

**. INSTITUTO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
“FUNDACION H. A. BARCELO”**



**Especialidad en Medicina Legal**

**Trabajo final de Investigación**

**“ABORDAJE DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN  
MEDICINA FORENSE”**

**AUTORA: Dra. Dafne López.**

**TUTOR ORIENTADOR: Dra. Adriana Simone.**

**ASESOR METODOLÓGICO: Dr. Diego Bernardini.**

**FECHA DE PRESENTACIÓN: Diciembre del 2019**

Trabajo final de investigación. Especialización en Medicina Legal. "Abordaje del traumatismo craneoencefálico en Medicina Forense". Dafne López

### **Agradecimientos**

En primer lugar quiero agradecer a los docentes de la Fundación Barceló por brindarme sus conocimientos y abrirme el camino a la especialización de medicina legal.

A mis compañeras de cursada, Alicia, Gabriela, Laura y Virginia, quienes no solo aportaron sus conocimientos sino que me ayudaron cada día; sin ellas hubiera sido muy difícil completar esta carrera de posgrado.

A la Dra. Adriana Simone quien de manera totalmente desinteresada aceptó ser mi guía para el desarrollo de este trabajo.

A mi familia y amigos por la paciencia y el apoyo incondicional en cada uno de mis emprendimientos.

Trabajo final de investigación. Especialización en Medicina Legal. "Abordaje del traumatismo craneoencefálico en Medicina Forense". Dafne López

**Hoja de calificación**

JURADO 1:

JURADO 2:

JURADO 3:

NOTA FINAL:

## Índice general

I. Introducción	1
II. Contenido	
Objetivos	2
Definición	3
Epidemiología	4
Etiología	5
Fisiopatología	6
Clasificación	10
Manifestaciones clínicas	13
Lesiones en los TCE	15
La autopsia en el trauma craneoencefálico	45
Examen del cerebro sin fijar y muestreo para estudio histopatológico	47
III. Conclusión	51
IV. Bibliografía	52
V. Anexo	53

## **I.INTRODUCCIÓN**

En los países desarrollados los traumatismos constituyen la principal causa de muerte en menores de 40 años, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son responsables de la mitad de estas muertes. Sus causas más frecuentes son: accidentes de tráfico, caídas, agresiones, accidentes de trabajo, domésticos y deportivos.

Los TCE plantean numerosos y complejos problemas médico-legales. Puede ser extraordinariamente difícil ante una herida en el cuero cabelludo o una fractura craneal determinar si se produjo por una caída accidental o una agresión con un objeto contundente; de igual forma, ante una hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa, establecer si la causa fue una enfermedad o un traumatismo.

Con independencia de los antecedentes del sujeto y las circunstancias que condujeron a la muerte, el detenido análisis de las características de las lesiones es imprescindible para la adecuada solución de estos casos. Pese a las dificultades, la cabeza es una de las partes del cuerpo en la que, por las lesiones externas y sobre todo por las internas, mejor se puede deducir el mecanismo de producción de las lesiones.

## **II.CONTENIDO**

### **OBJETIVOS**

El objetivo de este trabajo es dar a conocer los principales tipos de lesiones producidas en los traumas de cráneo, diferenciarlas por etiologías, conocer su fisiopatología e histopatología, para aplicarlas en la resolución de casos 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.

## **DEFINICIÓN**

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo, lesiones intracraneanas atribuibles al trauma, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido.

También se define como la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte. .

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Se estima que, la incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años, por lo que se considera un problema de salud pública.

## **ETIOLOGÍA**

La etiología más frecuente son:

- 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**

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 A<sub>2</sub>, 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 citokinas 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**

Aunque hay muchas clasificaciones de los TCE no hay ninguna universalmente aceptada. Para clasificarlos se atiende a una serie de criterios que combinan las causas, mecanismos y consecuencias, tanto estructurales como funcionales. Una división básica es distinguir los traumatismos contusos de los penetrantes, incluidas las heridas por arma de fuego, una causa principal de TCE en algunos países. Similar distinción se realiza entre TCE abiertos y cerrados.

1) Una clasificación útil de los TCE es la que incide en un factor fundamental del mecanismo de producción, como es la existencia o no de impacto sobre la cabeza, es la siguiente:

### - LESIONES POR IMPACTO:

Las lesiones resultan del contacto de la cabeza con un objeto.

- Lesiones de partes blandas (erosiones, heridas, etc.)
- Fracturas craneales
- Contusiones cerebrales
- Hematomas epidurales (HED)
- Hemorragias intraparenquimatosas

### - LESIONES POR ACELERACIÓN/DESACELERACIÓN:

(Sin contacto de la cabeza con un objeto).

La cabeza se ve sometida a un movimiento brusco por una fuerza que ha sido aplicada sobre el tronco o cuello, como cuando el tronco choca con algo y la cabeza se lanza hacia delante.

- Lesión axonal difusa (LAD)
- Hematomas subdurales (HSD)
- Hemorragia subaracnoidea (HSA)
- Contusiones por deslizamiento (Gliding contusions).

Aunque en la mayoría de los casos estas últimas lesiones se producen por un impacto sobre la cabeza, no es imprescindible la existencia del mismo para su producción.

**Tipos de aceleración:** El centro de gravedad de la cabeza está situado a nivel de la glándula pineal. Según el desplazamiento de la cabeza en relación con su centro de gravedad el movimiento de aceleración o desaceleración en los traumatismos puede ser lineal, rotatoria o angular. La aceleración lineal se produce cuando el centro de gravedad se desplaza en línea recta. El ejemplo más típico es el de una persona que viaja en un automóvil a 50 km/h con respaldo alto y la cabeza apoyada sobre el mismo; si el vehículo sufre un alcance posterior por otro que circula a 90 km/h, la cabeza sufrirá una aceleración lineal. En general este tipo de aceleración pura es poco frecuente, porque la unión cráneo cervical dificulta este movimiento, no suele producir conmoción y, en función de la existencia o no de impacto, puede producir contusiones, hematomas subdurales, etc.

La aceleración rotatoria pura en la práctica es imposible, pues requeriría que la cabeza girara sobre un eje que pasa por su centro de gravedad, ello supondría que todo el cuerpo volteara sobre la cabeza. Puede producirse más fácilmente si la cabeza rota en el plano horizontal, es decir sobre un eje vertical que pase a través de la pineal.

La aceleración angular es la más frecuente y es una combinación de las dos anteriores. El ejemplo más típico es el de un sujeto que estando de pie cae hacia atrás y se golpea contra el suelo. Los traumatismos sufridos por este mecanismo se producen generalmente en los planos frontal y sagital y representan los movimientos más lesivos para el encéfalo. Cuando el movimiento es en el plano frontal, impactos laterales en la cabeza, se produce más daño que si el movimiento es anteroposterior. Por este mecanismo se producen la mayoría de los hematomas subdurales y lesiones axonales difusas.

2) Otras clasificaciones de los TCE se basan en el **momento en que se producen las lesiones**; si éstas son inmediatas, tras el traumatismo, o aparecen tardíamente.

- LESIONES PRIMARIAS, INMEDIATAS

- Contusiones cerebrales
- Laceraciones cerebrales
- Lesión axonal difusa (LAD)

- LESIONES SECUNDARIAS

- Hemorragias intracraneales • Hematoma epidural
  - Hematoma subdural
  - Hemorragia subaracnoidea

- Hemorragia intraparenquimatosa

- Hemorragia intraventricular

- Edema cerebral e Hiperemia cerebral postraumática (Congestive brain swelling)

3) Una última clasificación atiende al carácter focal (contusiones, laceraciones, etc.) o difuso (lesión axonal difusa,) de las lesiones, el edema cerebral puede ser focal o difuso.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El conocimiento de las manifestaciones clínicas que precedieron a la muerte es necesario para un correcto estudio médico-legal del caso, en ocasiones lo más importante es establecer la correlación clínico-patológica, especialmente las actividades que pudo llevar a cabo el sujeto tras el trauma. La pérdida de conciencia es habitual en los traumatismos por aceleración/desaceleración de cierta intensidad. Sin embargo, cuando se produce un impacto sobre la cabeza, estando en reposo y no sufre importante aceleración tras el mismo, lo que puede ocurrir en lesiones penetrantes (heridas por proyectiles de baja velocidad) y fracturas hundimiento, sorprendentemente la conciencia puede conservarse inicialmente aun existiendo un gran daño focal (fractura hundimiento y laceración cerebral). En estos casos, sólo hay algunos signos focales como hemianopsia y otros sensitivos de la corteza de los lóbulos parietales y occipitales. Si estas lesiones recaen en lóbulos frontales (o zonas mudas del hemisferio no dominante) el sujeto puede permanecer algún tiempo asintomático, en tanto no se produzca lesión cerebral difusa o daño en el tronco cerebral. Los hematomas epidurales, subdurales, edema cerebral e hiperemia cerebral postraumática (congestive brain swelling) pueden cursar clínicamente con intervalos lúcidos. Es decir, que la conservación de la conciencia tras el traumatismo o su recuperación por un tiempo, en las horas o minutos que siguen al trauma, no es infrecuente en casos fatales. La amnesia postraumática anterógrada, también llamada, amnesia postraumática o confusión postraumática, también es un marcador de daño cerebral difuso. Es un estado en el que el sujeto muestra un nivel de conciencia aparentemente normal, pero que no disfruta de una memoria continua de los acontecimientos actuales. El sujeto tiene desorientación temporo-espacial y posteriormente no recordará los hechos vividos en esta situación. Esta amnesia puede ser evaluada retrospectivamente en el sujeto vivo mucho tiempo después del accidente. Se le pregunta cuando se dio cuenta por primera vez de donde estaba después del accidente. La amnesia postraumática retrógrada la experimentan casi todas las víctimas de traumatismos que se acompañan de pérdida de conciencia, desde ligeras conmociones hasta las graves y prolongadas. La amnesia comprende el momento real de la lesión y los hechos inmediatamente anteriores al traumatismo y su duración depende de la gravedad de la lesión. La duración del Coma y la puntuación en la Escala para el Coma de Glasgow son los elementos más utilizados para clasificar clínicamente la gravedad de un TCE. Todo coma de duración superior a 6 horas o puntuación de 8 o menos en la Escala de Glasgow, después de la reanimación, indica la existencia de un TCE grave. La puntuación 13-15 y duración de la inconsciencia menor a 15 minutos es expresiva de TCE leve y de 9-12 e inconsciencia superior a 15 minutos se corresponde con TCE moderado. La Escala para el Coma de Glasgow se ha concebido para el Coma traumático y en la actualidad se emplea

Trabajo final de investigación. Especialización en Medicina Legal. "Abordaje del traumatismo craneoencefálico en Medicina Forense". Dafne López

también para la valoración del cualquier tipo de coma. El médico forense debe estar familiarizado con la interpretación de sus resultados. La puntuación de 7 o menos indica estado de coma, si la puntuación es de 9 o más no hay estado de coma; el 53 % de los que tienen 8 están en coma.

<b>Escala para el Coma de Glasgow</b>		<b>Puntuación</b>
Apertura Ocular (O)	Espontánea	4
	A órdenes verbales	3
	Al dolor	2
	Nula	1
Mejor Respuesta Verbal (V)	Orientada	5
	Lenguaje confuso	4
	Inapropiada	3
	Ruidos incomprensibles	2
	Nula	1
Mejor Respuesta Motora (M)	Obedece instrucciones	6
	Localiza el dolor	5
	Se retira del estímulo	4
	Flexión anormal (decortización)	3
	Extensión (descerebración)	2
	Nula (flacidez)	1
<b>Puntuación máxima</b>		<b>15</b>

## **LESIONES EN LOS TCE**

- **Lesiones de partes blandas:**

Las lesiones en el cuero cabelludo y en la cara indican los puntos de impacto, pero su ausencia no excluye la existencia de lesiones internas en los TCE. Son de especial significación las equimosis o hematomas palpebrales (ojo morado, hematomas en anteojos, ojos de mapache, etc.) y la equimosis mastoidea (signo de battle), ambos pueden indicar la existencia de una fractura de la base craneal, pero no siempre; un traumatismo directo o la infiltración de una hemorragia pericraneal desde un nivel superior también pueden ocasionarlos. Para que las hemorragias frontales desciendan a los párpados el sujeto tendría que permanecer en decúbito prono o erguido. En el cuero cabelludo una caída o un golpe con un objeto contuso pueden dar lugar a una herida con los bordes lisos, como si estuviera producida por un instrumento cortante. Solamente el examen detenido de los bordes y fondo de la herida, mejor con lupa, puede aclarar el origen. Igualmente puede producirse una herida estrellada tanto en una caída o como al ser golpeada la cabeza con un objeto contundente, en este caso pueden ayudar las lesiones internas (contusiones cerebrales por golpe o contragolpe), la localización y otros datos. La línea del ala del sombrero es la frontera que separa los traumatismos craneoencefálicos más probablemente producidos por agresión de los más probablemente producidos por caídas, aunque con muchas excepciones, ya que en una agresión un sujeto también puede ser golpeado debajo de dicha línea y un sujeto al caer puede, bien en el trayecto o por irregularidad del suelo, lesionarse por encima de dicha línea; lo cierto es que es un dato más de probabilidad que debe tenerse siempre en cuenta. La localización en el lado izquierdo de la cabeza (la mayoría de los sujetos son diestros), salvo agresiones por detrás, y la existencia de múltiples traumatismos, son también más frecuentes en las agresiones.

