

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Abordaje del Trauma Cráneo Encefálico en Patología Forense

Maikel Vargas Sanabria*

Resumen

En el presente artículo se describen los mecanismos de trauma y las principales lesiones que se encuentran en una muerte violenta ocasionada por traumatismo cráneo encefálico con el fin de contribuir a un abordaje práctico de estos casos en Patología Forense, tanto para los médicos de planta como para los que están en formación, con el propósito de homogenizar y unificar criterios y siempre con el objetivo final de contribuir con una adecuada administración de justicia y así cumplir con el objetivo de la especialidad en Medicina Legal

Palabras clave

Trauma cráneo encefálico, Patología Forense, Medicina Legal, autopsia médico legal, neuropatología forense traumática, mecanismos de trauma, diagnóstico fisiopatológico.

Abstract

In this paper we describe the main mechanisms of trauma and major injuries that are founded in a violent death caused by head trauma in order to contribute to a practical approach to these cases in Forensic Pathology for both staff physicians and residents, in order to standardize and unify criteria; and always with the ultimate goal of contributing to the proper administration of justice that is the final purpose in Forensic Medicine

Key words

Traumatic brain injury, Forensic Pathology, Forensic Medicine, autopsies, traumatic forensic neuropathology, trauma mechanisms, pathophysiological diagnosis.

* Especialista en Medicina Legal y Anatomía Patológica. Máster en Medicina del Trabajo. Sección de Patología Forense, Departamento de Medicina Legal, Costa Rica. Profesor Asociado, Departamento de Anatomía y de los Posgrados en Medicina Legal y Anatomía Patológica, Universidad de Costa Rica. mvalgassa@gmail.com

Recibido: 15 de junio de 2014

Aceptado: 13 de julio de 2014

Generalidades

Introducción

El trauma cráneo encefálico (TCE) dentro del contexto de la Medicina Legal es un tema muy amplio, pues abarca todas sus áreas. En Clínica y Medicina del Trabajo son relevantes las lesiones y sus secuelas; en Psiquiatría Forense interesan las alteraciones del estado mental que se pueden producir a causa de ellos; y por supuesto, en Patología Forense por sus implicaciones en la producción de la muerte.

El objetivo de esta monografía es dar a conocer los principales tipos de lesiones producidas en los traumas de cráneo, diferenciarlas por etiologías y conocer su fisiopatología, para aplicarlas en la resolución de casos de la sección de Patología Forense.

Si se conoce bien la anatomía del cráneo y del encéfalo y se reconocen los diferentes tipos de lesiones que se producen en ellos, se puede inferir el mecanismo de producción y en muchas ocasiones la manera de muerte. O bien, si ésta es conocida de antemano, se puede demostrar que los hallazgos son compatibles con la historia proporcionada o la investigación del escenario de muerte.

Epidemiología

De los casos de muerte violenta (accidentes, homicidios y suicidios), aproximadamente entre un 30 y un 60% de los casos tienen la lesión fatal en la cabeza. Asimismo, los pacientes que sufren traumatismos tienen tres veces mayor mortalidad si los mismos afectaron el cráneo, comparados con los que sufrieron lesiones sólo en otras partes del cuerpo. La tasa de mortalidad mundial por esta causa oscila entre 9 y 30 por 100000 habitantes, de los cuales la mayoría pertenece a la población económicamente activa, pues se trata de adultos jóvenes. Por ejemplo se habla de que son responsables del 15% de las muertes del grupo etario entre 15 y 24 años. Incluso, se afirma que produce de 1 a 2% de las muertes por todas las causas. Estos datos corresponden sobre todo a países industrializados con sistemas de registros médicos bien establecidos, sin embargo, en nuestro país el contexto es similar. Se puede decir que es un problema de la sociedad moderna, para ello basta con analizar su etiología.

Etiología

En orden decreciente de frecuencia:

- Accidentes de tránsito
- Caídas y precipitaciones
- Agresiones
- Maltrato infantil

Accidentes de tránsito: los atropellos y las colisiones constituyen el origen de más de la mitad de los TCE fatales. Dentro de los factores que contribuyen a su génesis destacan el exceso de velocidad y el consumo de alcohol.

Caídas y precipitaciones: en las primeras la fatalidad es baja (aproximadamente 15%). En las segundas depende de la altura y de la energía cinética involucrada, cuya proporcionalidad con la muerte es directa.

Agresiones: se incluyen patadas y puñetazos, o bien agresión con objetos romos, armas blancas y de fuego.

Maltrato infantil: si bien la mayoría de muertes en los niños debidas a TCE corresponden a accidentes de tránsito, un porcentaje de ellas que últimamente ha venido en aumento son secundarias a síndrome del niño agredido y/o sacudido.

Fisiopatología

Nociones de mecánica básica

Para entender el mecanismo de producción de un TCE hay que tener claro ciertos conceptos físicos:

- **Aceleración:** se define como el cambio de velocidad por unidad de tiempo. Se observa por ejemplo en la intervención de la aceleración gravitacional (g) en las precipitaciones. Entre más lento se instaure un cambio de aceleración, más daño estructural se producirá en el encéfalo, pues los tejidos absorberán la energía y no la disiparán por velocidad.
- **Ley de la inercia:** explica que un objeto tiende a permanecer en su estado dinámico basal, es decir, si está quieto, tenderá a seguir así, o bien si se está moviendo seguirá haciéndolo hasta que haya una fuerza externa que modifique su estatus. La inercia es proporcional a la masa involucrada. Por ejemplo, puede aplicarse al tipo de objetos utilizados para golpear al cráneo.
- **Energía cinética:** $E_c = \frac{1}{2} mv^2$ la energía cinética de un objeto es proporcional a la masa y al cuadrado de su velocidad. Nótese la preponderancia de esta última, lo cual traducido a los hechos reales confirma la letalidad de los accidentes de tránsito por exceso de velocidad.
- **Conservación de la cantidad de movimiento o momentum:** la cantidad de movimiento ($p = mv$) (masa por velocidad) de un objeto antes y después de una colisión es la misma, de ahí surge el concepto de choque elástico, que ocurre cuando la deformabilidad de las estructuras permite que reboten en direcciones opuestas. O bien choque inelástico, donde hay deformación estructural, esto último traducido en la práctica forense por ejemplo en hundimientos craneales.

