

**EL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO COMO CAUSA DE MUERTE
VIOLENTA EN COSTA RICA EN EL AÑO 2004**
(Head injury as a cause of violent death in Costa Rica in 2004)

Dr. Maikel Vargas Sanabria
Médico Residente de Medicina Legal
Departamento de Medicina Legal de CR
mvargassa@poder-judicial.go.cr

Dr. Raúl A. Bonilla Montero
Médico Forense, Asistente del Depto de
Medicina Legal de Costa Rica
Especialista en Medicina Legal,
Anatomía Patológica y Neuropatología.
Poder Judicial, Costa Rica.
rbonilla@poder-judicial.go.cr

Recibido para publicación	18-01-2006
Aceptado para publicación	31-01-2006

SUMMARY

It's a well-known fact the importance of head injury as causes of death on violent deaths around the world; however in Costa Rica there're not current statistics about this phenomenon. In this paper we analyzed this kind of violent deaths in 2004 for to define its demographic, geographic and chronological characteristics. Also, for analyzing its medico-legal etiology and its specific lethal injury. The conclusions of this paper were: in most cases lethal injury was subject to prevention, because they were caused by traffic accidents or gunshots. The non missile injury, the head experiments a suddenly acceleration, it was the main mechanism involved in lethal injuries. Principal injuries notated as main cause of death in the final autopsy report were brain contusion and lacerations, however there were a sub diagnosis of lethal injuries like diffuse axonal damage due a technical problems. The epidemiological profile of the victims (economically active male, and city inhabitant) coincided with recent bibliography.

KEY WORDS

Head injury, causes of death, medico-legal etiology, violent death, lethal injuries, forensic epidemiology, brain contusions and laceration, traffic accidents, gunshot deaths.

RESUMEN

Es bien sabido que el trauma craneo encefálico es un importante contribuyente dentro de las causas de muertes traumáticas, sin embargo en Costa Rica no existen estadísticas actualizadas al respecto. En este trabajo se analizaron las muertes provocadas por este tipo de trauma en el año 2004 para determinar sus características demográficas, ubicación temporal y geográfica, etiología médico legal y las lesiones específicas que provocaron la muerte. Se concluyó, después del análisis de los datos obtenidos, que la mayoría de muertes son prevenibles (accidentes de tránsito, heridas por proyectil de arma de fuego), que las lesiones más frecuentes son las producidas por traumatismos sin objeto animado (non missile injuries), que las lesiones anotadas como causa ulterior de muerte son predominantemente la contusión y laceración cerebral, pero que existe un subdiagnóstico de lesiones letales como el daño axonal difuso, por dificultades técnicas. No obstante el resto del perfil epidemiológico de las víctimas (masculino, de edad laboralmente productiva y habitante de ciudad) coinciden con la bibliografía más reciente revisada.

PALABRAS CLAVE

Trauma craneo encefálico, causas y manera de muerte, muerte violenta, lesiones encefálicas letales, epidemiología forense, contusión y laceración cerebral, accidentes de tránsito, heridas por proyectil de arma de fuego.

INTRODUCCIÓN

El trauma cráneo encefálico se ha convertido en un problema de salud pública que ha venido en aumento en los últimos años. Esto porque la mayoría produce secuelas, de las cuales la de mayor intensidad es la muerte.⁽¹⁾ Lo más preocupante es que las principales causas como accidentes de tránsito, caídas, precipitaciones, agresiones con arma y maltrato infantil tienen componentes que se pueden prevenir.

La tasa de mortalidad por trauma cráneo encefálico oscila entre 9 y 30 por cien mil habitantes en países industrializados.

Las víctimas pertenecen en su mayoría a la población económicamente activa, pues se trata de adultos jóvenes. Se dice que esta causa es responsable del 15 % de las muertes en el grupo etario entre 15 y 24 años.⁽²⁾ Asimismo algunos estudios han demostrado que produce entre 1 y 2% de las muertes por todas las causas y que está involucrado en un 60% de las causas de muerte violenta.⁽³⁾

Nuestro país no ha sido la excepción para este problema, pues cada vez se presentan mayor cantidad de accidentes de tránsito y hechos violentos fatales.

Los objetivos que se plantean en el presente trabajo son:

1. Determinar la importancia del trauma cráneo encefálico como causa de muerte violenta.
2. Establecer los mecanismos de muerte que hacen que una lesión de este tipo sea letal.

3. Correlacionar los casos fatales con las características demográficas de la población como edad, sexo y lugar donde ocurrió el hecho.

4. Indagar la época del año donde ocurren con más frecuencia este tipo de muertes violentas.

5. Asociar el trauma cráneo encefálico fatal con la etiología médico legal o manera de muerte.

6. Sugerir algunas medidas preventivas para evitar este tipo de lesiones mortales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se revisaron los protocolos de 2556 autopsias realizadas en la Sección de Patología Forense, del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial de Costa Rica, correspondientes al año 2004, es decir, del 1° de enero al 31 de diciembre de ese año.

De las autopsias realizadas, se seleccionaron aquellas que fueron producidas por traumas mecánicos, ya sea subcutáneo, mixto o percutáneo, de acuerdo a la clasificación por agente productor⁽⁴⁾, exceptuando las asfixias mecánicas.

Estas resultaron ser 1081 casos, es decir un 47,92%. Dentro de ellas se seleccionaron aquellas que involucraran tácita o explícitamente al trauma cráneo encefálico como parte de las causas de muerte anotadas en el dictamen médico legal, las cuales fueron 638 autopsias: un 59,02% de las producidas por traumas

mecánicos y un 24,96% del total de casos del año.