La línea del ala del sombrero se corresponde con el mayor perímetro horizontal de la cabeza, unos 3 cm. por encima de las cejas y sobre el extremo superior del pabellón auditivo.

- **Hematomas subcutáneos y subgaleales:**

Conviene precisar la localización en el plano en que asientan las hemorragias y hematomas pericraneales; los subperiósticos o cefalohematomas prácticamente solo se ven en el traumatismo obstétrico. En los tejidos blandos pericraneales se pueden ver infiltrados hemorrágicos figurados que reproducen la morfología y tamaño del objeto contundente.

Muchas de estas lesiones sólo son visibles cuando se despegan los colgajos del cuero cabelludo. En todo caso cuando se busquen equimosis o erosiones figuradas no debe dudarse en rasurar el cuero cabelludo .

- **Fracturas:**

Los factores determinantes de la producción de las fracturas craneales son:

- Características físicas de la cabeza
  - Grosor del cuero cabelludo y cantidad de cabello
  - Grosor y configuración del cráneo
  - Elasticidad del hueso en la zona de impacto o Características físicas del objeto impactante.
  - Forma y tamaño de la superficie de contacto
  - Masa del mismo
  - Consistencia, estructura de la superficie, rigidez y agudeza de los bordes.
- Cinética del contacto
  - Velocidad de la cabeza
  - Velocidad del objeto
  - Angulo de incidencia

Principios generales del mecanismo de producción de las fracturas.

La valoración de una fractura craneal encaminada a averiguar su causa y mecanismo de producción debe apoyarse en una serie de principios generales, siendo los más útiles e importantes los siguientes:

Cuando el cráneo recibe un impacto se comporta como una esfera elástica que se deprime en la zona del impacto y se abomba en las zonas distantes. Si se rebasa el límite de elasticidad se producen las fracturas .

El hueso compacto de las láminas externas e internas del diploe es más frágil ante las fuerzas de tracción que ante las de compresión, lo que explica los puntos de inicio de las fracturas .

Un impacto de ligera o moderada energía sobre un área amplia de la bóveda produce más probablemente una fractura lineal. La fractura se inicia a distancia del punto de impacto en la zona que se abomba y si la fuerza se agota no llega a alcanzarlo.

Según la zona del cráneo golpeada un impacto con una misma cantidad de energía determina una fractura lineal o una fractura conminuta.

Un impacto de moderada o elevada energía sobre un área pequeña determinará más probablemente una fractura hundimiento (deprimida). La fractura se produce en la zona que se deprime, la del impacto.

El área de impacto límite que determina que, por un impacto de elevada energía, se produzca una fractura hundimiento o una fractura estrellada, polifragmentaria, son 13 cm<sup>2</sup>. Si es mayor, el cráneo en su totalidad se somete a tensión, se deforma y estalla, produciéndose fracturas polifragmentarias. Si es menor se produce perforación o hundimiento.

Las fracturas estrelladas, polifragmentarias o en “tela de araña”, en las que puede haber también hundimiento, se componen de líneas de fractura radiadas que parten del área de impacto y de otras circulares, concéntricas, que lo rodean, lo que es debido al comportamiento de las tablas externas e internas del diploe en las zonas que se abomba y en la que se deprimen.

Las fracturas lineales de la bóveda frecuentemente se irradian a la base. Las líneas de fractura discurren siguiendo las zonas débiles y eludiendo las de refuerzo del cráneo (alas del esfenoideas, peñascos y el contrafuerte occipital).

En las fracturas que atraviesan la base del cráneo en sentido longitudinal o transversal (de lado a lado, fracturas en bisagra), la dirección de la línea de fractura suele indicar la dirección del impacto.

En las caídas hacia atrás pueden producirse fracturas por contragolpe en la fosa craneal anterior, el techo de las órbitas -se trata de las finas láminas óseas que forman el suelo de la fosa craneal anterior. El techo de las órbitas también se fractura en los disparos de arma de fuego en la cabeza, por aumento súbito de la presión intracraneal. Estas fracturas son las típicas causantes de los hematomas palpebrales si el sujeto sobrevive, al menos algunas horas.

Una fractura lineal puede producirse con muy poca energía. En una caída libre, la cabeza cayendo desde 1,80 m. (peso medio de la cabeza humana 4,5 kg), al impactar contra una superficie dura produce energía suficiente para producir una fractura. Un choque de una persona que camina contra un obstáculo en la oscuridad, un golpe con una pelota de golf o una piedra de 100 g sin mucha velocidad pueden ocasionar una fractura craneal.

En los casos de fracturas craneales producidas por más de un impacto sobre la cabeza se puede establecer el orden de producción de los mismos. La regla de Puppe, epónimo del sentido común, dice que si una línea de fractura se detiene en otra, esta se había producido anteriormente. Es decir, la que se detiene es la última en producirse.

Las fracturas en anillo alrededor del agujero occipital se producen típicamente por impactos sobre la parte superior de la cabeza que empuja el cráneo contra la columna vertebral y

también en precipitaciones sobre la extremidad inferior del cuerpo, más raramente por impactos en el mentón.

El punto de impacto se deduce de la lesión en las partes blandas tanto del rostro como pericraneales, aunque en muchos casos las hemorragias pericraneales son demasiado extensas para precisar dónde se produjo el impacto que causó la fractura.

Estos son los principios generales que rigen la producción de fracturas y que, junto a las lesiones de partes blandas y encefálicas, permiten en la mayoría de los casos emitir un juicio acertado sobre el más probable mecanismo de producción.

Características de algunas fracturas: No hay total correlación entre la producción de una fractura lineal y la gravedad del daño cerebral. Pueden producirse fracturas sin lesión cerebral o pérdida de conciencia, lo que se atribuye a que gran parte de la energía transmitida por el impacto se disipa cuando se fractura el cráneo. Por el contrario, lesiones cerebrales mortales pueden ocurrir sin fractura. El 30% de los fallecidos por TCE no tienen fractura. En todo caso los pacientes con fractura craneal tienen mayor riesgo de sufrir un hematoma intracraneal. En general, las fracturas occipitales se acompañan con más frecuencia de lesiones intracraneales que las frontales. Se atribuye a que el sujeto en los traumatismos frontales puede protegerse con las extremidades superiores; además los huesos de la cara y los senos paranasales ejercen un efecto absorbente.

#### Fracturas hundimiento o deprimidas.

- El impacto se aplica a una pequeña superficie.
- Se producen en ataques con objetos contundentes o caídas sobre objetos salientes
- Se requiere que el fragmento de la tabla interna se introduzca en la cavidad, al menos el grosor del diploe.
- Se denomina Penetrante si hay ruptura de la dura y compuesta si hay herida del cuero cabelludo. Las compuestas pueden causar hemorragias masivas que ponen en peligro la vida.
- Se asocian más con epilepsia post-traumática como secuela.

En los niños, por mayor elasticidad del hueso, se producen las fracturas en pelota de ping-pong, realmente un hundimiento del hueso sin que exista solución de continuidad, auténtica fractura.

Fracturas diastáticas: Las líneas de fractura siguen las suturas de los huesos craneales, esto ocurre sobre todo en sujetos jóvenes.

Fracturas lineales:

- Las más frecuentes.
- Cuando el impacto se aplica sobre una gran superficie.
- Generalmente caídas o accidentes de tráfico.

Fracturas circulares (rodeando el punto de impacto).

Fracturas estrelladas (hundimiento en el punto de impacto).

Fractura en tela de araña.

Fracturas conminutas, polifragmentarias.

Fracturas de la base que afectan los senos paranasales o el oído medio; tienen mayor riesgo de meningitis y de fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR).

- **Hematoma epidural**

Los hematomas epidurales o extradurales (HED) son hemorragias que asientan entre la superficie externa de la duramadre y la cara interna de la calota. Suelen aparecer en la segunda y tercera décadas de la vida y son raros en niños menores de dos años.

La presentación típica es la de un impacto en la cara lateral de la cabeza con un intervalo lúcido y una disminución rápida del nivel de conciencia llegando al coma. La mayoría de los HED están causados por una fractura en el hueso temporal produciendo un sangrado de la arteria meníngea media que asienta en la cara interna del hueso. Entre los orígenes raros del sangrado se encuentran las venas diploicas y el seno venoso especialmente en las fracturas diastásicas de la línea sagital de la sutura. Los HED pueden estar asociados en raras ocasiones con discrasias hemáticas, neoplasias metastásicas hemorrágicas del cráneo y malformaciones vasculares de la duramadre que se rompen. Pueden coexistir hematomas epidurales con hematomas subdurales agudos.

Los HED tienen una morfología lenticular característica en el TAC y la RMN. Se comportan como una lesión ocupante de espacio con expansión rápida produciendo el desplazamiento del encéfalo y síndromes de herniación. Pueden ser asintomáticos cuando el sangrado es de 25cc o menos y convertirse en letales si llegan a los 75cc. La coexistencia de otras lesiones traumáticas en el cerebro (como edema, hematoma subdural, y contusiones) puede también contribuir a la causa de muerte en algunos casos.

El abordaje en la autopsia del HED comprende la detección de todas las heridas del cuero cabelludo que indican el lugar del impacto, la presencia de una fractura, la afectación de la arteria meníngea media por la línea de fractura y, como en todos los hematomas intracraneales, el peso/volumen del hematoma. La sangre coagulada del hematoma puede

preservarse para el análisis toxicológico si fuese necesario. El estudio microscópico de la duramadre afectada por la hemorragia con frecuencia proporciona una información significativa y el muestreo cuidadoso puede permitir demostrar el lugar de la rotura en la arteria meníngea media.

Hematoma epidural por calor: En las muertes relacionadas con el fuego, el calor intenso produce engrosamiento y contracción de la duramadre y fisuras en ambas tablas de diploe, pudiendo dar lugar a que el contenido hemático de dicho diploe pueda penetrar en el espacio epidural tomando el aspecto de hematoma epidural. El falso hematoma es friable, de aspecto esponjoso por las burbujas y de color marrón achocolatado. Es importante distinguir este artefacto postmortem de un auténtico hematoma epidural por un traumatismo sufrido en vida. La unilateralidad, la existencia de una fractura sobre el hematoma y la ausencia de carboxihemoglobina en el contenido del hematoma son las características generales de un cadáver que murió de un TCE y luego fue quemado.

- **Hematoma subdural**

Los hematomas subdurales (HSD) son frecuentes. Son hemorragias que asientan entre la duramadre y la aracnoides separando y expandiendo la línea de unión entre la capa externa de la aracnoides con la cara interna de la duramadre. La mayoría de los HSD traumáticos asientan por encima de las convexidades cerebrales: pueden extenderse a las regiones perifalcina y supratentorial y son agudos o crónicos.

En casos de HSD puede obtenerse información sobre un traumatismo causal. El HSD puede ocurrir como un fenómeno aislado tras el traumatismo (en cuyo caso es frecuente un intervalo lúcido de varias horas o un par de días), o puede formar parte de muchas otras lesiones cerebrales traumáticas. En personas ancianas o alcohólicas puede no existir, o no recogerse en sus antecedentes, un traumatismo. Los HSD crónicos pueden ser asintomáticos y presentarse con signos y síntomas inespecíficos (tales como confusión y propensión a las caídas, especialmente en las personas mayores) o expresarse con signos y síntomas de una lesión ocupante de espacio de crecimiento lento.

Otras causas raras de HSD tanto agudos como crónicos son las discrasias sanguíneas, la medicación con anticoagulantes, la deshidratación severa (en la que los hematomas es probable que estén asociados con trombosis del seno venoso, y rotura de los vasos intradurales congestivos y de las venas cerebrales), las metástasis durales (que pueden

imitar también a los hematomas subdurales en las resonancias sin contraste) y anomalías vasculares (incluyendo aneurismas en fresa que rompen y atraviesan la aracnoides, malformaciones arteriovenosas rotas y angiopatía cerebral amiloidea). En muchos de esos casos puede no existir una historia de traumatismo craneal o los síntomas haber aparecido tras una lesión trivial. Los HSD agudos arteriales espontáneos “puros” son muy raros y suelen aparecer generalmente, aunque no siempre, en sujetos de mediana edad algunos de los cuales son hipertensos. El sangrado en estos casos se origina en pequeñas soluciones de continuidad situadas en ramas perisilvianas terminales de la arteria cerebral media.

Las venas “puente” del cerebro son venas macroscópicamente visibles que pasan desde la superficie cerebral a los senos sagitales. Son el origen más frecuente de los HSD traumáticos. Sin embargo, el sangrado subdural traumático puede estar causado también por roturas en las venas cerebrales y las pequeñas arterias que se encuentran en la superficie cerebral (asociadas necesariamente a roturas en la aracnoides) que están involucradas en las contusiones cerebrales. El origen del sangrado subdural determina el ritmo del comienzo de los síntomas de una HSD aguda. El sangrado venoso da lugar a síntomas progresivos en un espacio de tiempo que va de horas a un par de días. En casos de sangrado arterial la HSD aguda traumática tiene una sintomatología más rápidamente progresiva que se asemeja a la de los hematomas epidurales. En casos más excepcionales una rotura en la arteria meníngea puede romper en el espacio subdural dando lugar a un HSD que crece rápidamente.

