

Caso 3. Accidente automovilístico y grado de responsabilidad por muerte de un acompañante en el lugar del accidente

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.332.03>

Paciente masculino de 21 años quien dentro de sus antecedentes de importancia tiene los siguientes.

Antecedentes heredofamiliares y personales patológicos: Procede de un medio socioeconómico medio alto sin antecedentes heredofamiliares de importancia, dedicado a ser estudiante nivel licenciatura y sin antecedentes personales patológicos de importancia.

Antecedentes personales no patológicos: Tabaquismo positivo, tres cigarrillos diarios desde los 14 años y alcoholismo positivo desde los 15 años, no recuerda cantidad y tipo de bebidas que ingería.

Padecimiento motivo de atención inicial: El pasado 26 de septiembre de 2018, al ir circulando en su vehículo sufrió un accidente automovilístico que generó una colisión directa sobre su costado izquierdo y debido al impacto perdió el conocimiento en forma inmediata. De acuerdo con el interrogatorio directo, el paciente desconoce lo sucedido y se recupera en el hospital, por esa razón fue trasladado en ambulancia a unidad hospitalaria del tipo Seguridad Social.

Fecha de primer ingreso: 26 de septiembre de 2018 por haber sufrido accidente automovilístico, con impacto lateral y con volcadura. Atendido en el sitio del accidente sin describir ubicación del impacto y solamente mencionaron que se encontraba en el asiento del piloto el paciente masculino sin cinturón de seguridad, desconociendo si en realidad era quien conducía el vehículo. El vehículo se encontró con aplastamiento del toldo

y daño frontal, así como impacto en la puerta lateral izquierda, que incluso estaba trabada, infiriendo los rescatistas que fue impactado el vehículo probablemente, sin tener certeza por no contar con la información pericial correspondiente en el momento de traslado del paciente referido.

El paciente siguió inconsciente y en ningún momento del traslado en unidad médica de Seguridad Social del tipo Unidad Médica ISSSTE, en el servicio de urgencias y su valoración de ingreso recuperó su estado de conciencia, siendo calificado con Glasgow de 3. También realizaron desde su ingreso un estudio de ultrasonido abdominal, reportando ausencia de colecciones líquidas subdiafragmáticas, hígado, vesícula normales, pero el riñón izquierdo con cambios inflamatorios en parénquima, resto de estructuras sin alteraciones. La valoración por neurocirugía arrojó información poco concluyente debido a evaluación neurológica incompleta. Con los hallazgos anteriores deciden intubación orotraqueal. Desde su ingreso a la unidad no reportan aliento alcohólico, pero a las 22:30 h reportó el doctor (coordinador médico) niveles de alcohol de 91.7 sin reportar unidades de medición, no se describió la técnica de procesamiento de la medición referida. Así mismo se reportaron hallazgos de lesión craneal derecha, pero sin describir hallazgos detectados. Debido a no contar con auxiliares de diagnóstico del tipo Tomografía se decidió su traslado a la Unidad Médica Privada para continuar su manejo integral.

Motivo de ingreso: Policontundido, traumatismo craneoencefálico severo, choque hipovolémico y acidosis metabólica.

Fecha de ingreso: 26 de septiembre del 2018.

Fecha de egreso: 29 de octubre del 2018 (para ser trasladado al Centro de Reinserción Social de Pachuca Hidalgo).

Evolución en unidad de choque: 26 de septiembre a las 18:40 h, se maneja con norepinefrina y sedación con midazolam en infusión continua, se solicita por los hallazgos no referidos tomografía, rastreo abdominal, radiografías de cráneo, tórax, electrocardiograma, de columna y pelvis y solicitan traslado a unidad médica de Seguridad Social del ISSSTE. Desde su ingreso se encontró inconsciente y con cambios hemodinámicos y respiratorios que ameritaron intubación orotraqueal, tratamiento utilizado también como manejo integral de edema cerebral, datos relacionados con acidosis meta-

bólica y choque hipovolémico. A la exploración, contusión temporo-parietal derecha y sangrado activo.

A las 22:30 h, ya en el Hospital Inter Médica: a su ingreso detectan Ramsay 6 puntos bajo sedación con midazolam, reflejo tusígeno, pero deglución ausente, débil reflejo nauseoso, bajo ventilación asistida, sin datos de irritación meníngea. El reporte de Tomografía de cráneo reportó incremento de densidad y volumen parietal y frontal derecho, borramiento de surcos y cisuras en forma generalizada, e hiperdensidad peri mesencefálica; adicionando diagnóstico de edema cerebral y traumatismo craneoencefálico por mecanismo de alta energía. Lo mantuvieron con ventilación asistida y vigilancia hemodinámica en las siguientes 72 horas considerándose críticas.