Es necesario mencionar que de las 2556 autopsias del 2004, 62 fueron anotadas como de causa desconocida, lo cual representa un 2,4 %. Además al momento de la revisión estaban pendientes los dictámenes de 12 autopsias (0,53% del total) de las cuales Sintetizando, el criterio de inclusión en el estudio fue la presencia del trauma craneo encefálico dentro de las causas de muerte anotadas en el dictamen médico legal.

Para homogenizar la diversidad de información de cada caso que calificara, se aplicó un protocolo que incluía las siguientes variables: edad, sexo, provincia donde sucedió el hecho o se encontró el cadáver, mes en que ocurrió, y la información principal del dictamen médico legal (causas y manera de muerte).

4 tenían historia de trauma craneo encefálico.

Evidentemente estas últimas cuatro no se incluyeron en los datos recopilados.

Para el análisis de los datos y la confección de cuadros y gráficos utilizó el programa Excel de Microsoft, versión 2003.

RESULTADOS

En el año 2004 ocurrieron 638 muertes violentas en las cuales el trauma craneo encefálico estuvo involucrado. Tomando en cuenta que la población del país a la mitad del 2004 se estimó en 4.248.481⁽⁵⁾ habitantes, la tasa específica⁽⁶⁾ de mortalidad por esta causa fue de 15 por 100.000 habitantes, lo cual coincide con los indicadores de países industrializados que se mencionaron al inicio. Para efectos de comparación, cabe mencionar otras tasas específicas de nuestro país según causa de muerte violenta (Cuadro N°1).

**CUADRO N°1
TASAS DE MORTALIDAD POR 100000 HABITANTES
POR CAUSAS VIOLENTAS PERIODO 2000-2002**

Causa	Totales	Masculino	Femenino
Homicidios	8,1	13,4	2,6
Suicidios	6,2	10,5	1,7
Accidentes de Tránsito	17,2	28,3	5,6
Otros accidentes	14,8	19,7	9,7

FUENTE: La violencia social en Costa Rica, OPS, 2004⁽⁷⁾

Con respecto a la distribución de los casos según el sexo de la víctima, como se observa en el gráfico N° 1, hay una clara preponderancia masculina con un

88% (559 casos), lo cual en muchos de ellos implica la pérdida de fuerza laboral económicamente activa y pérdida de la principal fuente de ingresos en una familia. Además, se infiere la cuota de

participación masculina en los hechos costarricense.
violentos que afectan a la sociedad

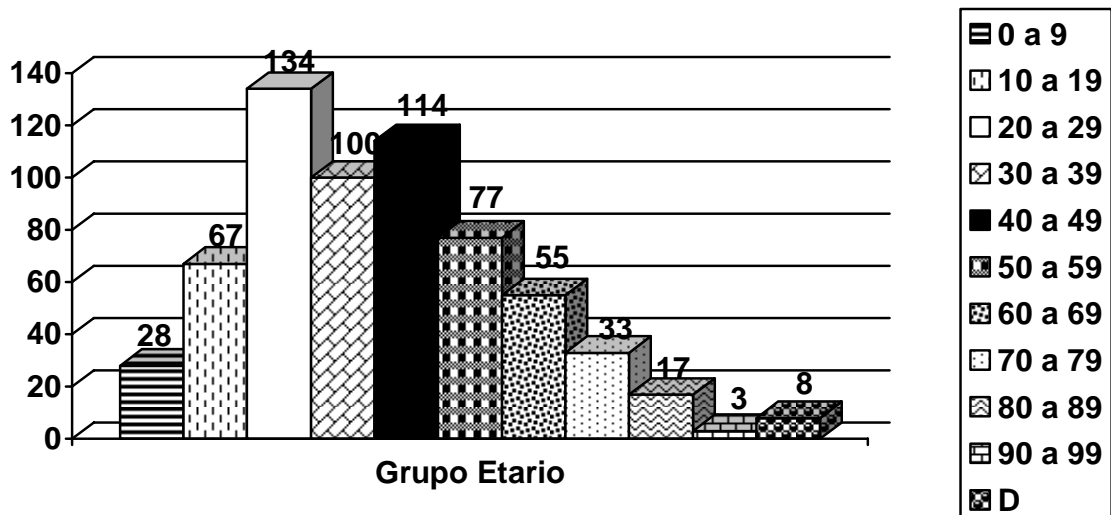


FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

En cuanto a la distribución por grupos etarios, se nota una importante contribución de las décadas comprendidas entre los 20 y los 49 años, las cuales suman 348 casos, es decir un 54,5% del total. Esto es

significativo para ilustrar, de la misma manera que en el punto anterior, el segmento de población que corresponde a fuerza laboral activa que resulta afectada. Esto se demuestra en el gráfico N°2.

