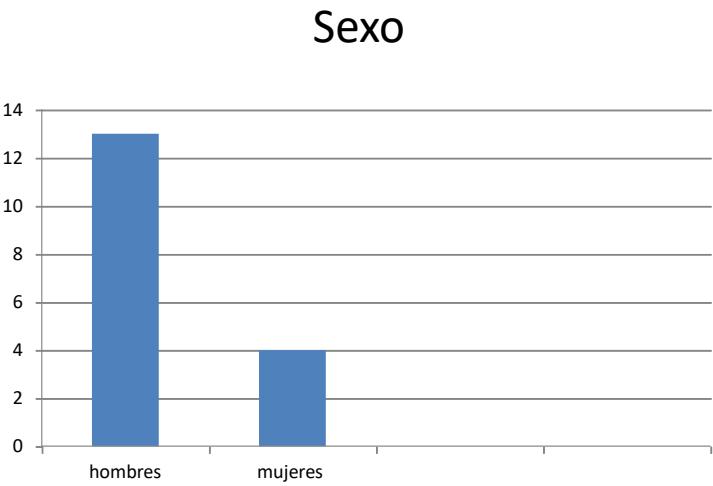
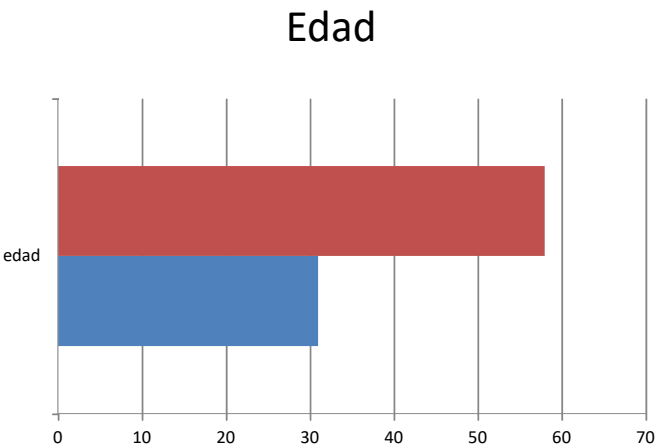


Grafico2



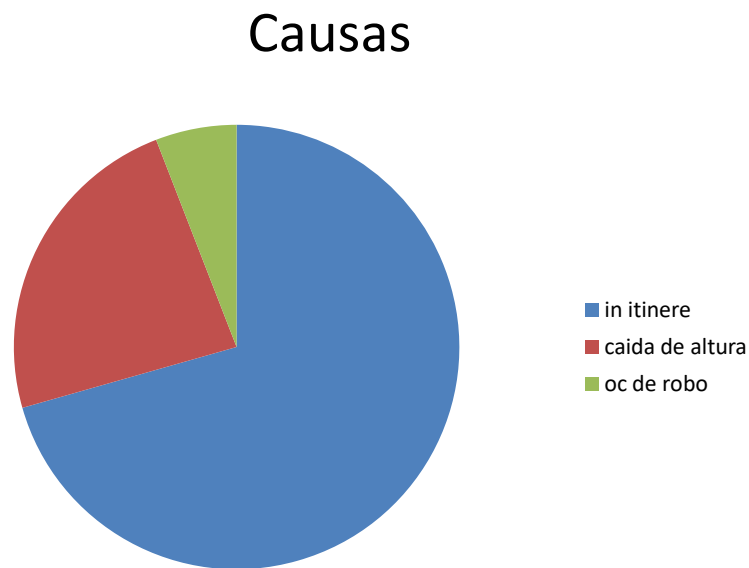
Las causas del TEC fueron:

Accidentes de tránsito in itinere (8 accidentes de moto-moto, 3 auto-bicicleta y 1 auto peatón)

4 pacientes por caída de altura.

1 paciente en ocasión de robo.

