

# Muerte debida a lesiones no jerarquizadas en los politraumatismos con lesiones predominantes en el cráneo.

*Death caused by non ranked injuries in politraumatism with prevailing skull injuries.*

---

---

H. Ferranti Daniel<sup>1</sup>, A. Fonseca<sup>1</sup>, N. Skakavac<sup>1</sup>, J.C. Araujo<sup>1</sup>  
y R. Lombardo<sup>2</sup>

---

---

## RESUMEN

Alrededor del 20 por 100 de los traumatismos craneoencefálicos van acompañados de otros traumatismos diversos (torácicos, cervicales). La detección precoz de estas lesiones y la reducción del tiempo entre el traumatismo y el posible tratamiento en un centro calificado, con medio de transporte adecuado y asistencia durante el mismo, hacen que hoy en día los traumatismos sean más manejables y de mejor pronóstico.

Se presenta el caso de una paciente que sufrió un politraumatismo con las lesiones más significativas en el cráneo debido a que el automóvil en que viajaba fue embestido por un ferrocarril, falleciendo como consecuencia de un shock hipovolémico que no fue detectado.

Se ilustra a los médicos forenses sobre los signos que deben buscarse en la operación autopsia para diferenciar la real causa de muerte y a los médicos emergentólogos y anestesistas que signos y síntomas se deben jerarquizar para el correcto diagnóstico y tratamiento.

**Palabras clave:** Traumatismo Craneoencefálico. Muerte. Hemorragia. Autopsia. Mala Praxis.

## ABSTRACT

Around 20 % of the cranioencephalic traumas were accompanied by various different traumatismos (chest, neck). The early detection of these injuries and a reductiva in the time between the traumatism and possible treatment in a qualified center, with adequate means of transport and assistance, make it easier to deal with traumatism and enable better prognosis.

We reported the case of a patient who suffered a politraumatism in which the most important injuries were to the skull due to the fact that the car in which she was travelling was hit by a train, with the patient dying as a consequence of a hipovolemic shock which was not detected.

We illustrate for forensic Physicians the signs that must be found in the autopsy, to distinguish the real cause of death; and for emergentology doctors and anesthetists what symptoms and signs must be ranked for correct diagnosis and treatment.

**Key words:** Trauma cranioencephalic. Death. Hemorrhage. Autopsy. Bad practise.

---

Fecha de recepción: 04.JUN.04

Fecha de aceptación: 15.DIC.04

Correspondencia: Dr. Daniel Humberto Ferranti. Jujuy N° 491 2° piso dto "C". Ciudad Autónoma de Buenos Aires. República Argentina. CP 1083.

<sup>1</sup> Médico Forense de la Policía Científica de la Provincia de Buenos Aires (República Argentina).

<sup>2</sup> Jefe del Cuerpo Médico Morón. Policía Científica de la Provincia de Buenos Aires (República Argentina).

## **INTRODUCCIÓN:**

El traumatismo craneoencefálico constituye actualmente en los países desarrollados una de las mayores causas de mortalidad en la población menor de 45 años. La mayoría de ellos se deben a accidentes de tránsito (en personas jóvenes) seguidos por los traumatismos casuales y accidentes laborales [1]. Es la segunda causa de mortalidad por causas neurológicas, detrás de las enfermedades cerebrovasculares.

Alrededor del 20 por 100 de los traumatismos craneoencefálicos van acompañados de otros traumatismos diversos (torácicos, cervicales). La detección precoz de estas lesiones y la reducción del tiempo entre el traumatismo y el posible tratamiento en un centro calificado, con medio de transporte adecuado y asistencia durante el mismo, hacen que hoy en día los traumatismos sean más manejables y de mejor pronóstico.

Se presenta el caso de una paciente que sufrió un politraumatismo con las lesiones más significativas en el cráneo debido a que el automóvil en que viajaba fue embestido por un ferrocarril, falleciendo como consecuencia de un shock hipovolémico que no fue detectado.