**GRAFICO #2,
CANTIDAD DE VICTIMAS SEGUN GRUPO ETARIO**

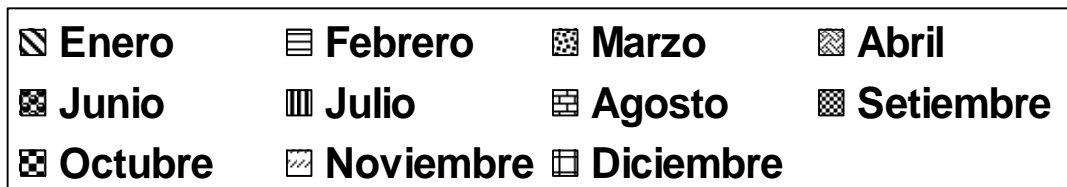
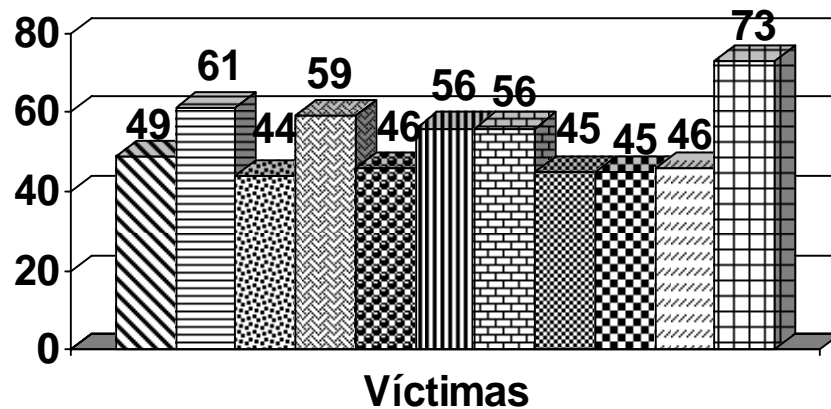


FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

Si se observa la distribución de los casos por mes del año (Gráfico N°3) se nota que entre los meses con mayor número de víctimas estuvieron diciembre con 73 y abril con 59, lo cual correlaciona bien con la violencia, sobre todo en carreteras que se produce en las épocas festivas de

Navidad, fin de año y Semana Santa. Se rescata un dato interesante, a pesar de que febrero es el mes más corto del año, en él se produjeron una cantidad importante de muertes por trauma craneo encefálico: 61 decesos.

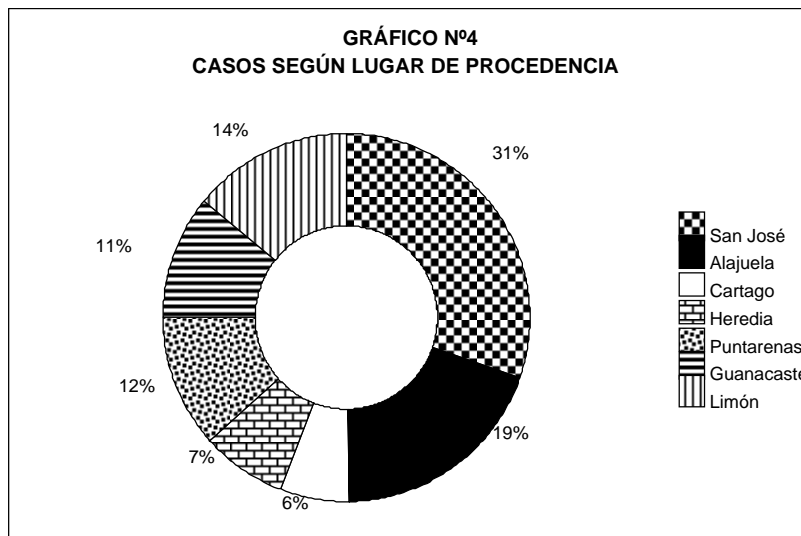
Gráfico #3
Distribución de casos según mes del año



FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

También se analizó la información según la provincia donde sucedió el hecho o donde fue localizado el cadáver (Gráfico N°4). Esto arrojó resultados interesantes. Si bien la mayoría de muertes ocurrió en San José (31%), la ciudad capital, lo cual es entendible por sus características cosmopolitas, en otras ciudades de

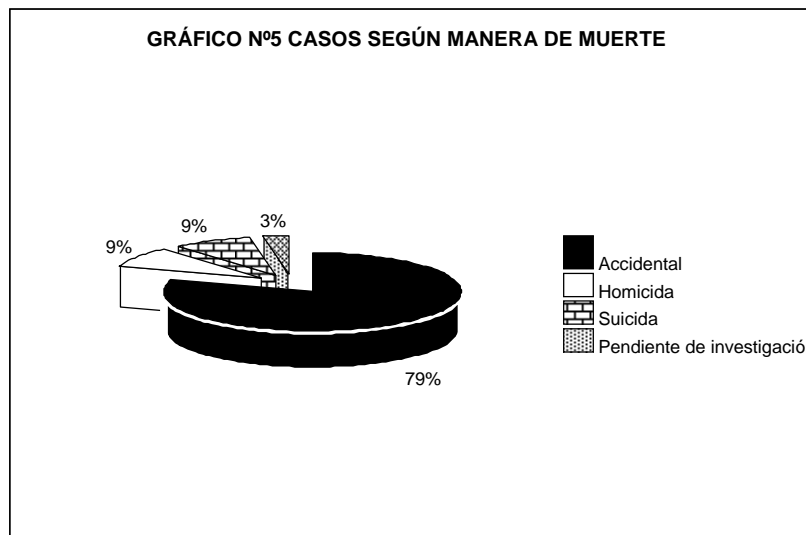
importancia como Cartago y Heredia los decesos fueron mucho menos frecuentes. Asimismo la extensión geográfica de la provincia tampoco se correlaciona con la cantidad de fallecimientos, pues Puntarenas, la provincia más grande del país solamente tuvo 74 casos (12%).



FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

Otra de las variables analizadas fue la etiología médico legal, es decir, la manera de muerte que se anota en el dictamen. Resulta abrumadora la diferencia entre las muertes accidentales (511 para un 79%) con respecto a las suicidas y las homicidas. Además las

pendientes de investigación judicial corresponden solamente a un 3%, lo que habla de que se encuentra en la mayoría de los casos una adecuada correspondencia entre la historia proporcionada y el cuadro lesionológico encontrado.



FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

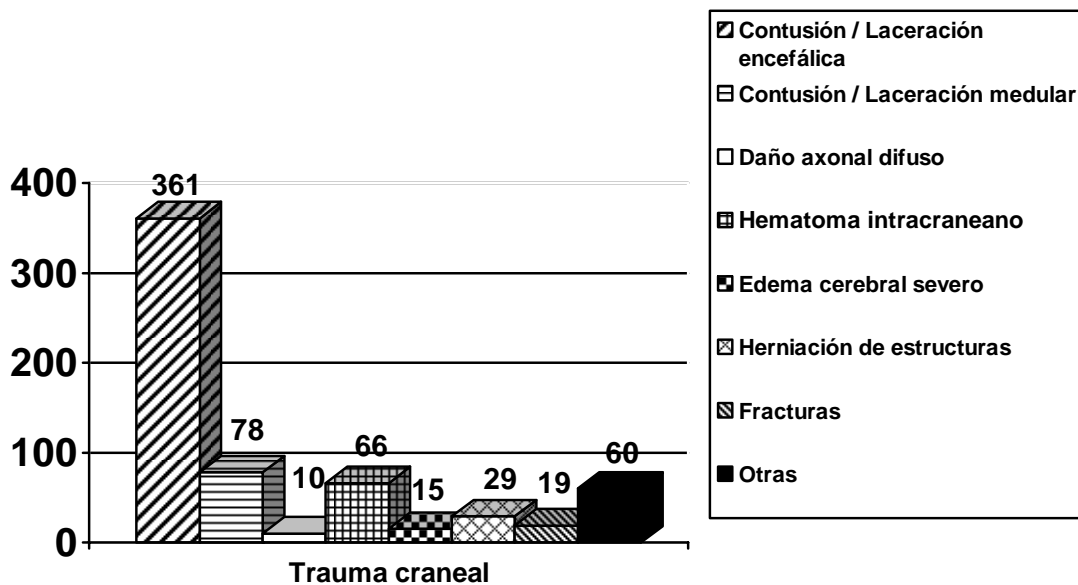
La última variable analizada, la causa de muerte, resultó ser la más difícil, pues existe una gran variedad de lesiones que los especialistas de la sección anotan

como causa de muerte. Para estudiarlas sistemáticamente se decidió clasificarlas de varias maneras.

La primera de ellas utilizando la clasificación de Glasgow para las lesiones producidas por trauma craneo encefálico, que las divide en primarias y secundarias. Las primeras se generan en forma inmediata producto del impacto directo sobre el cerebro y dan como resultado una alteración estructural y bioquímica de las neuronas. Las secundarias son aquellas no relacionadas con factores biomecánicos aplicados a la cabeza, sino con fenómenos fisiológicos que ocurren en el plazo de minutos, horas y días después del evento inicial, y que producen más daño cerebral. ⁽¹⁾ Dentro de las primarias se incluyen la contusión y laceración encefálicas y de

la médula espinal alta; y el daño axonal difuso. En las secundarias todos los tipos de hematomas intracraneales, el edema cerebral severo y la herniación de estructuras cerebrales. Se trató de incluir en estas seis categorías las lesiones letales. (Gráfico N°6). Se encontró que la principal lesión letal por trauma craneo encefálico, en Costa Rica en el año 2004, fue la contusión y laceración cerebral, ya sea extensa o de estructuras vitales como el tallo cerebral. Asimismo se observó que aún prevalece la costumbre de poner fractura de cráneo como causa ulterior de muerte, lo cual no es del todo correcto.

Gráfico #6, lesiones fatales del trauma de cráneo



FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

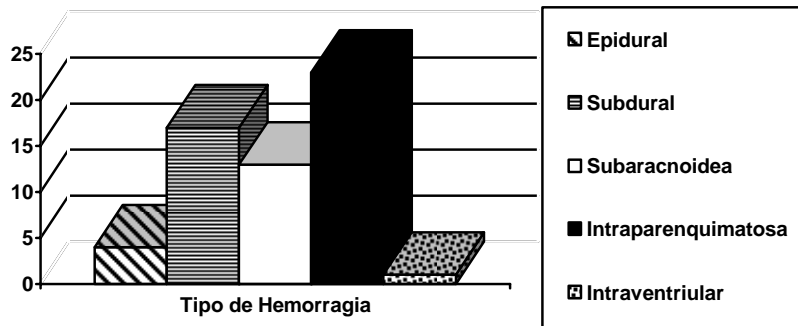
Las contusiones y laceraciones encefálicas son un modo de agrupar a todas las lesiones directas de estructuras específicas del encéfalo, como el tallo y los pedúnculos cerebrales. La mayoría no

especificaban localización. Algunas de las otras lesiones sí fue posible desglosarlas en subtipos, como los hematomas intracraneales, donde destacó la hemorragia