(Grafico 3)



Los pacientes estuvieron internados en promedio:

Los accidentes de tránsito 36 hs (24-48 hs)

Los 4 pacientes caídos de altura 48 hs (24-72 hs)

El paciente en ocasión de robo 12 hs.

Los síntomas presentados fueron:

Cefaleas en 6 pacientes.

Irritabilidad 3 pacientes

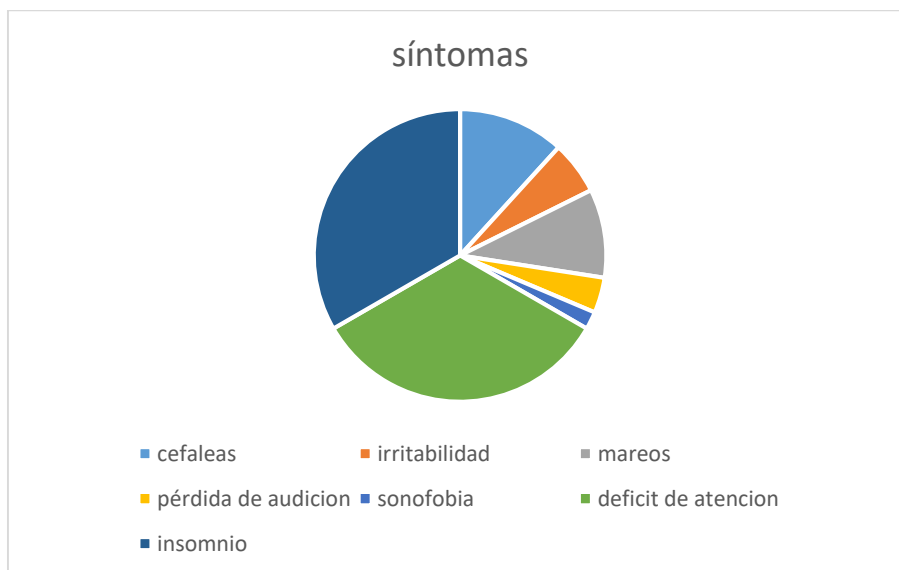
Sonofobia 1

Mareos en 5 pacientes.

Pérdida de la audición en 2 pacientes.

Déficit de atención en 17 pacientes.

Insomnio en 17 pacientes.



En el ingreso se realizaron tomografías de cráneo sin contraste que no mostraron hallazgos significativos.

Los pacientes se reintegraron a su actividad laboral en promedio a los 7 días. (1 a 13 días)

Los datos recabados en las RMI con espectroscopía realizadas a los 17 pacientes de la muestra, arrojan los siguientes resultados:

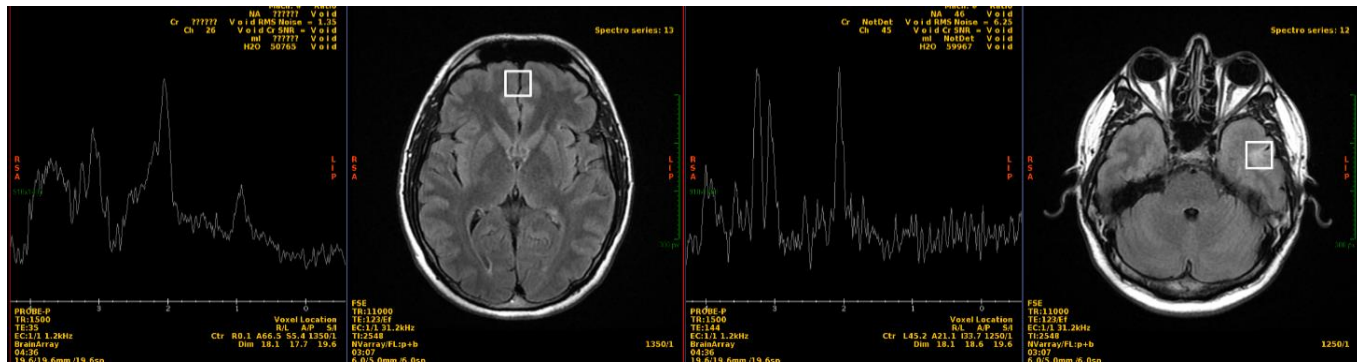
8 pacientes, 3 mujeres y 5 hombres presentan RMI basal y espectroscopia normal

Estos pacientes presentan como síntomas cefaleas en 3 de ellos, 3 pacientes presentan mareos, y 2 pacientes irritabilidad.