Mecanismos de producción de las lesiones

Se han descrito dos tipos principales, dividiéndolos según el papel dinámico de los elementos de la colisión, es decir si es la cabeza o si es el objeto el que se mueve.

a. Traumatismos con acción de objeto animado (missile injuries)

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 cráneo 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 TCE de tipo “non-missile”. 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 (non-missile injuries)

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, un mueble, o más frecuentemente durante una aceleración - desaceleración, tal como sucede en los accidentes de tránsito.

Papel del fenómeno aceleración-desaceleración: cuando un sujeto que viaja a una determinada velocidad, es bruscamente detenido y choca la cabeza contra una estructura sólida, el cráneo se detiene pero el cerebro por su elasticidad y la inercia que esta condición le confiere, continúa desplazándose a la velocidad previa, golpeándose contra el interior de la bóveda craneana. Como la mayoría de estos accidentes se producen en posición frontal, son los polos anteriores de los lóbulos frontal y temporal los más afectados por la contusión. El otro efecto que puede producir la desaceleración brusca por el mismo mecanismo es la ruptura de venas puente en especial las que se conectan con el seno longitudinal superior, produciéndose una hematoma subdural (ver más adelante). Este mecanismo de trauma produce gradientes de presión intracraneana que someten el cerebro a fuerzas de tracción y cizallamiento, originando básicamente dos lesiones típicas, el hematoma subdural y el daño axonal difuso. Entonces la naturaleza de las lesiones va depender del tipo y magnitud de la aceleración, de la dirección del movimiento de la cabeza y de la duración del cambio de aceleración.

Existen tres tipos de aceleración:

- Aceleración lineal: donde el centro de gravedad del cerebro (zona de la glándula pineal) se mueve en línea recta.
- Aceleración rotatoria: se produce rotación del encéfalo alrededor del centro de gravedad, el cual permanece fijo; es virtualmente imposible que se produzca en forma aislada y es muy lesiva para el cerebro.
- Aceleración angular: se da cuando se combinan componentes de las dos anteriores, donde el centro de gravedad se desplaza de forma angular. Dadas las características de la articulación cráneo cervical, es el movimiento más frecuente de la cabeza y por lo tanto puede originar casi todas las lesiones cráneo encefálicas posibles a excepción de la fractura de cráneo y el hematoma epidural. Este tipo de aceleración se evidencia en las lesiones que se encuentran en el “síndrome de latigazo cervical” y del “niño sacudido”.

Concepto de contragolpe: cuando el cráneo en movimiento se golpea contra un objeto fijo, el cerebro sufre un cambio de aceleración-desaceleración brusca, recibiendo un golpe a ese lado de la cabeza, pero dada la elasticidad del encéfalo y el hecho que se encuentra dentro de una caja rodeado de líquido cefalorraquídeo, éste no se detiene al mismo tiempo y rebota en el interior de la bóveda craneana chocando contra las salientes óseas, tales como la rugosidad de la fosa frontoetmoidal, la profundidad de la fosa temporal, el ala del esfenoides o la bóveda de los huesos frontal u occipital. Por lo que es bastante frecuente que el paciente con un traumatismo con contusión del cuero cabelludo con o sin fractura de cráneo en el lado del golpe tenga una contusión cerebral en un área diametralmente opuesta.

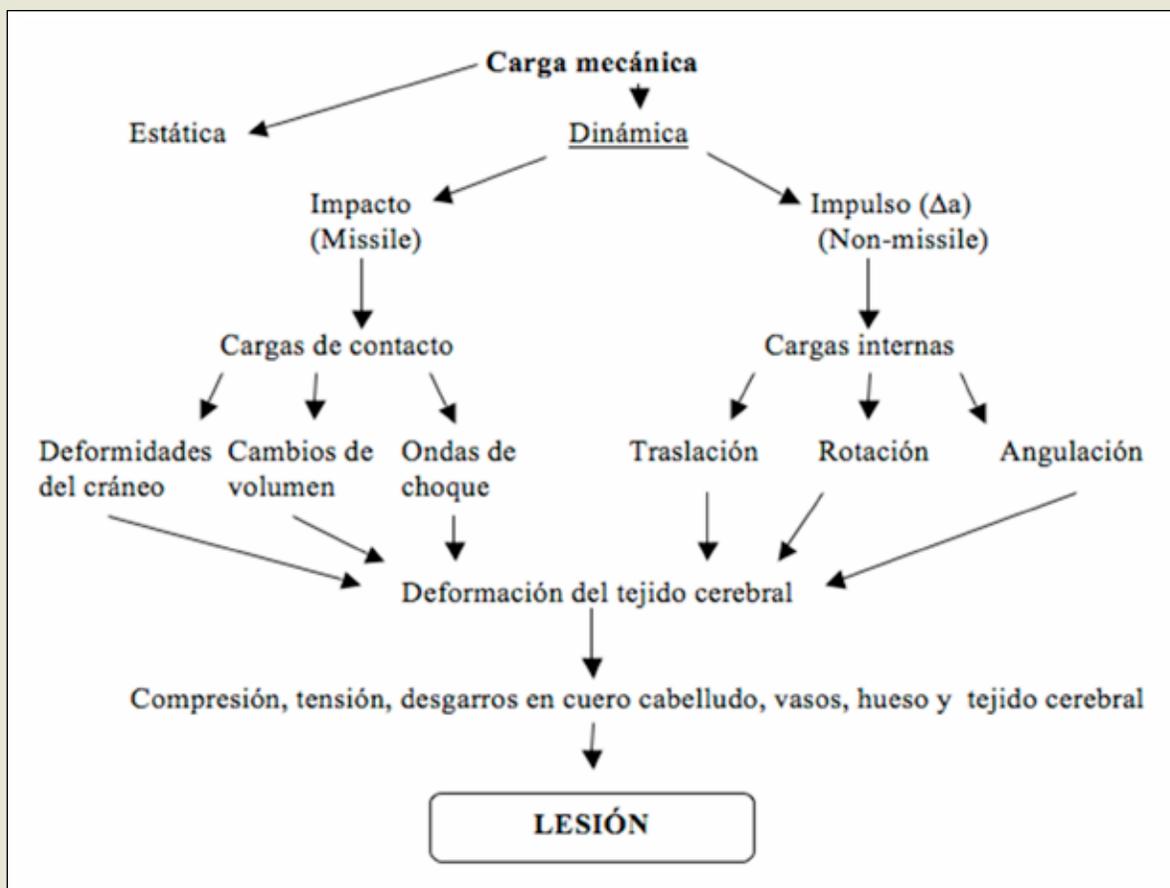
Otra literatura divide las lesiones según su mecanismo de producción en tres principales, sin embargo guardan estrecha relación con la primera clasificación:

- Impacto directo de un objeto móvil sobre una cabeza en reposo también móvil, es decir, que al golpearla es capaz de moverse.
- Impacto directo de un objeto sobre una cabeza en reposo sin posibilidad de moverse.
- Cabeza acelerada sufre desaceleración súbita al impactar contra una superficie fija.

Se producen importantes fuerzas compresivas, tensiles y de corte que superan la cohesión de los tejidos craneales y se produce la lesión.

Existen factores anatómicos del huésped y aspectos del objeto productor de las lesiones que determinan la producción de las lesiones. Dentro de los factores anatómicos se puede mencionar la rigidez del cráneo en el adulto y la flexibilidad en el niño, el contenido del mismo, disminuido en ancianos por la atrofia, o cualquier otra alteración o enfermedad subyacente que constituya un estado anterior (como coagulopatías por ejemplo), en el cual el cráneo y su contenido se comportarán de forma anormal. Dentro de los factores del agente lesivo, es importante destacar la energía cinética del mismo (proporcional a su masa y velocidad), la superficie de impacto, que tiene que ver con la presión ejercida (fuerza por unidad de área) en un mismo punto, y el movimiento del objeto como un todo.

Eventos mecánicos



Fases del TCE

El proceso del TCE puede ser dividido en cuatro fases, 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. Un ejemplo lo constituye las membranas celulares que han sido perforadas pero no rotas, por lo que ingresa calcio a la neurona y activa proteasas que terminan de lisar dicha membrana, con la consecuente muerte celular.
- 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. Han sido llamadas también complicaciones.
- 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, pero una de las más importantes en Clínica.

Conceptos fisiopatológicos actuales

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 ($c = \Delta v / \Delta p$), 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).

$$PPC = PAM - PIC$$

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 en situaciones como la hipotensión de un shock de diversa etiología. 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 transcalvaria (a través de una vía quirúrgica o del foramen magno). El cono de presión que producen estas hernias puede tener efectos letales. Por ejemplo la compresión del tallo por la hernia del uncus puede producir infartos con transformación hemorrágica en la zona de irrigación de las arterias pontinas, manifestándose macroscópicamente como hemorragias de Duret al corte del tallo cerebral. O bien, dicho cono de presión desplaza el tejido cerebral hacia abajo mientras el polígono de Willis permanece en su lugar, elongando y rompiendo dichas arterias pontinas y produciendo las hemorragias de Duret, siendo este último el mecanismo de producción más aceptado.

Como ya se mencionó en las fases del trauma, cuando uno de ellos ocurre 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. 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 anomalía 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 bicapa 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 metaestable 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 o 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 downregulation. 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. En recientes investigaciones 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. Además, como se mencionó previamente, el calcio puede activar proteasas que se encargan de lisar la membrana celular, nuclear o de las organelas y favorecer la muerte celular.

Radicales libres: al formarse radicales libres de oxígeno 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. A nivel del tejido vascular, otro de los afectados en la lesión primaria, el daño producido por los radicales de oxígeno 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 citocinas que pueden incluso servir como señal para la transducción de otro tipo de proteínas.

El daño cerebral no es un evento, 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.