Muchas HSD crónicos son pasados por alto o son HSD postraumáticos organizados. Algunos HSD crónicos pueden ser también higromas subdurales producidos por la salida de líquido cefalorraquídeo al espacio subdural con el consecuente sangrado intralesional repetitivo y su organización.

Hay también una considerable controversia sobre si una hemorragia aguda en un HSD crónico puede originar una lesión ocupante de espacio de progresión rápida (el denominado “hematoma subdural agudo sobre crónico”). Tales lesiones son diagnosticadas con frecuencia con el apoyo de las técnicas de neuroimagen que pueden ser poco fiables.

Además, en la sala de autopsias puede ser difícil decir si una hemorragia subdural aguda en la zona donde se encuentra una hemorragia subdural crónica se ha originado a partir de un vaso que se rompe por primera vez cerca de la lesión crónica o se origina a partir de vasos anormales que se han generado en el hematoma crónico. Coincidiendo con lo anterior, es necesario recordar que la proliferación vascular reactiva en los hematomas subdurales organizados corresponde a vasos de paredes finas, semejantes a los capilares y por lo tanto la rotura de los mismos da lugar a una lenta infiltración de sangre (y los síntomas, si aparecen, progresan a ritmo lento durante muchos días o semanas) más que a un ritmo

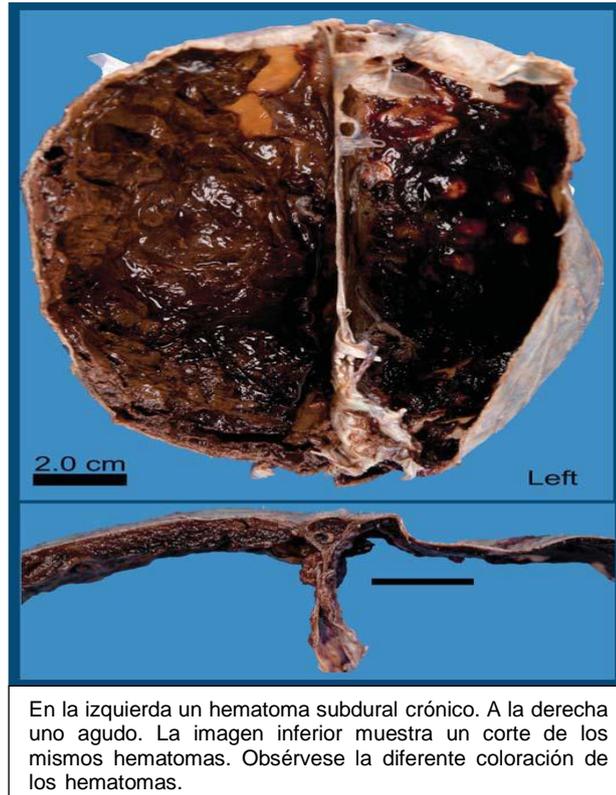
constante de sangre venosa (y los síntomas se desarrollarán en un espacio de horas o días).

Los HSD agudos traumáticos pueden ser fatales en si mismo si producen un severo efecto ocupante de espacio produciendo herniación subfalcina del uncus y las amígdalas.

La presencia de un gran HSD y un síndrome de herniación severa indica una relación de causa-efecto. En términos generales, a mayor HSD, más probabilidades existen de que haya jugado un papel importante en la muerte de un paciente.

En términos generales, la evidencia clínica y los textos de patología forense indican que un HSD unilateral mayor de 120 ml. es generalmente fatal. Los de 50 ml a 110 ml “pueden” ser fatales y aquellos que están por debajo de 50 ml es poco probable que sean fatales. Estos criterios no pueden ser aplicados a los HSD bilaterales. Debe tenerse en cuenta que la tolerancia de los pacientes ancianos a la ocupación subdural con cerebros atróficos será mayor que la de pacientes jóvenes sin atrofia cerebral y que en muchos casos de HSD traumáticos existen otras lesiones cerebrales graves y potencialmente fatales como las contusiones y el edema cerebral.

La patología macroscópica del HSD traumático agudo incluye una gran colección de sangre subdural y el efecto de herniación anteriormente mencionado (Figura 2). Además, los HSD grandes agudos producen una severa lesión hipóxico/ isquémica encefálica y un edema cerebral debido a su ocupación de espacio que tiene como consecuencia una reducción gradual de la presión de perfusión cerebral. Esta ocupación del espacio presiona la superficie del hemisferio contralateral contra la cara interna del cráneo y la superficie del hemisferio ipsilateral contra la zona más interna del hematoma subdural. El resultado final es que la superficie externa del hemisferio contralateral es lisa debido al borramiento de los surcos mientras que la superficie del hemisferio ipsilateral está preservada debido al efecto de preservación que tiene la sangre subdural. A medida que el hematoma subdural se va organizando, la sangre coagulada se licua, el tejido se vuelve marrón o amarillo dorado y se forman las membranas subdurales interna y externa. En contraste con el HSD agudo, el crónico, con expansión lenta, puede causar un importante desplazamiento de la superficie del hemisferio cerebral ipsilateral con un mínimo efecto o sin efecto de herniación.



Patología microscópica y data del hematoma subdural: Los hematomas subdurales pasan por una secuencia ordenada de cambios histopatológicos. Al principio el hematoma puede estar cubierto por una red de fibrina. En unos pocos días los fibroblastos rodean y comienzan a invadir el coágulo de sangre de forma que en torno a los 7-10 días el coágulo hemático está rodeado por una membrana fibrosa, que se convierte en una cápsula adherente en aproximadamente 2 semanas formando la fina membrana subdural interna (con frecuencia rota y desplazada en el momento de la autopsia) y la membrana subdural externa, más gruesa.

A medida que el proceso de encapsulación progresa, el proceso de organización del hematoma lo dirige la invasión gradual de coágulo por macrófagos, fibroblastos, vasos de paredes finas y un lecho de reticulina que luego pasa a colágeno. Después de muchos meses, un año más o menos, se produce el reemplazo final del hematoma por una membrana fibrosa. Pueden verse numerosos eosinófilos a los pocos días de originarse el hematoma y es posible encontrar, en hematomas organizados, hematopoyesis extramedular sobre todo en niños.

La secuencia de los cambios macroscópicos e histopatológicos en los hematomas subdurales queda resumida siguiente tabla:

INTERVALO	PATOLOGÍA MACROSCÓPICA	HISTOPATOLOGÍA
Menos de 24 horas	El coágulo tiene aspecto reciente y se desprende con facilidad con un chorro de agua	Los hematíes están bien conservados. Hay una fina capa de fibrina en la periferia del coágulo
De 1 a 4 días	Alguna sangre permanece adherida a la duramadre cuando se lava con un chorro de agua	En la cara dural del hematoma aparece una capa de fibroblastos de 3 a 4 células de grosor Los hematíes muestran cambios degenerativos Se aprecian gránulos de hemosiderina libres o en el interior de macrófagos
De 5 días a 1 semana	El coágulo se vuelve marrón-anaranjado y se licua. La membrana externa es visible y fácilmente separada de la duramadre	La membrana externa tiene un grosor de 10 a 12 células. Los siderófagos son muy numerosos
De 1 a 2 semanas	La membrana externa tiene un grosor de un tercio a la mitad de la dura	Es evidente la proliferación de capilares
De 2 semanas a 1 mes	El coágulo está licuado y parece aceite oscuro de motor La membranas interna y externa están completas son visibles macroscópicamente	Existen grandes capilares que son muy evidentes y una membrana fibrosa bien constituida
De 1 mes a 3 meses	Se funden las membranas interna y externa	Ambas neomembranas están hialinizadas
De 3 meses a 1 año	Las membranas comienzan a parecerse a la duramadre	Pueden persistir los siderófagos

Estas observaciones son una guía general y no pueden ser utilizadas para sacar conclusiones en relación a la data en un caso determinado. El tiempo exacto de los distintos fenómenos histológicos está sujeto a numerosas variables que incluyen: el tamaño del hematoma en primer lugar, la zona exacta del coágulo en la que se ha realizado el muestreo, y la extensión que han tenido posteriores sangrados a partir de la fina vascularización que se origina en el hematoma modificando y alterando el aspecto del mismo.

Sin embargo, tiene una utilidad especial para la data la eritrofagocitosis (que indica, en términos generales, que el hematoma subdural está presente desde hace unas pocas horas) y la presencia de macrófagos cargados de hemosiderina (se tiñen con técnicas para el hierro) que son visibles a los 2 o 3 días.

- **Hemorragia subaracnoidea**

En los traumatismos craneoencefálicos casi invariablemente se aprecia desde una leve tinción con sangre a una hemorragia subaracnoidea. El sangrado suele ser menor y puede ser focal o con más frecuencia, difuso recubriendo la convexidad de los hemisferios

cerebrales. En algunos casos la sangre se colecciona en la profundidad de los surcos produciendo un pequeño hematoma subaracnoideo “secuestrado”. Hay que tener en cuenta que durante la extracción, el encéfalo puede teñirse de sangre (un problema interpretativo que puede minimizarse inspeccionando la superficie meníngea en el encéfalo *in situ* después de retirar la duramadre). Esto también ocurre durante la autólisis debido a la lisis *post mortem* de hematíes y la rotura de capilares con salida de sangre al espacio subaracnoideo.

La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo puede interferir la absorción de líquido cefalorraquídeo y producir una hidrocefalia aguda (Spitz). La sangre en el espacio subaracnoideo puede coleccionarse sobre las zonas de las contusiones.

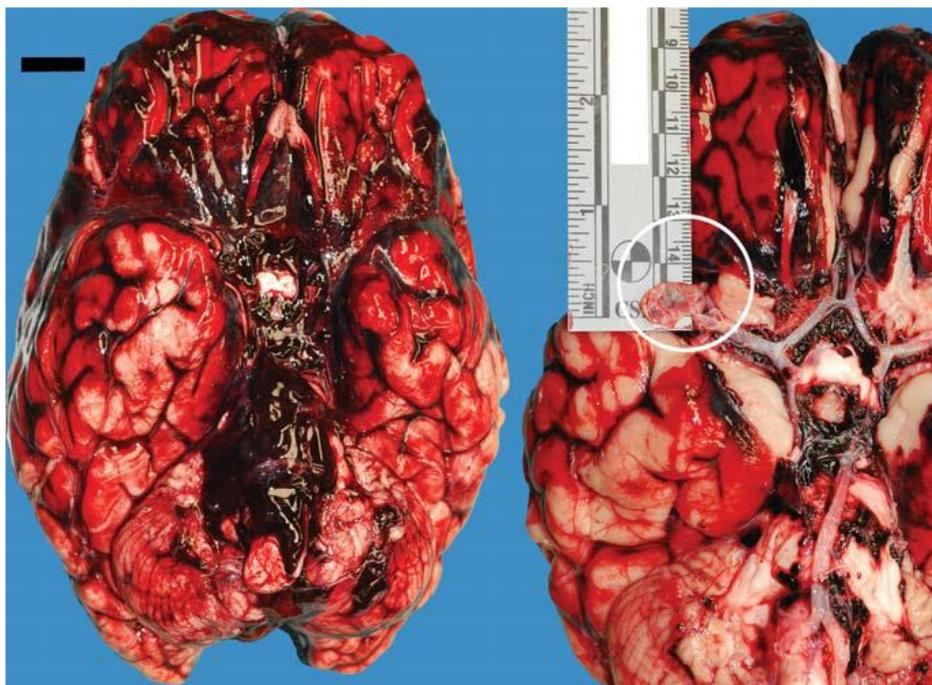
Las hemorragias subaracnoideas grandes tienen un especial significado en el contexto forense. En primer lugar es importante identificar el sitio del sangrado subaracnoideo. La sangre puede lavarse y quitarse (un chorro de suero salino o agua con una jeringa pueden servir) y/o ser apartada de forma que puedan quedar expuestas todas las ramas del polígono de Willis. Debe prestarse una atención especial a los sitios de asiento de aneurismas “ocultos” o roturas arteriales incluyendo el origen de la arteria oftálmica a partir de la carótida interna, las ramas distales de la arteria cerebral anterior, las ramas de la arteria cerebral media medidas en la cisura de Silvio y la arteria vertebral que ha sido cortada cerca de su penetración en la duramadre (para excluir una disección arterial). En una minoría de casos y a pesar de una disección meticulosa, puede no quedar demostrado el origen de una hemorragia.