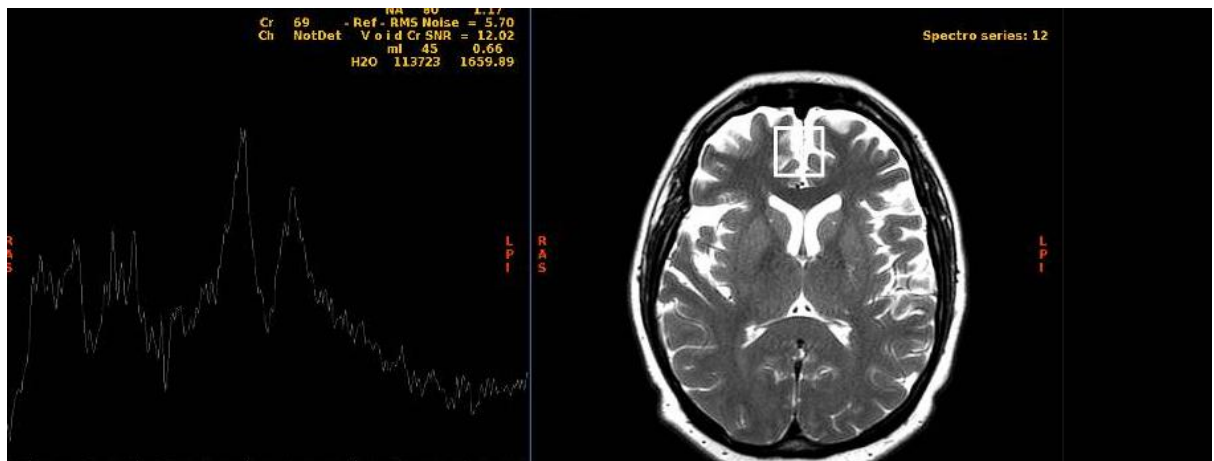
Los 9 pacientes restantes mostraron estudios alterados, 3 en la resonancia basal y los 9 en la espectroscopía.

Paciente 1: hombre, presenta como síntoma principal pérdida de la audición.

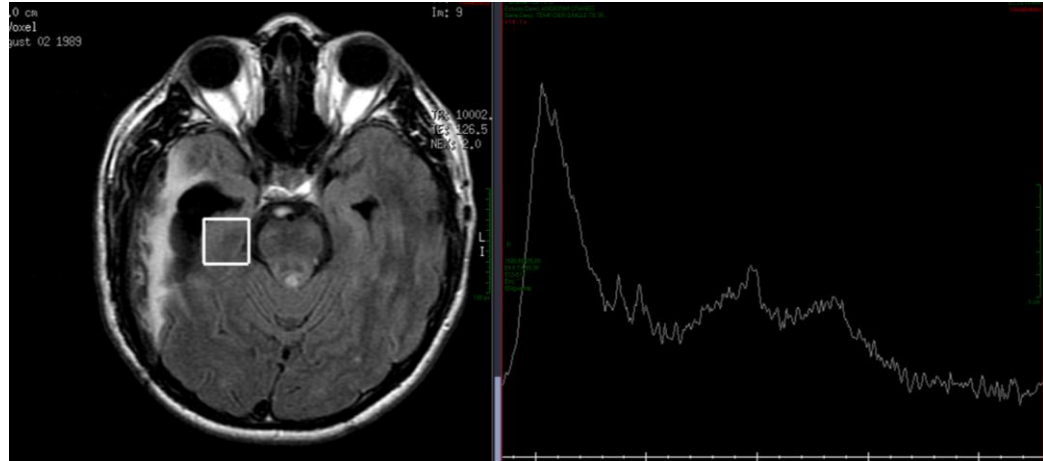
La RMI basal muestra un área de encefalomalacia y gliosis secuelar temporal izquierda con disminución del N-Acetil aspartato (NA) como marcador neuronal, aumento de creatina y colina.