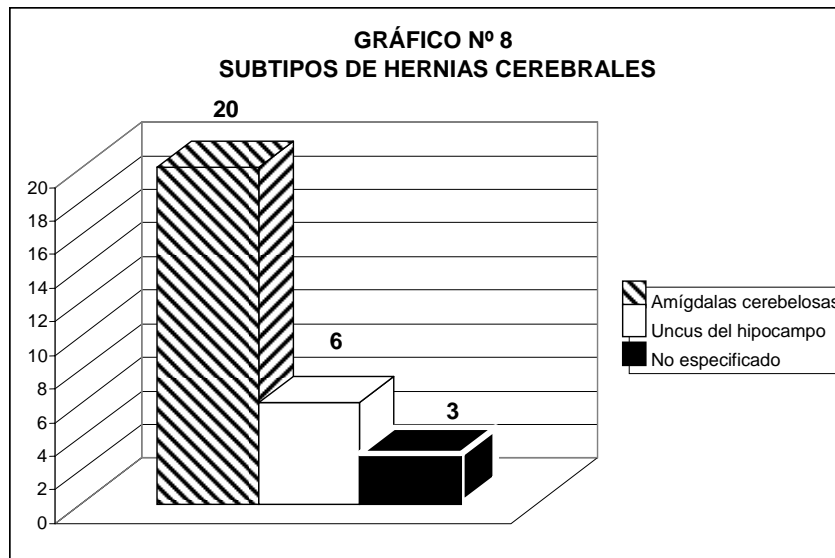
intraparenquimatosa y el hematoma subdural (Gráfico N°7). Por otra parte en la herniación de estructuras cerebrales

destacó la hernia de amígdalas cerebelosas a través del foramen magno. (Gráfico N°8).

GRAFICO #7
SUBTIPOS DE HEMORRAGIA / HEMATOMA INTRACRANEAL



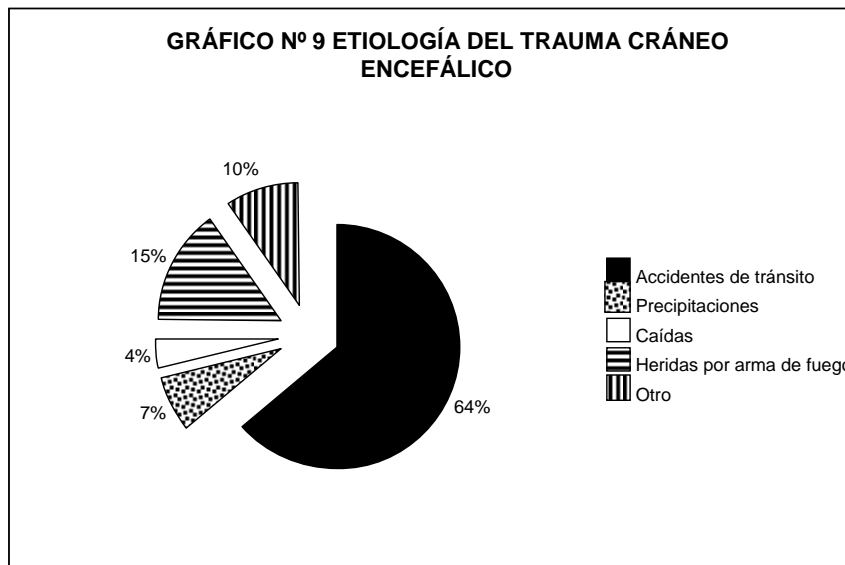
FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial



FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

En segundo lugar se analizó la información de los protocolos según la etiología específica, encontrando que los accidentes de tránsito son los responsables por mucho, de la mayoría de traumas cráneo encefálicos mortales (407 casos, un 64%) (Gráfico N°9). Esto

es completamente comprensible por la imprudencia, exceso de velocidad y combinación con el alcohol que prevalece en nuestras carreteras. Otras etiologías importantes fueron las heridas por arma de fuego, con 98 casos (15%), las precipitaciones y las caídas.



FUENTE: Sección de Patología Forense, Organismo de Investigación Judicial

DISCUSIÓN

El proceso del TCE puede ser dividido en cuatro fases ⁽⁸⁾, cada una de ellas puede ser modificada por diversos factores:

- *Lesión primaria:* el tipo, localización y extensión de la lesión primaria están determinados por la causa inmediata, o sea, si la lesión es producida por un accidente de tránsito, una caída, una agresión o un disparo. Además esta lesión primaria está influenciada por factores del huésped como la edad, enfermedad preexistente, estado mental previo, estado nutricional, consumo de drogas por ejemplo.
- *Consecuencias diferidas de dicha lesión:* sólo recientemente han comenzado a entenderse. Son varios eventos que han sido desencadenados por la lesión primaria e incluye fenómenos neurobioquímicos que involucran disfunción celular con formación de radicales libres, mecanismos mediados por receptor,

daño mediado por calcio e inflamación. En varias combinaciones y varios grados de severidad la disfunción celular resultante define la naturaleza y extensión de la lesión primaria, cuya manifestación no llega a evidenciarse hasta días e incluso semanas después.

- *Las lesiones secundarias o adicionales:* pueden ser producidas por muchos factores como isquemia, hipertensión endocraneana, convulsiones, infección, edema cerebral o influencias de la lesión extracraneana.
- *La recuperación y el estado funcional final:* son productos de la lesión primaria y sus consecuencias diferidas, las lesiones secundarias y la reparación y rehabilitación lograda. Esta fase es menos importante en patología forense y una de las más importantes en clínica.

La fisiopatología del trauma craneoencefálico involucra desde conceptos mecánicos hasta mecanismos moleculares. El cráneo del adulto es un

compartimiento rígido, que no tolera grandes cambios de presión. La doctrina Monro-Kelly explica que el volumen intracraneano de un adulto es de aproximadamente 1500 ml. De ellos 85 a 90% corresponden al parénquima cerebral, 10% a la sangre y aproximadamente un 3% al líquido cefalorraquídeo (LCR). Necesariamente un aumento de alguno de ellos implica la reducción de los otros dos. A la capacidad de adaptación del contenido intracraneano ante el aumento de volumen de uno de sus componentes se le llama "compliance" o adaptabilidad ($c = \Delta v / \Delta p$, relación presión-volumen), la cual es mínima. Por esta razón aumentos de volumen en fenómenos como edema o hematomas causan grandes cambios de presión dentro de la cavidad. Por ello conviene analizar las presiones involucradas.