La causa más común de hemorragia subaracnoidea es la rotura de un aneurisma en fresa que además de sangrar en el espacio subaracnoideo puede romper también hacia el cerebro causando un hematoma cerebral o de los ventrículos y dando lugar a una hemorragia intraventricular masiva. El patrón de sangrado puede sugerir la localización del aneurisma: una hemorragia centrada en la cisura de Silvio indica la rotura de un aneurisma en la arteria cerebral media. Una hemorragia subaracnoidea predominantemente interhemisférica despierta la sospecha de la rotura de un aneurisma en una de las ramas distales de la arteria cerebral anterior, y una hemorragia extensa ocupando la base del cerebro (hemorragia subaracnoidea basilar) puede estar asociada a la rotura de un aneurisma en el extremo de la arteria basilar o en una de las ramas de la circulación posterior del encéfalo.

El descubrimiento de una hemorragia subaracnoidea basilar debe abrir el abanico del diagnóstico diferencial incluyendo un aneurisma en fresa roto. La hemorragia subaracnoidea basilar puede ocurrir durante una agresión en la que el golpe en la cabeza o el cuello produce un sangrado arterial traumático normalmente de la arteria vertebral (con menor

frecuencia pueden estar involucradas otras ramas tributarias del círculo de Willis), que, de manera característica, produce la muerte de la víctima en la escena del traumatismo. Una disección arterial extracraneal originada en el cuello, ya sea en la arteria carótida interna o con mayor frecuencia en la arteria vertebral puede extenderse rostralmente hacia las ramas intracraneales de estas arterias rompiéndose en el espacio subaracnoideo. También puede originarse un pseudoaneurisma en una de las arterias intracraneales por diversas razones y romperse. En todos estos casos el examen microscópico de la pared arterial incluyendo la zona de rotura es esencial para diagnosticar anomalías estructurales previas (ej: arteriopatía mediolítica segmentaria, displasia fibromuscular). Además, aún en casos de vasos estructuralmente normales, la posibilidad de que exista un defecto en la síntesis de colágeno debe ser tenida en cuenta (por ejemplo: asociado con un defecto del gen del procolágeno tipo 3: COL3A1).

El aspecto inicial de una hemorragia subaracnoidea aguda es el de sangre reciente mezclada con líquido cefalorraquídeo. En los días y las semanas siguientes las hemorragias se vuelven negro-violáceas por acúmulo de metahemoglobina y, luego, gradualmente cambian a color marrón o amarillo dorado.



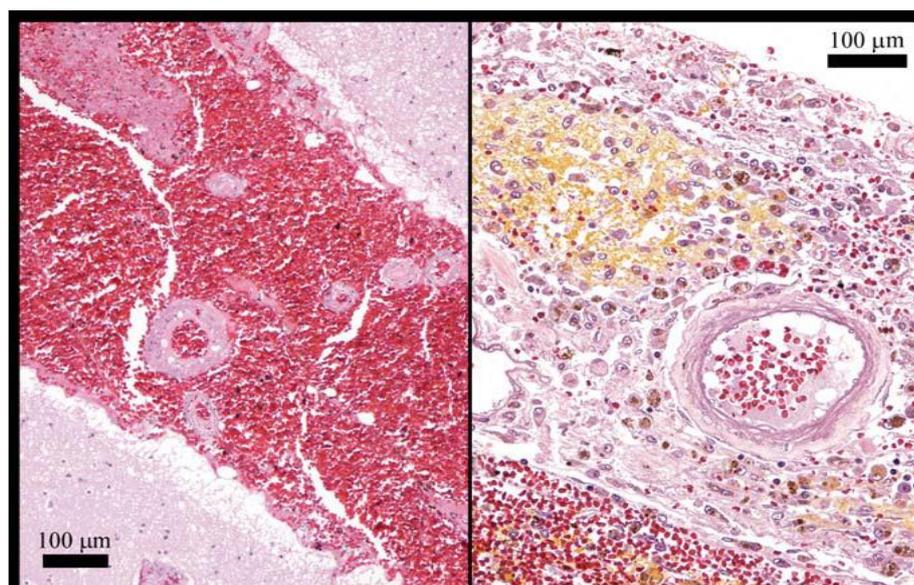
En la foto de la izquierda se recoge una extensa hemorragia subaracnoidea basilar aguda. En este caso se había roto una aneurisma de la arteria cerebral media rodeada por un círculo). Un aspecto semejante a este se produce después de una rotura traumática de la arteria vertebral.

En términos prácticos, el examen histológico del espacio subaracnoideo rara vez juega un papel importante en los casos de traumatismos craneoencefálicos. En muchos de

estos casos se verán las correspondientes colecciones de hematíes. Cuando se alargan los periodos de supervivencia, se observa eritrofagocitosis y hemosiderina (la hemosiderina permanece largos periodos de tiempo). La inflamación del espacio subaracnoideo por leucocitos polimorfonucleares neutrófilos aparece en pocas horas y los macrófagos pueden verse en un día mas o menos ya sea como respuesta al efecto irritante de la sangre o como reacción al daño en la corteza subyacente. En estos casos la respuesta inflamatoria puede ser tan intensa que puede hacer sospechar la existencia de una meningitis bacteriana, aunque esta posibilidad queda descartada una vez que se aprecia la naturaleza localizada de la inflamación. Hay que tener presente que en el espacio subaracnoideo es normal encontrar algunos macrófagos y escasos linfocitos.

En pacientes que sobreviven a extensas hemorragias subaracnoideas se observa un patrón predecible de organización del espacio subaracnoideo lleno de sangre apreciándose una extensa siderosis y fibrosis subaracnoidea que puede ser suficiente para alterar el flujo del líquido cefalorraquídeo y producir una hidrocefalia comunicante (situación que también puede ocurrir de forma aguda debido a la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo). También está presente una marcada siderosis de los astrocitos subpiales y de los espacios de Virchow-Robin.

La hemorragia subaracnoidea aguda puede estar también asociada con un aumento de la eosinofilia y la hiper cromasia en el músculo liso de las paredes de los vasos como correlato estructural del vasoespasmo, una complicación conocida de la hemorragia subaracnoidea cuyos efectos clínicos aparecen en cualquier momento entre los 2-3 días y los 10 días posteriores a la hemorragia.



Estas dos fotos microscópicas muestran el aspecto histopatológico de una hemorragia subaracnoidea aguda (a la izquierda) y una extensa hemorragia subaracnoidea organizada en la foto de la derecha. Observe los macrófagos cargados de hemosiderina (siderófagos), y de hematoidina en la foto de la derecha

- **Contusiones encefálicas y laceraciones**

Las contusiones son la quintaesencia de las lesiones en los traumatismos encefálicos. Se caracterizan por áreas de lesiones hemorrágicas de la superficie del cerebro asociadas con grados variables de sangrado en el espacio subaracnoideo suprayacente.

Las contusiones grandes con un patrón lineal o cavitario son a veces referidas como “laceraciones”; sin embargo, el estadio en el que las “contusiones” se convierten en “laceraciones” es difícil de definir.

Las contusiones ocurren tanto en casos de lesión leve como severa del encéfalo. Las contusiones masivas, particularmente cuando afectan a ambos lóbulos frontales, producen un edema cerebral severo, progresivo y con frecuencia fatal.

Están casi siempre asociadas con otras lesiones de la cabeza y el encéfalo tanto primarias (contusiones del cuero cabelludo, fracturas hemorragias subdurales) o secundarias (lesión encefálica hipóxico/isquémica, edema cerebral). Con frecuencia se asocian a epilepsia postraumática en los pacientes que sobreviven.

Las contusiones ocurren en la superficie del cerebro. La petequias y las pequeñas hemorragias que aparecen en las áreas profundas del cerebro han sido denominadas “contusiones intermedias”. La fisiopatología exacta de las contusiones de la superficie cerebral permanece desconocida.

La idea es que ocurren como resultado del desplazamiento y el contacto forzado de la superficie cerebral con el cráneo, dando lugar a una fuerza de succión que rompe el tejido (teoría del vacío o cavitación), o que se produce una colisión entre la superficie encefálica y las zonas prominentes e irregulares de la superficie interna del hueso (teoría de la colisión). Estos conceptos son útiles para explicar este tipo de lesiones en los juicios. La excepción es la fractura contusión, un área usualmente lineal de rotura hemorrágica de la superficie del encéfalo que subyace a una fractura de cráneo y que está al menos parcialmente, causada por el desgarro del tejido cerebral por los bordes de la fractura.

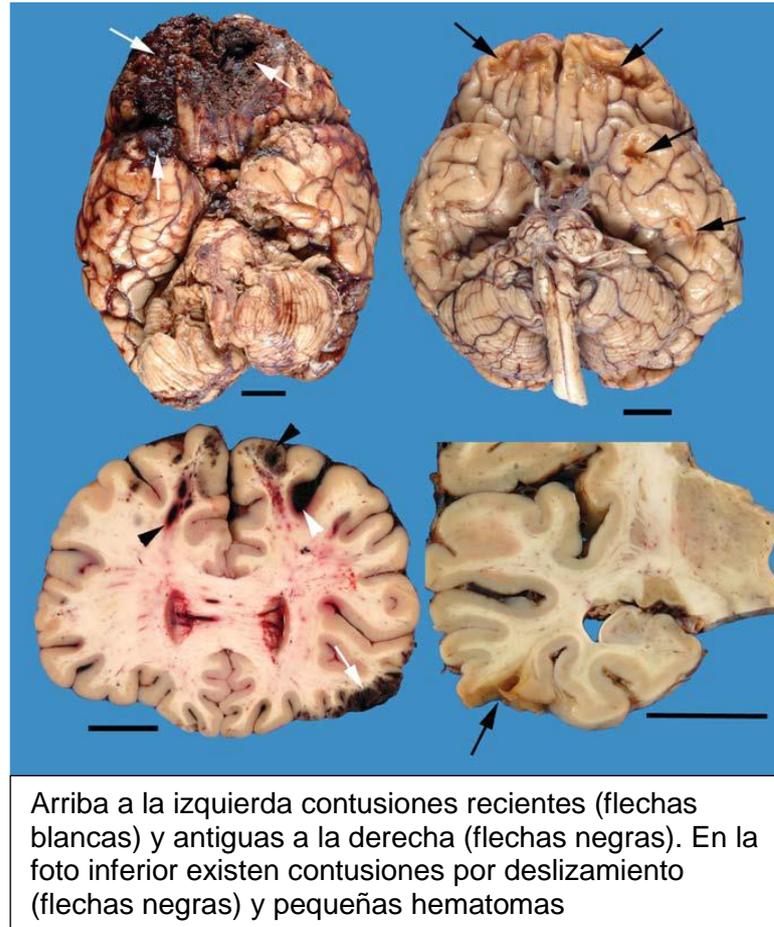
Las contusiones que ocurren inmediatamente por debajo del lugar del impacto (generalmente determinadas por una contusión en el cuero cabelludo) se denominan contusiones por golpe. Son características de la acción de un golpe que causa un breve desplazamiento del cráneo subyacente y entonces genera un efecto de succión en la superficie del cerebro dando lugar a rotura del tejido. Las fracturas, aunque por definición aparecen por debajo o cerca del impacto, no deben ser consideradas como contusiones de golpe.

Las contusiones por contragolpe aparecen a distancia del lugar del impacto. Son características de una caída en la que cabeza golpea un objeto, el encéfalo continúa moviéndose en su envoltura del tejido cefalorraquídeo después de que el movimiento del cráneo haya cesado y se generan fuerzas de succión en los lugares donde el encéfalo todavía en movimiento intenta desplazarse en un cráneo estático. Las contusiones grandes que se producen por un golpe pueden estar también asociadas a pequeñas contusiones por contragolpe. De forma semejante, las contusiones por golpes pequeños pueden causar grandes contusiones por contragolpe producidas por una simple caída. Hay excepciones en estos patrones, por ejemplo, las contusiones cerebelosas pueden producirse por caídas sobre el occipital y existe un patrón balanceado de contusiones (es decir, las contusiones por golpe y contragolpe tienen aproximadamente el mismo tamaño).

La herniación ocurre por un traumatismo importante en la cabeza que da como resultado un desplazamiento o herniación en la cabeza, haciendo que áreas de la superficie externa del encéfalo colisionen con el borde de la incisura del tentorio (contusiones con herniación uncal) o el agujero magno (contusiones con herniación de las amígdalas). Hay casos particulares de heridas por disparo supratentoriales y la breve compresión del tronco del encéfalo durante la herniación de las amígdalas puede ser fatal inmediatamente. Las contusiones con herniación pueden ser difíciles de distinguir de la necrosis hemorrágica por presión causada por herniación inducida por edema cerebral. El término “contusión por deslizamiento” es un término utilizado para referirse a pequeñas petequias o hemorragias en los ángulos dorsales de los hemisferios cerebrales en el cortex y la sustancia blanca paramedial que están asociadas con frecuencia con lesión cerebral traumática difusa.

Las pequeñas contusiones se caracterizan por un punteado negro en la superficie encefálica afectada y múltiples petequias pequeñas lineales que son perpendiculares a la superficie pial. Las contusiones mayores son áreas de lesión hemorrágica del tejido casi invariablemente asociadas con roturas de la superficie pial que puede estar limitadas al espesor de la corteza o extenderse a la sustancia blanca subyacente. Las fuerzas asociadas con las contusiones mayores pueden causar también una lesión de la sustancia blanca adyacente al área de la rotura de la superficie del cerebro.