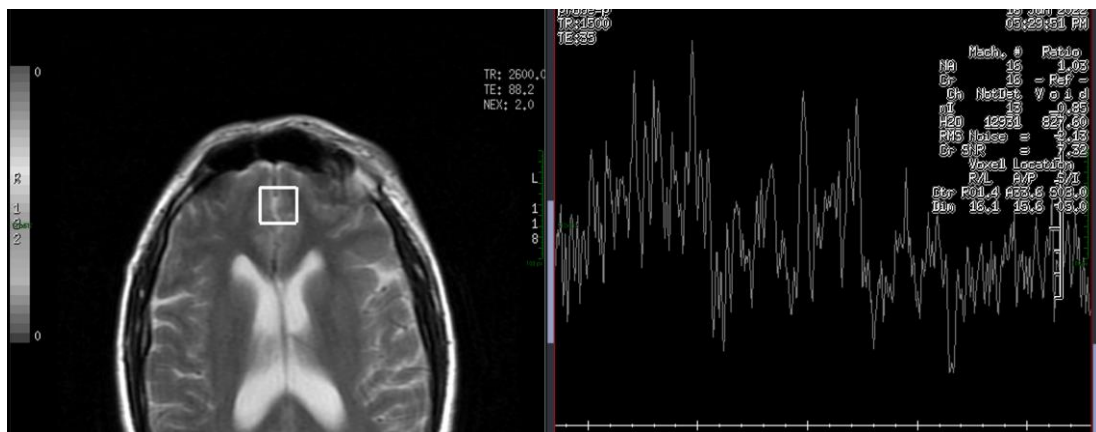
Paciente 2: mujer, que presenta cefaleas como síntoma principal. La resonancia basal es normal. La espectroscopia bifrontal en la circunvolución del cíngulo muestra disminución del NA.



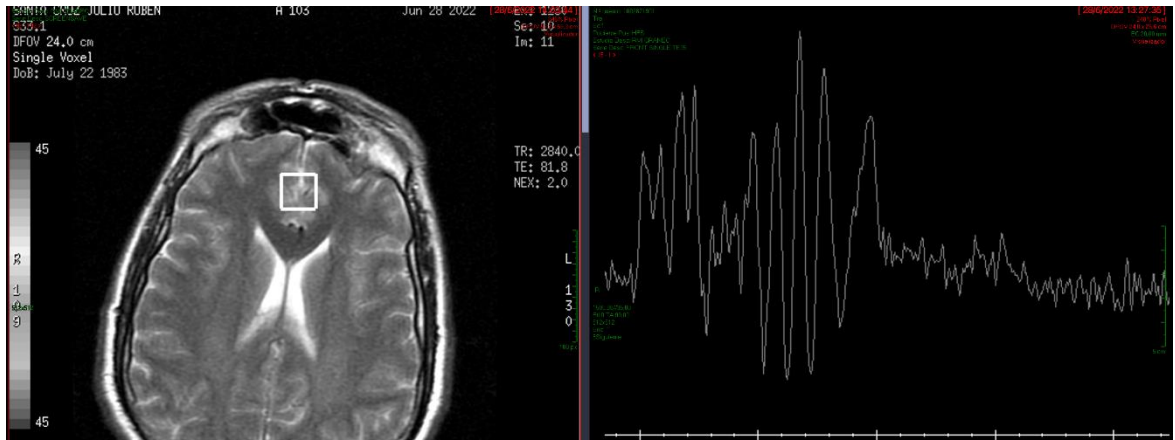
Paciente 3: hombre, que presenta irritabilidad a los estímulos auditivos. Lesión temporal derecha secuelar. Presenta disminución del NA en la espectroscopía.