Dentro de ellas el concepto principal es el de presión de perfusión cerebral (PPC), la cual resulta de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). La PPC es la presión de la sangre que irriga al encéfalo, por lo que una disminución súbita de la misma puede producir isquemia o infarto del parénquima. La PAM es la suma de la presión diastólica y un tercio de la presión de pulso (diferencia de presión sistólica y diastólica) y sus valores normales oscilan entre 50 y 150 mmHg. Si estos límites son sobrepasados por encima o por debajo, el cerebro pierde su capacidad de auto regulación y se produce presión de flujo pasivo, en la cual la irrigación cerebral depende enteramente de la PAM, con los peligros que esto implica. Asimismo en algunas lesiones cerebrales severas se pierde la

capacidad de auto regulación, por lo que sucede un fenómeno similar. La PIC tiene valores normales entre 0 y 15 mmHg y un aumento súbito de la misma, que puede ocurrir en algunas lesiones, compromete la PPC y por tanto la irrigación cerebral y además favorece el movimiento de estructuras cerebrales a espacios que normalmente no ocupan (hernias). De ellas las más importantes son la del cíngulo, la del uncus (circunvolución temporal más medial), la de las amígdalas cerebelosas y la transcraneal (a través de una vía quirúrgica). El cono de presión que producen estas hernias puede tener efectos letales. Por ejemplo la compresión de la arteria cerebral posterior por la hernia del uncus produce infartos en su territorio (témpero occipital) o descenso del tejido cerebral en contraposición a arterias fijas a partir de las arterias carótidas con la consecuente ruptura de la porción distal de las ramas pontinas, provocando las hemorragias de Duret en el tallo cerebral y la compresión del bulbo raquídeo por las amígdalas cerebelosas en su descenso hacia el foramen magnum.

Como ya se mencionó, en las fases del trauma suceden efectos primarios a nivel vascular y neurológico, eventos retardados como la desaferentación, la disfunción y muerte celular; y eventos secundarios como la isquemia, el edema y la hipertensión endocraneana. Todos ellos tienen en común fenómenos bioquímicos responsables del daño neuronal: disfunción del receptor, efectos de los radicales libres, daño mediado por calcio y eventos inflamatorios⁽⁸⁾. Estos se presentan cuando la distorsión mecánica de los tejidos de la lesión primaria es lo

suficientemente baja como para permitir sobrevida y fenómenos retardados y secundarios. En estos últimos cobran más importancia estos mecanismos bioquímicos.

La lesión inicial: a pesar de la distorsión mecánica que sufre el tejido ante un trauma, es poco probable que haya muerte celular instantánea. Probablemente la anormalidad inicial más común es la *mecanoporación*, la cual puede definirse como un defecto traumático en la membrana celular que ocurre cuando las proteínas se separan de la doble capa lipídica que la conforma. Esto produce un descontrolado paso de iones a favor de su gradiente ante la ausencia de una barrera física, de modo que sale potasio y entran grandes cantidades de sodio, cloruro y calcio. Esta distorsión tarda minutos o en ocasiones horas en repararse. La persistencia de un poro meta estable por más tiempo es mucho menos frecuente. Por supuesto que entre más severo el trauma más daño de membrana se produce. El flujo aberrante de iones produce fenómenos como despolarizaciones anómalas y señales equivocadas que repercuten en cambios genómicos. Estos cambios son similares a los que se producen en crisis convulsivas, hipoxia e isquemia y generan la aparición de proteínas de stress con efecto neuroprotector in vivo, con factores de crecimiento neuronal y de plasticidad cerebral, pero también con señales que inducen la apoptosis (muerte celular programada).

Cambios del receptor-neurotransmisor: últimamente se ha demostrado que muchos de los cambios neurobioquímicos post traumáticos se

deben a la alteración en la síntesis y/o a la liberación de componentes neuroprotectores y autodestructores. Por ejemplo se ha documentado el aumento de acetilcolina después de un trauma y su escasa unión a los receptores colinérgicos por causa de una inadecuada regulación. También sucede en los receptores muscarínicos del hipocampo y la corteza hasta dos semanas después de la lesión. Esto se traduce clínicamente en cambios de comportamiento y disfunción cognitiva. Alteraciones de este tipo también se han visto en catecolaminas, con concentraciones anormales de adrenalina, noradrenalina y dopamina en los tejidos, por lo que incluso pueden utilizarse como indicadores de la extensión del daño cerebral. El exceso de dopamina se ha asociado a daño cerebral. La toxicidad, ampliamente conocida de los neurotransmisores excitadores aspartato y glutamato también ocurre en estas circunstancias, sobre todo en los sitios anatómicos donde hay elevadas concentraciones de receptores NMDA. Otros mediadores de daño celular incluyen péptidos opioides endógenos, factor activador de las plaquetas y varios iones como calcio y magnesio, este último pudiendo potenciar el daño de los amino ácidos excitadores.

