

AUTOPSIA NEUROPATOLÓGICA. METODOLOGÍA Y LESIONES FUNDAMENTALES EN EL EXAMEN MACROSCÓPICO.

NEUROPATHOLOGICAL AUTOPSY. METHODOLOGY AND FUNDAMENTAL LESIONS AT THE MACROSCOPIC EXAMINATION.

LUCENAROMERO J.¹, GALTÉS VICENTE I.²

RESUMEN.

La neuropatología forense es una subespecialidad de la patología forense cuya importancia radica tanto en su contenido, como en sus objetivos y repercusiones. Su abordaje puede realizarse tanto desde el ámbito de la patología forense, como desde el ámbito de la anatomía patológica. No obstante, la implicación forense o médico legal, la acerca más a la órbita de nuestra disciplina. Muchas muertes que son objeto de análisis médico forense tienen su origen en estructuras craneoencefálicas o medulares, por lo que deben ser examinadas desde una perspectiva neuropatológica. En la mitad de muertes estudiadas por el patólogo forense, el sistema nervioso, y especialmente el encéfalo, está directa o indirectamente implicado. El examen neuropatológico va a poner de manifiesto lesiones y alteraciones que pueden explicar directamente la causa de la muerte, o indirectamente pueden proporcionar una valiosa información que ayudarán a entender mejor la causa, el mecanismo y las circunstancias del fallecimiento. Todo ello, exige un mayor grado de especialización, tanto en lo referente a la metodología de la autopsia neuropatológica, como en la interpretación de los hallazgos de autopsia. Este trabajo pretende acercar al médico forense las bases técnicas del abordaje de las estructuras craneoencefálicas, su procesamiento, manejo e interpretación, proporcionando ejemplos de la patología más común que podemos encontrar en la práctica rutinaria de la autopsia médico legal.

PALABRAS CLAVE: Patología forense, autopsia, neuropatología, muerte súbita, traumatismo craneoencefálico.

ABSTRACT.

Forensic neuropathology is a subspeciality of the forensic pathology which importance is based not only in its content but also in its objectives and repercussions. Its approach can be made through the ambit of the forensic pathology as well as from the anatomical pathology. Nevertheless, the forensic or medico-legal involvement, brings it closer to the space of our discipline. Many deaths which are the object of a forensic analysis have its origin in the cranioencephalic or medullary structures, and for that reason should be examined from a neuropathological perspective. In half of the deaths studied by the forensic pathologist, the nervous system, and specially the brain, is direct or indirectly implicated. The neuropathological examination will reveal injuries and alterations that can directly explain the cause of death, or indirectly can provide valuable information that will help to a better understanding of the cause, mechanism and circumstances of death. All of this requires a greater degree of specialization, both in relation to the methodology of the neuropathological autopsy, as well as in the interpretation of autopsy findings. This work is aimed to bring to the forensic physician the technical bases of the approach to cranioencephalic structures, their processing, handling and interpretation, providing examples and the most common pathology that we can find in the daily practice of the medico-legal autopsy.

KEY WORDS: Forensic pathology, autopsy, neuropathology, sudden death, CNS trauma.

CONTACTO: Joaquín Lucena Romero. Servicio de patología forense. IMLCF de Sevilla. C/ Miguel Romero Martínez nº 2. 41015 Sevilla. E-mail: joaquin.lucena@gmail.com

1. INTRODUCCIÓN.

La palabra forense deriva etimológicamente de foro o fórum en latín. El foro romano era el lugar central de la ciudad o plaza pública donde se desarrollaban actos de gran trascendencia social, además de los juicios. Por tanto, la palabra forense se refiere a “relativo al foro”, y se usa para denominar a todas aquellas disciplinas que colaboran con la administración de justicia. La medicina forense tiene una gran importancia

en la administración de la justicia en su labor de asesoramiento a jueces y tribunales. Hoy no se entendería una correcta labor de los tribunales de justicia sin la presencia de determinados peritos o expertos en las diferentes ramas del saber humano.

En general cuando se aplica el término forense a una disciplina médica, en este caso a la neuropatología, significa que las observaciones que podamos obtener trascienden más allá del

- 1 Jefe del Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses. Sevilla. Miembro del Club Español de Neuropatología (Sociedad Española de Neurología) (1997-2020).
- 2 Jefe de Sección de Formación, Docencia e Investigación Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Cataluña. Profesor Asociado de Medicina Forense, Universidad Autónoma de Barcelona.

proceso mórbido que afecta a una persona individualmente para implicar a una colectividad o a la sociedad en general. De este modo, podemos definir a la neuropatología forense como el examen de las estructuras craneoencefálicas y medulares desde una perspectiva médico legal en la investigación judicial de muertes violentas, sospechosas de criminalidad u ocurridas en circunstancias poco claras [1].

La importancia de la neuropatología forense radica por tanto en su contenido, objetivos y repercusiones. Muchas muertes con implicaciones médico forenses (muerte súbita infantil y del adulto, traumatismos craneoencefálicos, maltrato infantil, intoxicaciones, etc.) tienen su origen en estructuras craneoencefálicas o medulares por lo que deben ser examinadas desde una perspectiva neuropatológica. Según Oehmichen et al (2006) [2], en más del 50% de las causas de muerte estudiadas por la patología forense, el sistema nervioso, y especialmente el encéfalo, está directa o indirectamente implicado. El examen neuropatológico va a poner de manifiesto lesiones y alteraciones que, aunque no sean causa directa de la muerte, nos van a proporcionar una valiosa información que ayudarán a entender mejor la causa, el mecanismo y las circunstancias del fallecimiento [1].

En la mayor parte de los individuos por encima de la edad media de la vida vamos a observar una o más de las siguientes alteraciones patológicas [3]:

- a) Manifestaciones de la aterosclerosis en los vasos cerebrales.
- b) Infartos lacunares en los ganglios basales.
- c) Mineralización de los plexos coroideos y de la glándula pineal.
- d) Pequeños aneurismas saculares sin ruptura.
- e) Anomalías vasculares ocultas.
- f) Pequeños meningiomas asintomáticos.

- g) Neurinomas del acústico.

Generalmente, estos hallazgos no son esperados y podrían tener poca repercusión en la interpretación neuropatológica en un caso forense. No obstante, el reconocimiento y la adecuada interpretación de los procesos que ocurren de forma natural en el cerebro van a determinar un impacto significativo en la investigación médico-legal de la muerte. Estos casos, de acuerdo con Leestma, entran dentro de los siguientes dos grupos [3]:

- a) Aquellos en los que se produce una muerte súbita y la patología extracraneal es inespecífica por lo que se espera que la causa, y el mecanismo de la muerte, será revelada por un examen de las estructuras neurológicas.
- b) Aquellos en los que la presencia de patología neurológica puede haber actuado sobre acontecimientos anteriores a la muerte del sujeto o se ha combinado con acontecimientos externos para provocar el fallecimiento (relación entre traumatismo y enfermedad).

2. METODOLOGÍA Y TÉCNICA DEL EXAMEN NEUROPATOLÓGICO.

Los objetivos y repercusión de la autopsia forense son diferentes a los de la autopsia clínica. Esta última trata, en la mayor parte de los casos, de alcanzar un diagnóstico sobre la/s causa/s de la muerte para realizar una correcta correlación clínico-patológica. Al contrario de lo que habitualmente se cree, el propósito de la autopsia forense no está limitado a determinar la causa de la muerte, que a veces es evidente simplemente por el examen del lugar de los hechos. Hay que tener en cuenta que, desde el punto de vista médico-legal y judicial, tan importante es determinar la causa y el mecanismo del fallecimiento como aquellas circunstancias que han influido en el mismo y que tienen gran repercusión en la calificación jurídica de los hechos [1].

Lo más importante en la autopsia neuropatológica es la planificación. Si bien son aplicables los mismos criterios que en la autopsia general, en esta investigación es fundamental el examen en la escena de la muerte y la recopilación de los antecedentes del caso, tanto desde el punto de vista de antecedentes patológicos como de relato desde la última vez que el sujeto fue visto con vida. En el marco que nos ocupa, también es importante evaluar las pruebas de neuroimagen efectuadas antes de la muerte, especialmente en el caso de las muertes diferidas. La información neurorradiológica debe tenerse siempre en consideración tanto en la planificación de la autopsia, como después en la interpretación de los hallazgos neuropatológicos macroscópicos e histopatológicos [4]. En algunos casos, especialmente cuando se sospecha una patología vascular o de la presencia de cuerpos extraños, es conveniente la práctica de estudios radiológicos previos a la realización de la autopsia neuropatológica. Esta recomendación se convierte en obligación en los casos de heridas por arma de fuego ya que, de otra forma, es imposible conocer el número de proyectiles y las posibles trayectorias [5].

Como parte de la autopsia forense, el estudio neuropatológico debe ir precedido de un minucioso examen externo valorando:

- a) Datos referentes a la identificación del cadáver.
- b) Evolución de los fenómenos cadavéricos.
- c) Coloración de piel y anejos cutáneos.
- d) Estado de los orificios naturales y globos oculares.
- e) Signos de violencia.

En algunos casos de muerte de origen neuropatológico, el resultado de este examen ya ofrecerá indicios que orientaran a la causa de muerte, incluso en ocasiones va a ser el único indicio que tengamos para relacionar la muerte con una entidad neuropatológica, por ejemplo, la mordedura de la lengua en el contexto de una

crisis epiléptica [2].

Actualmente y de manera rutinaria, la autopsia forense se amplía con un análisis toxicológico y estudio histopatológico, a los que ocasionalmente se añaden análisis bioquímicos, biológicos o microbiológicos. En algunos casos esta investigación trascenderá al análisis neuropatológico (por ejemplo: infecciones, intoxicaciones, síndrome de la muerte súbita del lactante, entre otros) e implicará la extracción de muestras en los estadios iniciales de la autopsia y su evaluación posterior, a la vista de los resultados macroscópicos y microscópicos [6]. La sangre debe ser extraída de una vena periférica como la femoral o la subclavia.

La autopsia neuropatológica tiene como finalidad estudiar de una manera reglada las posibles lesiones que han podido afectar al sistema nervioso central (SNC), tanto desde un punto de vista primario, enfermedad fundamental que ha producido el fallecimiento, como de modo secundario, es decir, la participación cerebral en una patología determinada del organismo que es la responsable directa del fallecimiento. En cualquier caso, la autopsia debe cumplir con los principios de ser: exhaustiva, ordenada, tranquila, dirigida, tecnológicamente avanzada, documentada e informada con el mayor detalle.

La patología intracraneal y del raquis tiene la gran ventaja para el neuropatólogo forense de ser eminentemente macroscópica por lo que si realizamos un examen detallado vamos a poder observar numerosas alteraciones que el examen microscópico, en la mayor parte de los casos, se limitará a confirmar. Por otra parte, si no observamos anomalías macroscópicas es bastante improbable que el examen microscópico las ponga de manifiesto. La excepción a esta afirmación general son las enfermedades neurodegenerativas y los tumores cerebrales, en los que el diagnóstico macroscópico es en la mayoría de los casos muy difícil de realizar ya que se necesitarán estudios histopatológicos, inmunohistoquímicos y moleculares para caracterizarlos adecuadamente [7].

2.1. TÉCNICA DE AUTOPSIA CRANEAL (EXTRACCIÓN Y ESTUDIO DEL CEREBRO) [8].

- Con el cadáver en decúbito supino se realiza una incisión coronal con bisturí de mastoides a mastoides pasando aproximadamente por el vértex y profundizando hasta periostio.
- Se evierten los colgajos anterior y posterior para poner al descubierto el cráneo y se desinsertan los músculos temporales. En este momento se realiza una inspección de la superficie interna del cuero cabelludo (subgaleal) para evidenciar posibles hemorragias subgaleales. Hay que tener en cuenta que muchas contusiones craneales no dejan señales en el cuero cabelludo pero las hemorragias subgaleales e incluso las lesiones craneales son muy importantes. Ante la presencia de hemorragias en cuero cabelludo, puede ser necesario rasurar el cabello para evaluar la presencia de contusiones figuradas en la superficie cutánea.
- Se corta la bóveda craneal con sierra circular (preferiblemente con aspiración incorporada para evitar la aerosolización de las partículas del hueso) siguiendo una línea fronto-témporo-occipital bilateral y teniendo cuidado que la profundidad de corte no rebase la tabla interna del díploe para evitar artefactos.
- Se retira la calota siendo deseable que la duramadre quede adherida al encéfalo. Se levanta la calota y se mira al trasluz para observar la presencia de fracturas.
- Se abre longitudinalmente el seno venoso longitudinal superior de delante a atrás y se pellizca con una pinza la dura en la parte anterior y se va cortando lateralmente hasta dejar descubierto el cerebro cubierto por la leptomeninge (piamadre y aracnoides). Si se sospecha patología infecciosa en este momento se tomarán las muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) para estudio microbiológico con material estéril.
- Se separan los lóbulos frontales de ambos hemisferios con los dedos índice y medio tirando hacia atrás suavemente y se comprueba la existencia de los bulbos olfatorios y se accede a la salida de los nervios ópticos. Se corta el quiasma óptico y el resto de los pares craneales con lo que liberamos el cerebro y el cerebelo cubierto por el tentorio. Se corta la tienda del cerebelo (tentorio) a ambos lados con el bisturí. Se tira con cuidado del cerebro, cerebelo y tronco cortando el bulbo a través del agujero magno lo más abajo posible para poder obtener una muestra completa del bulbo con un trozo de médula cervical. Se bascula todo el encéfalo con la mano izquierda dejándolo caer en la mano derecha. Esta maniobra debe ser especialmente cuidadosa en los casos de procesos expansivos que pudieran haber originado una herniación de las amígdalas cerebelosas.
- Una vez extraído el encéfalo se coloca en la balanza y se pesa.
- Se observa la silla turca dentro de la que se encuentra la hipófisis. Es excepcional que se tenga que extraer la hipófisis en la autopsia forense, pero en caso necesario, se rompen con escoplo las apófisis clinoides posteriores y se amplía la silla turca para favorecer la maniobra de extracción. Se extrae posteriormente la hipófisis con pinzas y bisturí.
- Se retira la duramadre de la base craneal para valorar la presencia de fracturas.
- Una vez extraído y pesado el encéfalo, se realizará una exploración macroscópica de la convexidad (expansión de circunvoluciones, atrofias, congestión o reblandecimiento) y de la base.
- En los casos de hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma en el polígono de Willis se tomarán fotografías del encéfalo con la hemorragia. La localización del aneurisma debe realizarse en fresco ya que su formolización endurecerá el coágulo adhiriéndose firmemente a las arterias de la base dificultando su visualización y facilitando la ruptura iatrogénica de la pared vascular (Fig. 1 A y B). Para facilitar la

disolución del coágulo en fresco se puede añadir un chorro de agua oxigenada. Para su localización hay que tener en cuenta que la mayor parte de aneurismas se sitúan en el

territorio anterior del polígono siendo útil prestar más atención a los trayectos donde se observa un mayor acúmulo de sangre.

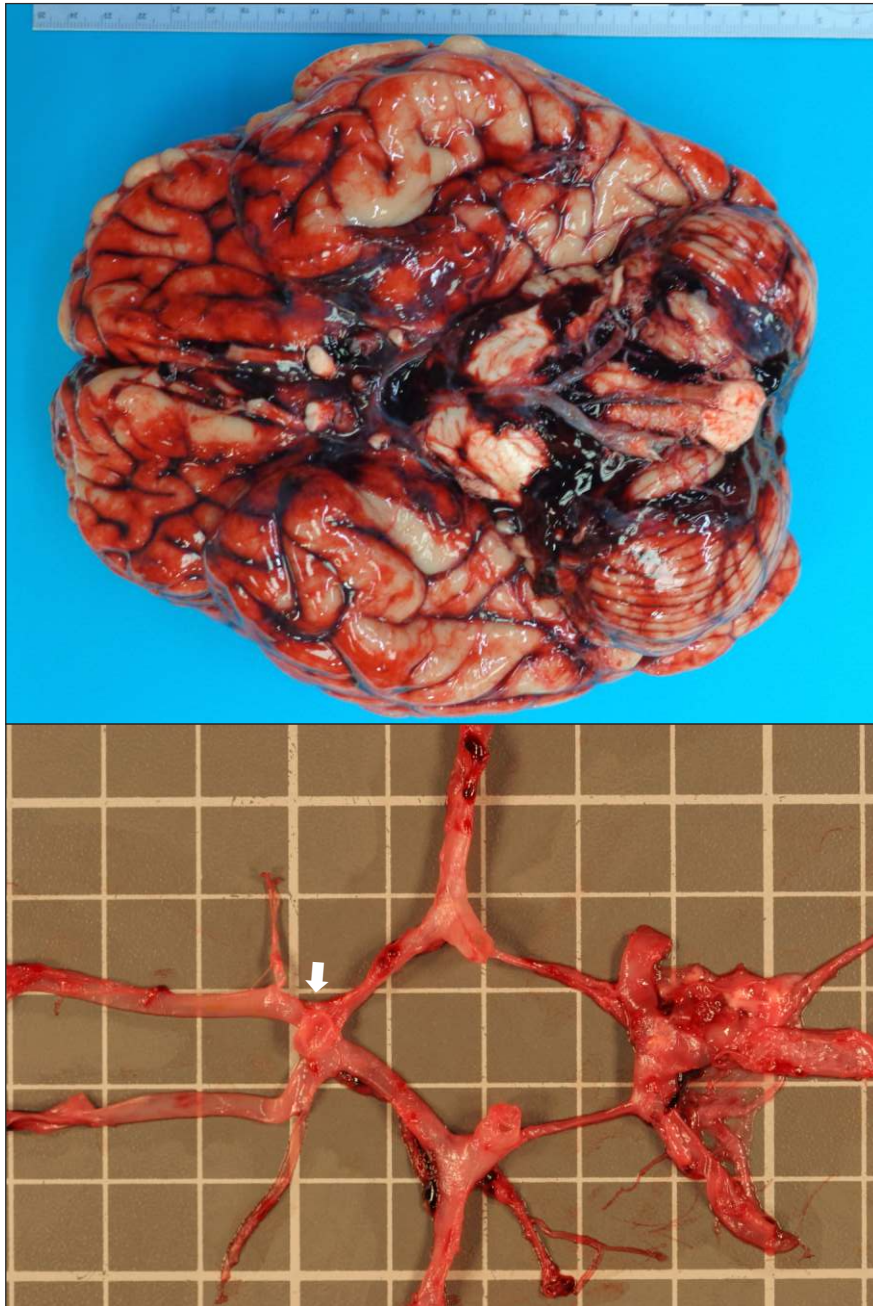


Figura 1. A) Examen en fresco de una hemorragia subaracnoidea panencefálica con predominio de la base. B) Disección en fresco de las arterias que forman el polígono de Willis en la base encefálica en la que se aprecia un aneurisma sacular en la arteria cerebral comunicante anterior (flecha).

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

- Se confirma la presencia o no de herniaciones (subfalcina, transtentorial o amigdalina) y se explora todo el polígono arterial separando los lóbulos frontales para visualizar la comunicante anterior y los polos temporales para observar las arterias

cerebrales medias hasta la bifurcación dentro de la cisura de Silvio. Al separar los hemisferios cerebrales debemos visualizar el cuerpo calloso, caso contrario puede sugerirnos la presencia de una herniación subfalcina o supracallosa (Fig. 2).