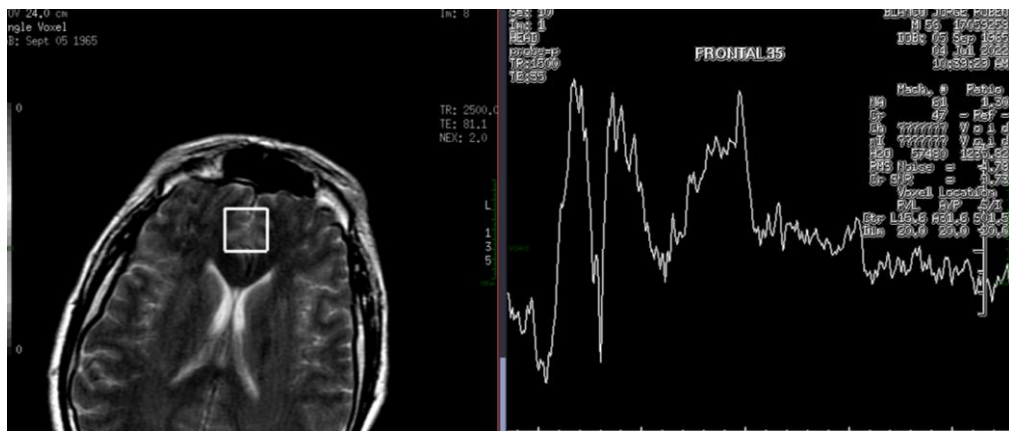
Paciente 4: Hombre. Presenta mareos. RMI basal normal con disminución del marcador neuronal (NA) en la región frontal.



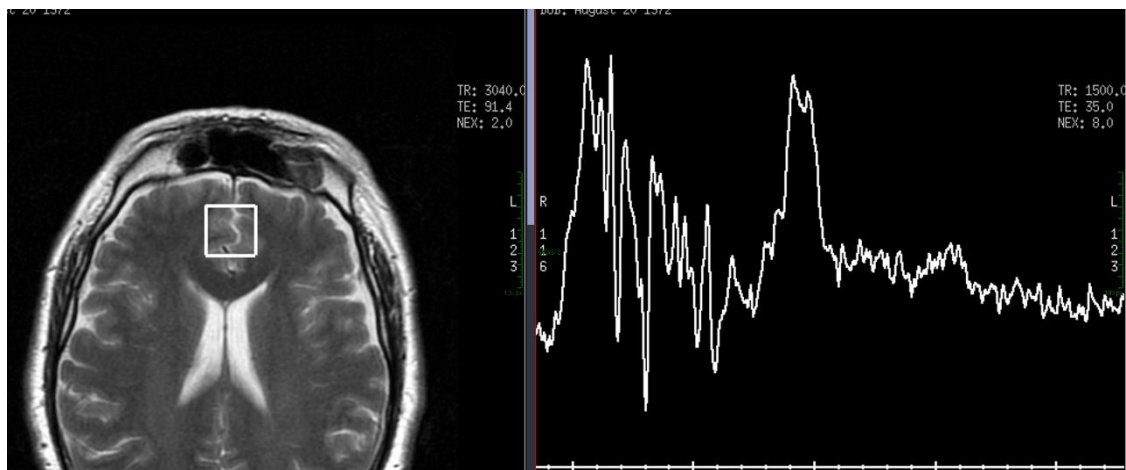
Paciente 5: Hombre. Presenta cefaleas asociadas a los 2 síntomas descriptos. La RMI basal es normal con disminución del pico de NA en el cíngulo frontal.