Daño mediado por calcio: el aumento de calcio intracelular post traumático genera una serie de efectos dentro de los que se pueden mencionar activación de canales voltaje dependientes, estimulación del receptor NMDA y de otros segundos mensajeros que inducen cambios en el metabolismo celular y expresión de nuevas proteínas tróficas y de stress, todo lo cual al final no está

claro si comienza como un mecanismo protector y termina siendo deletéreo. Se ha demostrado el daño que se produce a nivel del citoesqueleto, lo cual interfiere en el transporte intracelular y puede producir disrupción de los axones. Este tipo de daño axonal es prácticamente universal en los pacientes que mueren por TCE.

Radicales libres: al formarse radicales libres después de un trauma (por medio de la activación de la cascada del ácido araquidónico), ocurre peroxidación lipídica en las membranas celulares, por la gran capacidad de oxidación que estos elementos tienen. Esto puede generar alteraciones enzimáticas, disrupción de gradientes iónicos y si es muy grave la lisis de la membrana, con la consecuente muerte celular. El ácido araquidónico también es precursor de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano A₂, sustancias que se han asociado a edema cerebral, isquemia y lesión cerebral y a nivel del tejido vascular, que es otro de los afectados en la lesión primaria, el daño producido por estos radicales también es extenso.

Inflamación: los leucocitos polimorfonucleares se acumulan en una lesión focal en 24 horas y su cantidad se asocia directamente con el grado de edema cerebral. Los macrófagos aparecen en el proceso de reparación y liberan diferentes tipos de citoquinas que pueden incluso servir como señal para la transducción de otro tipo de proteínas. El daño cerebral no es un solo evento sino, es un proceso, y la capacidad de compensar el aumento post traumático de calcio es el factor principal que determinará una buena recuperación del tejido. Si bien el calcio puede ingresar

por la mecanoporación, o bien por los canales dependientes de voltaje que se activan en despolarizaciones traumáticas, o directamente de reservorios en el interior de la célula activados por segundos mensajeros, también es extraído eficientemente por bombas ATPasas o por canales iónicos de otro tipo. El equilibrio entre entrada y salida determinará el grado de daño que se producirá.

Los traumatismos craneo encefálicos pueden clasificarse de acuerdo a su mecanismo de producción de la siguiente manera ⁽²⁾:

a. Traumatismos con acción de objeto animado (objeto móvil contra cabeza fija)

En general lo producen objetos que pueden ser obtusos o agudos, utilizados para agredir. Son menos frecuentes que los producidos sin acción de objeto animado (cuando la cabeza es la que se mueve). Los obtusos transmiten la onda que se expande del golpe desde el cráneo al cerebro y de acuerdo a su intensidad alcanza zonas más profundas. Cuando la onda alcanza el encéfalo, se afecta la conciencia, lo que es frecuente en el boxeo y es conocido como "knock out". Los objetos más pequeños o agudos producen además lesión del cuero cabelludo y cráneo al que pueden llegar a fracturar y hundir agregando un efecto compresivo sobre el cerebro. Si el golpe con estos objetos es de gran intensidad la onda del golpe lesiona la masa cerebral produciendo contusiones y hemorragias, zonas que rápidamente se rodean de edema cerebral, asociando o favoreciendo además un aumento importante de la presión intracraneana,

la cual se considera la causa de parte importante de las muertes por trauma craneo encefálico. El traumatismo por objeto agudo móvil es clasificado como depresivo, penetrante o perforante. Depresivo cuando el proyectil u objeto animado con que se provoca, no entra a la cavidad del cráneo, pero produce una fractura con hundimiento en los huesos del mismo. La lesión penetrante sí atraviesa el cráneo, pero no lo traspasa, o sea no sale del mismo y por último la lesión perforante, donde el objeto que lo produce entra y sale del cráneo, por lo general lo constituye una bala o cualquier otro objeto que se comporte como un proyectil.

Cuando el trauma es penetrante o perforante, se asocia un alto riesgo de infección, siendo los abscesos más comunes que la meningitis y presentando una mayor incidencia de epilepsia post traumática que en otro tipo de trauma de cráneo. Ocasionalmente también puede haber daño directo al tallo cerebral, siempre y cuando sea una lesión de tipo penetrante profunda.

b. Traumatismos sin acción de objeto animado (cabeza móvil contra objeto fijo)

Se incluyen en este grupo las lesiones del encéfalo que se producen cuando es la cabeza la que, animada por una determinada energía cinética, resulta bruscamente detenida por el choque contra un objeto o superficie fijo como por ejemplo el suelo, una pared o un mueble, o más frecuentemente durante una aceleración - desaceleración, tal como sucede en los accidentes de tránsito.

En este tipo de mecanismo existe una absorción de la energía cinética en el punto de impacto provocando en su mayoría lesiones externas o internas de menor grado (lesiones de golpe) en contraposición a mayor absorción de dicha energía en el punto diametralmente opuesto al sitio de impacto (lesiones de contragolpe) las cuales en su mayoría son más severas y de localización interna, evidenciándose en muchas ocasiones como hemorragias o contusiones que incluso llegan a producir lo que se ha llamado un “estallamiento de uno o más lóbulos cerebrales”. Dicho mecanismo se observa con golpes sobre las regiones temporo parietales o sobre la región occipital, no así cuando el golpe se localiza en la región frontal o cuando se trata de niños menores de 3-4 meses de edad..

Por otro lado en casos de aceleración - desaceleración súbita como se observa en los accidentes de tránsito o en casos de niños sacudidos, se puede, secundario a la severa basculación intracraneana producir una elongación de los axones celulares sin perder la continuidad física de los mismos provocando una interrupción del flujo axonal en la neurotransmisión, situación conocida como daño axonal difuso y que se evidencia macroscópicamente como hemorragias petequiales en la sustancia blanca de los hemisferios, en el cuerpo calloso y/ o en el tallo cerebral. Incluso se pueden realizar tinciones de plata que demostrarán histológicamente las “bolas de retracción axonales”.