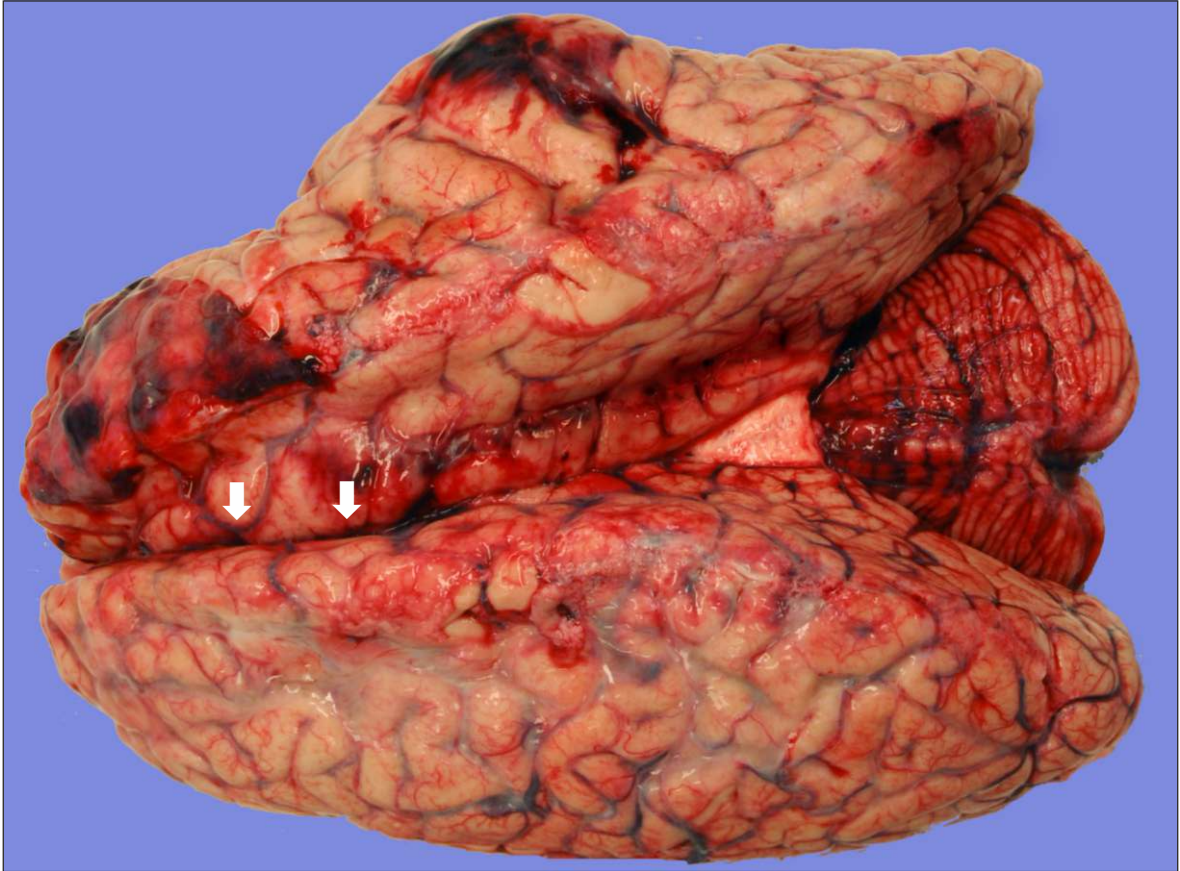


Figura 2. Hernia subfalcina o supracallosa derecha (flechas) provocada por el efecto masa de un hematoma subdural como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico.

- Posteriormente, el encéfalo debe ser fijado por inmersión en un volumen de cinco o seis litros de formol tamponado, como mínimo durante dos semanas. La técnica habitual es dejar el encéfalo en flotación en un cubo con formol pasando un hilo entre la arteria basilar y el tronco de encéfalo (Fig. 3A). Alternativamente se puede colocar el encéfalo en el cubo con la base hacia arriba colocando un lecho de papel absorbente o

celulosa en el fondo para evitar que se deforme por el contacto directo con el recipiente. De esta forma, el encéfalo conservará su simetría y en los cortes coronales posteriores se podrá valorar sin dificultad las herniaciones y las desviaciones de la línea media. En los encéfalos de fetos y lactantes se puede añadir ácido acético ó sal al líquido de fijación lo que aumenta su densidad y permite que el encéfalo flote en la

solución y al mismo tiempo que el tejido se endurezca sin alterar sus características

histológicas (Fig. 3B).

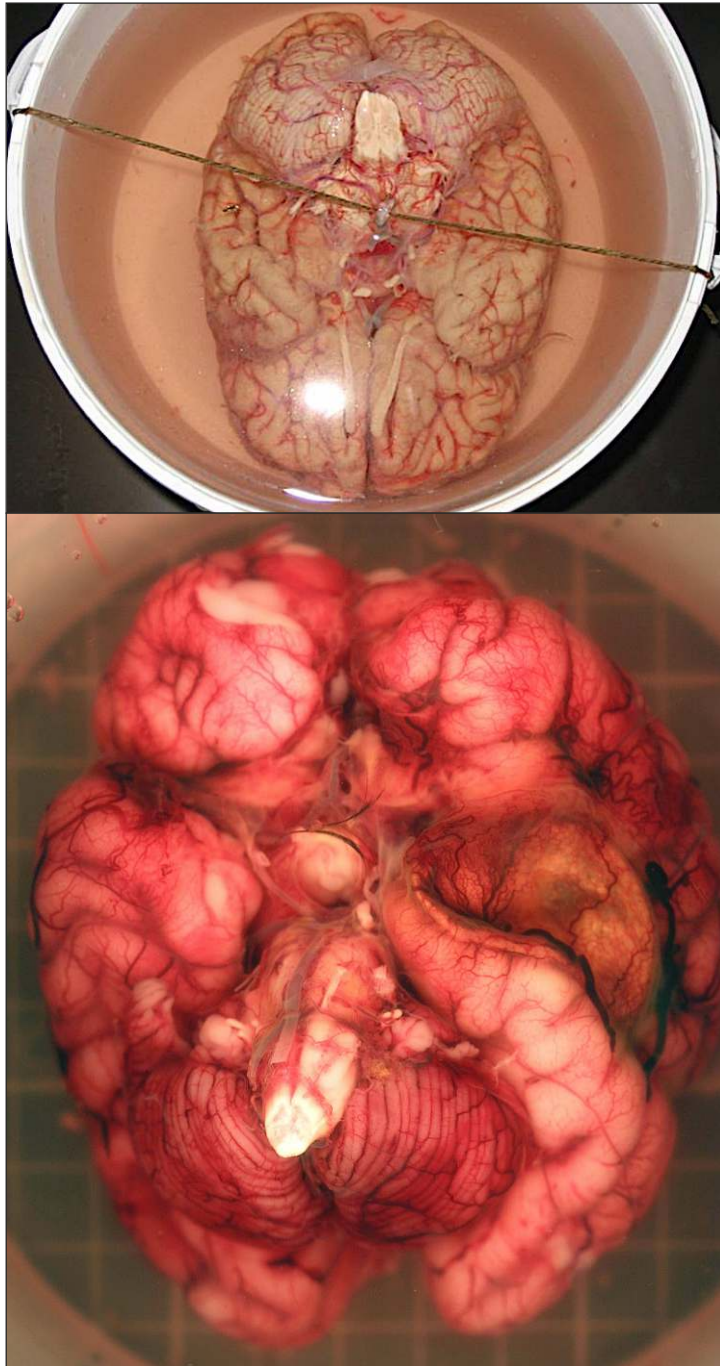


Figura 3. Técnica de suspensión del encéfalo para su fijación adecuada que permita el examen neuropatológico posterior. A) Encéfalo de adulto y B) Encéfalo de recién nacido.

- A pesar de que la técnica neuropatológica habitual indica la fijación inmediata del encéfalo para su estudio posterior, todos sabemos que desde el punto de vista médico-legal se requiere al patólogo para que llegue a un diagnóstico rápido en el mismo momento de la autopsia y por tanto debe realizar un examen del encéfalo en fresco (Fig. 4). En estos casos se realizarán varios cortes

coronales en fresco para valorar las lesiones fijando posteriormente el encéfalo para realizar el resto de los cortes coronales tal como se describe posteriormente. Para evitar los artefactos de fijación que se describen posteriormente se aconseja envolver cada loncha en un papel absorbente colocando unas encima de otras, pero sin que se dejen flotar en el recipiente.

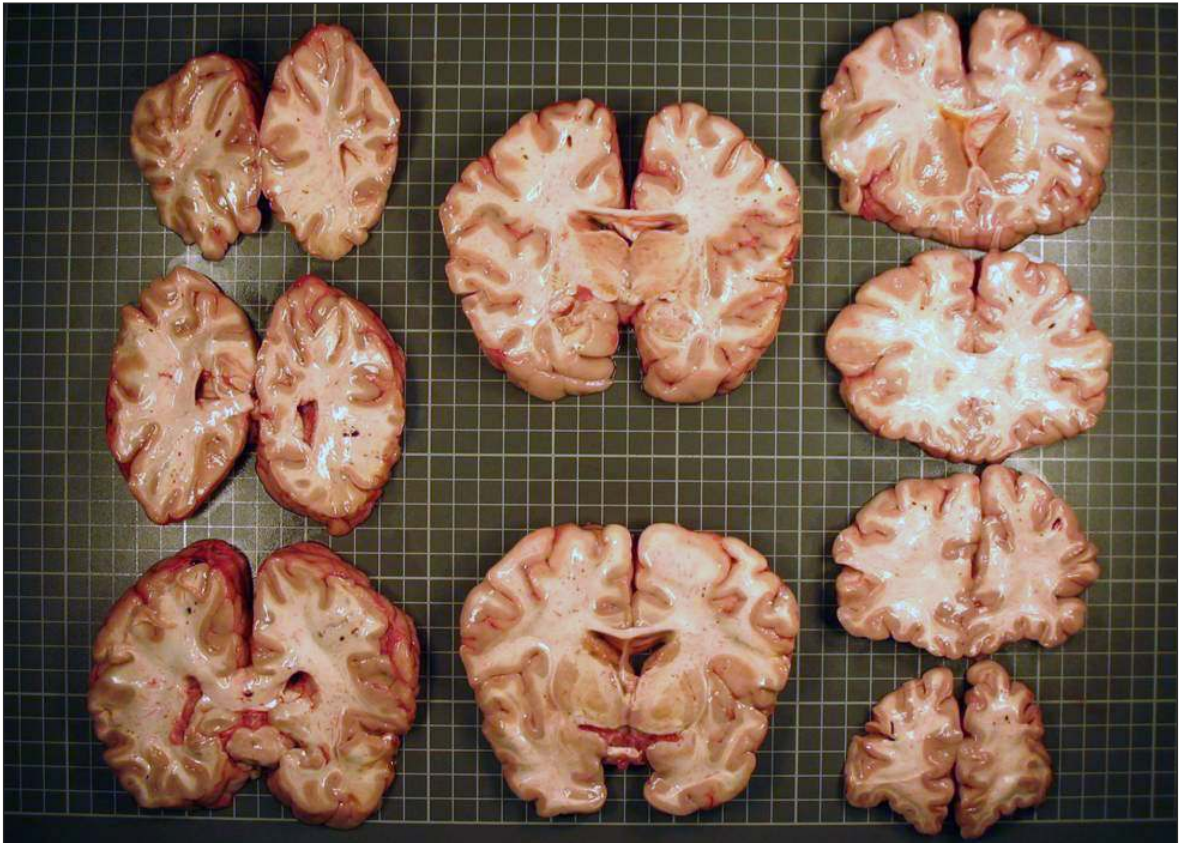


Figura 4. Cortes coronales del cerebro en fresco.

- No obstante, hay varias situaciones en las que el examen en fresco del encéfalo está totalmente desaconsejado:
 - Autopsias de fetos, neonatos y lactantes.
 - Lesiones encefálicas que hayan dado lugar a una situación de muerte cerebral ya que el encéfalo está muy reblandecido y al cortarlo en fresco nos quedaremos con una masa amorfa que no permitirá el estudio histopatológico posterior.
- En general, siempre que se sospeche de la existencia de patología neurológica relacionada con la causa de muerte del sujeto. El 50% de lesiones encefálicas pueden pasar desapercibidas si el examen se realiza en fresco [2].

- Hay una técnica descrita para extraer el encéfalo en las autopsias perinatales que consiste básicamente en sumergir la cabeza (y el resto del cuerpo) completamente en agua [9]. Una vez que se han extraído los órganos de tórax y abdomen y se disecciona el cuero cabelludo según la técnica habitual, la cabeza se introduce completamente en agua y se realiza la apertura del cráneo a través de las fontanelas según la técnica “de pétalos de flor” [2] (Fig. 5 A-B). Una vez liberado, el encéfalo queda flotando en el agua y puede ser recogido suavemente mediante un recipiente previamente pesado sin necesidad de manipulación. De esta forma, se preserva la forma e integridad del encéfalo y se consigue una fijación adecuada que permite

realizar los cortes coronales habituales para el examen histológico. Esta técnica reúne la cualidad de ser sencilla, muy fácil de realizar y barata ya que el material necesario se puede encontrar en cualquier sala de autopsias.

- Cuando los antecedentes lo aconsejen y fundamentalmente en casos de muerte súbita infantil, se debe realizar la apertura del peñasco en el hueso temporal para examinar el oído medio e interno y descartar infección. Ante la sospecha de maltrato infantil, se debe extraer uno o los dos globos oculares, a través del techo de la órbita, para valorar microscópicamente la presencia de hemorragias retinianas y en nervio óptico.

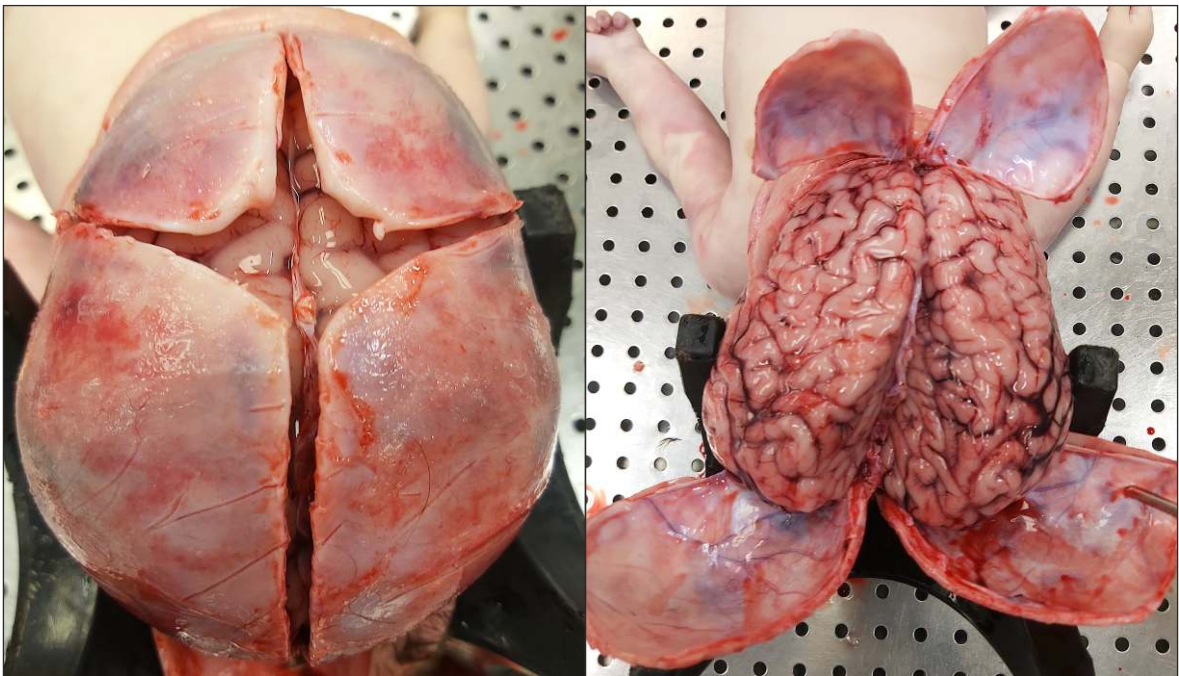


Figura 5. Técnica de apertura del encéfalo infantil “en pétalos de flor”.

A) EXAMEN DEL ENCÉFALO FIJADO.

Una vez fijado el encéfalo durante dos semanas en formol al 10%, se retira y se lava abundantemente en agua durante dos horas (algunos autores aconsejan sumergir previamente el encéfalo en agua durante 24 horas) y se procede al estudio macroscópico

externo [2,3,10,11,12,13].

- a) Se pesa el encéfalo (normalmente gana un 5-10% de peso en relación al peso en fresco). El peso es muy importante para valorar si hay o no edema cerebral verdadero y, si lo hay, evaluar su grado. En los fetos y recién nacidos a término tiene importancia capital

para compararlo con los percentiles normales para la edad gestacional en el caso de los fetos, y con los del peso corporal en los nacidos a término y posteriores. (Los pesos normales de encéfalo en función de la edad y sexo aparecen recogidos en la mayor parte de los tratados de neuropatología que se relacionan en el apartado de referencias).

b) El encéfalo se debe palpar en toda su superficie, sin descuidar cerebelo y tronco de encéfalo para que no puedan pasar desapercibidas zonas de reblandecimiento como las de un infarto reciente o las de abscesos y tumores.

c) Se realiza la inspección comenzando por una u otra cara. Si se comienza por la convexidad cerebral se tendrán en cuenta y se apuntarán los siguientes datos:

- Simetría de ambos hemisferios con respecto a la línea media.

- Aspecto de las leptomeninges: congestivo, hemorrágico, blanquecino-amarillento (meningitis purulenta), etc.

- Aspecto de las circunvoluciones:

- Atróficas (surcos anchos, bordes de las circunvoluciones afilados) o normales.
- Una o varias circunvoluciones anormal y focalmente ensanchadas en relación a sus vecinas.
- Trastornos de la sulcación migración neuronal en la corteza cerebral: agiria, paquigiria, poligiria, microgiria, etc.

d) Existencia o no de herniaciones. La hernia del cíngulo bajo la hoz del cerebro (herniación supracallosa o subfalcina) se observa separando suavemente con las manos ambos hemisferios y mirando el fondo. Si se ve sin dificultad el cuerpo calloso no hay herniación de este tipo y si hay herniación el cíngulo herniado nos impedirá ver el cuerpo calloso, blanco, en el fondo de la fisura interhemisférica. La herniación del uncus se

observa en la parte medial de los lóbulos temporales contactando con el mesencéfalo. En el cerebelo podemos encontrar herniaciones de las amígdalas a través del agujero magno debido a un proceso infratentorial (masa intracerebelosa) o por una malformación de Arnold-Chiari.

e) Posible existencia de lesiones específicas reconocibles macroscópicamente:

- Abscesos
- Tumor primitivo o metástasis que se aprecien superficialmente
- Hemorragia subaracnoidea generalizada o focal

f) Examen de los vasos del polígono de Willis para ver posibilidad de:

- Aterosclerosis, evaluando el grado de estenosis luminal
- Aneurismas u otras malformaciones

Inspección de la base cerebelosa para observar simetría de este órgano en relación a la línea media. Observar la presencia y aspecto del vermis cerebeloso sin cortar (ausencia y sustitución del mismo por un quiste aracnoideo en una malformación de Dandy-Walker).