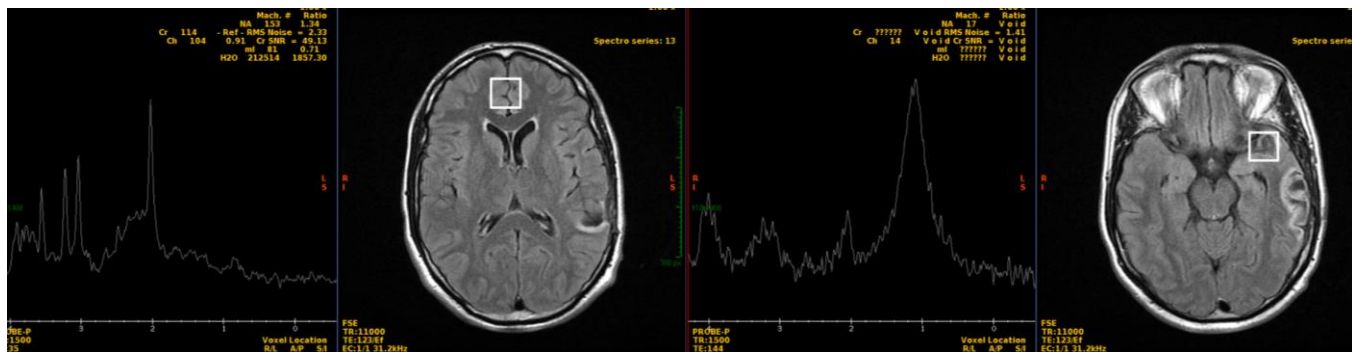
Paciente 6: Hombre. Presenta mareos. No muestra alteraciones estructurales en la RMI basal. Disminución del NA en la circunvolución del cíngulo frontal.



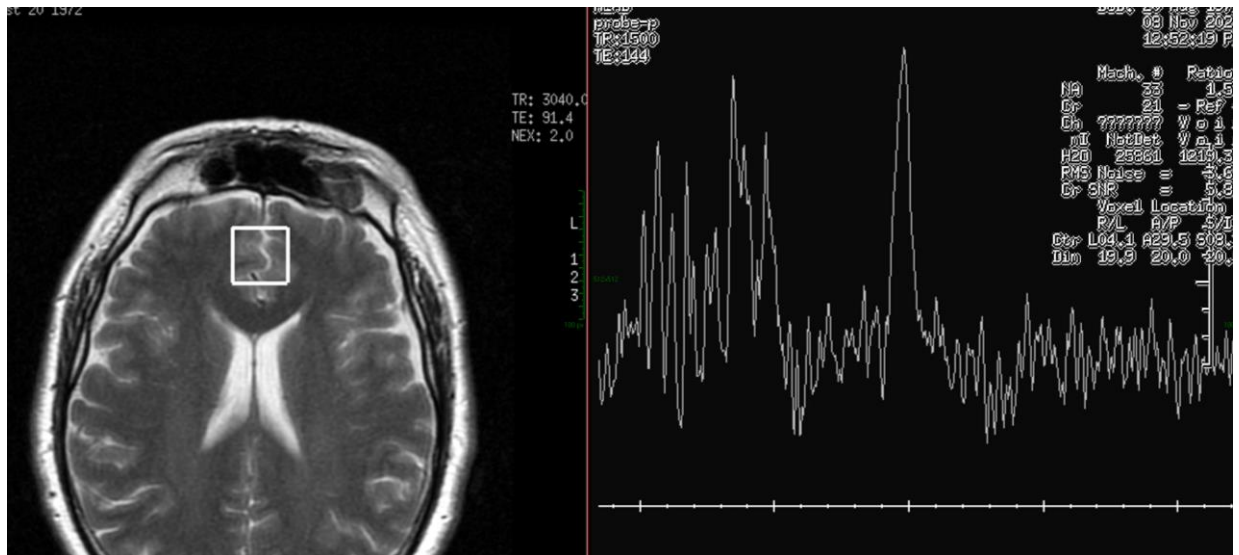
Paciente 7: Hombre. Cefaleas. RMI basal normal con espectroscopía alterada (NA bajo).