La organización de las contusiones extensas suelen producir coloración amarillenta debido a la siderosis y la cavitación casi siempre centradas en los vértices de las circunvoluciones que pueden originar las lesiones denominadas “plaques jaunes”.



Arriba a la izquierda contusiones recientes (flechas blancas) y antiguas a la derecha (flechas negras). En la foto inferior existen contusiones por deslizamiento (flechas negras) y pequeñas hematomas

### Aspecto histopatológico de las contusiones cerebrales

El aspecto histológico de las contusiones, independientemente de su tipo, es prácticamente idéntico. Las pequeñas contusiones tienen numerosas hemorragias petequiales perivasculares y neuronas densas. Tras la necrosis hipóxico-isquémica se produce una pérdida de neuronas, y aparecen la astrocitosis y la microgliosis corticales. En las contusiones grandes se aprecian los mismos cambios microscópicos produciéndose también áreas de necrosis y organización posterior con infiltración del área lesionada por macrófagos, la aparición de siderófagos y el reemplazo del tejido necrótico por una cavidad quística o una red laxa de septos gliovasculares. La gliosis perilesional, la microgliosis y la tumefacción axonal son fenómenos constantes.

<b>INTERVALO</b>	<b>HISTOPATOLOGÍA</b>
1 hora	Edema Hemorragia perivascular y subaracnoidea Aspecto “rojo” o “denso” en el área de la lesión
1-3 horas	Los neutrófilos invaden el tejido dañado
3 a 6 horas	Encrustación neuronal
6 a 12 horas	Intenso edema y congestión vascular
12 a 24 horas	Pueden verse macrófagos Edema endotelial
24 a 48 horas	Cariorraxis de neutrófilos Edema axonal perilesional y balonización
2 a 3 días	Rotura de ertrocitos Macrófagos cargados de hemosiderina
3 a 6 días	Astrocitos reactivos Proliferación endotelial
7 a 14 días	Reducción del edema y la hemorragia Los macrófagos contiene hematoidina Ferruginización de neuronas
14 a 28 días	Aumento de la ferruginización de neuronas Necrosis coagulativa
Mas de 1 año	Quistes delimitados por glia Depósitos de hemosiderina

- **Edema encefálico**

La tumefacción encefálica es muy frecuente después de un traumatismo craneoencefálico. Está causada por edema cerebral o por una severa congestión vascular. El edema cerebral incluye tanto al edema citotóxico (en el cual las células acumulan agua) como el vasogénico (en el que la lesión de los vasos libera líquido en el seno del parénquima cerebral). La congestión vascular severa se produce cuando hay una pérdida en el control de la perfusión cerebral dando lugar a una marcada dilatación de los vasos cerebrales. Es probable que cada uno de estos mecanismos juegue un papel de mayor o menor importancia en relación con distintos grados de lesión encefálica. El edema cerebral progresivo puede ser la causa final de muerte en pacientes con traumatismos craneoencefálicos.

El edema encefálico traumático puede ser localizado o asimétrico, en casos de lesiones encefálicas focales tales como contusiones hematomas, o difuso, afectando a todo el encéfalo como consecuencia de una lesión hipóxico-isquémica generalizada o un efecto directo del impacto sobre la cabeza. Ambos tipos de edema causarán borramiento de los surcos y aplanamiento de las circunvoluciones de forma que el perfil del encéfalo se vuelve liso, parecido a la superficie externa de un casco. El aspecto macroscópico del edema cerebral dependerá de su extensión y su causa.

El edema cerebral focal, por ejemplo, relacionado con un hematoma subdural con contusiones grandes unilaterales da lugar a herniación subfalcina, estrechamiento de los ventrículos laterales (que es más pronunciado en el lado de la lesión cerebral), compresión de la arteria cerebral posterior en el lado de la lesión e infarto hemorrágico secundario en el territorio irrigado por esta arteria. Se produce también un desplazamiento lateral del mesencéfalo y necrosis por presión del pedúnculo cerebral contralateral (fenómeno de la muesca de Kernohan). El desplazamiento hacia abajo del tronco del encéfalo da lugar a hemorragias secundarias en el mismo (hemorragias de Duret) y a herniación de las amígdalas. El desplazamiento puede también bloquear el flujo del líquido cefalorraquídeo a través de agujero de Monro dando lugar a dilatación ventricular en la cara opuesta de la lesión focal. Al contrario, el edema encefálico difuso afecta tanto al compartimento supratentorial como infratentorial, produciendo un borramiento simétrico de los ventrículos cerebrales, muescas prominentes y bilaterales en el uncus y herniación severa de las amígdalas con frecuencia acompañada de fragmentación de las amígdalas y desplazamiento del tejido fragmentado al espacio subaracnoideo medular. Otros tipos de edema cerebral tienden a ser mucho menos severos. El diagnóstico macroscópico del edema encefálico difuso debe ser realizado con mucha cautela. Los cerebros de las

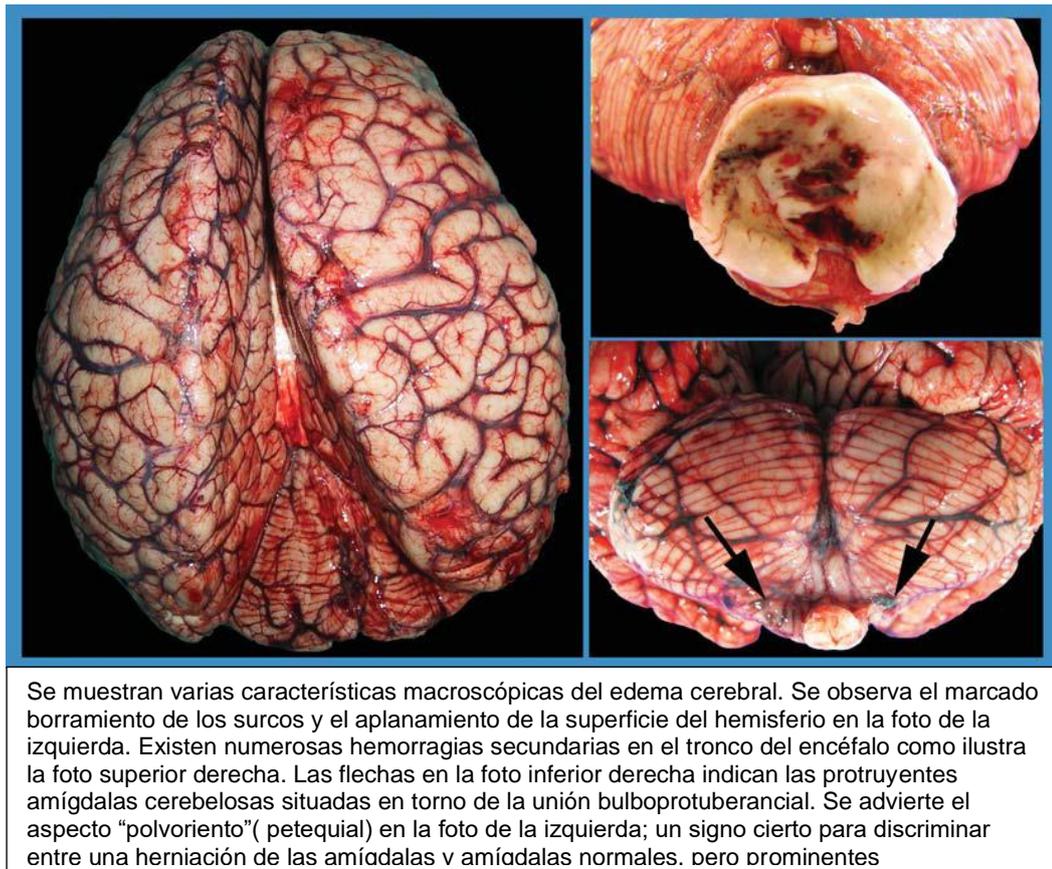
personas jóvenes con frecuencia parecen tumefactos cuando son normales. La turgencia de los encéfalos contrasta con la atrofia de los cerebros de las personas mayores, que son los que con mayor frecuencia se examinan en la sala de autopsia. Las amígdalas cerebelosas y las muescas en los uncus pueden ser prominentes en personas sanas.

La resonancia es probablemente el mejor método y el más sensible para demostrar edema cerebral en estadio inicial. Sin embargo, hay que recordar que un encéfalo muy edematoso, pero previamente atrófico, en un anciano puede parecer normal. Las medidas terapéuticas pueden reducir el edema cerebral y los cambios *post mortem* disminuir el grado de edema identificado a través de la neuroimagen.

En raras ocasiones un impacto relativamente menor en la cabeza puede dar lugar a edema encefálico progresivo en ausencia de cualquier otra lesión traumática. Este proceso, que puede estar inicialmente causado por congestión vascular debido a un fallo del control de la perfusión cerebral originado por el impacto, se denomina edema cerebral maligno y es más frecuente en los niños.

Hay pocas características microscópicas específicas de edema cerebral. La microvacuolización perivascular y la vacuolización en la interfase entre la sustancia gris y la blanca deben ser evidentes. La tumefacción de los astrocitos perineuronales da lugar a vacuolización perineruronal y la captación de líquido por los astrocitos de la sustancia blanca le confiere un aspecto redondeado, su núcleo es denso y aparecen en el citoplasma gránulos finos, eosinófilos y positivos a la inmunotinción con GFAP (clasmátodendrosis). Estas características, aunque son sugestivas de edema cerebral, no son muy útiles para determinar el intervalo de tiempo entre la lesión y la muerte del paciente.

La clasmátodendrosis puede aparecer muy rápidamente, antes de que se observe cualquier otra evidencia de edema cerebral. Si el edema se sospecha en base a la presencia de amígdalas cerebelosas muy prominentes y de muescas en los uncus, el estudio microscópico de estas zonas puede mostrar elongación, hiper cromatismo, distorsión de las neuronas y hemorragias microscópicas que podrían indicar que existe un edema encefálico precoz.



- **Lesión axonal difusa y traumática**

Un extenso número de investigaciones neuropatológicas experimentales y clínicas durante varias décadas han demostrado que las fuerzas asociadas con una aceleración rotacional brusca de la cabeza, particularmente cuando la aceleración hace que la cabeza se mueva en el plano coronal (es decir, que las orejas se muevan hacia los hombros) originan axones tumefactos y pequeñas zonas hemorrágicas en localizaciones características.

Estas zonas características están en regiones donde puede producirse el estiramiento de tractos de sustancia blanca (cuerpo calloso, pedúnculos cerebelosos) o el movimiento tipo cizalla de una parte del encéfalo contra otra (márgenes del diencefalo, ángulos dorsales hemisféricos). Los axones tumefactos tienen un aspecto en bulbo que se distingue bien y se denominan "bolas de retracción axonal", "tumefacciones axonales", "bulbos axonales" o "tumefacción axonal clásica". Se originan entre 12 y 18 horas después del accidente y son visibles en cortes teñidos con hematoxilina-eosina o usando técnicas de plata como la de Bielschowsky. Los pacientes con daño axonal están con frecuencia inconscientes desde el momento en que se produce la lesión y tienen una mínima recuperación o solo se recuperan para permanecer en un estado vegetativo persistente. El cuadro de coma persistente y la

tumefacción axonal difusa (con o sin hemorragias microscópicamente visibles) constituyen la condición clínicopatológica conocida como daño axonal difuso (DAI). La tumefacción axonal puede ser observada también en numerosas localizaciones tras un traumatismo en pacientes que recuperan la conciencia e incluso en algunos que no la pierden. Esta forma menos grave de lesión se denomina "lesión axonal traumática no especificada" y suele encontrarse en conjunción con otras lesiones traumáticas más serias del encéfalo.

Las características macroscópicas del daño axonal difuso comprenden pequeños hematomas subdurales, cambios desproporcionadamente leves en contraste con el grave estado neurológico del paciente y con frecuencia, pequeñas hemorragias simétricas en el diencefalo, cuerpo caloso, cuadrante dorsolateral del tronco del encéfalo rostral y pedúnculos cerebelosos. Pueden verse también pequeñas hemorragias del septum con mínimas hemorragias intraventriculares.

Microscópicamente, se aprecia tumefacción axonal argirofílica y petequias perivasculares microscópicas en los lugares anteriormente mencionados y también en la sustancia blanca parietal, la cápsula interna y la protuberancia donde presenta una discordancia de tractos siendo más numerosos los axones tumefactos en los tractos descendentes y ausentes en los tractos cruzados adyacentes. Con fines diagnósticos estas tumefacciones axonales deben confirmarse que se encuentran a distancia de cualquier lesión focal como un hematoma teniendo en cuenta la tendencia inespecífica para que se desarrolle una tumefacción axonal en torno a lesiones cerebrales focales. Las tumefacciones axonales traumáticas también son inmunopositivas para varios anticuerpos dirigidos contra elementos del citoplasma neural como los neurofilamentos, la ubiquitina y la sinucleína. Son también fuertemente positivas para la proteína precursora del beta amiloide (BAPP).