Aspecto general del tronco encefálico: tamaño y disposición de sus elementos (mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo). Disminución de la pigmentación de la sustancia negra en la Enfermedad de Parkinson, disminución de relieve de las olivas bulbares o de toda la protuberancia, cerebelo y bulbo en la atrofia olivo-ponto-cerebelosa.

B) CORTES CORONALES.

Se pueden realizar dos tipos de cortes para la exploración encefálica [2,3,10,12,14]:

- El corte sagital a través de la mitad del cuerpo calloso, vermis cerebeloso y plano medial del

tronco se utiliza cuando hay patología de la línea media (tumores de hipófisis, anomalías del desarrollo del cuerpo calloso, etc.).

- Corte axial. Es poco usual, aunque tiene la ventaja de permitir una perfecta correlación con las imágenes de tomografía computarizada (TC).
- Corte coronal separando previamente tronco y cerebelo (bloque infratentorial) del cerebro (supratentorial). Es el procedimiento más común y el mayoritariamente aconsejado. El mesencéfalo se secciona mediante corte transversal inmediatamente por debajo (desde el punto de vista anatómico) de los tubérculos mamilares. Las estructuras de la fosa posterior se seccionan mediante cortes transversales al tronco. Cuando se sospecha patología del IV ventrículo puede realizarse un corte inicial por la línea media posterior del vermis y luego realizar cortes transversales al tronco. También pueden separarse los hemisferios cerebelosos y cortarlos separadamente comenzando por el vermis (valorar posibles atrofias cerebelosas en casos de alcoholismo) y a continuación cortes paralelos para observar el núcleo dentado. También pueden hacerse cortes simultáneos del cerebelo y tronco encefálico (sin separarlos). De esta forma se corta coronalmente el tronco, pero axialmente el

cerebelo. Este procedimiento tiene la ventaja de poder visualizar el IV ventrículo en su totalidad, al modo del TC o de la resonancia magnética (RM), pero no permite la correcta observación del vermis cerebeloso. El tronco de encéfalo se corta en sus porciones mesencefálica, pontina y bulbar. Se colocan sobre la mesa con el tegmento hacia adelante (hacia arriba considerando la posición del observador).

Los cortes coronales del cerebro suelen realizarse con la convexidad apoyada sobre la mesa de tallado y se practican secciones perpendiculares a la cisura interhemisférica desde frontal a occipital con un grosor aproximado de 1,5 cm, o partiendo de los cuerpos mamilares hacia frontal y occipital, ello asegura que uno de los cortes pase por estas pequeñas estructuras que pueden aparecer atrofícos, hemorrágicos o de color herrumbroso en los casos de Enfermedad de Wernicke por alcoholismo (Fig. 6). Se colocarán extendidos en la mesa poniendo siempre los cortes de tal manera que el observador vea el hemisferio derecho a la derecha y el izquierdo a la izquierda, exactamente lo contrario que en la exploración neuroradiológica. El primer corte será el del polo frontal y a partir de él, se harán cortes paralelos con el cerebrotomo efectuando para ello un movimiento de serrado, de delante a atrás y de arriba abajo.



Figura 6. Cortes coronales en encéfalo fijado comenzando por los tubérculos mamilares.

Todas las alteraciones que observemos serán fotografiadas con testigo métrico. El encéfalo tras fijación suele tener un color parduzco pero el color se puede realzar si los cortes se sumergen en alcohol al 70% durante unos minutos. Atender a los cambios cromáticos es especialmente útil en el estudio macroscópico neuropatológico, así ciertas entidades habituales en el ámbito forense, como la muerte encefálica o la isquemia cerebral, pueden manifestarse como patrones diferenciados de coloración particularmente en córtex cerebral y núcleos de la base [15].

Hay que tener en cuenta los artefactos macroscópicos e histológicos que se producen como consecuencia de una inadecuada fijación para evitar un diagnóstico erróneo. El más frecuente e importante está relacionado con la existencia de edema importante, patología hipóxico-isquémica generalizada (muerte

cerebral) o a un retraso en la fijación lo que facilita el inicio de los procesos autolíticos del encéfalo. En el primer caso se observa una coloración rosada de la sustancia blanca en las estructuras cerebrales profundas (Fig. 7) y en el segundo caso la acción del gas ocasionado por la putrefacción da lugar a la aparición de pequeños orificios redondeados alrededor de los vasos en la sustancia blanca que dan un aspecto de “queso suizo” (Fig. 8). Otro artefacto está relacionado con la colocación inadecuada del encéfalo en el recipiente con formol que puede dar lugar a deformación de las convexidades con aplanamiento (Fig. 9). Finalmente, si se dejan flotando en un recipiente con formol cortes coronales en fresco se produce una severa distorsión debido a la diferente fijación de la corteza y la sustancia blanca y a menudo se muestra una decoloración irregular debido a la contaminación de la sangre superficial.

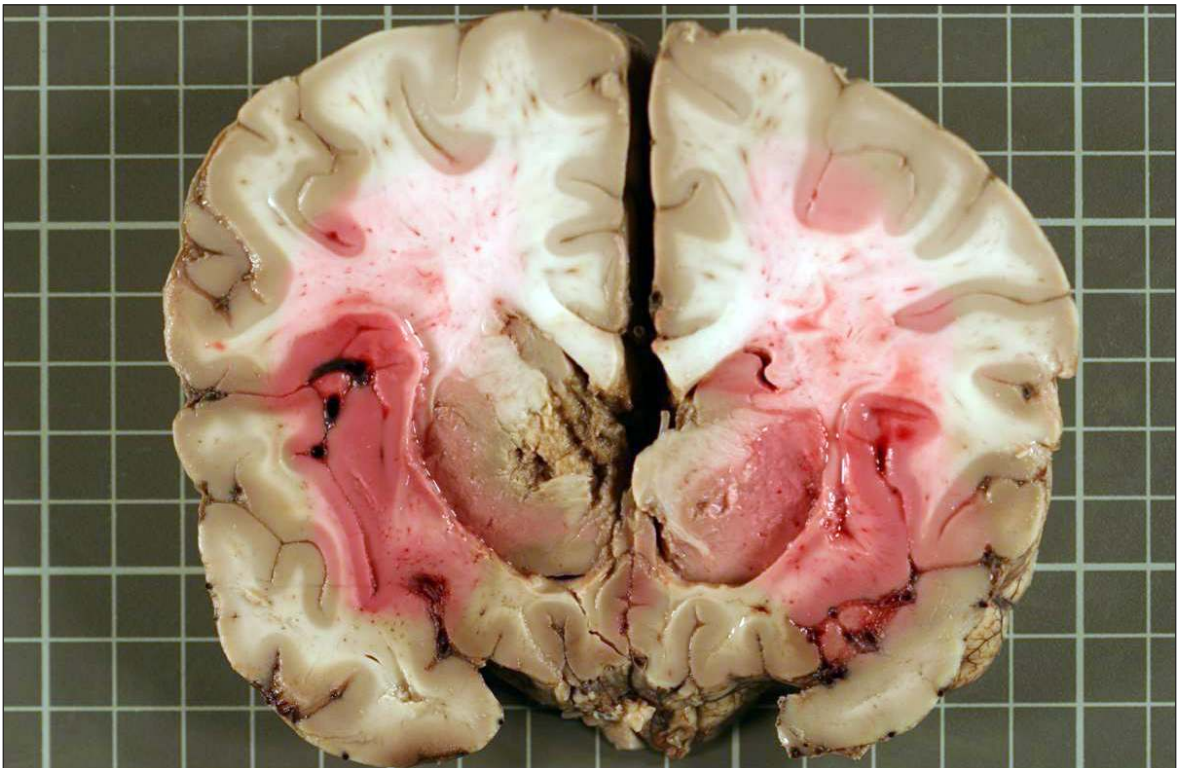


Figura 7. Defecto de fijación del cerebro en un caso de muerte cerebral (cerebro de respirador). Niño de 6 años que permaneció una semana en situación de muerte cerebral por una encefalopatía hipóxico-isquémica tras complicaciones de intervención quirúrgica máxilo-facial.



Figura 8. Defecto de fijación del cerebro debido a la autólisis (cerebro en queso suizo).



Figura 9. Artefacto de fijación con aplanamiento de la convexidad derecha por compresión sobre el fondo del recipiente durante el proceso de fijación.

De los cortes coronales se tomarán las secciones de áreas representativas para su inclusión en parafina y posterior estudio microscópico. Habitualmente, el muestreo de rutina incluye los siguientes 10 bloques [2].

- Corteza cerebral frontal con cuerpo caloso.
- Núcleo lenticular con núcleo basal de Meynert.
- Tálamo medial con cápsula interna.
- Asta de Ammon con cuerpo geniculado y asta temporal del ventrículo lateral.
- Cerebelo con núcleo dentado.

- Vermis superior del cerebelo.
- Mesencéfalo.
- Protuberancia.
- Bulbo raquídeo.
- Médula espinal.

En la bibliografía pueden encontrarse textos que sintetizan el muestreo recomendado en función del tipo de estudio que se pretenda y del tipo de muerte [2,15]. La figura 10 representa un esquema de las áreas donde se debe realizar el muestreo para estudio histológico en función del tipo de patología sospechada.

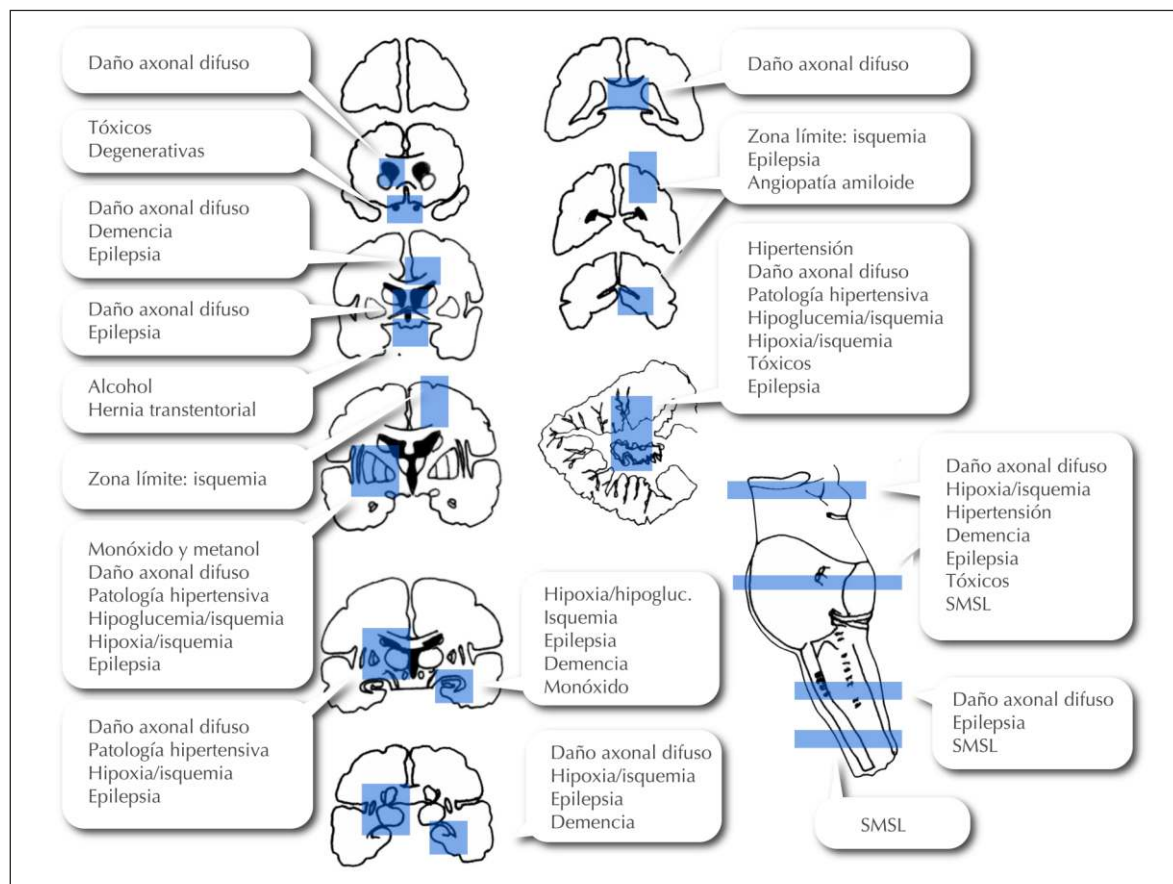


Figura 10. áreas donde se debe realizar el muestreo para estudio histológico en función del tipo de patología sospechada. SMSL: síndrome de la muerte súbita del lactante.

3. LESIONES FUNDAMENTALES.

Se presenta una revisión a modo de atlas de una serie de lesiones fundamentales, tanto de patología natural como violenta, que podemos observar macroscópicamente en la autopsia craneal.

A) PATOLOGÍA TRAUMÁTICA.

Antes de exponer la patología traumática del sistema nervioso central (SNC) es conveniente conocer algunos aspectos básicos de la biomecánica de la lesión. El daño físico sobre el sistema nervioso o sobre cualquier otro órgano ocurre debido a la aplicación de fuerzas externas sobre los tejidos [16]. El desgarro de los nervios y vasos, así como las fracturas y laceraciones cerebrales son explicables de acuerdo con las leyes de física [17]. Las lesiones cerebrales pueden ser causadas por un impacto violento en la cabeza o porque la cabeza golpee o sea golpeada por un objeto, por ejemplo, al caer al suelo o ser arrojada contra el parabrisas de un automóvil o al recibir un golpe con un martillo. Existe una correlación entre el tipo de traumatismo y la lesión resultante, lo cual es particularmente interesante cuando se trata de reconstruir las circunstancias de los hechos, objetivo fundamental de la autopsia forense. Los mecanismos básicos que causan los diferentes tipos de traumas mecánicos sobre el cráneo se pueden resumir en los siguientes (Tabla I) [2]:

- **Aceleración lineal.** Se produce cuando el centro de gravedad se desplaza en línea recta. El ejemplo más característico es el de un impacto posterior o anterior con desplazamiento de la cabeza. Este tipo de aceleración pura es poco frecuente, porque la unión cráneo-cervical dificulta este movimiento y suele originar un movimiento en arco que implica una fuerza de tipo angular asociada.

- **Aceleración rotatoria.** La forma 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 se le asocia una aceleración angular en el plano horizontal.

- **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.

Tipo de lesión	Lesión por contacto	Lesiones por mecanismo de no-contacto	
		Aceleración lineal	Aceleración angular - rotacional
Fractura de cráneo	+++		
Hemorragia epidural	+++	+	+
Hemorragia subdural	++	+++	+
Hemorragia subaracnoidea	+	+	+++
Hemorragia cortical	Homolateral (zona de impacto)	Contralateral	
Hemorragia intracerebral		+++	+++
Hemorragia intraventricular			+++
Contusiones por deslizamiento			+++
Daño axonal difuso		+	+++
Concusión			+++

Tabla I. Tipos de lesión causada por diferentes mecanismos biofísicos [2].

3.1. LESIONES DEL CUERO CABELLUDO Y ESPACIO SUBGALEAL.

El cuero cabelludo es una estructura muy vascularizada que varía en espesor desde unos pocos milímetros en lactantes, hasta cerca de un centímetro en adultos, perdiendo espesor en individuos seniles, [16]. Está compuesto por cinco capas: epidermis, capa de tejido conectivo denso (dermis), tejido subcutáneo, capa de tejido conectivo laxo y el periostio [2].

La afectación del cuero cabelludo está invariablemente presente en los traumatismos craneoencefálicos (TCE) bien de forma directa, al recibir la cabeza el impacto de un objeto animado de una fuerza viva, o indirecta cuando la cabeza contacta contra un plano o superficie dura durante una caída.

La importante vascularización y el elevado flujo sanguíneo condicionan que las lesiones de cuero cabelludo sean, en ocasiones, suficientes como para comportar una grave pérdida de volemia e incluso puedan resultar en un choque hipovolémico fatal [2, 16].

En relación a la localización de las lesiones en el cuero cabelludo, hay una regla que se suele aplicar, aunque no todos los autores están de acuerdo con la misma [16]. Esta regla, aplicada a una persona que se encuentra en bipedestación, considera que las lesiones localizadas por encima de la línea 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) se corresponden probablemente con un golpe intencional, mientras que las lesiones que ocurren por debajo de esta línea son posiblemente debidas a caídas accidentales sobre una superficie plana. Las lesiones del cuero cabelludo en la parte superior de la cabeza, pueden ir asociadas a fracturas deprimidas (o fractura hundimiento) de la bóveda craneal, mientras que las que están por debajo de esta línea, suelen ir asociadas a fracturas lineales que afectan fundamentalmente a la base craneal [12,18]. Las características neuropatológicas frecuentemente asociadas al mecanismo de golpe directo vs caída sobre la cabeza se resumen en la Tabla II.

Golpe directo	Caída
Baja energía cinética	Alta energía cinética
Mecanismo de contacto	Mecanismo de aceleración angular - rotacional
Lesiones limitadas al lugar de impacto	Lesiones "a distancia", por contragolpe
Contusión de partes blandas, fractura ósea (hundimiento o estrellada), contusión cortical, laceración, hemorragia epidural	Hemorragia subdural, subaracnoidea, daño axonal difuso, lesiones por contragolpe, fractura lineal de base
Localización en la convexidad hemisférica	Localización en la base de polos frontales y temporales

Tabla II. Características neuropatológicas que diferencian las lesiones de caída y golpe directo sobre la cabeza [2].

La trascendencia de estas lesiones es la propia de toda contusión, debiendo prestar particular interés a las contusiones figuradas, que nos van a permitir ponerlas en relación con el objeto causal. Objetos como un martillo o el

extremo de un tubo tienden a producir heridas en forma de media luna, mientras que objetos como la culata de una pistola o una herramienta pueden dejar lesiones entrecruzadas o lineales [16]. (Figs. 11 y 12).



Figura 11. Varón de 56 años que es golpeado en la región occipital con el marco de una puerta de madera. Se observan dos delgadas líneas de equimosis transversal (flechas) que indican la anchura del objeto con el que fue golpeado. Se ha rasurado completamente la zona para poder observar adecuadamente las lesiones.



Figura 12. Varón de 53 años que es atropellado por un automóvil que se da a la fuga. Se observan erosiones entrecruzadas en región frontal producidas por el impacto sobre el limpiaparabrisas.

A veces las lesiones pasan desapercibidas en un examen superficial cuando el cadáver tiene abundante cabello que puede cubrirlas. Para evitarlo se recomienda palpar cuidadosamente la cabeza y rasurar completamente el cabello (Fig. 11). Las lesiones más frecuentes a este nivel son las contusiones y heridas. Las

erosiones aparecen más raramente debido al efecto protector del cabello. Las contusiones se suelen acompañar de un hematoma subgaleal que se produce por la compresión y deslizamiento de los vasos entre el plano duro del hueso y el objeto que golpea (Figs. 13 y 14).