## **HISTORIA CLÍNICA :**

"... Motivo de ingreso: TEC moderado... Paciente de 79 años de edad, hipertensa, antecedentes de fibrilación auricular crónica por lo cual recibe sintrom, que sufre en horas del mediodía de hoy TEC por accidente en vía pública, colisión del automóvil que ocupaba... Tras estadía en hospital de Luján, es enviada a este centro donde ingresa: Glasgow 10-11/15, herida importante en arco superciliar izquierdo suturada que imposibilita la apertura ocular, isocóricas, normo tensa. Sin trastornos ventilatorios... Se realiza TAC de cerebro donde se observa hematoma subdural ténporo-parietal occipital izquierdo de 5 cm de grosor que desplaza 1 cm la línea media... TP 34 seg (act 22%) RIN 3,3, Recibe por lo tanto 6 unidades de plasma. La paciente ingresó con Glasgow 11/15 (M6 O1 V4), evolucionando 30 minutos después con caída del mismo, gcs 7/15 (M5 O1 V1). Se realiza intubación orotraqueal con tubo N<sup>o</sup> 8,5... Conectándose luego a ARM evoluciona posteriormente con hipotensión severa que no responde a las expansiones con sol. fisiológica, por lo que se inicia goteo de dopamina, estabilizándose TAM 75-80 con 28  $\mu$ g/kg/min ... Ta= 121/56. Tam = 78. Fc= 121 por minuto. FR = 14 por minuto (ARM)... Hematoma indurado de 10 cm de diámetro aproximadamente en cara externa de muslo izquierdo. Herida suturada en arco superciliar, hacia temporal izquierdo. Céfal hematoma, bpalpebral que ocluye el ojo izquierdo ... Glasgow 11/15. M6 O1 V4. Pupilas isocóricas y reactivas... 23:30 hs. Se acude ha llamada de quirófano... Se realizó evacuación del hematoma subdural no presentaba sangrado durante el procedimiento, se deja drenaje ofrecido a lodge quirúrgica. Tras reingreso a UTI, paciente shockado, a pesar de goteo libre de dopamina FC = 42 por minuto. Livideces generalizadas. Midriasis bilateral reactiva. Presenta en este contexto bradicardia extrema y luego actividad eléctrica sin pulso. Se realizan maniobras avanzadas de resucitación cardiopulmonar. Fallece a las 00:30 hs..."

## **AUTOPSIA:**

Como datos positivos de la operación autopsia se obtuvo: Desarrollo osteo-muscular y Estado nutricional: Bueno. Con livideces dorsales, fijadas y escasas, sin signos externos de putrefacción con una data aproximada de muerte de 30 hs.

El cadáver presentaba hematomas localizados en la cara externa y anterior del muslo izquierdo, en el hombro izquierdo, amtebrazo y mano homolateral. Hematoma en zona medio esternal. Escoriaciones en la mano derecha. Herida contuso cortante localizada en la zona superciliar

izquierda suturada con hematoma bipalpebral en el mismo ojo. Una herida quirúrgica suturada en la zona fronto parieto temporal izquierda. Lesiones punzantes en ambos pliegues de codo y zona supraclavicular derecha compatible con venopunturas.

En el examen interno se observa un hematoma en la galea y subperiostio de las zona fronto parieto temporal izquierda. En los huesos del craneo una ventana ósea por craniectomía parieto temporal izquierda. Un hematoma subdural de 150 cm<sup>3</sup> localizado la zona frontoparieto-temporal izquierda. La masa encefálica no presentó lesiones ni signos de hernias, en forma idéntica el cerebelo y tronco cerebral.

Se realiza incisión mentopubiana de Virchow y se observa un hemotórax de aproximadamente 1 litro en cada cavidad pleural. Ambos pulmones sin lesiones y pálidos. El corazón sin lesiones, pálido y exangüe. El hígado era de color pardo y pálido. Al corte se constata exangüe. El Bazo no tenía lesiones traumáticas, pálido.

Se concluyó que la muerte de la paciente se produjo como consecuencia de un shock hipovolémico debido a hemorragia aguda interna y externa debido a un politraumatismo siendo la lesión mas evidente la localizada en el cráneo.

#### **DISCUSIÓN:**

Los traumatismos de cráneo causan la muerte en forma inmediata cuando lesionan los centros vitales cardíacos y respiratorio localizados en el bulbo raquídeo, ya sea por una gran contusión o laceración cerebral o fractura de la base del cráneo.