El 27 de septiembre: siguió con ventilación asistida y manejo hemodinámico continuo para decidir abordaje quirúrgico si fuera necesario.

Durante su estancia se realizaron dos cirugías, hasta el día quince debido a su evolución mediante técnica de craneotomía frontal por higroma frontal bilateral de predominio derecho (que fue drenado) y posterior a su recuperación del estado de conciencia. Lo detectaron invertido su ciclo de sueño-vigilia, habla incoherente, lenguaje incongruente, fluctuaciones del estado de ánimo, alteraciones en estado de ánimo en planeación, ejecución, secuenciación, signos atáxicos caracterizados por prensión palmar y plantar. Decidiendo su egreso para traslado a petición de la Juez de Control en Centro de Readaptación Social para continuar su proceso penal.

Fecha de reingreso: 31 de octubre del 2018.

Persiste hospitalizado en la unidad médica.

Motivo de ingreso: delirio.

En su ingreso a las 21:30 horas durante el interrogatorio presentó cefalea, diplopía, somnolencia, hipotermia distal, dolor abdominal y náusea, incrementándose la sintomatología y se decidió su ingreso al Hospital Intermédica ante la sospecha de Síndrome de Hipertensión Endocraneana y ante la valoración por Neurocirugía que detectó Síndrome orbitofrontal y delirio por lo que se decidió su ingreso.

Exploración física y neurológica realizada al paciente masculino de 21 años: fecha 3 de diciembre del 2018, a petición de su médico tratante.

Me presento ante el paciente Carlos Reyes Gómez, encontrándolo cooperador, somnoliento, indiferente al medio, tranquilo, con facies de an-

gustia y otras ocasiones indiferente al medio, evade la mirada al explorador, desorientado en tiempo, orientado en lugar parcialmente, desconoce nombre del Hospital, contestaciones fluctuantes solicitando apoyo de los familiares para contestar, se interroga memoria anterógrada o reciente y retrograda o histórica anormal. No recuerda lo sucedido y el motivo de ingreso. Contesta algunas preguntas, como que estudia licenciatura, no refiere nombre de escuela, quiénes son sus maestros, reconoce objetos comunes de uso diario, pero no recuerda otros más complejos, barognosia anormal de predominio derecho, grafestesia bilateral anormal, estereognosia adecuada. En la exploración de nervios craneales se identifica olfatorio normal percepción a olores adecuado bilateral, nervio óptico con agudeza visual 20/20, campo visual normal y fondo de ojo con palidez de papila y borramiento de bordes nasal y temporal bilateral de predominio izquierdo, oftalmoparesia de III, derecho a nivel de limitación de recto interno homolateral, IV normal, trigémino con evaluación en sus tres ramas normales, VI recto externo normal, sensibilidad anormal disminuida, VIII estetoacústico normal, IX y X reflejo nauseoso presente, XII movilidad lingual normal y XI espinal asimétrico con incremento de tono del lado izquierdo. Tono muscular en extremidades torácicas asimétricas disminuida del lado derecho y de extremidad podálica asimétrica, hiperreflexia homolateral, Babinski del mismo lado y marcha con claudicación grado 1/5, función cerebelosa asimétrica con disdiadococinesia izquierda y metrías normales, articulación de lenguaje bien articulado, Romberg cerebeloso anormal del lado izquierdo. Se realiza prueba de reloj que no completa y es irregular las manecillas.

Estudios de gabinete e interpretación de resultados: Se revisa resonancia magnética de 15 de noviembre del 2018, donde se aprecia engrosamiento de meninges a nivel fronto-temporal bilateral, higroma residual fronto temporal derecho, e hipointensidad izquierda a nivel temporal con densidad sugestiva de líquido que pudiera corresponder a zona de contusión en fase de licuefacción tisular, existe así mismo hipointensidad a nivel mesencefálico de su lado derecho, bordes de ventrículos laterales perdidos en región frontal.

Electroencefalograma sólo describe disfunción cortical fronto-temporal derecha relacionado con descargas epileptógenas.