Clasificación

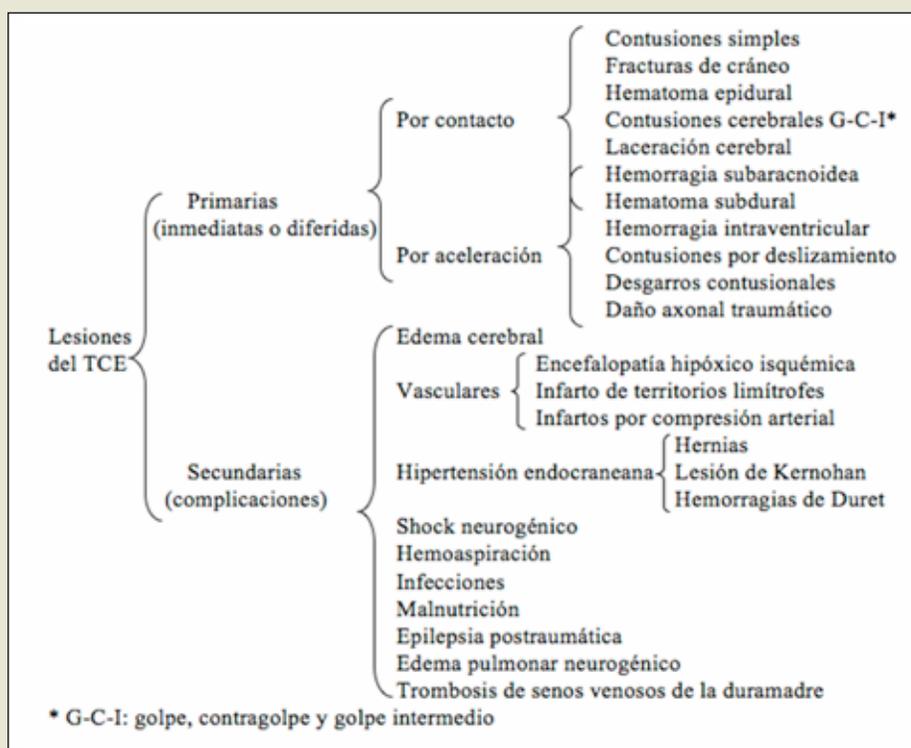
Tipos de TCE

Se clasifican en cerrado o penetrante de acuerdo a la integridad de la duramadre.

Clasificación de las lesiones producidas por TCE

Existen diversos criterios de clasificación. Por mecanismo de producción se dividen en lesiones por impacto y lesiones por aceleración-desaceleración. Anatómicamente podrían estudiarse como las de tejidos blandos, huesos y contenido del cráneo, otra, con criterios anatomoclínicos de las lesiones propias del encéfalo las divide en focales (intraaxiales o extraaxiales) y difusas.

Una de las clasificaciones más importantes en Patología Forense es la expuesta anteriormente, de acuerdo al objeto productor, según este sea inanimado (non-missile) o animado (missile), pues ayuda al médico forense a la reconstrucción de los eventos que llevaron a la muerte. Lo anterior, combinado con una clasificación de las lesiones encontradas por mecanismo de producción (fisiopatológica), como la que se expondrá a continuación, brinda un panorama muy amplio que permite resolver casos dudosos y establecer con bastante grado de certeza la manera de muerte, que es lo que posteriormente le interesa más a la autoridad judicial.



I. Lesiones primarias

1. Por contacto (impacto directo)

- a. Contusiones simples: generalmente se trata de hematomas, producidos por ruptura de los vasos entre el plano duro del hueso y el objeto que golpea. Es más frecuente en niños y jóvenes en los que la galea está menos adherida al cráneo, produciendo un hematoma subgaleal o una "chichota". Es frecuente que se produzcan también heridas contusas pues al golpear una esfera (cabeza) contra un plano (superficie rígida) hay un solo punto de contacto tangencial, donde actúa toda la fuerza, de manera que en este punto la piel se estalla y se produce su solución de continuidad. Actúan dos mecanismos: trauma de un objeto contundente sobre la cabeza y cuando la cabeza es el objeto móvil y se golpea contra un objeto fijo como el suelo, ya sea con o sin aceleración. Si hay tracción de la piel puede producirse despegamiento del cuero cabelludo sobre todo cuando hay un objeto filoso o agudo de por medio. Las heridas del cuero cabelludo generalmente son lineales e irregulares en su forma, sangran mucho, por la rica vascularización de la galea. Son comunes las equimosis que cuando son palpebrales o mastoideas pueden ser consecuencia de una fractura de la base del cráneo. Dentro del resto de contusiones simples las excoriaciones son de las más frecuentes y al igual que las equimosis pueden ayudar a estimar el tiempo de evolución.
- b. Fracturas del cráneo: se producen por dos mecanismos principales: inflexión y estallido. En la inflexión hay aplicación de gran fuerza sobre una superficie pequeña del cráneo (gran presión) por lo que el hueso se aplana y si se supera su flexibilidad se produce la fractura, la cual ocurre primero en la tabla interna y luego en la externa, siguiendo los bordes del objeto que la produjo, por lo que se le conoce como fractura "en embudo". Se presentan más frecuentemente en la bóveda, pero también pueden ocurrir en la base del cráneo. El mecanismo de estallido implica la aplicación de una fuerza importante en un área extensa, por lo que al vencerse la resistencia o elasticidad del hueso el mismo estalla. Puede iniciar en la base y extenderse a la bóveda o viceversa.

Las fracturas craneales tienen varios criterios de clasificación. Por su morfología pueden dividirse en lineales, deprimidas, expuestas y conminutas. Las primeras si se separan una sutura son llamadas diastásicas. Por su relación con el exterior se clasifican en abiertas o cerradas, dependiendo si hay comunicación del espacio subaracnoideo con el exterior (salida de LCR). Por su ubicación anatómica se pueden separar en fracturas de bóveda y fracturas de base del cráneo. Desde el punto de vista medicolegal la clasificación más importante es la que utiliza como criterio el mecanismo de producción, si bien no puede afirmarse categóricamente que un mecanismo determinado producirá siempre el mismo tipo de fracturas. De acuerdo a este criterio se dividen en:

- Fracturas lineales: son las más frecuentes y derivan de la aplicación en el cráneo de una fuerza cuyo punto de aplicación recae a distancia del lugar donde se produce la fractura. Normalmente irradian desde el cono de deformación (lugar del impacto) y en ocasiones se encuentran rodeadas por un anillo circular de fracturas concéntricas. En una fractura lineal puede reconocerse el punto de impacto por fisuras radiales en el sitio del trauma. El grado de resistencia del hueso craneal es muy variable entre diferentes sujetos.
- Fracturas del peñasco del temporal: si bien pueden producirse por golpes en cualquier parte del cráneo, el reconocimiento de sus dos tipos puede orientar al mecanismo. El primero y más frecuente son las fracturas coronales, habitualmente producidas por golpes en la región lateral del cráneo. El otro tipo son las sagitales, más graves y generadas en su mayoría por golpes en la región occipital o frontal.
- Fracturas deprimidas: se producen por la acción de un objeto animado de cierta energía cinética que choca con una zona de la cabeza. Habitualmente reproducen la forma del objeto que las produjo (lesión patrón). En los niños puede producirse un hundimiento en “pelota de ping pong” independientemente de la forma del arma.
- Fracturas por contragolpe: son más frecuentes en la fosa anterior secundarias a un trauma occipital (por ejemplo en caídas). En ocasiones hay trazos de fractura lineal ininterrumpida desde la región occipital hasta la fosa anterior. Otros sitios donde se presentan son el techo orbitario, el techo del antro mastoideo y el tegmen timpani, que tienen en común que son estructuras frágiles. Su importancia medicolegal es reconocerlas como fracturas por contragolpe y no pensar en que hubo dos sitios de violencia diferentes.

El reconocimiento del objeto productor la mayoría de las veces se torna difícil, sin embargo puede reconocerse si el mismo actuó por impacto (fractura conminuta estrellada o “en tela de araña”) o si actuó por compresión (fracturas lineales que se inician en la base y se extienden a la bóveda por aplastamiento del cráneo). También de acuerdo al trazo de fractura, si la misma es expuesta o si hay pérdida de sustancia puede inferirse la magnitud de la energía cinética utilizada. Los objetos punzantes tienen que tener una punta muy afilada para producir una fractura, la cual será en la mayoría de los casos un orificio circular bien delimitado que reproduce el diámetro y la forma del objeto. Los proyectiles de arma de fuego producen diferentes clases de fractura dependiendo del tipo de arma, tipo de proyectil y la distancia de disparo. De manera que pueden haber orificios bien conformados con fisuras radiales que se extienden más allá u orificios irregulares de gran tamaño cuando hay efecto explosivo. Es necesario señalar que debe desecharse la costumbre de consignar en los certificados de defunción a las fracturas de cráneo como causa de muerte, pues en muchos casos hay graves lesiones neurológicas sin fractura y en otras como en las fracturas deprimidas puede que no se de alteración del estado de conciencia. Es un factor de riesgo de lesión intracraneal, pero no es un mecanismo de muerte. No obstante, una complicación importante (lesión secundaria) de las fracturas de base de cráneo que cabe destacar es la ruptura de senos venosos de la duramadre (cuya capa más externa es el periostio de los huesos craneales), pues produce aspiración de sangre a la nasofaringe, y ante estados de conciencia alterados por el mismo trauma, una verdadera hemoaspiración a los pulmones que es una causa de muerte significativa en pacientes con fractura de base del cráneo, aún cuando han recibido atención médica casi de inmediato.

- c. **Contusiones cerebrales:** son lesiones focales puntiformes que se producen al momento del trauma por el contacto de la superficie del cerebro con las protuberancias internas de los huesos del cráneo, de ahí su forma triangular, con la base en las crestas de las circunvoluciones y el vértice en la sustancia blanca. Si son muy graves pueden generar hematomas intraparenquimatosos traumáticos, por hemorragias confluentes, sobre todo en lóbulos frontal y temporal. Se pueden complicar con hemorragias de aparición tardía (lesiones secundarias) cuya mortalidad es de hasta 50%, las cuales aparecen aproximadamente a las 48 horas en la sustancia blanca de los sitios más comunes de contusión y son precipitadas por factores de riesgo como discrasias sanguíneas, alcoholismo y uso de antiinflamatorios no esteroideos. Una contusión evoluciona como una hemorragia, reabsorbiéndose y dejando una cavidad quística de paredes café amarillentas conocida como necrosis por contusión.

En la laceración cerebral, el tipo más violento de contusión, hay compromiso de la piamadre.

De acuerdo a su ubicación se clasifican en contusiones de golpe, contragolpe y golpe intermedio. Son importantes porque permiten aclarar el mecanismo de producción de las lesiones. Para distinguirlas debe analizarse el estado del cráneo y la piel en el sitio correspondiente a la contusión interna. Las de golpe ocurren inmediatamente por debajo del sitio del trauma, las de golpe intermedio son hemorragias puntiformes en estructuras profundas del cerebro por donde pasa la onda de energía, frecuentemente en los núcleos basales. Las de contragolpe ocurren en sitios diametralmente opuestos al sitio de trauma y se han descrito sitios específicos donde son más comunes:

- Golpe occipital → contragolpe en polos anteriores frontal y temporal.
- Golpe anterior por encima del cuerpo calloso → ruptura de esta estructura.
- Golpe anterior por debajo del cuerpo calloso → contragolpe occipital (infrecuente).
- Golpe en vértice del cráneo → contragolpe en hipocampo.
- Golpe lateral → contragolpe diametralmente opuesto.

- d. **Hematoma epidural:** ocurre en aproximadamente 2% de los TCE. Por lo general tiene una condición sine qua non: una fractura de cráneo (excepto en niños) que lacera la arteria meníngea media que va a sangrar y disecar el espacio epidural, por ello generalmente hay un período de lucidez antes del compromiso súbito del estado de conciencia. Otro mecanismo de producción es por laceración de las venas del diploe o de algún seno venoso, sin embargo por la menor presión de este sistema es menos frecuente. Tienen un gran efecto de masa que produce herniación de estructuras cerebrales.