La muerte que se produce en forma mediata al traumatismo de cráneo se debe a la evolución natural o complicación intracraneana de la enfermedad (si no se realiza en tratamiento correcto) o por lesiones y/o complicaciones extracraneanas.

La complicación intracraneal que lleva a la muerte es la hernia cerebral causando daños progresivos en el tejido cerebral avanzando hacia el tronco cerebral.

La hernia cerebral se presenta cuando la presión intracraneana aumenta y desplaza los tejidos cerebrales. Es generalmente el resultado de un edema cerebral, ocasionado por un hematoma extradural, subdural o intraparenquimatoso que está ocupando espacio o por enfermedades no traumáticas como un tumor cerebral primario, un tumor cerebral metastásico o una meningitis bacteriana.

El tipo más común de hernia cerebral es la hernia uncal que ocurre cuando una porción del lóbulo temporal se desplaza y comprime el III par craneal o motor ocular común, el mesencéfalo y la arteria cerebral posterior; lo cual lleva al individuo al coma y al paro respiratorio.

Otro tipo de hernia cerebral grave se presenta cuando las amígdalas del cerebelo se desplazan a través del agujero occipital y comprime el tronco cerebral causando la muerte por paro cardiorrespiratorio.

La Hernia del Uncus ocurre cuando un aumento del volumen del piso supratentorial uni o bilateral, fuerza al cerebro hacia abajo a través de la incisura de la tienda del cerebelo.

La hernia se observa macroscópicamente como un surco dejado por el borde libre de la tienda sobre la zona interna del lóbulo temporal, pudiendo comprimir al mesencéfalo.

La hernia de amígdalas resulta de un aumento del volumen del contenido intracraneano que fuerza al cerebelo y al tronco cerebral hacia abajo en dirección del agujero occipital.

Las Amígdalas, que es la porción del cerebelo más próxima al bulbo, se insinúan por el agujero occipital causando una compresión bulbar y eventualmente un paro respiratorio.

El surco dejado por el margen del agujero occipital demuestra la extensión de la hernia de las amígdalas.

En la operación autopsia se halló un hematoma subdural de aproximadamente 100 cm<sup>3</sup> remanente del que había sido drenado.

No se evidenció surcos en el lóbulo temporal ni en las amígdalas del cerebelo.

Tampoco se hallaron hematomas o petequias al corte longitudinal del tronco cerebral, es decir se constató ausencia de Hemorragias de Duret.

Las Hemorragias de Duret ocurren en la línea media del tronco cerebral principalmente el mesencéfalo y protuberancia por compresión laterolateral del tronco por una hernia del uncus. La deformación lleva al estiramiento anteroposterior de los pequeños vasos que penetran por la sustancia perforada posterior (entre los pedúnculos cerebrales) con ruptura de los mismos. Las Hemorragias de Duret son fatales por lesionar los centros vitales del tronco cerebral.

Es decir que el traumatismo de cráneo causó una hemorragia subdural aguda que fue correctamente tratada no llegando a causar la suficiente hipertensión endocraneana para llevar a la paciente a la muerte.

Los hallazgos de la operación autopsia se correlacionan con los datos clínicos transcritos en la historia clínica.

Al ingreso, 6 horas después del traumatismo, presentó un score de 11/15 para la Escala de Glasgow, presentaba una paresia en el hemisfero derecho sin compromiso del III par craneal.

La tomografía computada de ingreso constató el hematoma subdural izquierdo, además de un desplazamiento de la línea media y colapso del ventrículo lateral homolateral.

En la operación autopsia no se halló desplazamiento de la línea media, ni los ventrículos laterales se hallaban colapsados, infiriéndose sin duda que el hematoma fue drenado correctamente y que las lesiones cerebrales no fueron la causa de la muerte.

Existen dos tipos de complicaciones simultáneas que siempre tienden a empeorar el pronóstico del Traumatismo Craneoencefálico [2].

El primer tipo corresponde a las colecciones intracraneanas como los hematomas epidural, subdural o subaracnoideo con tratamiento potencialmente quirúrgico y que fueron descartados como la causa de muerte.