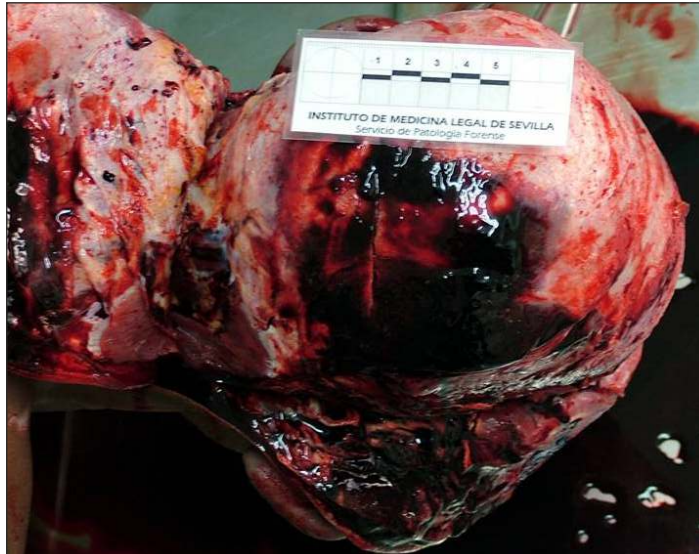


Figura 13. Hematoma subgaleal parieto-témporo-occipital con fractura lineal subyacente a nivel parieto-temporal derecho (mismo caso de la figura 6).



Figura 14. Hematoma en cuero cabelludo situado a distintos planos: subcutáneo, subgaleal y subaponeurótico temporal.

No obstante, en ocasiones se producen sufusiones hemorrágicas subcutáneas como consecuencia de la posición declive de la

cabeza que no deben ser confundidas con verdaderos hematomas. Puede ser un fenómeno postmortem (Fig. 15).



Figura 15. Sufusión hemorrágica subcutánea en cuero cabelludo como consecuencia de la posición declive de la cabeza después de la muerte.

Las heridas del cuero cabelludo pueden sangrar profusamente incluso después de la muerte, sobre todo si la cabeza está situada en una posición declive. Esta situación puede ocasionar confusión acerca de la naturaleza antemortem o postmortem de la lesión o acerca del tiempo de supervivencia después de la misma y no hay una manera fiable de resolver esta dificultad [19].

gruesa que la interna. Están separadas por una zona central de hueso esponjoso que a menudo es denominado de forma incorrecta diploe [19] (Fig. 16). El cráneo tiene un espesor diferente dependiendo de la localización anatómica. El espesor medio del hueso frontal y parietal es de 6 a 10 mm, el área más delgada es el hueso temporal cuyo espesor es de solo 4 mm, mientras que el hueso occipital en su línea media puede alcanzar los 15 mm o incluso más.

3.2. LESIONES DEL ESQUELETO CRANEAL.

El cráneo de un adulto está compuesto por dos tablas paralelas de hueso compacto denominadas tabla interna y tabla externa que forman el diploe, siendo la externa el doble de

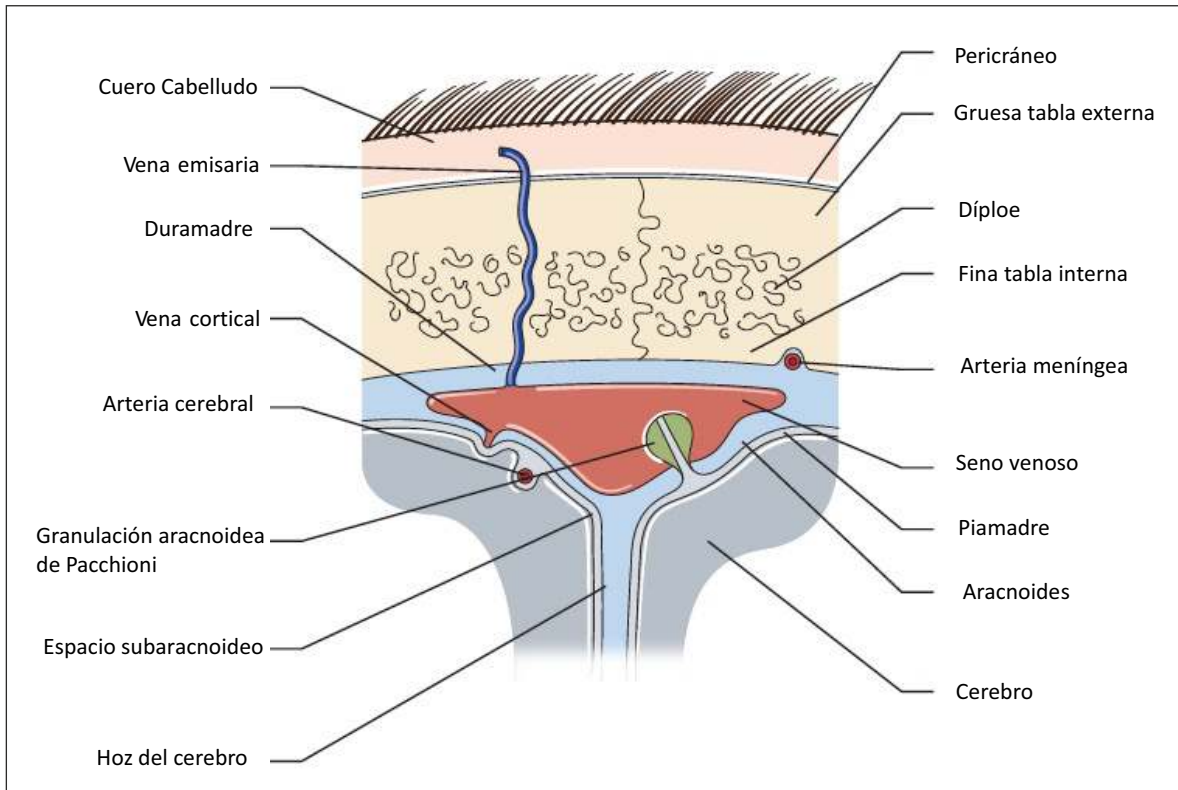


Figura 16. Esquema anatómico del cráneo y meninges. Adaptado de Saukko y Knight (2016).

Es necesario recordar que la fractura craneal, en sí misma, no supone una amenaza para la vida, sino que es un indicador de la fuerza aplicada a la cabeza y del daño ocasionado en las estructuras intracraneales. Por tanto, es muy raro que un traumatismo craneal, que es lo suficientemente severo para fracturar el cráneo, no provoque una lesión encefálica asociada, aunque solo sea una concusión [19].

Las propiedades biomecánicas del esqueleto cráneo-facial hacen que sus fracturas permitan establecer una excelente correlación con el mecanismo causal, proporcionando una información importante que puede permitir determinar el agente productor, lo que tiene gran trascendencia desde el punto de vista médico-forense. En general, se considera que una fractura craneal es un marcador del daño encefálico subyacente. Clásicamente, se describen los siguientes tipos de fracturas [19]:

fracturas lineales, fracturas en mosaico o “en tela de araña”, fracturas deprimidas y fracturas de la base craneal.

Una fractura lineal puede producirse con muy poca energía, y suelen observarse mayoritariamente cuando el cráneo impacta sobre una superficie amplia y plana, como es el caso de una caída accidental contra el suelo (Fig. 17). En una caída desde la propia base de sustentación (1,80 m) con el peso medio de la cabeza humana de 4,5 kg, el impacto contra una superficie dura puede generar energía suficiente para producir una fractura [20]. No obstante, como en todos los fenómenos biológicos, se encuentran múltiples variaciones ya que la producción de una fractura dependerá del área craneal sobre la que se impacta, espesor craneal, cabello y cuero cabelludo y la dirección del impacto.

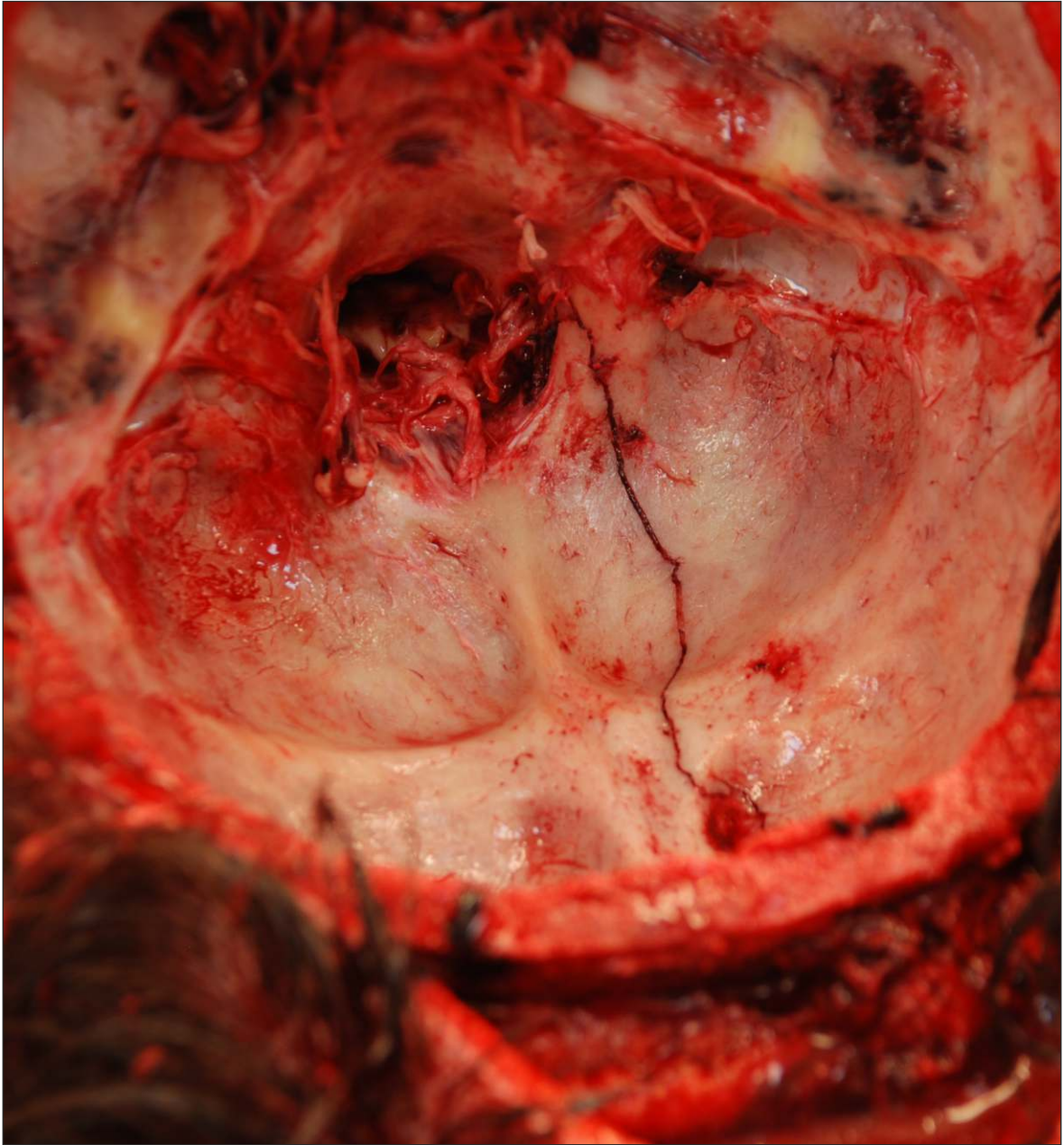


Figura 17. Fractura lineal en la escama derecha del occipital como consecuencia de una caída accidental.

Las fracturas lineales son las que con más frecuencia (60%) que se encuentran en casos de accidentes de tráfico o, como se ha comentado, caídas. Suelen tener un trazado en línea recta o curva, a menudo de una longitud considerable con afectación de del diploe o de una de las dos tablas, denominándose en este

último caso como fisura (Fig. 18, A-B). Terminan en el punto en el que la energía queda totalmente disipada, ya sea en el propio hueso, o mediante la unión con otra fractura o sutura.

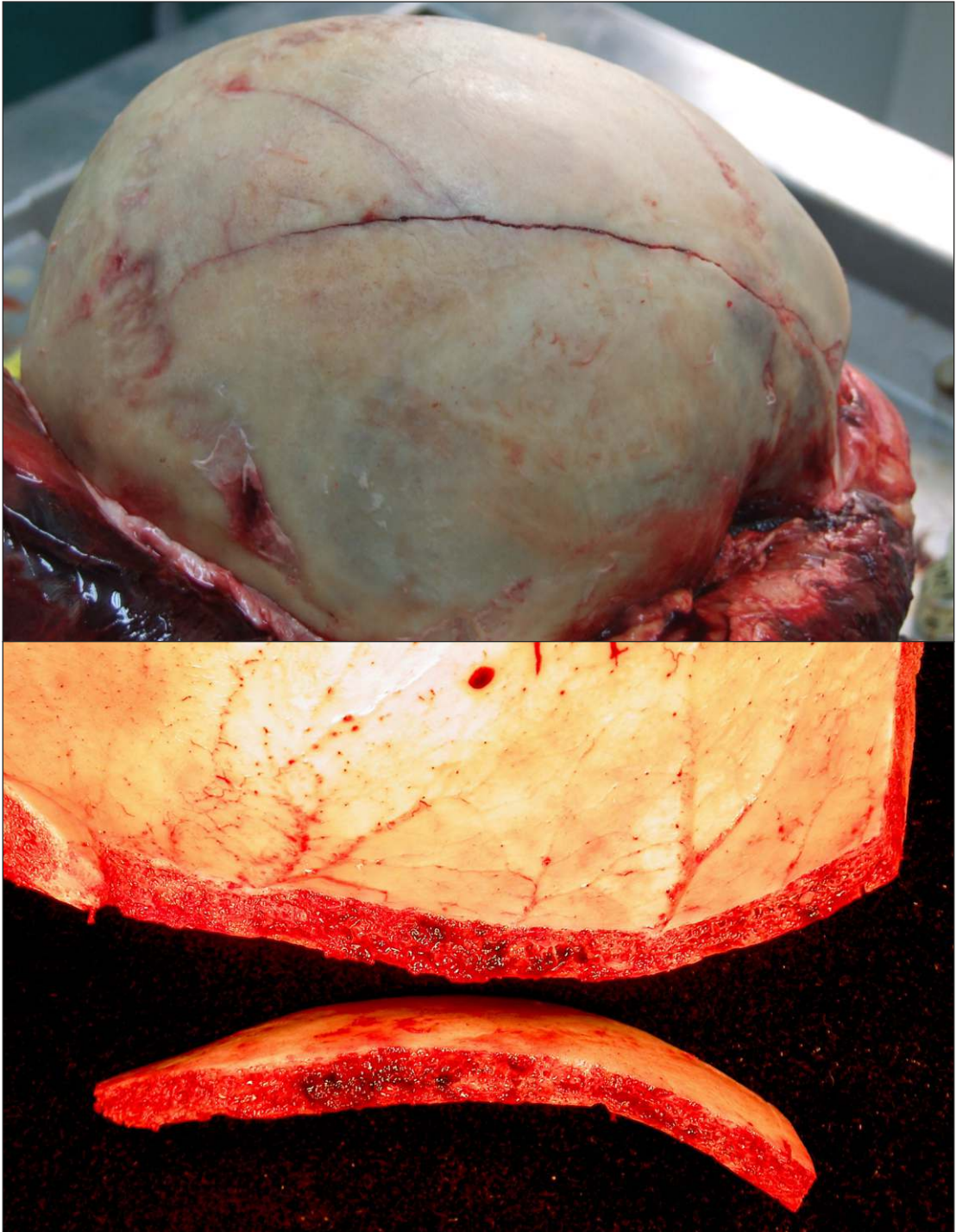


Figura 18. Varón de 39 años que es golpeado con un objeto contuso (barra de hierro) en la cabeza. A) Fractura lineal de 22.5 cm que recorre la región parieto-occipital. B) Detalle de la fractura que atraviesa las dos tablas del cráneo y presenta infiltrado hemorrágico en la esponjosa del díploe indicativo de data muy reciente.

Las fracturas lineales pueden seguir un curso transversal de temporal a temporal o sagital de frontal a occipital y, en ocasiones se irradian hacia la base del cráneo llegando hasta el agujero magno o las fosas cerebrales

anteriores, medias o posteriores. En algunos casos, forman parte del complejo asociado a otras tipologías de fractura, por ejemplo, hundimiento, de manera que la fractura lineal irradia desde el punto de impacto (Fig. 19).



Figura 19. Fractura con discreto hundimiento a nivel de sutura sagital media que se irradia hasta la región supraorbitaria derecha. La parte más profunda de la depresión indica el lugar del impacto. Varón de 72 años que sufre atropello por motocicleta.

Cuando dos o más fracturas se producen como consecuencia de impactos sucesivos la secuencia de las lesiones puede ser determinada por la regla de Puppe [21], que indica que la última fractura terminará, es decir, no cruzará la línea de la primera fractura. Por tanto, la fractura que se detiene será la última en producirse.

En niños y jóvenes, la fractura puede pasar por una sutura ocasionando una diástasis de la misma. Esta situación suele ser más frecuente en la sutura sagital media (Fig. 20). Figura 20. Fractura con diástasis de la sutura sagital media en un niño de 13 años que sufre accidente de tráfico.



Figura 20. Fractura con diástasis de la sutura sagital media en un niño de 13 años que sufre accidente de tráfico.

Las fracturas en mosaico suelen ser consecuencia de impactos de elevada energía y en los que el objeto, y particularmente su superficie de impacto, supera un área de 15 cm^2 [2]. La mayor cantidad de energía, aplicada sobre una superficie amplia, condiciona una gran área de deformación y estallido, resultando una fractura conminuta de cráneo con morfología que recuerda a un mosaico o a una tela de araña. También pueden producirse en

casos en los que, con mayor independencia del área de contacto, el objeto impacta repetitivamente sobre la bóveda craneal (Figs. 21 y 22). En ocasiones, el área fracturada aparece deprimida, sugiriendo la zona específica de contacto-impacto, aunque a veces, el grado de depresión puede ser mínimo o estar ausente.