Conclusiones: El paciente fue portador de secuelas neurológicas secundarias a traumatismo craneoencefálico grave con mecanismo de golpe-contragolpe y aceleración- desaceleración generando lesión axonal difusa con repercusión principalmente a nivel fronto-temporal, existe además, lesión estructural por higromas bifrontal que prolongó su evolución permitiendo mantener las manifestaciones neuropsiquiátricas, cognitivas y, por supuesto, epilepsia postraumática que en ningún momento se detectó dada la presentación intermitente y paroxística de periodos de somnolencia, agitación psicomotriz de manera intermitente posterior a al traumatismo. Actualmente continúa con déficit motor caracterizado por la hemiparesia y no ha recibido tratamiento de rehabilitación física al respecto y, aunque sí existen manifestaciones congruentes con síndrome orbitofrontal, se exacerban con las patologías asociadas que presenta hasta la fecha. No es factible validar la integridad de las funciones mentales superiores en este momento y, por la evolución del caso, es reservada su recuperación y más aún si no ha recibido el manejo integral adecuado generando riesgo potencial de complicaciones asociadas en los casos de traumatismo craneoencefálico severo. De manera que se establecen en ese momento, para su apoyo de seguimiento neurológico, los siguientes diagnósticos sindromáticos.

- a) Secuelas neuropsicológicas secundarias a traumatismo craneoencefálico (TCE) severo, del tipo: psicosis e manifestada por cuadros de delirio recurrente en control farmacológico, ansiedad postraumática en evolución, y trastorno de personalidad secundaria a TCE severo.
- b) Higroma residual bifrontal de predominio derecho que genera las secuelas neuropsicológicas, cuya evolución puede ser variable de acuerdo con la respuesta del paciente y la administración correcta y puntual del tratamiento farmacológico y neuropsicológico para mejorar la calidad de vida. La evolución y pronóstico del higroma postraumático suele ser favorable y su resolución tiende a ser de carácter espontáneo, lo que permite adoptar una conducta conservadora. En algunos casos en los cuales la lesión intracraneal es mayor y se acompaña de sintomatología que comprometa el estado general del paciente, usualmente debido al efecto de masa, la cirugía descompresiva es el tratamiento de elección.

- c) Epilepsia de lóbulo temporal postraumática con crisis subintrantes en la actualidad sin haber recibido tratamiento farmacológico inicial. En este caso, las epilepsias del lóbulo temporal se reportan controladas con tratamiento farmacológico en un 40 % de los casos y el resto requerirá diversos esquemas de tratamiento, siendo impredecible el comportamiento en este caso particular.
- d) Meningitis aséptica generadora de Síndrome de Hipertensión endocraneana, cuyo tratamiento establecido sólo será sintomático debido a que no hay gérmenes generadores del proceso inflamatorio, de manera que será enfocado al uso de antiinflamatorios y diuréticos inhibidores de anhidrasa carbónica que permitirán disminuir el riesgo de acúmulos excesivo en sistema ventricular, de manera que los corticosteroides poseen múltiples efectos antiinflamatorios en la meningitis bacteriana, incluyendo la disminución del nivel de citoquinas liberadas. Se ha visto que la dexametasona, administrada antes o junto con los antibióticos, mejora el pronóstico del paciente, en especial en la meningitis por neumococo. La última revisión de Cochrane con respecto a este tema concluye que existe una leve reducción en la mortalidad de los pacientes con meningitis por neumococo a quienes se les administró corticosteroides, otra alternativa de tratamiento de acuerdo con su evolución. Finalmente, la persistencia de síntomas podría estar relacionada con el higroma residual o la neuroinfección de tipo aséptica presente en estos casos en un 40 % de los reportes revisados en la literatura; sin duda las manifestaciones presentadas en su reingreso de cefalea intensa, náusea y delirio pueden estar relacionadas con complicaciones secundarias al traumatismo, como es el caso de paquimeningitis postraumática.
- e) Síndrome piramidal izquierdo secundario. Una contusión por lesión axonal postraumática caracterizada por la presencia de hemiparesia corporal derecha asociada con hiperreflexia homolateral y marcha claudicante, así como Babinski homolateral. Se explica por la lesión en fase de licuefacción de localización de núcleos basales y extendiéndose a región temporal izquierda cuyas vías de interconexión son de la vía piramidal. El abordaje de tratamiento debe ser a base de

rehabilitación física intensiva y la respuesta dependerá de la respuesta del paciente a fin de reintegrarlo a sus actividades habituales.