El segundo tipo se debe a la hipoxia y a la hipotensión. Los pacientes que han estado en apnea o hipotensión prolongadas desencadenan alteraciones bioquímicas y moleculares con liberación de aminoácidos citotóxicos y otras sustancias nocivas para el tejido nervioso. De manera similar el trauma per se genera alteraciones bioquímicas y moleculares idénticas a nivel local que se perpetúan y amplían cuando no se corrige la hipotensión y/o la hipoxia.

La deuda de oxígeno se establece desde el mismo momento del trauma y debe ser el objetivo primario del tratamiento.

Se producen daños celulares por el metabolismo anaerobio en el cual se consume glucosa en lugar de ácidos grasos y pirúvico con producción de ácido láctico en lugar de acetil coenzima A. Este se acumula en las células y pasa a la sangre para ser metabolizado por el hígado, pero en los estados de shock las células hepáticas sufren isquemia, siendo el resultado la producción de acidosis metabólica con efecto deletéreo sobre varios parénquimas.

El dismetabolismo reduce la producción de ATP y fosfocreatina con lo que la célula no obtiene energía y se alteran las membranas. En la membrana celular se dificulta los movimientos de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> con repercusión sobre los potenciales de acción, y en los lisosomas se libera enzimas que atacan al citoplasma y al núcleo celular llevando a la necrosis. A esta situación ayudan los radicales libres de oxígeno liberados dentro mismo de las células y que por tener un electrón sin su par son muy reactivos y se combinan con lípidos insaturados y grupos sulfidrilos de las membranas lesionándolas [6].

Otros hallazgos en la operación autopsia fueron las escasas livideces, la palidez de todos los órganos, el hemotórax bilateral de 1500 cm<sup>3</sup> y la ausencia de sangre en las cavidades cardíacas y grandes vasos, llevando a concluir que la causa de muerte fue un shock hipovolémico debido a hemorragia interna y externa.

La muerte que se produce por shock cardiogénico, séptico o anafiláctico se caracteriza por la presencia de sangre en las cavidades cardíacas, con coágulos cruóricos y fibrinosos.

La paciente tenía antecedentes de hipertensión, de fibrilación auricular medicada con Sintrom, anticoagulada con un tiempo de protrombina de 22% y 3,3 l de RIN.

Media hora después de su ingreso disminuye el Glasgow de 11 a 7 y se constata una severa hipotensión motivo por el cual se la transfunde con plasma fresco y se inicia un goteo con dopamina, además de colocarla en asistencia respiratoria mecánica.

Fue intervenida quirúrgicamente para drenar el hematoma subdural manteniéndose hipotensa durante toda la operación, continuando en estado de shock hasta su muerte.

El traumatismo craneoencefálico no causa hipotensión, salvo que presente lesiones asociadas. Muy por el contrario al iniciarse la hernia cerebral pueden tener hipertensión por efecto Cushing.

Las causas de hipotensión asociada a un traumatismo craneoencefálico son el traumatismo raquimedular y la hemorragia aguda, incluso solamente por pérdida por el cuero cabelludo.

La Escala de Coma de Glasgow se basa en tres parámetros: La apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

La suma de los tres parámetros arroja un puntaje máximo (normal) de 15 y un mínimo de 3.

La respuesta motora representa en forma fidedigna y objetiva el deterioro rostrocaudal del paciente, (es el parámetro de mayor valor pronóstico).

La apertura ocular nos habla del nivel de alerta y la respuesta verbal sobre el contenido de la conciencia.

En la evaluación del estado de conciencia hay que establecer si solo se debe a la lesión cerebral o si el paciente se halla bajo efectos del alcohol u otros tóxicos como así también de alguna alteración metabólica concomitante.

Así valores bajos de Glasgow como 6/15 pueden no corresponder a lesiones estructurales encefálicas.

Al ingreso la paciente tenía un Glasgow de 11/15 discriminado con 6 puntos de respuesta motora, 4 de respuesta verbal y 1 de apertura ocular. Media hora después cae a 7 con 1 de apertura ocular, 1 de respuesta verbal (ninguna) y 5 de respuesta motora (localiza estímulos).

La disminución de la respuesta verbal pudo deberse al estado de shock que presentaba la paciente. El puntaje de 5 para la respuesta motora que localiza estímulos no indica por si solo una lesión estructural del encéfalo.