CONCLUSIONES

El trauma cráneo encefálico es una de las lesiones potencialmente letales más importantes dentro de la patología forense, en esta serie un 59,01% de las muertes violentas lo tenían dentro de sus causas.

Se dice que las causas de muerte más frecuentes por este tipo de trauma son en primer lugar el hematoma subdural y en segundo lugar el daño axonal difuso ⁽¹⁾. Sin embargo los resultados de esta revisión colocan a las contusiones y laceraciones de estructuras cerebrales como la lesión en última instancia causante del deceso en 361 casos, que corresponde al 56,6%. Esto recuerda el subdiagnóstico que existe del daño axonal difuso, el cual explicó sólo un 1,6% de los casos. Esto pues al corte del cerebro en fresco durante la autopsia y la visualización macroscópica muchas veces pasa por alto. Lo ideal sería que todos los cerebros de los casos de trauma cráneo encefálico fueran fijados y remitidos al especialista en neuropatología para sus estudio macro y microscópico.

Por otra parte, con respecto a las variables demográficas del grupo de casos estudiado su distribución por sexo y edad no difiere mucho de otras series foráneas, pues la mayoría corresponde a hombres jóvenes, con edades entre 20 y 50 años, reflejado en el 88% de individuos de sexo masculino y los 348 casos (54,5%) correspondientes a las tercera, cuarta y quinta décadas de la

vida. Lo preocupante es que pertenecen a la población laboral y económicamente activa y que en su mayoría son responsables de la manutención de una familia.

Con respecto a la época del año en que ocurren estas fatalidades también es de esperar que sea el mes de diciembre el que predomine con 72 casos, un 11,3%, por festividades como la Navidad y el fin de año donde el consumo de alcohol incrementa, ocurren más suicidios y agresiones con armas que en el resto del año.

La manera de muerte en estos casos sigue siendo predominantemente accidental (79%), pues la etiología prevaeciente son los accidentes de tránsito (64%). Estos tienen factores que aumentan su letalidad como lo son el exceso de velocidad, el consumo concomitante de alcohol y la falta de medidas de protección como cinturones de seguridad ⁽⁴⁾ y cascos de bicicleta y motocicleta.

Los resultados arrojados en este trabajo confirman que el traumatismo sin acción de objeto animado es el más frecuente, pues es el mecanismo responsable de las lesiones en los accidentes de tránsito, precipitaciones y caídas (75%). Sin embargo han venido cada vez más en aumento los traumatismos con acción de objeto animado, tal como las heridas por proyectil de arma de fuego (15%).

RECOMENDACIONES

Al analizar la etiología de los traumas cráneo encefálicos, resalta el hecho de

que la mayoría son prevenibles. Con respecto a los accidentes de tránsito si

bien en los últimos años en nuestro país se han hecho campañas que fomentan la práctica de elegir un chofer designado si se toma licor, de reducir la velocidad en las carreteras, o bien, leyes como la utilización obligatoria del cinturón de seguridad; parece que todavía no han calado lo suficiente en la población, por lo que se requiere de mecanismos publicitarios o de divulgación más eficientes y que verdaderamente impacten a los conductores temerarios. Acompañado esto último de sanciones más drásticas para quienes infrinjan la Ley de Tránsito. También es importante fomentar por estas mismas vías la utilización obligatoria de medidas de protección (cascos) en bicicletas y motocicletas.

Por otra parte, en el grupo de las agresiones, se nota la necesidad cada vez

más grande de reforzar la Seguridad Pública, pues cada vez con más frecuencia se utilizan las armas de fuego en los hechos delictivos, las cuales producen lesiones la mayoría de veces mortales en la cabeza.

Otro grupo importante son los suicidios, por ello en los servicios de salud, sobre todo en el nivel de atención primaria se debe estar atento ante signos de mal pronóstico, para referir inmediatamente al especialista. Asimismo, educar a la población general para que acuda al médico o llame a alguna línea especializada en caso de tener ideas de atentar contra sí mismo, o bien para que detecte signos en quienes lo rodean y pueda avisar con tiempo al proveedor de salud de la localidad.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Aguilar, J. “Correlación clínico-patológica del trauma craneo encefálico en 100 autopsias medico legales efectuadas en el período de agosto del 2001 a febrero del 2002, en la sección de Patología Forense, del Departamento de Medicina Legal” Tesis de Post Grado en Medicina Legal. Heredia. Costa Rica. 2003.
- (2) Aso, J. “Traumatismos craneales: aspectos médico-legales y secuelas” Primera edición. Editorial Masson. Barcelona, España. 1999.
- (3) Genarelli, T. et al. “Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centres” Journal of Trauma. 1989. Sep;29(9):1193-201.
- (4) Vargas, E. “Medicina Legal” Segunda Edición. Editorial Trillas. México. 1994.
- (5) “Principales indicadores demográficos de Costa Rica 1950-2004”. En www.inec.go.cr.
- (6) Moya, L. “Introducción a la estadística de la salud” Primera edición. Tercera reimpresión. Editorial Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. 1997.
- (7) Rojas, M. et al. “Violencia social en Costa Rica” Organización Panamericana de la Salud-Ministerio de Salud. San José, Costa Rica. 2004. En www.cor.ops-oms.org
- (8) Graham, D. et al. “Greenfield’s Neuropathology” Sexta edición. Editorial Arnold. Estados Unidos. 1997