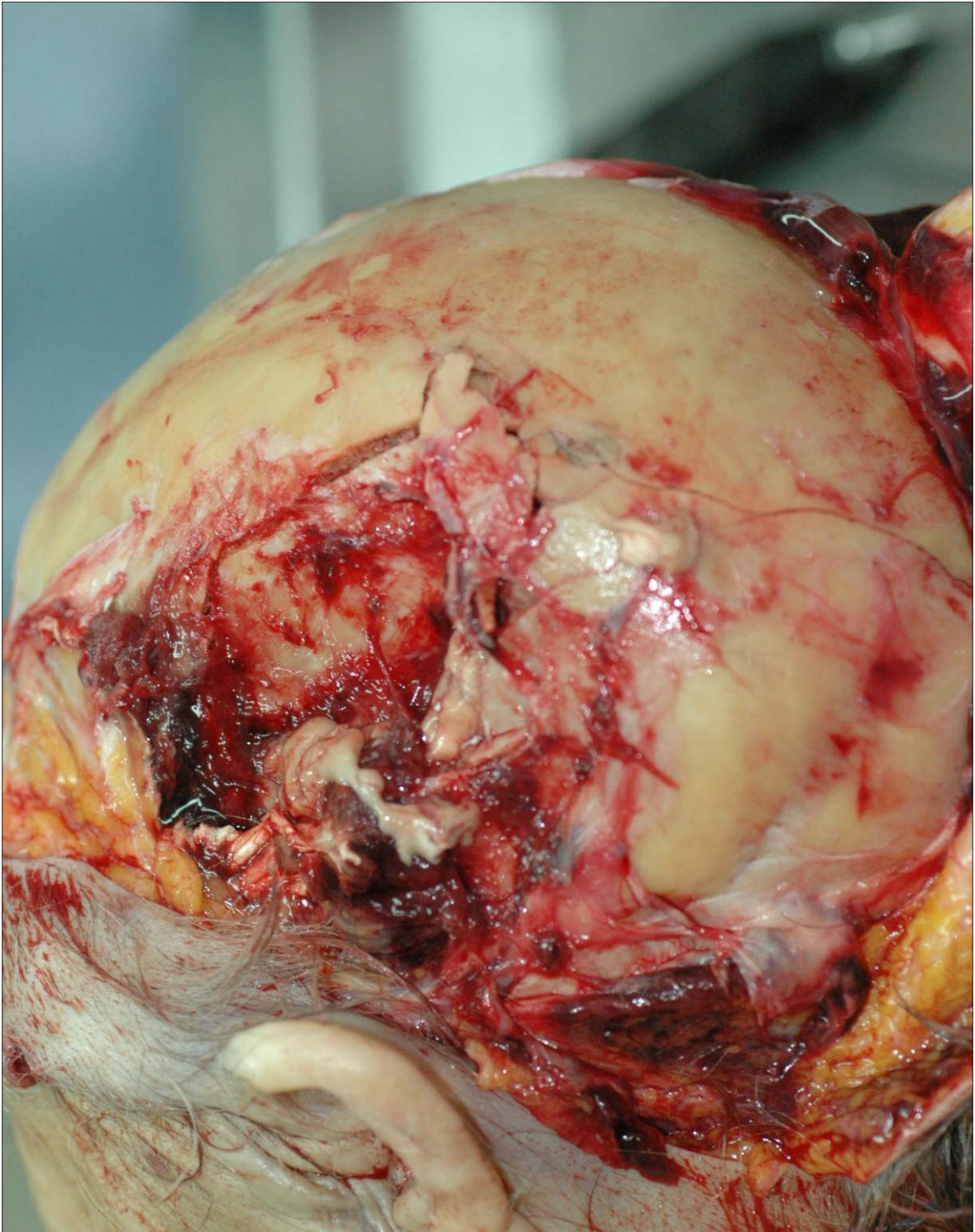


Figura 21. Fractura conminuta deprimida en región temporal izquierda producida por golpes repetidos con un martillo. Se aprecia salida de masa encefálica. Mujer de 72 años que sufre robo en su domicilio.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.



Figura 22. Cráneo esqueletizado mediante maceración con agua caliente y detergente. Se observa fractura conminuta en región fronto-témporo-parieto-occipital derecha que se correlacionaba con distintos focos contusos en el cuero cabelludo. Cadáver en mal estado en el que no se pudo determinar la presencia de lesiones figuradas que orientaran al objeto productor.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

Las fracturas deprimidas o en hundimiento se producen por un impacto de elevada energía y en los que la superficie de contacto tiene un área inferior a 15 cm² [2], como resultado, la tabla interna suele lacerar la estructura cortical subyacente consiguiendo daño a las estructuras

intracraneales. Suelen ser el resultado de golpes con objetos contusos (martillos) o incisocontusos (hachas) o caídas sobre objetos salientes (escalera) (Figs. 23 24 A-B, 25 A-B y 26).

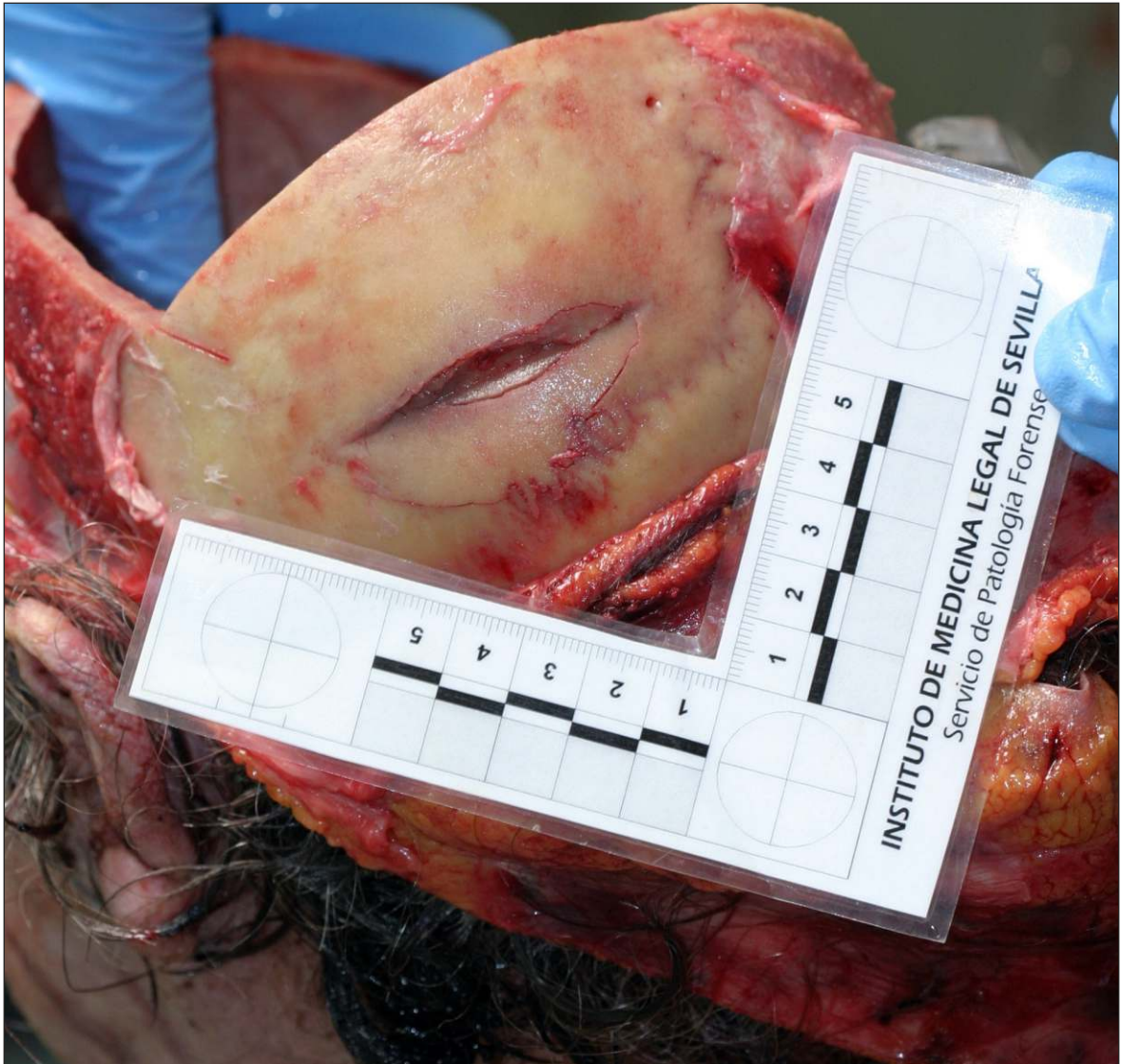


Figura 23. Mujer de 85 años que sufre caída por escaleras golpeándose con uno de los escalones. La fractura deprimida tiene un aspecto angular, con hundimiento de la tabla externa y fractura concéntrica en su región más posterior.

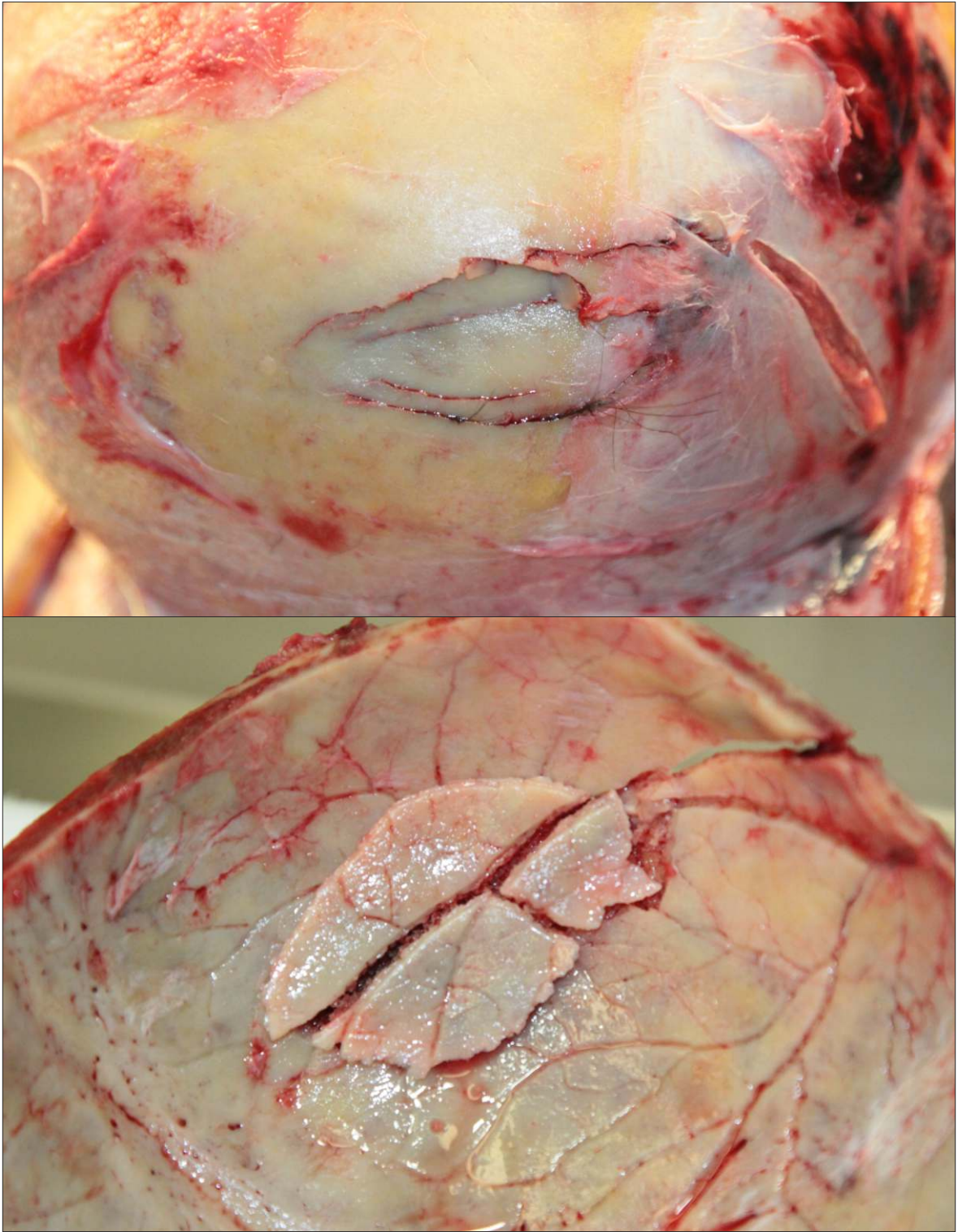


Figura 24. Fractura con hundimiento por golpe con una barra de hierro. A) Vista de la tabla externa. B) Vista de la tabla interna.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

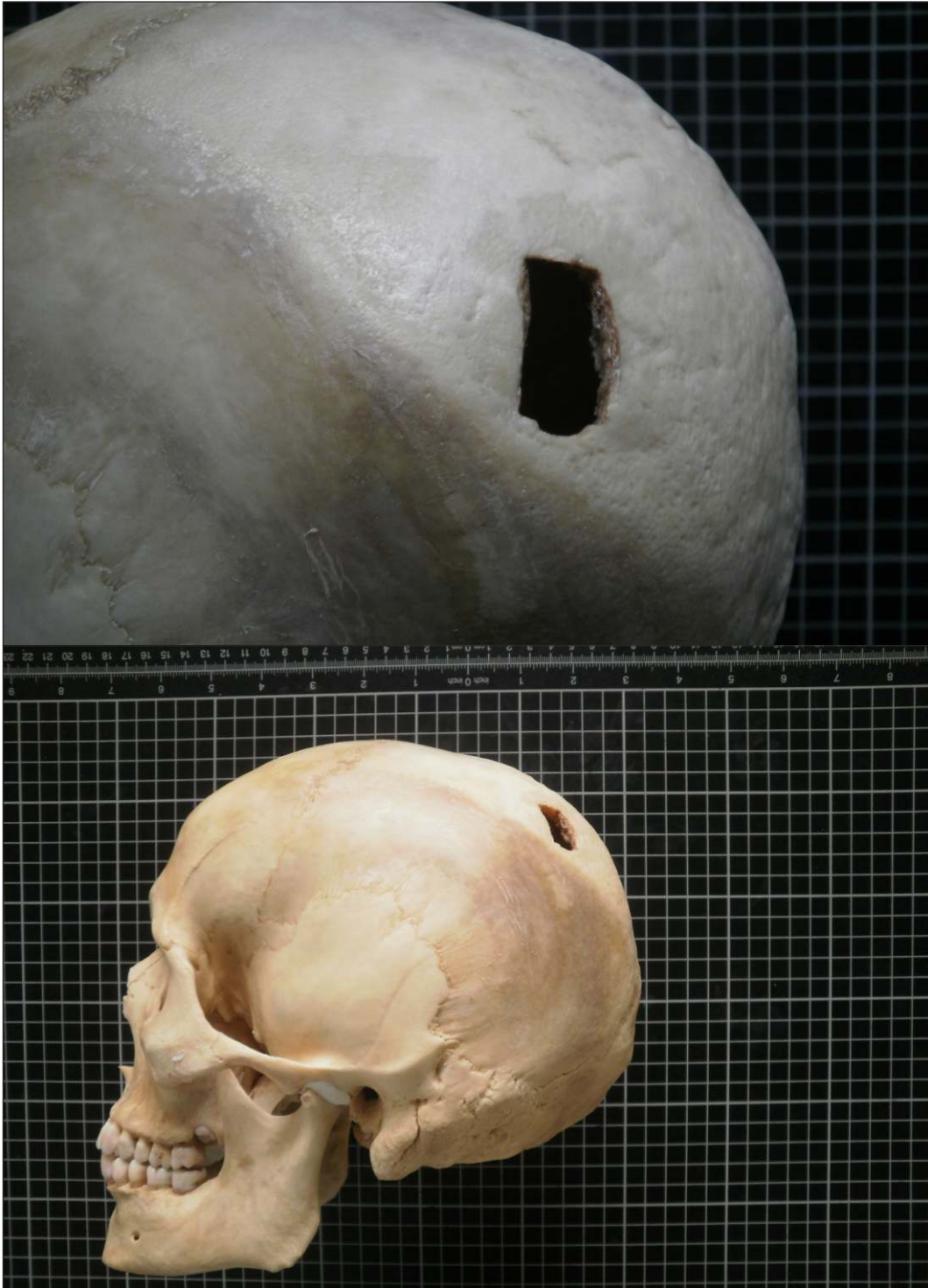


Figura 25. Fractura hundimiento producida por golpe con una llave inglesa. Cráneo esqueletizado proveniente de un cadáver en mal estado, no identificado, en el que se ha realizado un estudio antropológico complementario, macerando con agua caliente y detergente los restos esqueléticos.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.



Figura 26. Diversos focos de fractura hundimiento con fractura en mosaico como consecuencia de ataque con martillo. La esqueletización y reconstrucción del cráneo permitió identificar distintos focos de impacto (flechas).

En las fracturas de la base del cráneo, la línea de fractura recorre de un lado a otro con un trazo transversal o sagital. Una fractura sagital es el resultado de un impacto perpendicular al plano coronal, mientras que si el impacto es perpendicular al plano sagital se producirá una fractura transversa. Una fractura transversa de la base del cráneo que afecte al peñasco del temporal produce un sangrado por el conducto auditorio externo (otorragia). Un tipo frecuente

de fractura transversal de la base del cráneo es la denominada fractura en bisagra o “del motorista” ocasionada por un fuerte impacto en uno de los lados del cráneo (Fig. 27). La línea de fractura pasa por el suelo de la fosa media, continúa por el peñasco y las alas mayores del esfenoides hasta la silla turca y continúa de forma simétrica hasta la otra fosa media separando la base craneal en dos mitades [19].

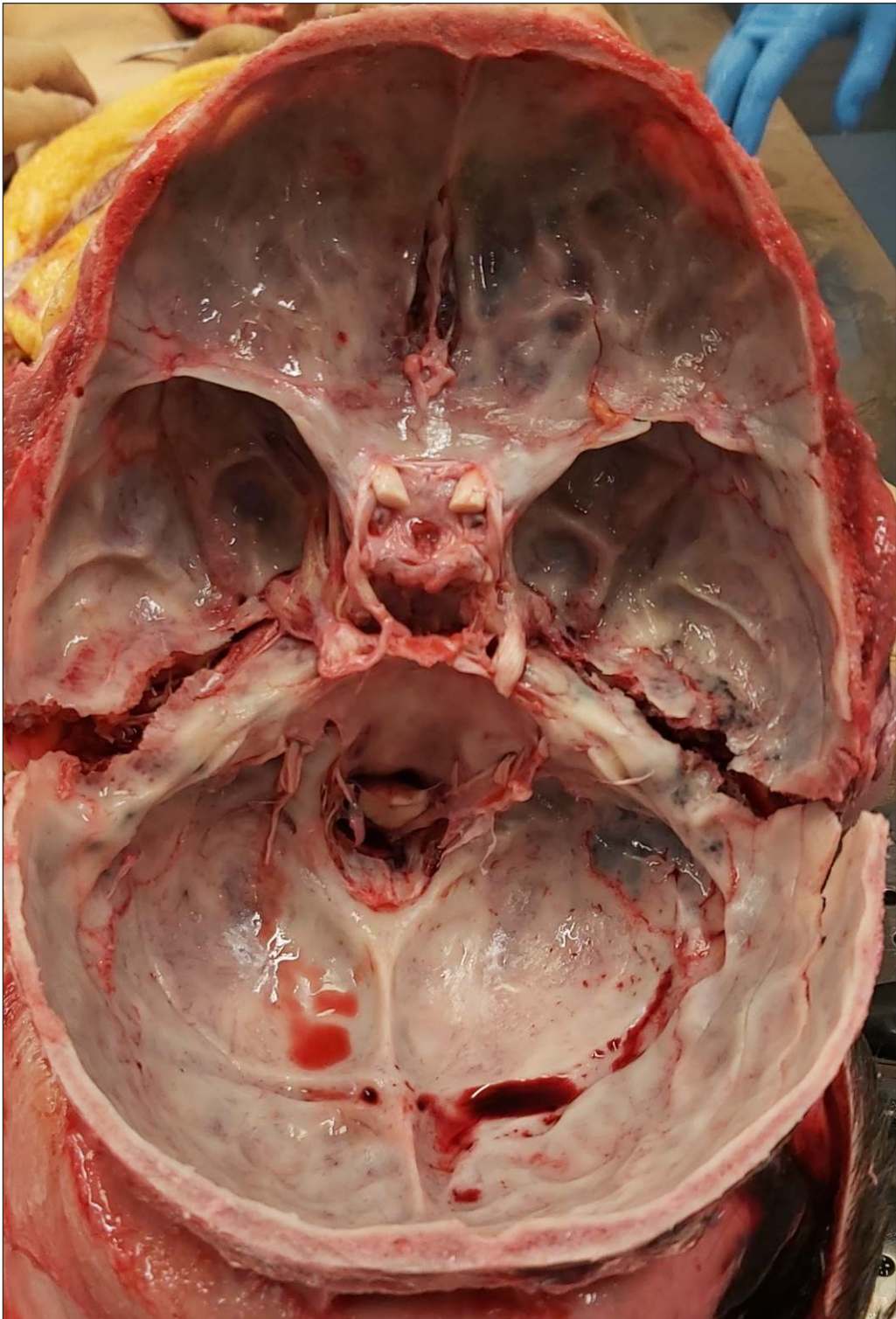


Figura 27. Fractura transversal de la base craneal "en bisagra". Varón de 14 años que sufre atropello por automóvil.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

Las fracturas en anillo suelen producirse en la fosa posterior alrededor del orificio occipital magno y son frecuentemente debidas a precipitaciones sobre los pies. Si la energía cinética de la precipitación no es absorbida por

las fracturas de las extremidades inferiores, pelvis o columna vertebral, el impacto es transmitido a la columna cervical que impacta en sentido longitudinal sobre la base del cráneo (Fig. 28) [19,20].