En los pacientes con menos de 4 puntos en la Escala de Glasgow al ingreso la mortalidad fue del 75%, del 5,2% en aquellos con puntuación entre 4 y 6 puntos y no se produjo ninguna defunción en los niños con más de 6 puntos [3].

Resultados similares han sido informados por Copes y Champion quienes reportan una mortalidad muy elevada con puntuación inferior a los 4 puntos [4] y Eichelberger informa que con esta puntuación la mortalidad puede llegar hasta el 85% [5].

En los primeros estadios del shock la caída del flujo sanguíneo es pequeña en los órganos vitales como el miocardio y cerebro. Si la causa desencadenante persiste en su acción, la isquemia tisular producida por la actividad simpático adrenal agrava la hipoxia y genera acidosis y esta causa alteraciones en la conciencia.

El estado de shock que presentaba la paciente, la ausencia de respuesta a expansores plasmáticos y a la dopamina, el hematocrito de 28%, la ausencia de mejoría luego de drenado el hematoma subdural y la anticoagulación con 3,3l de RIN debieron alertar a los médicos tratantes de que se hallaban ante la presencia de un shock hipovolémico hemorrágico requiriendo en forma urgente una transfusión de sangre.

El tratamiento correcto del cuadro que presentaba la paciente hubiera sido en principio una transfusión de sangre preferentemente fresca en cantidad suficiente para revertir el estado de shock y aumentar el contenido de oxígeno arterial. Concomitantemente, debido a que la paciente se hallaba anticoagulada y con valores de tiempo de protrombina levemente fuera de rango (presentó 3,3l de RIN para un valor óptimo entre 2 y 3, [7]), se debió administrar concentrados de complejo de protrombina, hecho que posiblemente no se realizó teniendo en cuenta la realidad socioeconómica de los hospitales estatales, fue correctamente suplido por la administración de plasma fresco.

Los médicos tratantes han puesto todos los medios disponibles de diagnóstico y tratamiento al servicio de la paciente pero han interpretado en forma equivocada el descenso del puntaje de la escala de Glasgow y la causa del trastorno hemodinámico que a la postre culminó en el óbito.

#### **CONCLUSIONES:**

Los pacientes con politraumatismos con lesión principal en el cráneo y en el encéfalo no evolucionan con hipotensión ni shock a menos que ocurra una lesión en el raquis o una hemorragia concomitante, que el médico tratante deberá reconocer y tratar inmediatamente. □

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

- 1.- Dra. María del Mar Caballero Muñoz. Traumatismos craneoencefálicos. [serial online] 2004 Available from: [http://www.saludalia.com/docs/Salud/web\\_saludalia/temas\\_de\\_salud/doc/neurologia/doc/doc\\_traumatismos\\_craneo.htm](http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/temas_de_salud/doc/neurologia/doc/doc_traumatismos_craneo.htm) -
- 2.- Dr Berbeo Calderon M. y cols. Protocolo para el diagnóstico y el tratamiento del trauma craneoencefálico en urgencias. Hospital Universitario san Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. [serial online] 2003 Available from: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/Vol01-00/trauma%20craneoencefalico.PDF>
- 3.- Dra. Aracelis Dorado Lamber y Dr. Jorge Revilla Montero, Evaluación pronóstica del politraumatismo según la Escala de Trauma Revisada. Rev Cubana Pediatr 2000;72(3):165-9
- 4.- Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. J Trauma 1987; 27:370-7.
- 5.- Eichelberger MR, Gotschall CS, Sacco WJ. A comparison of the trauma score, the revised trauma score and the pediatric trauma score. Ann Emerg Med 1989;18:1953-8.
- 6.- Prof. Dr. Victor José Villanueva. SHOCK. Revista de Posgrado de la VIª Cátedra de Medicina - N° 120 - Octubre 2002
- 7.- Dr. Jorge González Zuelgaray, Fibrilación Auricular. Primer Curso de Arritmias por Internet Directores Dr. Jorge González Zuelgaray Dr. Edgardo Schapachnik (División Cardiología. Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich Buenos Aires Argentina). [serial online] 2004 Available from: <http://www.argerich.org.ar/hospi/medicina/cardio/curso.html>.