Paciente 8: Hombre. Pérdida de la audición y vértigos. Lesión temporal unilateral izquierda. Espectroscopia alterada en la lesión.



Paciente 9: Hombre. Sonofobia. RMI basal normal con espectroscopía con disminución del NA en el cíngulo.



De los 9 pacientes con espectroscopía alterada, 3 tenían lesión estructural que no fue detectada en la tomografía de ingreso.

En los 6 pacientes restantes, si bien la RMI no muestra lesión estructural se detecta disminución de la población neuronal en el lóbulo frontal (disminución NAA)

La disminución del NAA puede ser más o menos pronunciada.(3)

El 52,9 % de los pacientes presentan alteraciones en la espectroscopía por Resonancia Magnética por Imágenes, en comparación con los que presentan lesión estructural en nuestra muestra.(17,6%).

DISCUSIÓN

Los síntomas post TEC que se prolongan en el tiempo, dan lugar a al SPC.

Existen factores de riesgo para desarrollarlo como la edad, a mayor edad mayor riesgo, y el sexo, las mujeres son más propensas.

Sin embargo considerando como causa de TEC el accidente de trabajo, la población más frecuente es la masculina.

La etiopatogenia del mismo es la lesión axonal difusa, que se produce por cizallamiento entre la sustancia blanca y gris con consecuente lesión del axón.

Las áreas más vulnerables son la unión gris blanca, el cuerpo calloso, y el tronco encefálico.

El lóbulo frontal es el más grande del cerebro. Es el responsable de procesos cognitivos complejos, las llamadas funciones ejecutivas. Estas funciones son operaciones mentales dirigidas hacia un fin que permiten el control conductual, es decir, posibilitan que podamos elegir, planificar y tomar decisiones voluntarias y conscientes. Según Elkhonon Goldberg, el lóbulo frontal es al cerebro lo que un director a una orquesta.(1)

La parte anterior de la corteza frontal desempeña el papel decisivo en las funciones ejecutivas a través de la integración de la información, permitiendo la elección de objetivos y la organización de los planes de acción para realizarlos.

La evaluación del lóbulo frontal en el síndrome post conmocional es considerada fundamental, por lo cual en este estudio ha sido evaluado mediante imágenes de RMI y por espectroscopia.

La variabilidad de la presentación clínica del síndrome postconmocional lleva a un síndrome en el límite de la neurología, la psiquiatría y la neurotraumatología.

El 90% de estos pacientes tendrá una evolución favorable en tres a seis meses, mientras que el 10% tendrá síntomas persistentes: mareos, dolor de cabeza, náuseas, somnolencia, síntomas ansio-depresivos, irritabilidad, alteraciones de la memoria, trastornos atencionales. Esta conducta conlleva un alto costo médico y social.

Los datos de la literatura muestran la presencia de lesiones axonales difusas (LAD) frecuentemente observadas en pacientes víctimas de traumas cráneo encefálicos leves a moderados. Estas lesiones parecen estar correlacionadas con la aparición de síntomas posconmocionales. (1)

Si bien el el SPC ha sido descripto hace más de 100 años, poca bibliografía se encuentra para relacionar el mismo con la nuevas técnicas de RMI.

La tomografía computarizada suele ser normal y no es capaz de detectar estas lesiones. Es claramente demostrable que la resonancia magnética es superior a la Tomografía Computada en la detección de lesiones encefálicas.

La resonancia magnética estándar no es lo suficientemente sensible para la detección de LAD.

Según una publicación del año 1992, en el J Neurol Neurosurg Pysiquiatr,55:255-262, la sensibilidad de la RMI decae con el tiempo, de ahí la importancia de una resonancia basal a los 4 días del trauma.