2. Por contacto y/o aceleración/desaceleración

- a. **Hematoma subdural:** es la causa de muerte más frecuente en TCE graves. Se presenta en aproximadamente 13% de los casos. Se produce por ruptura de la venas puente que comunican la superficie cerebral con los senos venosos. En una minoría de casos se genera por ruptura de las arterias corticales. Se presentan en caídas, accidentes de tránsito e incluso movimientos bruscos. Son más frecuentes en ancianos y alcohólicos quienes por su atrofia cortical tienen estiradas y tensas estas venas y por tanto más susceptibles a la ruptura.

Se clasifican según el tiempo de presentación clínica en:

- **Agudos:** los síntomas inician antes de los tres días. Generalmente no hay intervalo de lucidez. Tiene una elevada mortalidad de hasta un 40%.
- **Subagudos:** manifestaciones se presentan entre los tres días y las dos semanas.
- **Crónicos:** clínica entre las dos semanas y varios meses.

La sangre fluida se estanca por unos dos días, luego se coagula y al cabo de dos semanas ya no hay coágulo y pasa a ser crónica, pudiendo desarrollar incluso una capa de tejido fibroso alrededor.

- b. Hemorragia subaracnoidea: es sumamente común y podría ocurrir en ausencia de cualquier tipo de lesión en la cabeza y sólo haber historia de algún trauma en el cuello. Por ejemplo puede ocurrir por una laceración de la arteria vertebral por movimientos bruscos o por un pequeño trauma externo que produzca ruptura de la curvatura que esta arteria hace sobre el axis. Se produce generalmente por ruptura de arteriolas o incluso de las mismas venas puente hacia el espacio subaracnoideo.

3. Por aceleración/desaceleración

- a. Hemorragia intraventricular: se puede producir por ruptura de la pared ventricular, cuerpo calloso, septum pellucidum, fórnices o plexo coroideo, estructuras sensibles a la onda de choque del trauma en el contexto de aceleración/desaceleración. Sólo si es profusa coagula y bloquea el sistema ventricular
- b. Daño axonal traumático (difuso): es de suma importancia, pues es responsable de la presentación del coma en ausencia de hematomas intracraneanos o inestabilidad hemodinámica severa. Además constituye la segunda causa de muerte por TCE grave después del hematoma subdural. Ocurre como consecuencia de cambios súbitos de aceleración angular, rotacional o lineal de la cabeza que generan elongación y ruptura de las fibras nerviosas constituidas por axones. Sus localizaciones más frecuentes son: zona de interfase de la materia gris y blanca en la corteza, cuerpo calloso, núcleos basales, zona dorso lateral del tallo cerebral y el cerebelo. Macroscópicamente al corte del cerebro fijado se observan pequeñas hemorragias en los sitios mencionados y en la histopatología se observan "bolas de retracción axonal" características que traducen la ruptura de fibras. Si la muerte ocurre meses después de cierto tiempo de estar en un estado vegetativo persistente es posible ver la degeneración walleriana de tractos completos.

Para visualizarlo es más sensible una tinción de plata que una de hematoxilina-eosina. La ubicación del daño axonal difuso permite clasificarlo:

- Grado I: focos dispersos en la sustancia blanca subcortical.
- Grado II: además se presentan en el cuerpo calloso.
- Grado III: lo anterior más compromiso del tegmento del tallo cerebral.

c. Contusiones por deslizamiento (gliding) y desgarros contusionales.

Las primeras se producen por fuerzas de cizallamiento en la sustancia blanca de la región parasagital medial de los lóbulos frontales y parietales. En los niños hay un tipo de contusión especial llamada desgarró contusional, ocurre en lactantes de meses que son agredidos pero no impacto directo, sino por síndrome del niño sacudido (nótese el mecanismo de aceleración/desaceleración). En ellas hay separación de la primera capa cortical por la diferencia de densidad de los tejidos, con hemorragia concomitante.

c. Otros tipos de lesiones primarias por aceleración/desaceleración:

- Daño vascular difuso: múltiples petequias hemorrágicas a través de los hemisferios cerebrales en pacientes que mueren a los pocos minutos de un TCE.
- Disrupción de otras estructuras como nervios craneales, hipófisis y arteria carótida interna en el seno cavernoso provocando una fístula.
- Ruptura de arterias vertebrales por golpes en la parte superior del cuello que producen hemorragias subaracnoideas masivas en la fosa posterior.

II. Lesiones secundarias

a. Edema cerebral

Es definido como el aumento del contenido de agua en el tejido cerebral. Se presenta alrededor de las lesiones, sean estas contusiones o hematomas y su formación contribuye al tamaño efectivo de la lesión expansiva. Se clasifica fisiopatológicamente en:

- Vasogénico: localizado alrededor de las lesiones focales y es producto de una alteración de la barrera hematoencefálica, donde el agua, el sodio y las proteínas son extravasadas en el líquido extracelular (LEC). Ocurre particularmente en la sustancia blanca y cuando este es muy severo la misma se torna de un color verde pálido.
- Hidrostático: el aumento de líquido extracelular es debido a un aumento de la presión intravascular.
- Citotóxico: producto de la alteración de la energía de las neuronas, con afectación de la bomba ATPasa sodio/potasio de la membrana. Se da una acumulación de líquido en el interior de la célula, por tanto es más prominente en la sustancia gris. Es secundario a isquemia o hipoxia.
- Osmótico: secundario a trastornos electrolíticos por disminución severa de la osmolaridad sanguínea (por ejemplo hiponatremia)
- Intersticial: Producto del aumento de la presión en el líquido cefalorraquídeo a nivel intraventricular.