El uso de la inmunohistoquímica con BAPP también ha revelado que el daño axonal en general es un fenómeno más complejo de lo que se pensaba previamente. En el cerebro normal la inmunotinción con BAPP es débil y difusa (aunque existe una inmunotinción más positiva en la oligodendroglia, las células de Golgi del cerebelo y la sustancia de Nissl de la neuronas motoras grandes).

Tras distintas agresiones en el encéfalo la inmunohistoquímica con BAPP revela una fuerte positividad para los axones dañados que tienen características histológicas variables incluyendo partículas axonales pequeñas, filamentos y restos celulares. Este tipo de inmunotinción axonal para BAPP revela una fuerte positividad para los axones dañados que tienen características histológicas variables incluyendo partículas axonales pequeñas, filamentos y restos celulares. Este tipo de inmunotinción axonal para BAPP refleja probablemente un transporte axonal anómalo, con acúmulos de BAPP en zonas con función

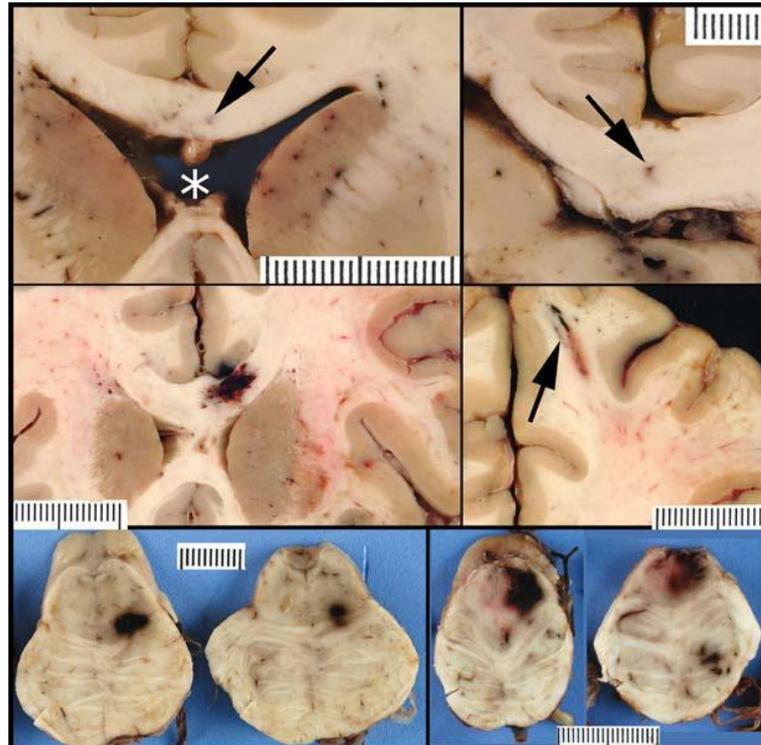
alterada y puede aparecer entre 30 y 45 minutos después de la lesión. A las 2 horas está completamente establecida.

Este patrón de "lesión axonal pleomórfica" se asocia a lesiones encefálicas traumáticas, edema cerebral, situaciones de hipoxia-isquemia y también a otras enfermedades que afectan a los axones.

La inmunotinción con BAPP es una técnica útil para demostrar lesión encefálica en pacientes que mueren pronto tras producirse la lesión pero no es específica y se necesita la demostración de la tumefacción axonal clásica para confirmar la existencia de una lesión axonal producida por un traumatismo, ya sea una lesión axonal difusa o una lesión axonal traumática sin otras especificaciones (NOS).

Puesto que el edema cerebral y la encefalopatía hipóxico-isquémica son frecuentes en los traumatismos craneoencefálicos y que por sí mismo son una causa del patrón pleomórfico del daño axonal, pueden existir considerables dificultades para distinguir entre estos fenómenos relativamente inespecíficos y el daño axonal producido por un traumatismo, ya sea en la forma de daño axonal difuso o de lesión axonal traumática NOS.

La tumefacción axonal puede desaparecer después de varios meses. Sin embargo la evidencia del daño axonal difuso en casos de supervivencia prolongada puede confirmarse demostrando la presencia de colecciones multifocales de siderófagos y microglia (la microglia se ve muy bien utilizando inmunohistoquímica para CD68 y HLA-DR CR3/43) en el cuerpo calloso, la sustancia blanca parietal, el limbo posterior de la cápsula interna y la protuberancia.



Grupo de pequeñas hemorragias en localizaciones típicas que incluyen petequias minúsculas (flechas) características del daño axonal difuso. El asterisco blanco indica una rotura en el septum pellucidum.

Lesiones axonales en los traumatismos craneoencefálicos				
	Petequias dorsolaterales en la protuberancia y el cuerpo calloso	Patrón pleomórfico de daño axonal	Patrón mixto pleomórfico y clásico de daño axonal	Patrón predominantemente clásico de daño axonal
<b>SUPERVIVENCIA CORTA: &lt;12h a 18h</b>				
Efectos hipóxico / isquémicos y edema cerebral	Poco probables	Posible	No aplicable	No aplicable
Efectos mixtos hipóxico / isquémicos y daño axonal traumático NOS	Posibles	Posible	No aplicable	No aplicable
Daño axonal traumático NOS	Posibles	Posible	No aplicable	No aplicable
Daño axonal difuso	Probable	Posible	No aplicable	No aplicable
<b>SUPERVIVENCIA LARGA: &gt;12h a 18h</b>				
Efectos de hipoxia / isquemia y edema	Poco probables	Probable	Posible	Poco probable
Efectos mixtos hipóxico / isquémicos y daño axonal traumático NOS	Posible	Poco probable	Probable	Poco probable
Daño axonal traumático	Posible	Poco probable	Posible	Probable
Daño axonal difuso	Probable	Poco probable	Probable	Probable

- **Lesión hipóxico-isquémica traumática**

Los efectos de la hipoxia y la isquemia en el encéfalo abarcan la encefalopatía y el infarto. La encefalopatía ocurre cuando la hipoxia y la isquemia son lo suficientemente severas como para producir lesión neuronal pero dejando el resto de las estructuras mas o menos intactas. Los cambios encefalopáticos pueden ser localizados y multifocales o generalizados y difusos dependiendo de la causa. Un infarto ocurre cuando los vasos de una parte del encéfalo se ocluyen y dan lugar a la necrosis de todos los elementos afectados. Los infartos encefálicos en pacientes con traumatismos craneoencefálicos son relativamente raros con la excepción de aquellos que aparecen como resultado de la compresión de la arteria cerebral posterior durante el edema cerebral. Este apartado se centra en la encefalopatía hipóxico-isquémica.

La lesión hipóxico-isquémica es muy frecuente después de producirse un traumatismo craneoencefálico. Su patogenia es compleja y son muchos los factores responsables. Las causas de encefalopatía hipóxico-isquémica traumática son:

- Una parada cardiorrespiratoria producida por el impacto con retorno espontáneo del ritmo cardíaco o tras maniobras de resucitación.
- Hipoperfusión cerebral refleja producida por el impacto.
- Hipoperfusión regional multifocal relacionada con el edema cerebral.
- Hipotensión sistémica.

La extensión y la severidad de la encefalopatía dependen de la naturaleza y la duración del mecanismo subyacente.

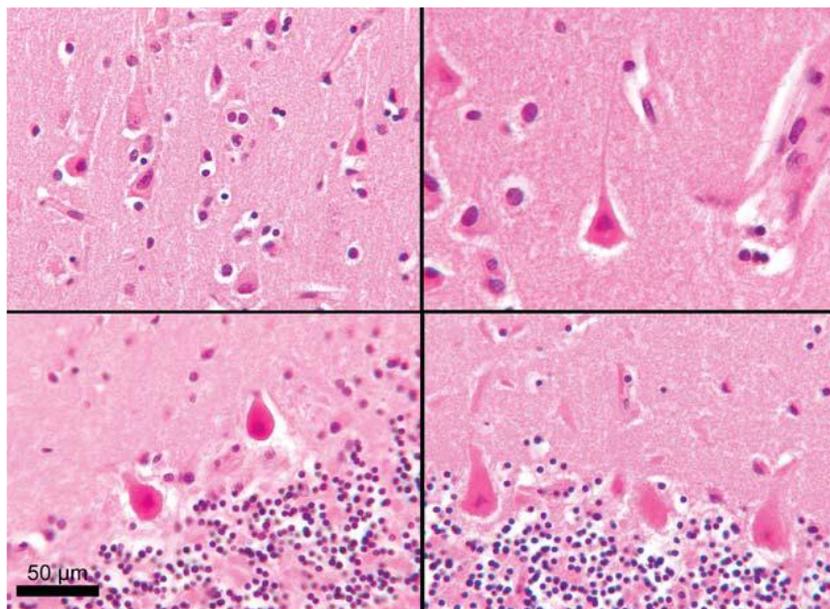
Independientemente del mecanismo subyacente, existen zonas macro y microscópicas del encéfalo más sensibles (es decir, selectivamente vulnerables) a la necrosis neuronal hipóxico-isquémica. Estas áreas son los lóbulos frontal y temporal, las zonas limítrofes en la circulación cerebral que se encuentran en un área falciforme lateral a la cisura longitudinal. Las neuronas más vulnerables son las corticales grandes de las capas 3 y 5, las neuronas talámicas, las del asta de Amón del hipocampo y las células de Purkinje del cerebelo.

El aspecto macroscópico de la lesión hipóxico-isquémica traumática comprende la coloración oscura (que puede estar más relacionada con la congestión capilar secundaria que con la lesión hipóxico-isquémica severa) y el reblandecimiento. Los cambios macroscópicos son desproporcionadamente leves comparados con extensión de la necrosis neuronal hipóxico-isquémica.

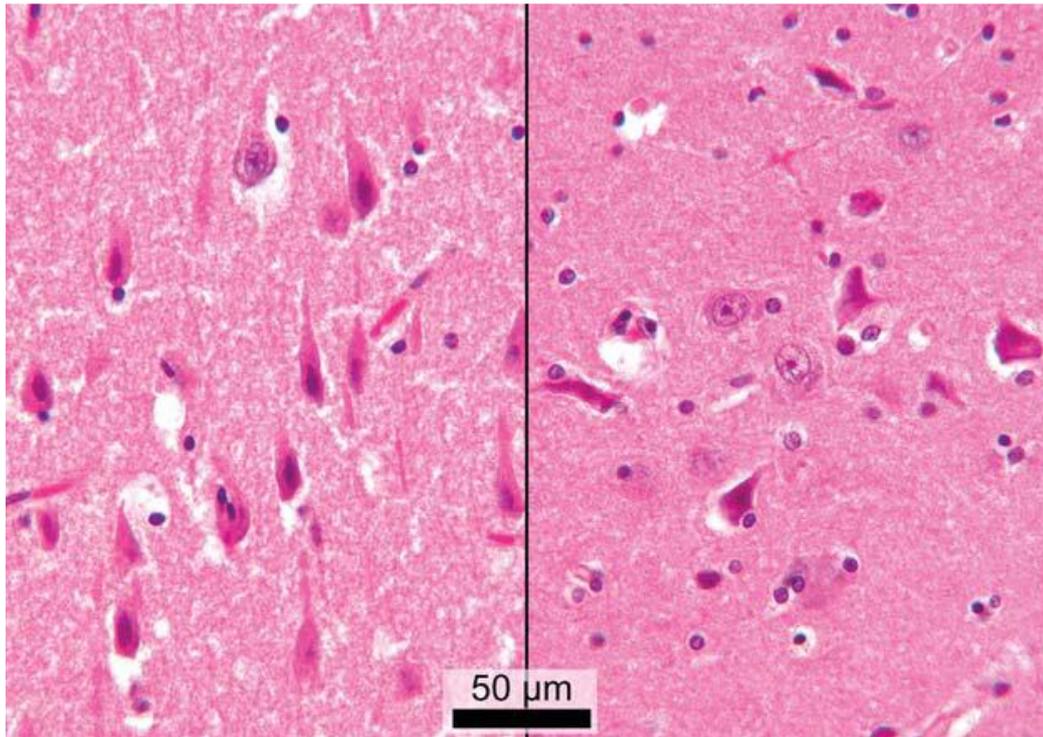
Al microscopio, la necrosis neuronal hipóxico-isquémica se caracteriza por una intensa eosinofilia del citoplasma y grados variables de picnosis hiper cromática del núcleo con cariorrexis y cariólisis. Estos cambios comienzan aproximadamente a las 3 horas en las células de Purkinje del cerebelo y suelen estar bien establecidos entre las 6 y las 9 horas posteriores al evento que produjo la lesión. La lesión neuronal puede estar acompañada por un escaso infiltrado inflamatorio neutrofílico. Posteriormente las neuronas se fragmentan y desaparecen dando lugar a una leve astrogliosis que se desarrolla entre 5 y 6 días posteriores y a microgliosis que aparece a los 2 o 3 días. La pérdida de neuronas puede ser extremadamente rápida en la capa de células de Purkinje del cerebelo.

La necrosis neuronal hipóxico-isquémica debe distinguirse de las neuronas oscuras o densas que aparecen tras los traumatismos craneoencefálicos. Estas neuronas oscuras pueden ser artefactos o estar producidas por un importante impacto sobre la cabeza.

También pueden representar estadios muy iniciales de la necrosis neuronal hipóxico-isquémica.