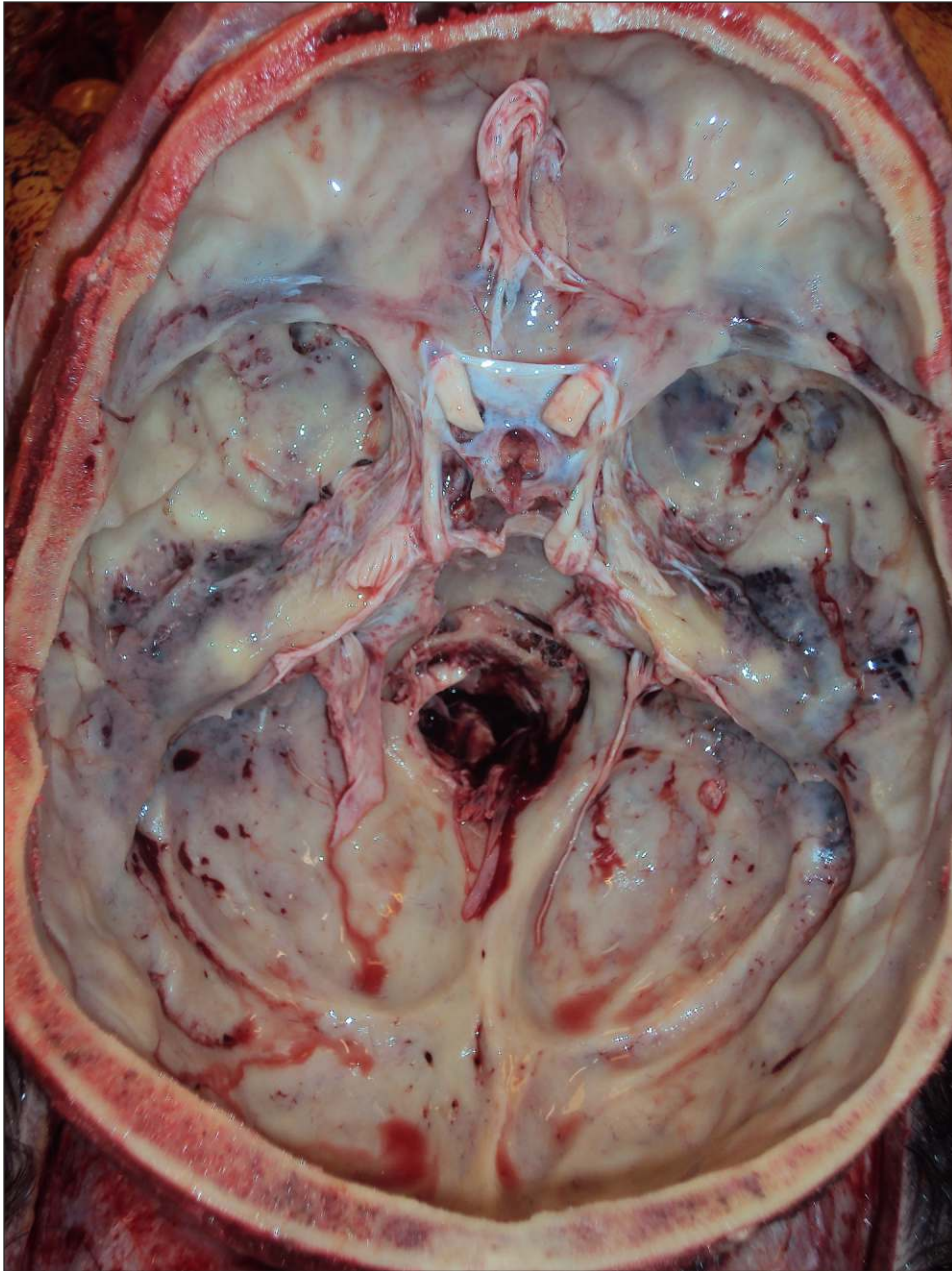


Figura 28. Fractura en anillo alrededor del orificio occipital magno. Presentaba, además, una hemorragia subaracnoidea y disyunción parcial a nivel bulbo-protuberancial. Varón de 39 años que sufre accidente de tráfico (conductor de moto que colisiona con automóvil).

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

3. LESIONES INTRACRANEALES EXTRACEREBRALES: HEMATOMA EXTRADURAL Y SUBDURAL.

3.1. HEMATOMA EXTRADURAL.

También conocido como hematoma epidural (HED), consiste en el acúmulo de sangre entre el cráneo y la duramadre y es el menos frecuente de las hemorragias que afectan a las meninges (2%) [22]. Es raro por debajo en niños por debajo de los 2 años y en ancianos. Habitualmente están relacionados con accidentes de tráfico y caídas [2]. Se produce por un desgarro de la arteria meníngica media que es seccionada por una línea de fractura en la parte escamosa del hueso temporal ya que a este nivel el hueso es más delgado. Menos frecuentemente puede ser debido a desgarro de las venas del díploe o de los senos venosos. Generalmente el hematoma tiene localización unilateral en el área parieto-

temporal (Fig. 29). No obstante, puede tener otras localizaciones como la región frontal u occipital cuando el sangrado es de origen venoso. Hay casos descritos de localización bilateral [23]. Un 20 % de los pacientes con hematoma epidural, también tienen hematoma subdural agudo, lo que agrava el pronóstico [20].

Los HED se acumulan rápidamente, por lo que una complicación de los mismos es la herniación cerebral que puede incluir una hemorragia de Duret en el mesencéfalo y la protuberancia [16].

En algunas ocasiones, aunque es más la excepción que la regla, el HED se puede presentar clínicamente con un intervalo lúcido o latente hasta que se acumula suficiente sangre para causar aumento de la presión intracraneal y disminución del nivel de conciencia. Esta situación puede conllevar denuncias por negligencia profesional si el paciente ha sido atendido por un médico, se le da de alta y fallece posteriormente en el domicilio.

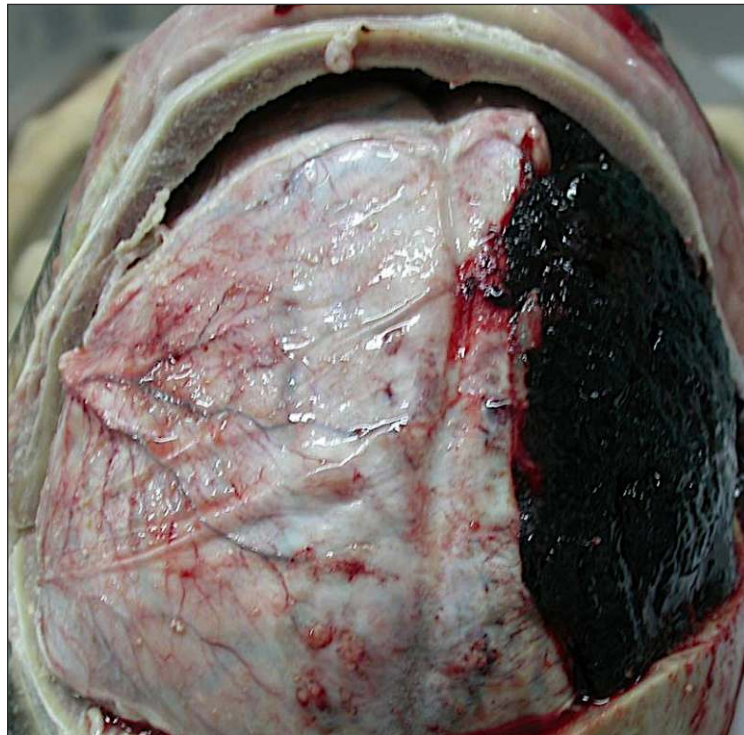


Figura 29. Hematoma epidural agudo. Varón de 38 años que sufre caída de altura cuando intentaba robar en un domicilio. Fallece a las 24 h del ingreso hospitalario. Había una fractura doble lineal parieto-temporal derecha con hernia subfalcina y hemorragia de Duret.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

Un artefacto que no se debe confundir con el HED es el que se produce cuando un cuerpo es sometido a la acción del fuego a temperatura suficiente para producir la carbonización del cuero cabelludo y cráneo. Es el denominado HED por el calor y es debido a la extrusión de la sangre desde el diploe y los senos venosos hasta el espacio extradural. Este falso hematoma es friable, tiene un color marrón

achocolatado y la duramadre muestra endurecimiento y decoloración por la acción del calor acompañado del aspecto “cocido” del cerebro (Fig. 30 A-B). Para confirmar su naturaleza postmortal se debe realizar un análisis toxicológico del mismo que, en caso de un HED por el calor, los niveles de COHb serán ausentes o mínimos.

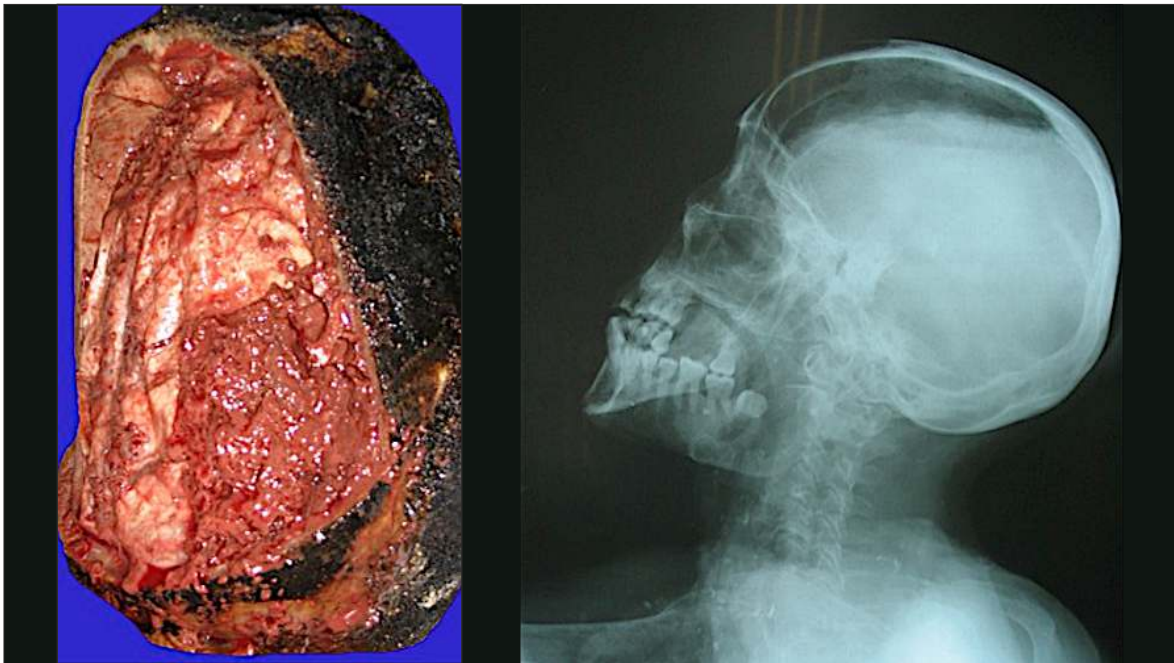


Figura 30. Hematoma extradural por el calor en una mujer de 55 años fallecida por estrangulación a mano. Posteriormente se prendió fuego en el domicilio para simular una muerte accidental en un incendio. A) Se aprecia HED por acción del calor que tiene aspecto friable y color parduzco achocolatado asociado a una retracción de la duramadre. B) Rx lateral de cráneo en la que se observa destrucción de la tabla externa del diploe y retracción del encéfalo a nivel fronto-parietal con cambio de densidad en la zona ocupada por el hematoma.

3.2. HEMATOMA SUBDURAL.

El hematoma subdural (HSD) consiste en el acumulo de sangre entre la duramadre y la aracnoides y es relativamente frecuente en los TCE, a menudo asociado con fracturas craneales, aunque éstas no tienen relación con el mecanismo de producción. Puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en las edades extremas de la vida infancia, niños y ancianos.

Desde un punto de vista cronológico el hematoma subdural (HSD) se puede dividir en agudo (dentro de las primeras 72 horas del traumatismo) (Fig. 31), subagudo (superior a 72 h e inferior a 2-3 semanas) (Fig. 32) y crónico (a partir de las 3 semanas) (Figs. 33 y 34); aunque en la práctica lo más importante es diferenciar el HSD agudo y el crónico. Para el patólogo, un HSD de menos de una semana de data es agudo. Cuando el hematoma tiene a partir de 3 semanas, es considerado un hematoma subdural crónico [16].

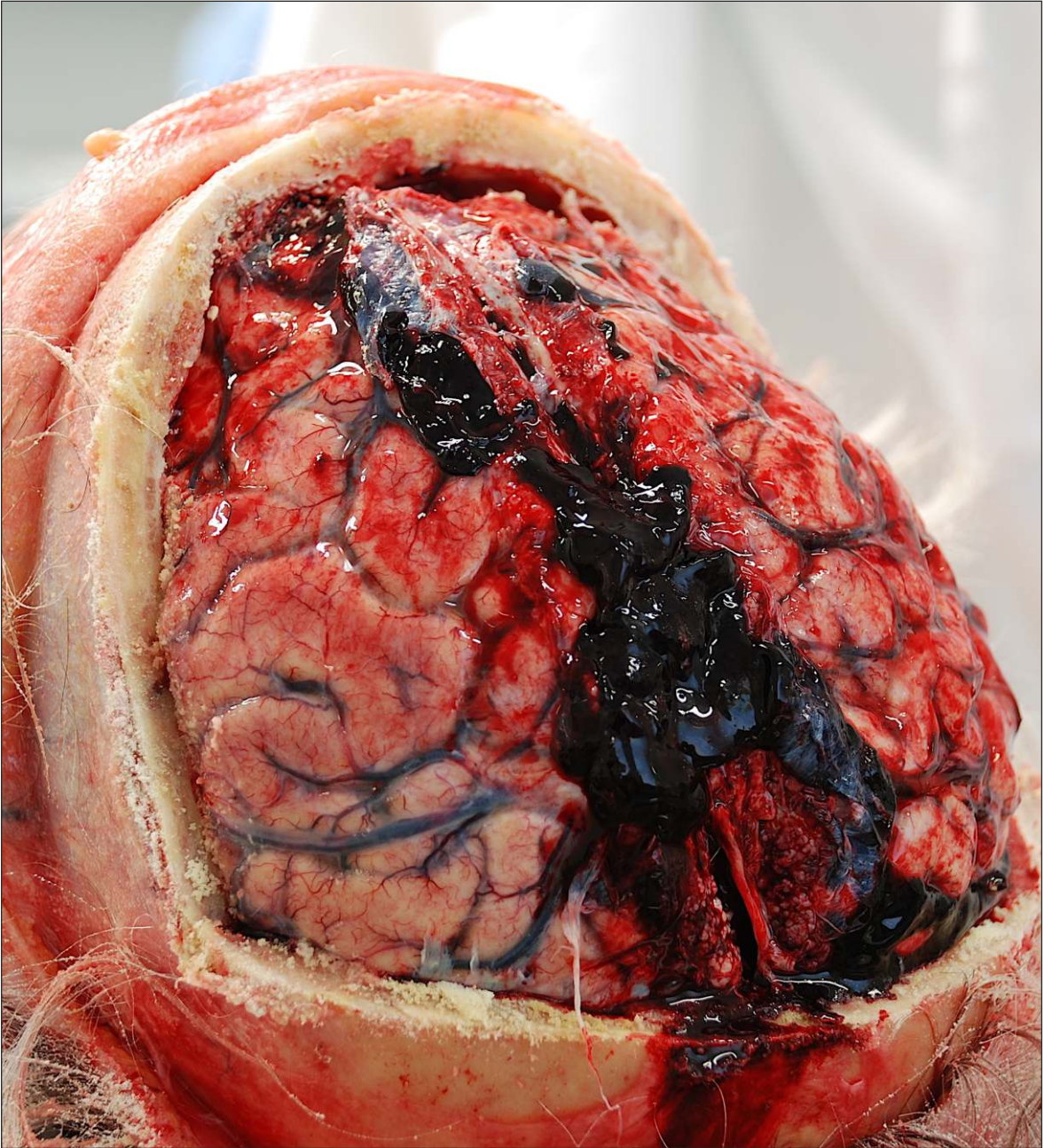


Figura 31. Hematoma subdural agudo en una mujer de 78 años que sufrió caída en el domicilio.

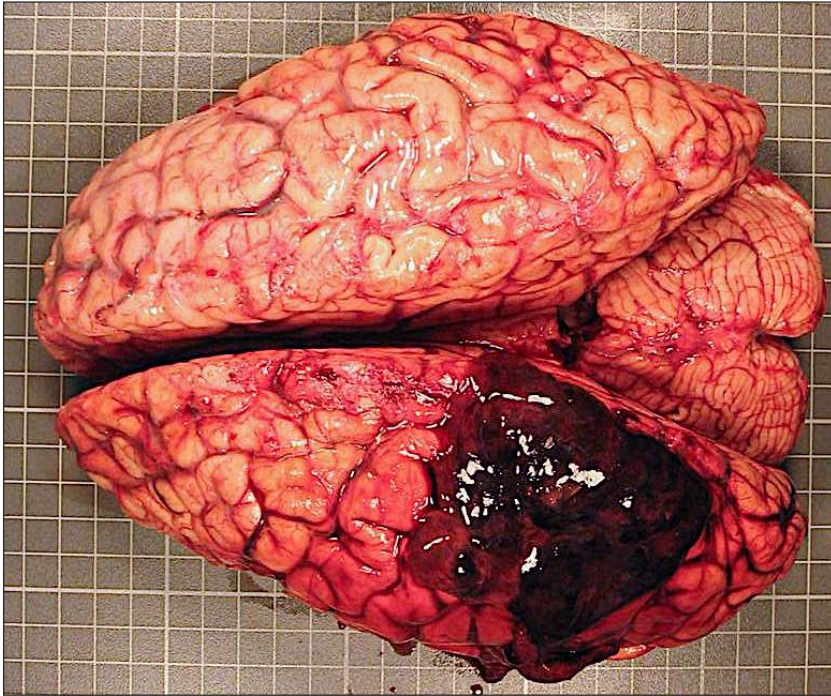


Figura 32. Hematoma subdural subagudo en región parieto-occipital izquierda. El hematoma está organizado y se aprecia un color pardo por la transformación de hemoglobina en hemosiderina.