b. Congestión cerebral (swelling)

Ocurre en un tercio de los pacientes con TCE, pero es más importante en quienes presenten un hematoma subdural agudo. Se considera que es producto de la hiperemia encefálica, por alteración de mecanismos vasorreguladores que se presentan en lesiones del tallo cerebral. Según el porcentaje de tejido afectado se distinguen dos tipos:

- Focal: asociado a hematomas subdurales y en ocasiones tan severo que puede hacer que el tejido se hernie por una craneotomía quirúrgica.
- Difusa: más frecuente en niños, incluso con traumas leves. Involucra a los dos hemisferios cerebrales y hay colapso del espacio subaracnoideo, ventricular y de las cisternas.

c. Causas extracerebrales de lesión secundaria

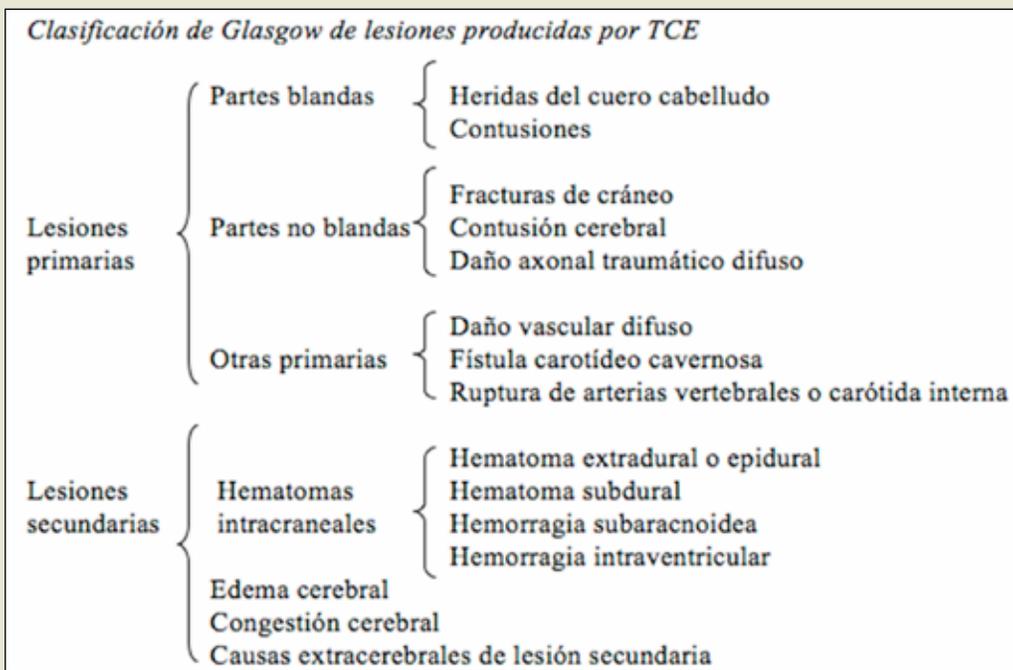
Se destacan la hipotensión, hipoxia o anoxia, embolia grasa o gaseosa, las cuales actúan de manera temprana produciendo el daño. Otros factores que se manifiestan en forma diferida son alteraciones metabólicas (uremia, hipo e hipernatremia, síndrome de secreción inadecuada de vasopresina), infección (abscesos, meningitis), coagulación intravascular diseminada, síndrome de distress respiratorio del adulto, etc.

d. Otras causas de lesión secundaria

Se pueden mencionar las convulsiones y la hipertensión endocraneana, que contribuyen de gran forma al proceso de deterioro

Una de las clasificaciones más difundidas en la literatura es la de Glasgow que divide las lesiones 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.

Llama la atención que en ella se incluyen los hematomas intracraneales dentro de las lesiones secundarias, sin embargo un sangrado de una arteria meníngea media que genera un hematoma epidural o la ruptura de las venas puente que origina el subdural prácticamente comienzan desde el momento del impacto inicial, con la salvedad de que pueden tener un periodo de lucidez.



La autopsia en el Trauma Cráneo Encefálico

Cuando se recibe un cadáver con historia de TCE, antes de iniciar la disección debe recabarse toda la información posible con respecto a los hechos. Cuando el sujeto murió en el lugar se cuenta con dos fuentes principales: el informe de muerte en investigación, que proporciona la policía judicial y que dicho sea de paso es generalmente muy escueto, pues los investigadores describen a nivel de sus conocimientos médico legales básicos los hallazgos en el sitio; y la más confiable que es cuando un médico forense asiste al lugar de los hechos y proporciona el informe del escenario de la muerte. Por otra parte si el paciente recibió atención médica, se debe solicitar la hoja de atención de urgencias o el expediente clínico para tener un panorama más claro. Cuando se disponga de toda la información anterior puede iniciarse el estudio morfológico, que consta de las siguientes etapas:

- Revisión exhaustiva del cuero cabelludo y cráneo: es fundamental documentar todas las lesiones tanto a nivel de los tejidos blandos, como del tejido óseo con una adecuada descripción y ubicación de las mismas.
- Búsqueda de lesiones intracraneales in situ: el médico forense debe estar presente al momento de abrir el cráneo, así puede establecer claramente si el hematoma intracraneano es extradural o intradural y algunos otros aspectos de las lesiones encefálicas, en la medida de lo posible debe ser él mismo quien extraiga el cerebro para preservar la mayoría de estructuras anatómicas e incluso decidir si es necesario o no la fijación del cerebro en formalina para estudio posterior por el especialista en neuropatología.