Imágenes de lesión neuronal hipóxico- isquémica en la corteza cerebral (fotos superiores) y el cerebelo (fotos inferiores). Las características de necrosis neuronal isquémica comprenden una marcada hipereosinofilia del citoplasma, y varios grados de hiper cromasia nuclear con fragmentación temprana. En algunos casos, tanto al principio como más tarde en el proceso, la intensidad de la eosinofilia en el citoplasma es más débil (foto superior de la izquierda).



En contraste con la viva tinción que caracteriza a la necrosis neuronal hipóxico-isquémica, las neuronas densas (oscuras, hiper Cromáticas) tienen un aspecto más turbio. Existe elongación y distorsión de algunas neuronas oscuras mientras que otras está encogidas y distorsionadas. Se encuentran también neuronas normales para compararlas. La fotografía de la izquierda es del subiculum, un área en la que se encuentran con frecuencia neuronas no isquémicas alargadas, deformadas y rojas. La foto de la derecha es del tálamo.

- **Heridas por arma de fuego**

En países donde las armas de fuego son muy asequibles, son el método más común de suicidarse. Las heridas por arma de fuego con contacto del cañón sobre la cabeza son con mayor frecuencia suicidas que homicidas. El proyectil puede entrar y permanecer (herida por disparo penetrante) o atravesar la cabeza (herida por disparo perforante). El sitio de entrada en el cráneo está abombado hacia adentro (el diploe interno está desplazado por el proyectil) mientras que en el agujero de salida el defecto en el cráneo está desplazado hacia fuera. El trayecto del proyectil puede estar contaminado por residuos del disparo. Pueden irradiar numerosas líneas de fractura desde la zona de entrada del disparo.

El proyectil produce una solución de continuidad lineal única a lo largo de su trayectoria, pero pueden aparecer otros muchos defectos lineales debido al desplazamiento de fragmentos de hueso, fragmentación del proyectil (ya sea al entrar en la cavidad craneal o cuando golpea contra un reborde óseo intracraneal y rebota). Los proyectiles penetrantes que llevan poca velocidad pueden ser desviados por la superficie interna lisa del cráneo produciendo trayectos lineales en la superficie del cerebro. El tracto lineal causado por el proyectil es la cavidad permanente.

El proyectil también produce una cavidad temporal cuyo tamaño está relacionado con la energía que lo impulsa. La cavidad temporal está relacionada con el efecto de presión alrededor del proyectil, que produce un efecto ocupante de espacio intracraneal momentáneo produciendo un desplazamiento secundario del encéfalo. Su consecuencia es la presencia de contusiones a distancia de la cavidad permanente que suelen ser más acusadas en el uncus y las amígdalas cerebelosas indicando que se trata de contusiones por herniación. La cavidad temporal asociada a proyectiles con mucha velocidad es tan grande que pueden producirse lesiones por estallido en el cráneo.

La muerte suele producirse en el mismo momento del disparo o uno o dos días después. Los pacientes que sobreviven a disparos en el cráneo suelen tener una trayectoria del proyectil que pasa entre los hemisferios o una trayectoria transfrontal.

Las complicaciones de un disparo en la cabeza son similares a las de otros traumatismos, incluyendo contusiones, edema cerebral y sus complicaciones, y lesión isquémica. El estudio microscópico puede revelar cuatro zonas de daño en el tejido cerebral que rodea el trayecto del proyectil secundarias a los efectos de la cavidad temporal. Existe una

destrucción de astrocitos, y petequias cerca de los márgenes del trayecto y una lesión axonal con daño neuronal por fuera. A distancia del trayecto se encuentra con frecuencia una lesión axonal traumática y pleomórfica muy marcada que puede estar presente hasta el tronco del encéfalo.

- **Traumatismos craneoencefálicos en niños**

Las lesiones cefálicas traumáticas en los niños con frecuencia se parecen a las de los adultos. Los niños pequeños y mayores con lesiones aparentemente cerradas en la cabeza pueden también presentarse con hemorragias retinianas, hemorragias subdurales bilaterales y un extenso y severo edema cerebral; una constelación denominada como la “triada”. Estos casos pueden también mostrar evidencias de lesión cefálica con contacto tales como contusiones en el cuero cabelludo, fracturas de cráneo y contusiones en el encéfalo (que suelen ser subcorticales y con forma de hendidura reflejando la pobre mielinización del encéfalo de los niños) aunque también pueden no existir estos signos de lesión por contacto en la cabeza. El hallazgo de estas lesiones en niños muy pequeños que son relativamente inmóviles debe plantear la posibilidad de maltrato infantil.

La detección de hematomas en el cuero cabelludo y hemorragias subdurales en los niños da lugar a una minuciosa investigación del caso quizá mayor que a otras edades incluyéndose a la policía, las agencias de protección infantil y los patólogos. La autopsia debe incluir una revisión de la documentación clínica. Los resultados de la investigación policial, un estudio del esqueleto, muestreo para recoger ADN, análisis toxicológico y metabólico y un completo examen *post mortem* que incluya la recogida del encéfalo, los ojos y la médula espinal. Es preferible que la autopsia sea realizada por patólogos que tengan experiencia en la investigación de casos de muerte por maltrato infantil.

Los casos de aparente traumatismo en la cabeza en los niños se encuadran en tres categorías distintas: lesiones claramente accidentales, claramente no accidentales (provocadas o abusivas) y de etiología incierta o controvertida.

– Las lesiones definitivamente accidentales han sido observadas por testigos de confianza y comprenden varias combinaciones de fracturas craneales, hematomas subdurales, contusiones cerebrales, edema cerebral y lesión hipóxico-isquémica.

– Las lesiones claramente no accidentales se caracterizan por una explicación poco convincente de las lesiones por parte de los cuidadores, múltiples lesiones en los

huesos, la piel y los tejidos blandos con distinta data (en particular las fracturas de costillas), fracturas graves conminutas o deprimidas del cráneo, hemorragias subdurales y, si el niño sobrevive el tiempo suficiente, distintas combinaciones de hemorragias del nervio óptico, hemorragias retinianas y edema cerebral severo.

– El grupo “incierto o controvertido” incluye a niños sin evidencias de otras lesiones ni antiguas ni múltiples cuyos cuidadores describen una caída desde poca altura como una mesa o los brazos del cuidador después de la cual el niño deja de responder o que son encontrados por sus cuidadores muriéndose. El niño es resucitado con éxito y se encuentra la “triada”.

Varios trabajos en la literatura médica, aunque no sin puntos débiles, sugieren que las caídas a corta distancia no suelen dañar a los niños de forma significativa; sin embargo, en raras ocasiones una caída de este tipo puede dar lugar a una fractura lineal simple y un hematoma peridural fatal.

La interpretación usual de la triada en casos de niños sin otras lesiones en el cuerpo es que la víctima ha sido zarandeada violenta y repetidamente y que esta fuerza ha producido una agitación de la cabeza (que está débilmente sujeta en los niños debido a su mayor tamaño en relación con el cuerpo y a la debilidad de los músculos del cuello) y las lesiones por aceleración en el ojo y el encéfalo, precipitando, por su acción sobre el encéfalo, una parada cardiorrespiratoria y/o un edema encefálico rápidamente progresivo. Las razones para esa interpretación son esencialmente circunstanciales; e incluyen la extrapolación de un caso determinado con una confesión de zarandeo a otros casos. Sin embargo los intentos de simular estas lesiones en animales han sido inútiles y los cálculos de bioingeniería y de modelos dicen que no es humanamente posible generar una fuerza suficiente para producir la triada con el solo zarandeo.

En estos casos hay que tener muy en cuenta la presencia de triada en niños con lesiones de maltrato antiguas (por lo tanto se considera que el niño está en riesgo de sufrir otras lesiones por maltrato), la existencia de hematomas en los brazos del niño y en el tórax que indican por donde ha sido cogido el niño para zarandearlo y la existencia de triadas en algunos niños con evidencias claras de lesiones agudas por impacto en la cabeza.

Por otra parte, hay algunas evidencias de que una lesión hipóxico-isquémica severa

y el edema encefálico asociado junto con la lesión vascular pueden producir situaciones similares a las de la triada en los niños indicando que la triada puede ocurrir como consecuencia de la resucitación retardada de un niño *in extremis*. Actualmente, la triada sola puede ser considerada como una evidencia posible pero no completamente segura de maltrato infantil.

## **LA AUTOPSIA EN EL TRAUMA CRANEO 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 donde 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 excoriación 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.

## **EXAMEN DEL CEREBRO SIN FIJAR Y MUESTREO DE BLOQUES PARA EL EXAMEN MICROSCÓPICO**

El cerebro en fresco es difícil de examinar porque es blando, deformable y sufre con frecuencia autólisis. Por eso, el método recomendado por los neuropatólogos para procesarlo es fijarlo en formol durante unas dos semanas o más y luego examinarlo cortándolo en cortes coronales. Sin embargo, por razones prácticas es muy frecuente, o la norma en la práctica forense, examinarlo en fresco realizando el tallado con posterioridad. La secuencia general para examinar el cerebro en casos de traumatismos craneoencefálicos es la siguiente:

encéfalo.

- Fotografiar todas las anomalías del cuero cabelludo y el cráneo.
- Fotografiar las caras dorsal, ventral, lateral derecha y lateral izquierda del encéfalo.
- Cortar el cerebro en cortes coronales.
- Fijar los bloques de tejidos seleccionados.
- Después de dos o tres días de fijación realizar el procesado de los bloques para el estudio histopatológico.

Los cerebros fríos son más fáciles de cortar que cuando están a temperatura ambiente.

Por lo tanto, si el cadáver ha estado en la cámara refrigeradora toda la noche, el cerebro es más fácil de cortar. De forma alternativa el encéfalo puede enfriarse una vez extraído ya sea metiéndolo en heladera o en hielo durante dos horas. Algunos patólogos fijan el cerebro en formol la noche antes de cortarlo.

La disección del encéfalo debe realizarse como se explica a continuación. Tras fotografiar la superficie externa como se ha dicho anteriormente, el cerebelo y el tronco del encéfalo deben separarse del cerebro cortando a través de la cara rostral del mesencéfalo. La cuchilla irá perpendicular al eje mayor de las superficies de los pedúnculos cerebrales. El primer corte de los hemisferios cerebrales debe ser perpendicular a la base del cerebro en el plano coronal comenzando en el plano inmediatamente rostral a los pedúnculos cerebrales. La hoja de cuchillo debe humedecerse o mojarse para hacer los cortes. El segundo corte coronal debe hacerse a unos dos centímetros por delante del primer corte rostral al quiasma óptico de forma que el corte incluya intactos los cuerpos mamilares. El resto del cerebro se cortará en cortes coronales de aproximadamente un centímetro de grosor. Los cortes coronales deben ponerse de forma ordenada en una superficie plana y ser fotografiados recogiendo de cerca cualquier anomalía macroscópica. El bulbo y la protuberancia deben separarse del cerebelo. Esto debe hacerse imaginando la posición del cuarto ventrículo

serviéndose de una guía a través del acueducto llegando al cuarto ventrículo al principio, hasta que se familiarice con este proceder la persona que lo practica. Se hace entonces un corte en la mitad de cada pedúnculo cerebeloso, la punta del cuchillo o de la hoja debe situarse ligeramente por detrás del cuarto ventrículo. Luego, en el tronco del encéfalo deben practicarse cortes seriados de 0,5 cm de grosor en un plano horizontal y el cerebelo se cortara en forma seriada, también en cortes de 0,5 cm de grosor, en el plano sagital. Los cortes serán situados en una superficie plana, se dispondrán de manera ordenada y serán fotografiados. Lo mismo que en el cerebro, se tomaran detalles de las áreas anormales que se encuentran.

Deben tomarse bloques de tejido para fijarlos posteriormente en formol de las siguientes regiones: las áreas donde se aprecien lesiones macroscópicas, las zonas derecha e izquierda de los cortes coronales donde se incluyan los cuerpos mamilares (estos bloques contienen el hipocampo, los ganglios de la base, el tálamo, el cuerpo calloso y parte del de los lóbulos frontal, temporal y parietal). También se cogerá un corte sagital del cerebelo que contenga el vermis y la protuberancia. En ancianos se recomienda tomar bloques adicionales de los lóbulos frontales, la parte rostral de uno de los ganglios de la base que incluya el cuerpo calloso, la circunvolución del cuerpo calloso y el lóbulo occipital. El resto del encéfalo puede ser enterrado con el cadáver.

La muestras obtenidas y fijadas anteriormente descritas aseguran que la mayoría de las patologías que necesiten estudio histopatológico en el encéfalo quedarán cubiertas.

En casos de lesión encefálica de etiología traumática se hará el estudio microscópico de rutina de las siguientes localizaciones.

- Corteza frontal.
- Hipocampo (preferiblemente a la altura del núcleo lateral geniculado)
- Ganglios de la base (incluyendo el globus pallidus, y el cortex insular).
- Tálamo (incluyendo los cuerpos mamilares).
- Cerebelo (incluyendo parte del núcleo dentado).
- Mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo (los bloques del mesencéfalo y de la protuberancia pueden ser divididos en dos y las mitades metidas en dos cassetes).