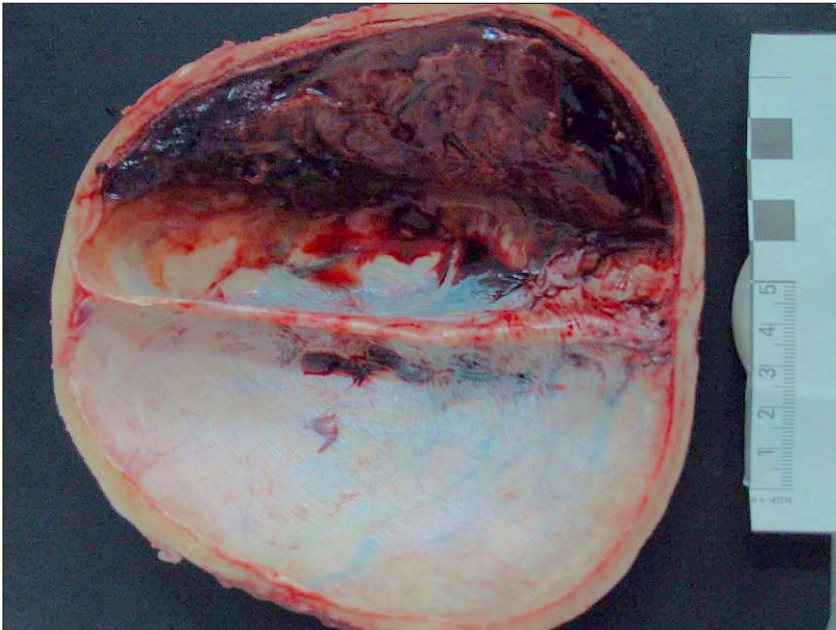


Figura 33. Hematoma subdural crónico en región fronto-parietal izquierda. Varón de 71 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica por poliquistosis renal bilateral e HTA que sufre traumatismo cráneo-facial en agresión. Fue ingresado en hospital y dado de alta a los 14 días. Posteriormente presenta clínica de cefalea y mareos con caída al suelo a los 4 meses. Se ingresa nuevamente en el hospital y se diagnostica un HSD crónico con hipertensión intracraneal y hernia subfalcina. Es intervenido quirúrgicamente en dos ocasiones. Fallece a los 5 meses de la agresión como consecuencia de bronconeumonía.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

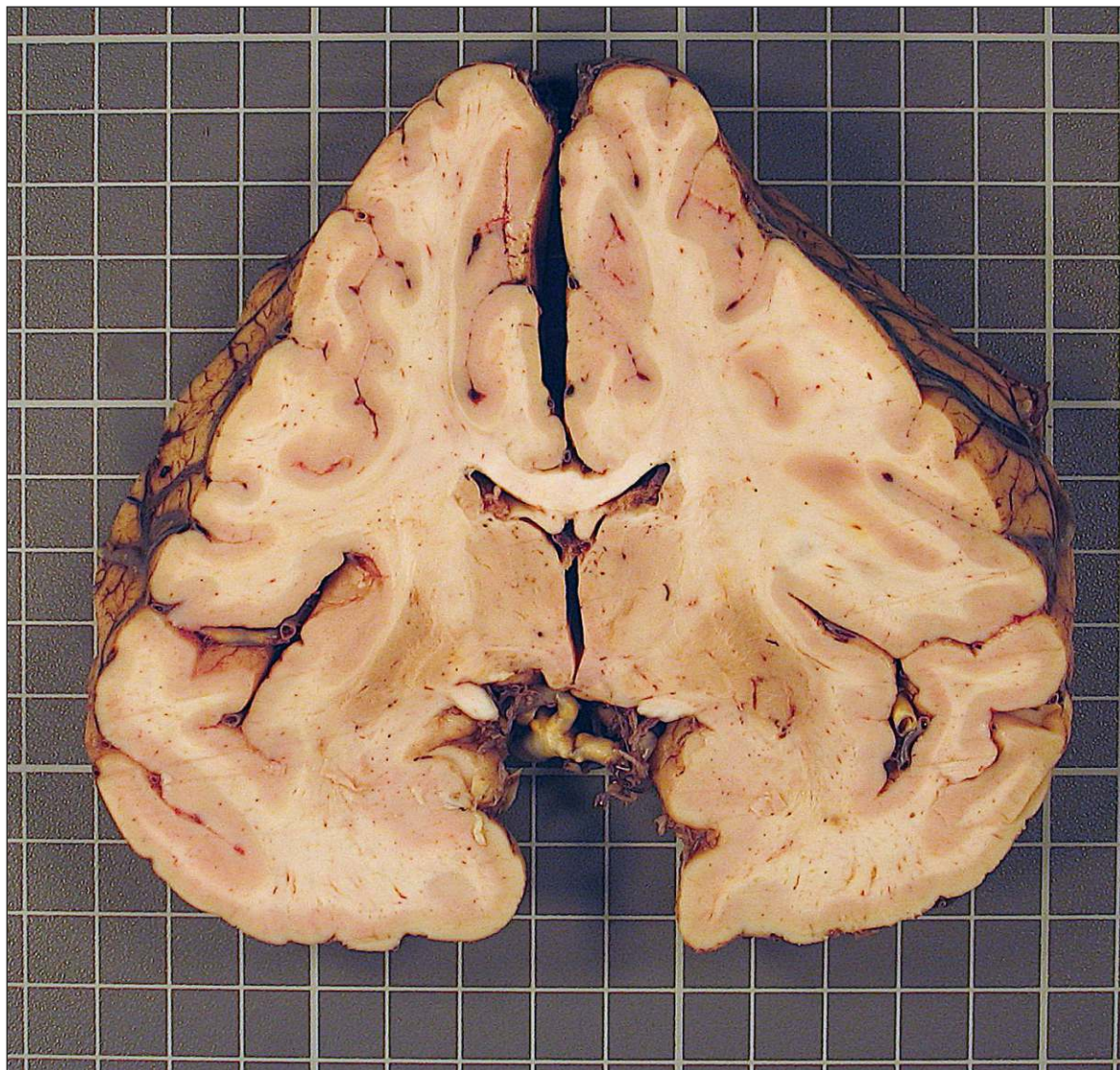


Figura 34. Hematoma subdural crónico bilateral con efecto masa que ha provocado una importante deformidad en el cerebro con aplanamiento de las convexidades. Se aprecia colapso de ambos ventrículos y una hernia subfalcina en el hemisferio derecho. Encéfalo con peso disminuido (1130 g). Varón de 71 años con antecedentes de alcoholismo crónico y caídas frecuentes que fallece a las 24 h de su ingreso hospitalario. En el TAC craneal practicado se pusieron de manifiesto hematomas subdurales crónicos en ambas convexidades cerebrales con áreas de resangrado reciente.

El HSD agudo es una de las lesiones que aparecen con más frecuencia después de un TCE. Se producen un 72 % por caídas y agresiones y un 24 % por accidentes de tráfico. En relación a su mecanismo de producción, generalmente se considera que los movimientos de la duramadre durante un TCE determinan que las venas puente se desgarran o se rompan

en la zona fronteriza (Fig. 35). Estos vasos son canales venosos relativamente grandes formados por la fusión de las venas cerebrales que pasan a través del espacio subaracnoideo y posteriormente sobre la pared de la dura para penetrar en el seno sagital superior sobre la línea media de la convexidad del encéfalo [16].

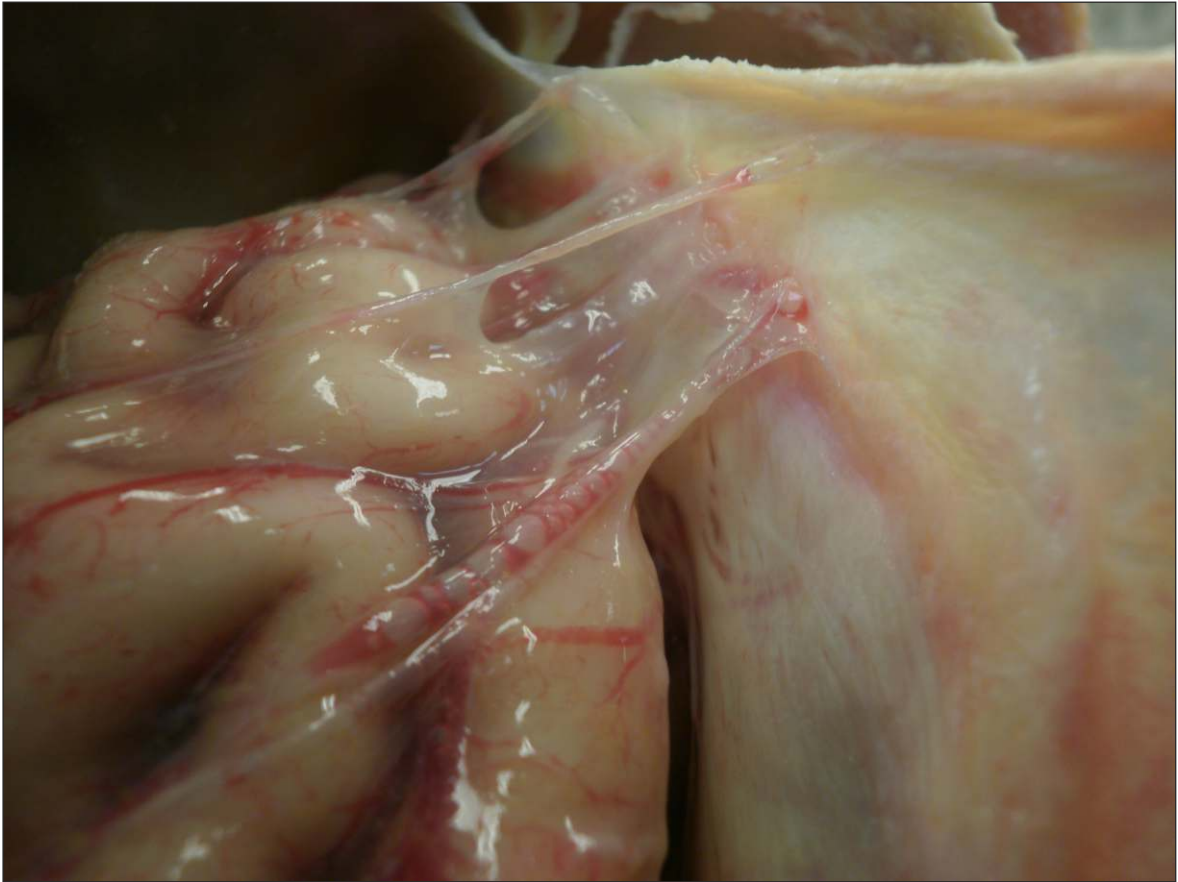


Figura 35. Imagen de detalle de las venas puente.

No requieren impacto sobre la cabeza y pueden producirse solo por aceleración o desaceleración de la cabeza (latigazo, zarandeos violentos, etc.). Si se producen por impacto pueden localizarse en el mismo lado, en el contralateral o ser bilaterales. Son circunstancias predisponentes la atrofia cerebral (por ello son más frecuentes en ancianos y alcohólicos), y las coagulopatías (incluida la anticoagulación iatrogénica). En las primeras 24 horas el contenido es sangre líquida y coagulada que no se adhiere a la dura. A los 2-4 días, los coágulos comienzan a adherirse a la dura [20].

Las primeras reacciones al hematoma subdural ocurren en la unión entre la dura (capa limitante) y la aracnoides. Básicamente, no hay

una reacción celular hasta el 2º-3º día, período en que es posible observar una proliferación de fibroblastos. Se puede observar una fina capa de fibrina después de 24 horas. Los hematíes del hematoma mantienen sus características normales de tinción durante aproximadamente 3-4 días, momento en el que el típico color ladrillo con la tinción de H&E comienza a desaparecer, con tinción variable en algunas células y un cambio gradual hacia un color lavanda. A partir de los 3-5 días los primeros siderófagos aparecen en los bordes de la dura [16].

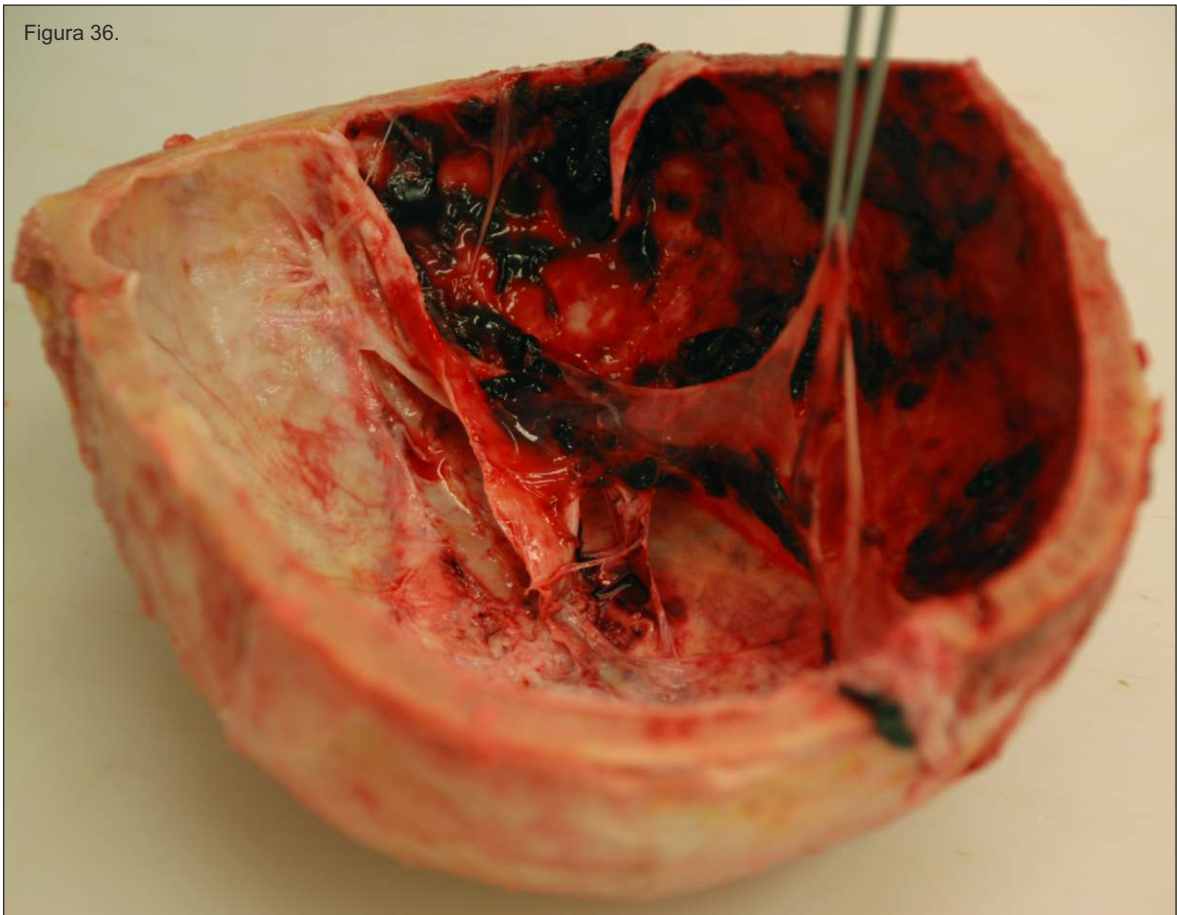
El HSD subagudo tiene un contenido que es mezcla de sangre fluida y algunos coágulos. La coagulación de la sangre suele ocurrir con signos de emigración de los leucocitos,

digestión de los eritrocitos con macrófagos cargados de hemosiderina, además de la formación de tejido de granulación compuesto de fibroblastos, fibras de colágeno, macrófagos y células endoteliales [2].

El HSD crónico requiere un periodo de supervivencia de 3 semanas o más su desarrollo. Se suele encontrar en ancianos, a menudo como un hallazgo incidental de una autopsia cuya muerte ha sido producida por otra causa no relacionada. Se expande gradualmente debido a los sangrados sucesivos por lo que los síntomas clínicos pueden aparecer de forma muy lenta. Su morfología, debido a la organización y reabsorción, varía de acuerdo con el tiempo de supervivencia. A partir

de las 3 semanas el hematoma se vuelve líquido con color y consistencia que se describe como “aceite de motor quemado” [20]. El hematoma está claramente delineado entre la duramadre y aracnoides y encapsulado por una neomembrana formada por la duramadre como una reacción no específica de la sangre o sus productos de degradación. Mientras que la membrana externa contiene neovasos gigantes, la membrana interna está pobremente vascularizada. La neomembrana que se forma en la parte interna crea una pequeña cavidad en la que se puede producir el fenómeno del resangrado, lo que puede hacer difícil o casi imposible determinar la data del HSD [2] (Fig, 36).

Figura 36.



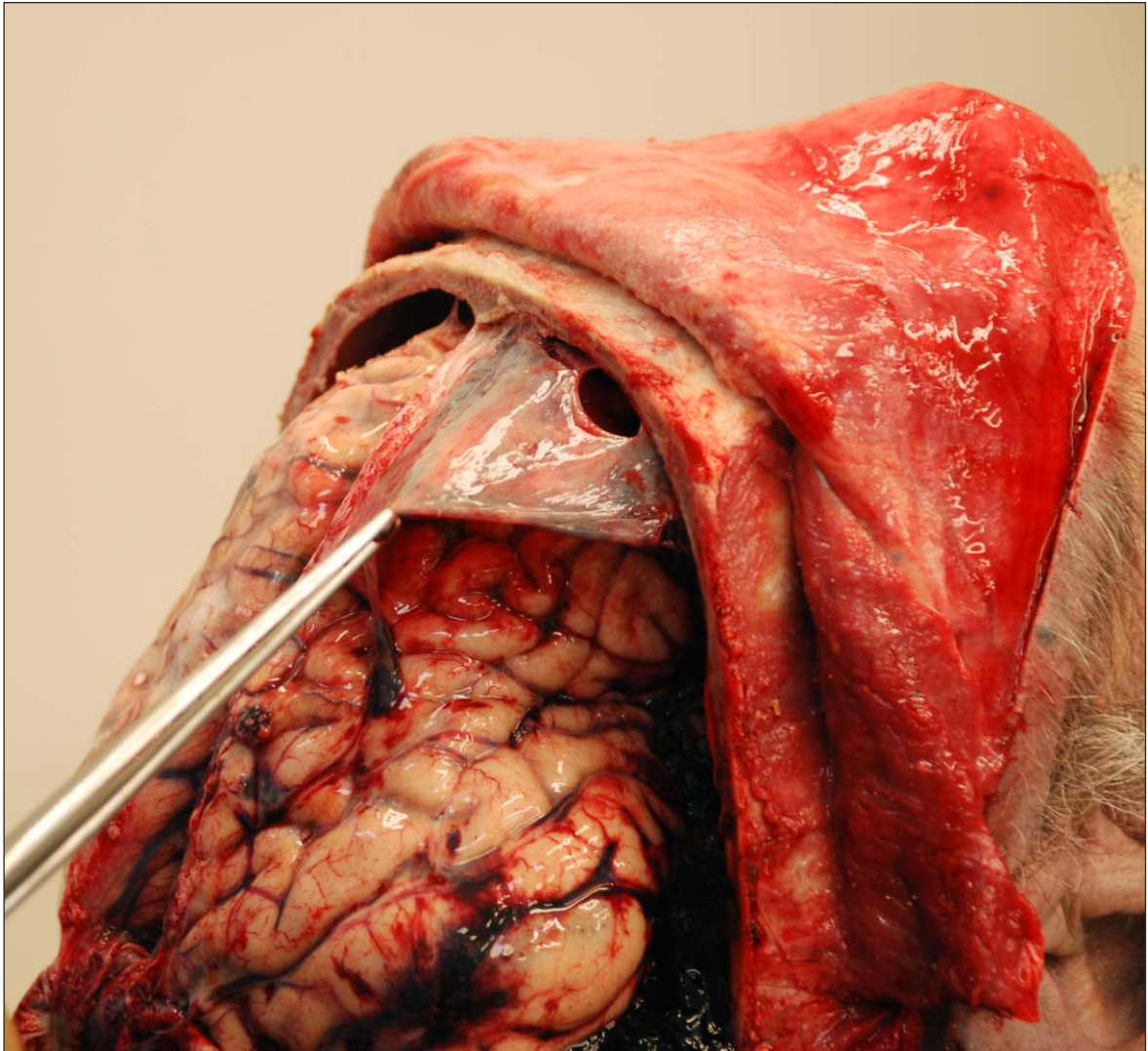


Figura 36. Hematoma subdural crónico con membranas y sangrado agudo.