Con respecto a la valoración médico legal, la evaluación de este síndrome debe correlacionar una correcta historia clínica, exhaustivo examen físico y neurológico, documentos médicos y exámenes complementarios. La RMI con espectroscopía sería de gran utilidad.

Debemos tener en cuenta que en la tabla de la ley de riesgo de trabajo Decreto 659/96, no aparece esta metodología diagnóstica como parte de la valoración del síndrome.

La resonancia magnética mostro 3 pacientes con lesión estructural post traumática (17,6%) Despoblación/ lesión neuronal en el lóbulo frontal en 9 pacientes (52,9%). La espectroscopia muestra alteraciones en el lóbulo frontal que pueden explicar los síntomas en más del 50% de los pacientes, aun sin lesión estructural.

CONCLUSION

El síndrome postconmocional ha sido descrito hace más de 100 años y aún hoy es un trastorno muy presente y relevante en la actividad médica y especialmente en la medicina legal.

Su fisiopatología es el daño mitocondrial, que produce radicales libres, pérdida de energía celular, entre otros, y lleva a la muerte neuronal.

Esta cascada se desarrolla secundariamente a la lesión primaria, que no necesariamente se visualiza macroscópicamente.

Las lesiones producidas en el traumatismo craneo encefálico leve pueden ser difícil de evidenciar con las pruebas habituales de tomografía computada (TAC) y electroencefalografía.

En busca de un elemento diagnóstico que pueda objetivar los síntomas, la RMI con espectroscopía parece ser una herramienta a tener en cuenta ya que pacientes con RMI encefálica normal muestran, a través de la espectroscopia, despoblación neuronal.

Poca bibliografía nos presenta esta herramienta como diagnóstica en este síndrome. La misma no se hace de rutina y es necesario solicitarla.

Teniendo en cuenta que la Tabla de evaluación de Incapacidades laborales, decreto 659/96, en el desorden mental orgánico post traumático Grado II solo tiene en cuenta la tomografía y el EEG como exámenes complementarios y ellos con frecuencia negativos, La RMI con espectroscopia podría aportar un elemento objetivo en más del 50% de los pacientes a la hora de la valoración médico legal.

BIBLIOGRAFIA

1- Abdel-Dayem HM, Abu-Judeh H, Kumar M, Atay S, Naddaf S, El-Zeftawy H, et al. Spect brain perfusion abnormalities in mild or moderate traumatic brain injury. Clin Nucl Med 1998;23:309-17.

Rehabilitación: Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, ISSN 0048-7120, Vol. 36, Nº. 6, 2002, págs. 333-345
Acta Médica Peruana

versión On-line ISSN 1728-5917 Acta méd. peruana vol.30 no.4 Lima oct./dic. 2013 Tomografía cerebral, SPECT cerebral y neurocognición en trauma craneoencefálico

2- Brain. Imaging, Pathology and Anatomy. Anne G. Osborne Magnetic Resonance Imaging of the Brain And Spine. Atlas, Scott W.

3- Magnetic Resonance Spectroscopy of traumatic brain injury and subconcussive hits: a systematic review and meta-analysis. J Neurotrauma, November 2022,39(21-22)1455-1476.

4- Código de Tablas de Incapacidades Laborativas. Santiago J Rubinstein.

5- Manual de Psiquiatría Forense. Jose Luis Covelli.

6- Sme Postconmocional y su valoración médico Legal. SciELO. Medicina Legal Costa Rica. Online version ISSN 2215-5287. Sep-Dec 2014

7- Sme. postconmocional. Ma.Teresa Hermo Lopez. peritajemedicoforense.com

8- Diagnóstico Diferencial del Sme. post conmocional. C. Pellegrini-Valero et col. Neurología.com.

9- TEC leve y el sme. post conmocional. Integra cerebral.com