Siempre el médico forense, antes, durante y después de realizada la autopsia debe tener en mente una hipótesis de mecanismo fisiopatológico en la cual las lesiones que encuentre le calcen ya sea en traumatismos con acción de objeto animado, o sin acción de objeto inanimado, como se explicó previamente, para diferenciar entre caída, precipitación o golpe, con especial atención en los niños para descartar síndrome del niño agredido o sacudido.

Caídas: lesiones de caídas casuales, no intencionadas, generalmente quedan limitadas a una excoiación del cuero cabelludo o a una fisura simple; sin embargo en niños y ancianos puede ser más severa y

llegar a formar hematomas intracraneales o contusiones cerebrales de golpe y más frecuentemente de contragolpe. Si la caída es intencionada y acelerada o el individuo es obeso pueden darse con más frecuencia excoriaciones y hematomas en sitios de apoyo y puntos de choque, así como fracturas de miembros inferiores, pelvis, costillas e incluso de miembros superiores si hay extensión de brazos. No obstante, si no hay apoyo, toda la energía la recibe la cabeza, produciéndose lesiones de deslizamiento del cuero cabelludo, cuya dirección podría orientar a si hubo golpe con objeto en movimiento en vez de caída. Se deben indagar en la medida de lo posible antecedentes de la víctima de índole toxicológica o de enfermedades que produzcan pérdida súbita del estado de conciencia.

Precipitación: por su alta energía las lesiones son más importantes, múltiples y generalizadas. Generalmente se observa una piel intacta o poco afectada, con lesiones internas muy graves, como fracturas múltiples y laceración de vísceras sólidas. Se puede llegar a concluir sobre qué parte o plano del cuerpo se golpeó inicialmente la víctima al precipitarse, ya sea sobre la cabeza, los miembros inferiores o toda la longitud del cuerpo. En fracturas conminutas hay que tratar de determinar el punto de impacto, lo cual se evidencia en la línea de donde parten los múltiples trazos de fractura, o en el punto donde haya mayor destrucción ósea. Cuando se encuentra una fractura de este tipo se piensa en un mecanismo de precipitación pero hay que diferenciarlo de otro traumatismo de elevada energía, como los accidentes de tránsito, de acuerdo a la historia y al cuadro lesionológico en el resto del cuerpo.

Golpe: puede haber contusión cerebral en el sitio del golpe, pero casi nunca hay contragolpe. Si lo que se evidencia es una fractura deprimida hay que pensar en que es el resultado del impacto de un objeto determinado, por lo que hay que estudiar las características de la fractura para tratar de reconocer el agente lesivo.

Por ello es importante analizar las contusiones y determinar si son de golpe, contragolpe o golpe intermedio de acuerdo a su ubicación y la correlación con los datos de trauma externo.

Las preguntas de la autoridad judicial cuando hay ampliaciones de autopsias giran en torno a la relación del trauma con las causas de muerte, el tiempo de sobrevivencia o la compatibilidad entre la historia de trauma y el cuadro lesionológico, por lo que siempre debe tenerse claro aspectos como el mecanismo de trauma, su intensidad, el tiempo aproximado transcurrido entre el mismo y el momento de la muerte e incluso el estado anterior por patologías preexistentes que hagan un TCE más susceptible a la fatalidad.

Conclusión

Si se tiene un bagaje adecuado de conocimiento para abordar una autopsia en la que haya de por medio un trauma craneo encefálico, se tendrá el criterio médico legal para decidir las pruebas complementarias a ordenar, siendo el estudio neuropatológico la principal de ellas. De la misma manera, una vez que se cuente con el resultado del mismo, el médico forense o el residente, debe tener la capacidad de interpretarlo a la luz de los hallazgos integrales de la autopsia y decidir en qué medida contribuyen los diagnósticos establecidos en este examen para los diagnósticos finales, mecanismo fisiopatológico, causa y manera de muerte en una autopsia médico legal; estos dos últimos, objetivos primordiales en busca de ayudar a una adecuada administración de justicia.

Bibliografía

- 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.
- Aso, J. "Traumatismos craneales: aspectos médico-legales y secuelas" Primera edición. Editorial Masson. Barcelona, España. 1999.
- Bonilla, R. Vargas, M. Mora, A. "Síndrome de la niña y el niño sacudidos: hallazgos anatomoclinicos" Revista Medicina Legal de Costa Rica. Volumen 23 Número 1. Marzo 2006.
- Carpenter, M. "Neuroanatomía fundamentos" Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España. 1994.

- Ellison et al. "Neuropathology: a reference text of CNS pathology". Third edition. Elsevier Mosby. London. 2013
- Ferranti. H. et al "Muerte debida a lesiones no jerarquizadas en los politraumatismos" Cuadernos de Medicina Forense N° 36. Sevilla, España. 2004.
- 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.
- Graham, D. et al. "Greenfield's Neuropathology" Sexta edición. Editorial Arnold. Estados Unidos. 1997
- Oemichen et al. "Forensic Neuropathology and Neurology" Springer. Berlin. 2006.
- Solórzano, L. "Traumatismos cráneo encefálicos" Tesis de Post Grado en Medicina Legal. Heredia, Costa Rica. 1999.
- Vargas, M. Bonilla, R. "El trauma cráneo encefálico como causa de muerte violenta en Costa Rica en el año 2004". Revista Medicina Legal de Costa Rica. Volumen 23 Número 1. Marzo 2006.
- Wilson, J. "Física" Segunda edición. Editorial Prentice Hall Hispanoamericana. México. 1996.
- Wysocki, J. "Cadaveric dissections based on observations of injuries to the temporal bone structures following head trauma" <http://www.pubmedcentral.gov/articlerender.fcgi?artid=1087878>