Comentarios: Los trastornos comportamentales post-TCE se presentan bajo la forma de un trastorno psiquiátrico nosológicamente clasificable, entre ellos se reporta el episodio depresivo mayor o como un síndrome sin clasificación establecida como el síndrome apático permanente o intermitente como sucede en nuestro paciente. La literatura médica es clara en señalar que las alteraciones neuropsiquiátricas y cognitivas probablemente constituyen los problemas de salud de más difícil manejo y que más influyen en la reintegración del paciente luego del TCE. Otra de las complicaciones reportadas en un 7 % de los casos de traumatismo craneoencefálico es la manía que se aplica a los criterios de DSMV y tienen una relación temporal a la aparición del cuadro clínico con el trauma. Generalmente, prima lo anímico y conductual (como el ánimo expansivo, desinhibición, aumento de la actividad motora, locuacidad, agresividad, aumento de la libido), y se presenta con menor frecuencia lo cognitivo de grandeza.

Otro problema común es la psicosis postraumatismo ya que, además, el cuadro clínico no se desarrolla siempre de forma inmediata, sino de tres a cinco años después del evento traumático. Los estudios han mostrado que la región que podría estar más afectada en la producción de psicosis es el lóbulo temporal, como es el caso de nuestro paciente, ya sea por daño directo o por mecanismos indirectos, secundarios al trauma. Diferente a otros trastornos psiquiátricos, la gravedad del daño influye y parece existir una relación directamente proporcional. Finalmente, los trastornos de ansiedad son las más frecuentes alteraciones observadas en pacientes post-TCE. Tal vez la razón de ello sean las múltiples causas que se han atribuido a su etiología: preocupaciones por las secuelas del trauma, distorsiones cognitivas, fenómenos de condicionamiento ansioso, disrupción de circuitos neuronales. De esta manera, al realizar el diagnóstico de un trastorno de personalidad secundario a TCE, deben tenerse en cuenta varias características: deterioro del comportamiento ligado a la normatividad social, autocontrol alterado, cambio emocional, respuesta comportamental inadecuada a estímulos e incapacidad para aprender desde la experiencia social; además, las diferencias deben permanecer en el tiempo y no ser producto de cambios agudos del trauma, ni ser producidas por consumo de sustancias psico-

activas. Con el causal fisiopatológico y neurobiológico del estrés postraumático, relacionado con la patología del cortisol y las áreas cerebrales sensibles a la toxicidad del glutamato, se ha elaborado un modelo de protocolo pericial utilizando herramientas objetivas (analíticas, neuroimagen) y que han servido a la pretensión de generar convicción jurídica, tanto en nexo causal como en una valoración ajustada de secuelas. Los resultados son compatibles con los hallazgos, tanto funcionales como de daño hipocampal, que muestran las publicaciones de referencia antes comentadas. La mayor dificultad estribó en la colaboración del paciente a las pruebas auxiliares. Estos aceptaron fácilmente las pruebas psicológicas, pero proponerles pruebas analíticas o neuroimágenes les generaba inquietud y recelo. Y, como se puede apreciar, esta información debe aplicarse en este caso porque no está exento de presentar más complicaciones neuropsiquiátricas.

En cuanto a la recurrencia de eventos de somnolencia, delirio y agitación psicomotriz está directamente relacionada con epilepsia postraumática, que en ningún momento se pensó en ella y tampoco se había iniciado tratamiento al respecto, estableciéndose en la literatura que el diagnóstico de epilepsia es clínico y los auxiliares de diagnóstico, como electroencefalograma o video electroencefalograma, son para ratificar dicho diagnóstico, siendo la complicación más frecuente el estado epiléptico que puede generar daño neurológico irreversible que incapacite permanentemente al paciente.

Es evidente el grado de complicaciones secundarias al traumatismo craneoencefálico severo y seguramente es el mecanismo de daño condicionante de las actuales complicaciones que presenta el paciente en este caso.

Opinión y comentarios médico legales del caso

El presente caso sirvió de sustento para evaluar las condiciones del acusado, mecanismo del accidente, responsabilidades de cada uno de los participantes del accidente automovilístico, y las secuelas neurológicas que dejó el evento, así como responsabilidades principales y asociadas que sirvieron de elementos de defensa para su juicio penal de homicidio culposo.

Como vimos, existieron irregularidades durante su atención, como la toma de muestra para determinar el grado de alcoholismo, el mecanismo de lesión y su impacto, que permitió evadir responsabilidad absoluta por ser el conductor que impactó, el responsable directo de este suceso y en consecuencia debatir sobre el grado de responsabilidad de su acompañante.