En casos de traumatismos craneoencefálicos en los que se sospeche una encefalopatía hipóxico-isquémica además de los bloques de rutina hay que incluir bloques del tálamo (inmediatamente por encima del núcleo lateral geniculado) y los lóbulos temporales,

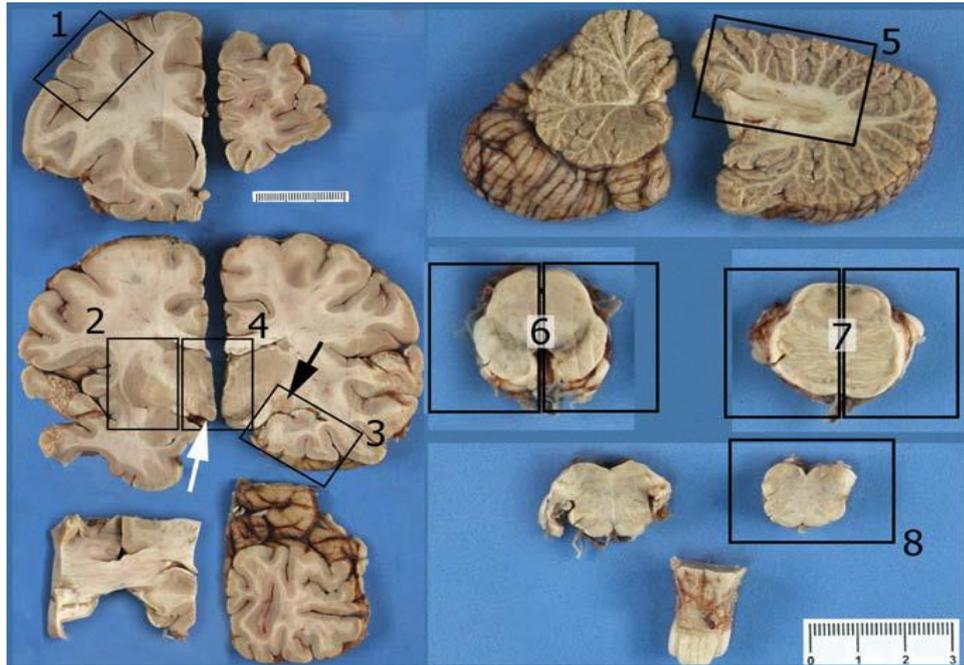
parietales y occipitales. Los bloques parietales, temporales y occipitales deben tomarse aproximadamente un centímetro lateral de la línea media (en la línea divisoria del riego entre las arterias cerebrales anterior y media) y el bloque occipital en las proximidades de la cisura calcarina.

En casos de sospecha de lesión axonal traumática deben incluirse también el limbo posterior de la cápsula interna el cuerpo calloso y el rodete del cuerpo calloso.

En cualquiera de los casos hay que recordar que cualquier muestreo para su posterior estudio histopatológico debe haberse realizado con una o más de las siguientes justificaciones:

- 1- He muestreado el encéfalo como está protocolizado.
- 2- He muestreado esta parte del encéfalo con objeto de responder a preguntas específicas (ej: finalidad diagnóstica).
- 3- He muestreado esta parte del encéfalo porque tengo curiosidad por ver su aspecto histopatológico, es decir, para la formación académica continuada y reglada.

Puesto que la justificación de cualquier muestreo debe corresponderse con al menos de una estas tres razones, el muestreo será racional, dirigido a las áreas específicas, eficiente y fiable. Los procedimientos recogidos asegurarán una eficaz evaluación en la mayoría de los casos de lesión encefálica. También aseguran que hay material suficientemente valorable para investigar patologías neurológicas no esperadas cuando se ha practicado la autopsia y si fuese necesario, para proporcionar un material adecuado e interpretable para remitirlo a un neuropatólogo.



Esta figura ilustra la sección típica de cortes que deben ser recogidos y fijados en el momento de la autopsia. Además se indica el muestreo de los bloques de tejido recomendables para el estudio histopatológico. 1: cisura frontal media, 2: ganglios de la base, 3: hipocampo (la flecha negra señala el cuerpo lateral geniculado), 4: cuerpos mamilares (señalados por flecha blanca y tálamo), 5: hemisferios cerebelosos y nucleo dentado, 6: mesencéfalo (los bloques grandes deben

### **III. CONCLUSIÓN**

De los datos recabados de la realización del presente trabajo podemos concluir que si se tiene el adecuado conocimiento para abordar una autopsia en la que haya de por medio un trauma cráneo 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 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. Además se debe prestar particular atención a las fortalezas y debilidades de los distintos hallazgos microscópicos para determinar el intervalo de tiempo transcurrido entre el traumatismo y la muerte.

#### **IV: BIBLIOGRAFÍA**

- JL. Palomo Rando, V. Ramos Medina, I. Palomo Gómez, A. López Calvo e IM. Santos Amaya. Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos. Cuad Med Forense 2008; 14(52):87-118
- Maikel Vargas Sanabria. Trauma Cráneo Encefálico en Patología Forense. Med. leg. Costa Rica vol.31 n.2 Heredia Sep./Dec. 2014.
- José D. Charry , Juan F. Cáceres , Andrea C. Salazar , Lisseth López M , Juan P. Solano. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. Rev. Chil. Neurocirugía 43: 177-182, 2017.
- J.Covelli, A. Pasquariello, I.Casas Parera. Manual de Medicina legal y Deontología Médica,2014.
- M.Salguero Villadiego, J. Blanco Pampín. Histopatología Forense. Madrid 2015.
- R.Dettmeyer.Forensic Hitopathology.Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011.
- D.Ramsay, V. Ramos Medina, I. Palomo Gómez,J. Palomo Rando. Patología microscópica forense de los traumatismos craneoencefálicos. Servicio de Patología Forense. Instituto de medicina de Málaga.
- Cummings PM, Trelka DP and Springer KM. Atlas of Forensic Histopathology. Cambridge (2011).
- JE Leestma. Forensic Neuropathology, 2<sup>nd</sup> edition, Boca Ratón Florida, 2009
- Shkrum MJ, Ramsay. Forensic Pathology of trauma: Common problems for the Pathologist, Humana Press, New Jersey,2007.
- Oehmichen M, Auer RN. Forensic Neuropathology and associated Neurology. Springer- Verlag Berlin, 2006

## V: ANEXO

### ALGUNOS ESCENARIOS NEUROPATOLÓGICOS POTENCIALMENTE PROBLEMÁTICOS

A pesar de la aparente complejidad y variedad de las lesiones traumáticas del encéfalo que puede dar la impresión de que cada caso de traumatismo craneoencefálico es distinto, hay varias situaciones neuropatológicas recurrentes que pueden crear problemas de interpretación y para determinar la causa y el mecanismo de la muerte.

Muchos de los escenarios implican los problemas de coincidencia *versus* causa (es decir, un fenómeno es utilizado para explicar un segundo fenómeno simplemente porque hay una relación temporal aunque la explicación no sea convincente) o hacen caer en la tentación al permitir un error diagnóstico (ej. un determinado fenómeno es utilizado para explicar la muerte de un sujeto simplemente porque estaba ahí). Vamos a exponer algunos ejemplos.

1-Una persona es encontrada muerta. No hay testigos. Hay evidencias de que ha recibido una paliza con un golpe en la cabeza y numerosos hematomas en el cuero cabelludo. No hay lesiones intracraneales relevantes. La autopsia y la toxicología no revelan la causa de muerte. El corazón no tiene nada reseñable y las vías aéreas están permeables.

– En estos casos, la presencia de múltiples impactos sugiere una concusión cerebral y la consecuente alteración del control central de la actividad cardiorrespiratoria como causa de muerte. No existen pruebas específicas de la concusión.

– En algunos de estos casos puede encontrarse una débil inmunotinción con BAPP en la sustancia blanca indicando que se ha proyectado una fuerza importante a través el encéfalo y que el paciente ha sobrevivido un tiempo corto después del traumatismo.

2-Una persona muere en el lugar de un accidente de tráfico. No hay lesiones mortales en el cuerpo. Hay evidencias de uno o varios impactos en forma de hematomas en el cuero cabelludo y posiblemente de una fractura de cráneo. Sin embargo, las lesiones intracraneales son mínimas.

– Este es el típico caso de un fallecido con una lesión cervical alta. El examen de

la columna vertebral revelará una lesión vertebral con hemorragia en el espacio subaracnoideo espinal y crepitación de la columna cervical cuando se mueve. Hay un sangrado importante en la zona de riego tributaria de la vascularización prevertebral.

– En ocasiones la lesión fatal puede ser una rotura bulbomedular.

3-Una persona ha participado en una pelea. Él o ella pierde el conocimiento y muere después de un golpe en la cara o en el cuello. No hay lesiones significativas en la autopsia que puedan explicar la muerte. El análisis toxicológico demuestra cifras elevadas de alcoholemia.

– Este es otro ejemplo en el que la muerte puede ser atribuida a una concusión cerebral sobre todo considerando la estrecha relación entre el impacto y la muerte de la persona.

4-Una persona está involucrada en una pelea. El o ella pierde el conocimiento y muere después de un golpe en la cara o el cuello. La autopsia revela una importante hemorragia subaracnoidea basilar.

– Este síndrome, la hemorragia subaracnoidea basilar aguda traumática, está causado por la rotura de un aneurisma en fresa o por una rotura (o disección) arterial traumática generalmente de la arteria basilar, aunque puede producirse en otras localizaciones.

– El examen minucioso del polígono de Willis y sus ramas tributarias debe ampliarse a otras zonas como el origen de la arteria oftálmica (donde pueden encontrarse aneurismas) y la porción caudal de la arteria vertebral, en la que pueden encontrarse una rotura o una disección.

– En estos casos debe practicarse también la disección extracraneal de la arteria basilar y la carótida interna.

– Nótese que la rotura de la arteria vertebral está causada por el traumatismo mientras que una muerte producida por la rotura de un aneurisma probablemente sea natural porque la rotura puede ocurrir en cualquier momento. La tentación de sugerir que el aumento de la presión arterial durante la pelea ha producido la rotura del aneurisma debe evitarse.

5-Un hombre sufre una agresión que hace que se caiga de espaldas y se golpea

la cabeza. Parece encontrarse bien después de la caída, pero es encontrado muerto dos días después. En la autopsia se encuentra un gran hematoma subdural agudo.

– Existe la tentación de suponer que el altercado y la caída han originado el hematoma subdural. Sin embargo, no puede decirse si hubo otras caídas posteriores. Aún existiendo un hematoma único en el cuero cabelludo, no se puede saber si este hematoma es el resultado de uno o más impactos. Además, el estudio microscópico es poco probable que pueda precisar si se han producido uno o más impactos potenciales.

6-Un hombre sufre una agresión. En la autopsia se encuentra un hematoma subdural grande. No hay evidencias claras de herniación. No hay otras lesiones que expliquen la muerte del sujeto. No hay evidencias de daño axonal traumático.

– Este es un problema de coincidencia *versus* causa.

– Estamos tentados de asumir que el hematoma subdural y la muerte del sujeto son causa y efecto simplemente porque el hematoma es el único hallazgo.

– Sin evidencias de herniación fatal es difícil asegurar que el hematoma ha sido mortal. El único mecanismo que puede sugerirse (aunque no probarse) para explicar la muerte en estos casos es la concusión traumática; sin embargo, en estos casos el paciente muere normalmente antes de que se acumule una cantidad significativa de sangre subdural. También puede fallecer por un cuadro convulsivo postraumático.

7-Una persona sufre un accidente con un vehículo a motor. Esta inconsciente desde el momento del accidente y permanece así. Los estudios de neuroimagen son irrelevantes en comparación con su estado clínico. La autopsia no revela la existencia de hematomas o soluciones de continuidad en el cuero cabelludo ni fracturas de cráneo. Existen pequeños hematomas subdurales.

– Esta es la presentación típica de un paciente con daño axonal traumático severo (daño axonal difuso). La presencia de petequias hemorrágicas en el cuerpo calloso y los cuadrantes dorsolaterales de la protuberancia pueden apuntar el diagnóstico pero se necesita un tallado adecuado y el estudio histopatológico para demostrar la tumefacción de los axones.

8-Se pide en un juicio que se dé una estimación precisa del tiempo que ha transcurrido entre la agresión y la muerte del sujeto basándose en los hallazgos histopatológicos de una determinada lesión craneal.

– Es muy fácil cometer el error de afirmar un intervalo de tiempo preciso.

–En los juicios, los magistrados y fiscales deben tener conocimiento de que los intervalos que se basan en los estudios histopatológicos tiene un rango amplio. Por ejemplo la presencia de inmunotinción con BAPP sugiere que la persona sobrevivió entre 30 y 60 minutos; una inflamación aguda establecida indica una supervivencia de entre 3 horas y dos días y la presencia de macrófagos concuerda con un periodo de 2 a 4 días.

– La evolución de los cambios histológicos también depende de numerosas circunstancias que son difíciles de calcular y controlar tales como el estado cardiocirculatorio, la calidad de la circulación cerebral, el estado de salud de la persona y la edad.