El HSD crónico en el anciano pueden ser uni o bilateral y puede alcanzar considerables proporciones, provocando una hendidura en el cerebro. Incluso si el hematoma subdural crónico es evacuado o drenado, puede no ocurrir la re-expansión del cerebro (Fig. 34).

Los estudios de neuroimagen, y particularmente la TC, permiten un buen diagnóstico de la cronología del HSD, habida cuenta que la señal radiológica que ofrece la degradación de la hemoglobina es distinta, lo

que permite diferenciar los distintos estados evolutivos de esta patología. Como se ha señalado al principio de este trabajo, el disponer y revisar los estudios de neuroimagen en casos de muerte diferida hospitalaria, es fundamental y ayudará a orientar la autopsia y la resolución del caso.

Excepcionalmente pueden verse hematomas subdurales en pacientes en los que no es posible identificar un traumatismo previo al que atribuir la lesión [20]. El origen no

traumático de las hemorragias subdurales, aunque infrecuente, comprende una larga lista de diagnósticos diferenciales. Algunos de ellos son debidos a trastornos hereditarios de la coagulación sanguínea, medicación anticoagulante, anemia falciforme, quistes aracnoideos, acidemia glutárica, enfermedad de Menkes, y otros errores innatos del metabolismo [16].

Un tipo especial de HSD es el que ocurre en la infancia. La incidencia de HSD en la edad pediátrica es de 12/100.000 en menores de 2 años y de 24/100.000 en menores de 1 año, siendo su mayor pico de incidencia entre los 0 y 4 meses [24]. Su principal origen es traumático, representando el 75% de los casos que se diagnostican [25]. Clásicamente, los HSD se han englobado como parte de la clásica triada del maltrato infantil, la cual se basa en la asociación conjunta del HSD, las hemorragias retinianas (HR) y daño cerebral [26,27]. El maltrato infantil es también la causa más frecuente de lesión cerebral letal en los niños menores de dos años [1] y puede llegar a presentar una mortalidad de entre el 12-30% y una morbilidad en el desarrollo neuronal de hasta un 60-70% en los supervivientes [28,29,30]. Dentro del maltrato infantil, destacó hasta hace pocos años la entidad denominada “shaking baby syndrome” o síndrome del niño sacudido [31]. Tradicionalmente, esta entidad ha estado vinculada al HSD. En este síndrome la cabeza del niño se ve sometida a un mecanismo de aceleración y desaceleración por flexo extensión súbita y forzada al sacudir el niño sujeto por el tronco. Este mecanismo se considera, en algunos casos, el responsable de las lesiones de la triada sin necesidad de que exista propiamente un traumatismo externo [32]. No obstante, en los últimos años, el valor diagnóstico de la triada asociada al maltrato infantil ha sido con frecuencia cuestionado, fundamentalmente por la existencia de falsos positivos, asociados sobretudo a patología espontánea o a una parada cardiorrespiratoria recuperada en un paciente con o sin patología de base [33,34,35,36]. Otra hipótesis ha sido propuesta por Marta Cohen e Irene Scheimberg [37] y sugiere que en casos donde la encefalopatía hipóxico-isquémica está también

presente, es la hipoxia la que conduce al sangrado intradural y posteriormente al subdural. Otros autores han establecido similares o posibles procesos relacionados [24,38].

Respecto a los mecanismos fisiopatológicos del HSD, clásicamente se ha considerado que la rotura por elongación de las venas puente es el responsable de este sangrado [39]. Sin embargo, nuevos estudios neuropatológicos apuntan a que las verdaderas causantes de este hematoma podrían no ser las venas puente sino venas de mucho menor calibre, como los vasos propios de la duramadre [24,39]. Si bien el principal diagnóstico diferencial causal del HSD en la infancia se centra en la naturaleza intencional o no de las causas traumáticas, existen hasta un 25% de HSD que no están causados por un mecanismo traumático, sino que obedecen a causas espontáneas [25]. El HSD espontáneo es, con frecuencia, olvidado en el algoritmo de posibilidades diagnósticas etiológicas de estos pacientes, seguramente condicionados por la mayor causalidad e implicaciones en la etiología traumática. No obstante, su incidencia no es despreciable y hay que plantear siempre su posibilidad diagnóstica [34].

3.3. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática generalmente es escasa y se localiza en la convexidad de los hemisferios, sin causar efecto masa. Pueden producirse sólo por fuerzas de aceleración/desaceleración, sin necesidad de impacto sobre la cabeza, aunque la mayoría de las veces se producen por impacto. Estas hemorragias se ven en la mayoría de los TCE, incluso en los más leves, y reflejan la rotura de pequeños vasos en estos casos manifestándose como pequeñas subfusiones focales sobretudo en la convexidad encefálica. En los casos más evidentes, con frecuencia se asocia a una contusión cerebral subyacente, pero ambas pueden darse aisladamente, es decir, contusión cerebral sin

HSA o HSA sin contusión cerebral. En todo caso la HSA es un indicador de TCE [20].

3.4. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR DESGARRO DE LA ARTERIA VERTEBRAL.

En los últimos 60 años se ha puesto de manifiesto una fuerte asociación entre la hemorragia subaracnoidea traumática basal y una contusión en la cabeza o cuello, a veces de poca intensidad, y que está relacionada con la ruptura de la arteria vertebral en su trayecto intracraneal o extracraneal. Es lo que se denomina hemorragia subaracnoidea traumática basal (traumatic basal subarachnoid hemorrhage ó TBSH, por sus siglas en inglés) [40,41,42,43,44,45,46]. Entre 1971 y 2002 se han descrito en la literatura médica 151 casos de hemorragia subaracnoidea traumática basal: 125 varones y 26 mujeres, rango de edad 2-68 años, agresión (89.7%), intoxicación alcohólica (81.5%), supervivencia después del trauma de 1 h (62.8%), no se encontró la fuente de la hemorragia en 66 casos y en los restantes la arteria más afectada fue la vertebral (73.7%), siendo extracraneal en el 28.8%, intracraneal en el 50% y en la unión en el 21.2% [45].

El caso más típico es el de un varón joven y sano que está bajo los efectos del alcohol y en una pelea recibe un golpe de moderada intensidad en la cabeza, cara o cuello, se colapsa y muere en pocos minutos. Los golpes en la mandíbula o laterocervicales altos son los más lesivos. Es muy frecuente encontrar una equimosis en estas regiones, en el ojo, región malar, detrás del ángulo de la mandíbula, bajo el pabellón auricular. El mecanismo del desgarro de la vertebral suele ser la brusca aceleración rotacional e hiperextensión de la cabeza que resulta en un período transitorio de oscilación cerebral [3,47].

4. LESIONES INTRACRANEALES INTRACEREBRALES.

En muchos TCE mortales, la muerte no está relacionada con una fractura craneal o con una hemorragia intracraneal ni con sus complicaciones posteriores, sino que es debida a la afectación del encéfalo de forma primaria.

4.1. CONTUSIÓN Y DESGARRO CEREBRAL (LACERACIÓN).

El término contusión se aplica si la piamadre está intacta y cuando se rompe se denomina laceración. Las contusiones cerebrales son lesiones microvasculares que causan una hemorragia local en la corteza y en la sustancia blanca subyacente. Las áreas lesionadas, en ocasiones, se volverán necróticas y cicatriciales [16].

Se suelen diferenciar las contusiones por golpe y contragolpe. En las contusiones por golpe, el mecanismo es debido a un golpe que deforma el cráneo determinando una inflexión de la bóveda craneal que impacta sobre la corteza de las circunvoluciones subyacentes. La contusión se encuentra bajo el punto de impacto (Figs. 37 y 38), típicamente cuando la cabeza es golpeada, estando quieta [20]. Las lesiones por contragolpe resultan generalmente de escenarios por impacto de la cabeza en movimiento (caídas), pero también pueden ocurrir cuando el binomio cráneo-encéfalo es acelerado por un impacto energético momentáneo como sería el producido por el golpe con un bate de baseball, golpe con un tubo de plomo o hierro, un ladrillo o piedra y, en ocasiones, en accidentes de tráfico donde puede haber un impacto (golpes tipo caída). En el contragolpe la lesión se localiza en el área diametralmente opuesta a la zona del impacto adoptando un patrón tetrapolar, es decir, afectación de los polos de ambos lóbulos frontales y temporales (Figs. 39, 40 y 41).



Figura 37. Contusión encefálica muy superficial en región cortical parietal izquierda (fotografía tomada con lupa estereoscópica). Encéfalo edematoso con peso de 1445 g. Mujer de 39 años, conductora de motocicleta, que sufre salida de vía y fallece como consecuencia de una disección traumática de la aorta ascendente.



Figura 38. Foco de contusión extenso que ocupa todo el lóbulo temporal derecho como consecuencia de un impacto directo sobre esta zona.

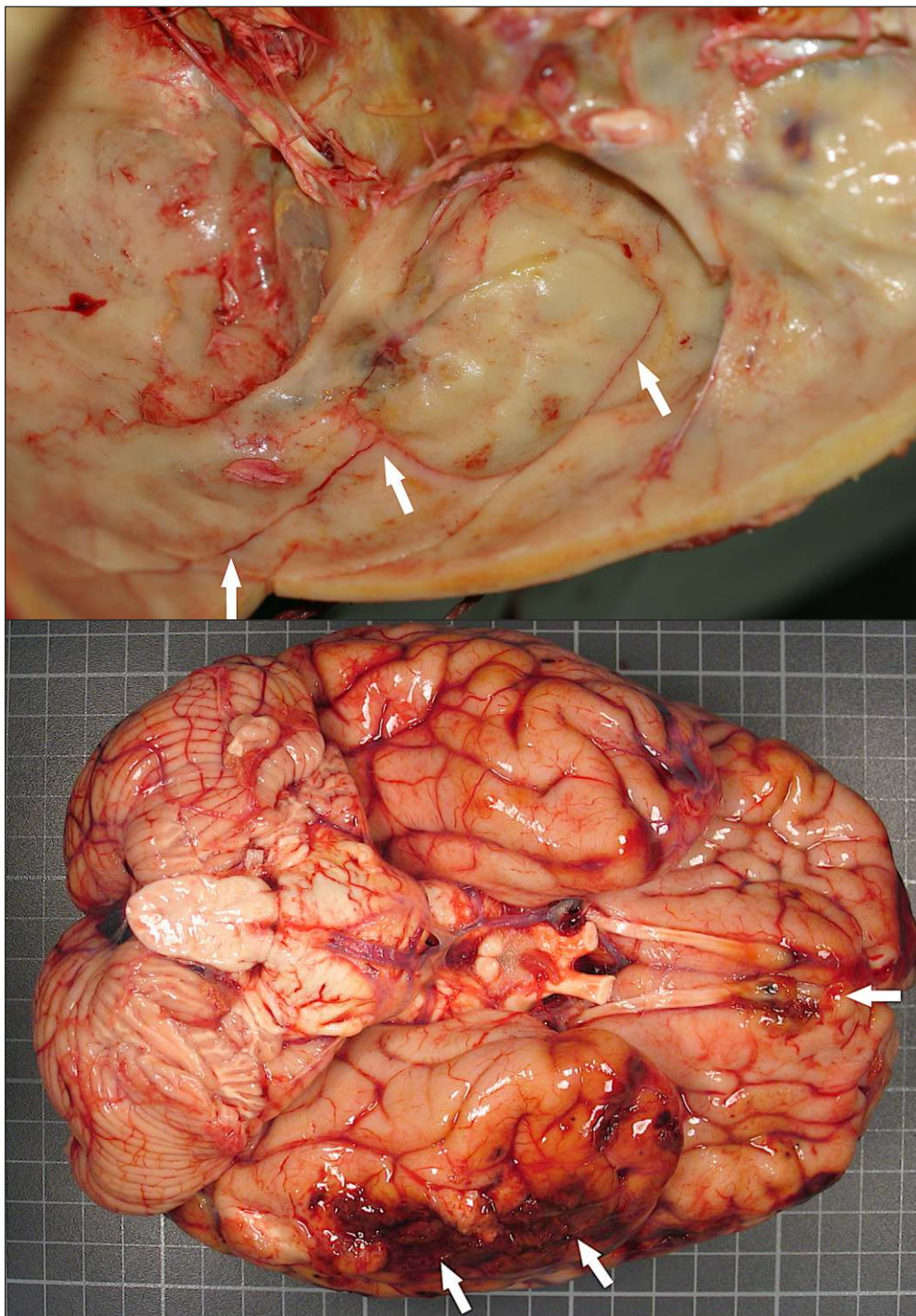


Figura 39. Varón de 46 años que sufre golpe en el lado izquierdo de la cara cayendo hacia atrás con impacto sobre el suelo en la región tèmporo-occipital derecha. Fallece a las 3 semanas de ingreso hospitalario por shock séptico. A) Línea de fractura tèmporo-occipital derecha como consecuencia del golpe (flechas). B) Contusión encefálica por contragolpe en el lóbulo temporal y base del lóbulo frontal izquierdos (flechas).

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

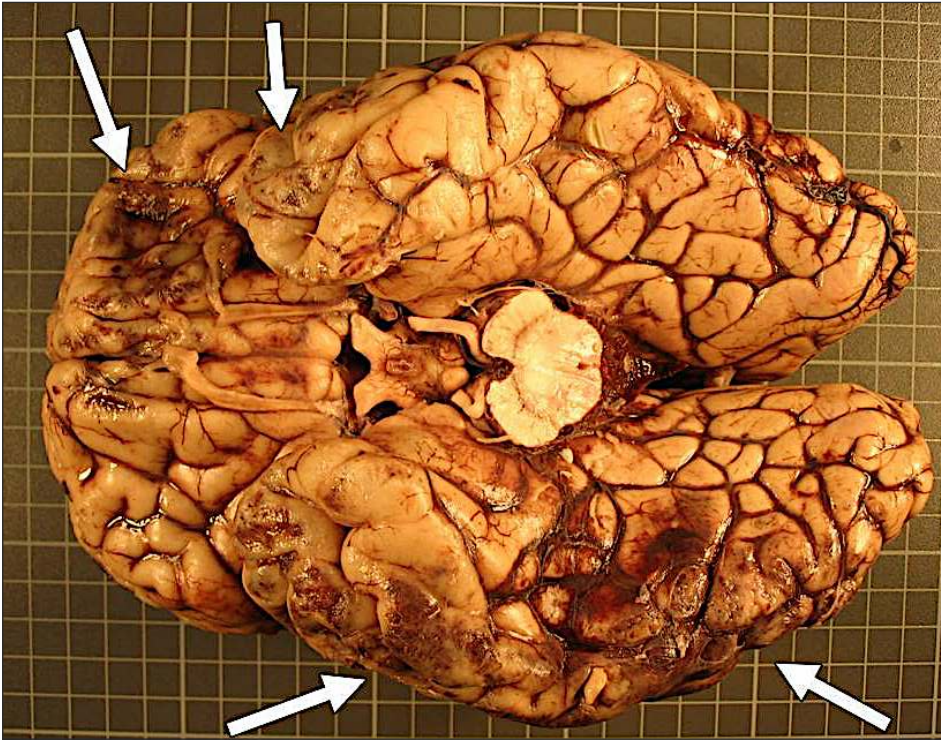


Figura 40. Contusiones encefálicas por golpe en región ténoro-occipital derecha y contragolpe en la base de los polos frontal y temporal izquierdos (flechas). (Mismo caso de la Fig. 6).

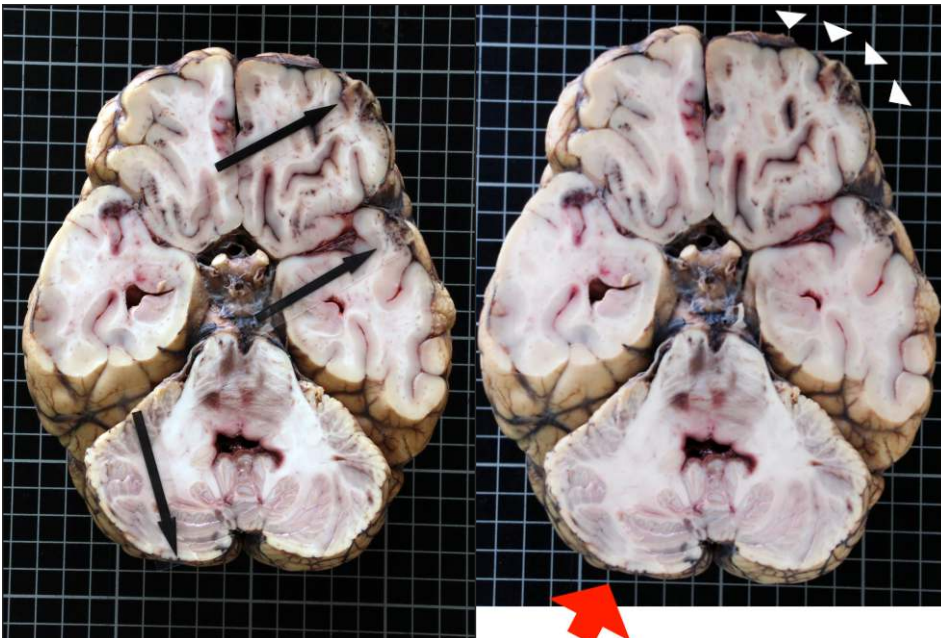


Figura 41. Contusiones por golpe y contragolpe en bases de polo frontal y temporal derecho, así como en crestas cerebelosas (flechas). En la Fotografía inferior se indica (flecha roja) el foco de impacto inicial y la zona de contragolpe frontal.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

Con lesiones graves por impacto en el cerebro, las circunvoluciones basales pueden ser golpeadas por las superficies irregulares de

la base del cráneo dando lugar a contusiones "por deslizamiento" ("gliding contusions") (Figs. 42 y 43).



Figura 42. Contusión cortical con hemorragia subaracnoidea asociada.



Figura 43. Contusiones por deslizamiento en la base de ambos temporales. Varón de 28 años, conductor de quad que colisiona con automóvil aparcado (flechas).

La lesión cerebral difusa postraumática está representada por el daño axonal difuso (DAD) o daño axonal traumático. Suele ser consecuencia de lesiones por mecanismo de aceleración/desaceleración, fundamentalmente en accidentes de tráfico. La aceleración lateral suele producir un DAD con más frecuencia que la del plano sagital anteroposterior. Las fuerzas

de tensión a la que se ven sometidos deforman y dañan los axones, produciéndose desgarros de los mismos en la sustancia blanca subcortical. Desde el punto de vista macroscópico, cuando hay un tiempo de supervivencia se pueden ver pequeños focos hemorrágicos en el cuerpo caloso y en cuadrante dorso-lateral de la protuberancia [2,4,18,19] (Fig. 44).

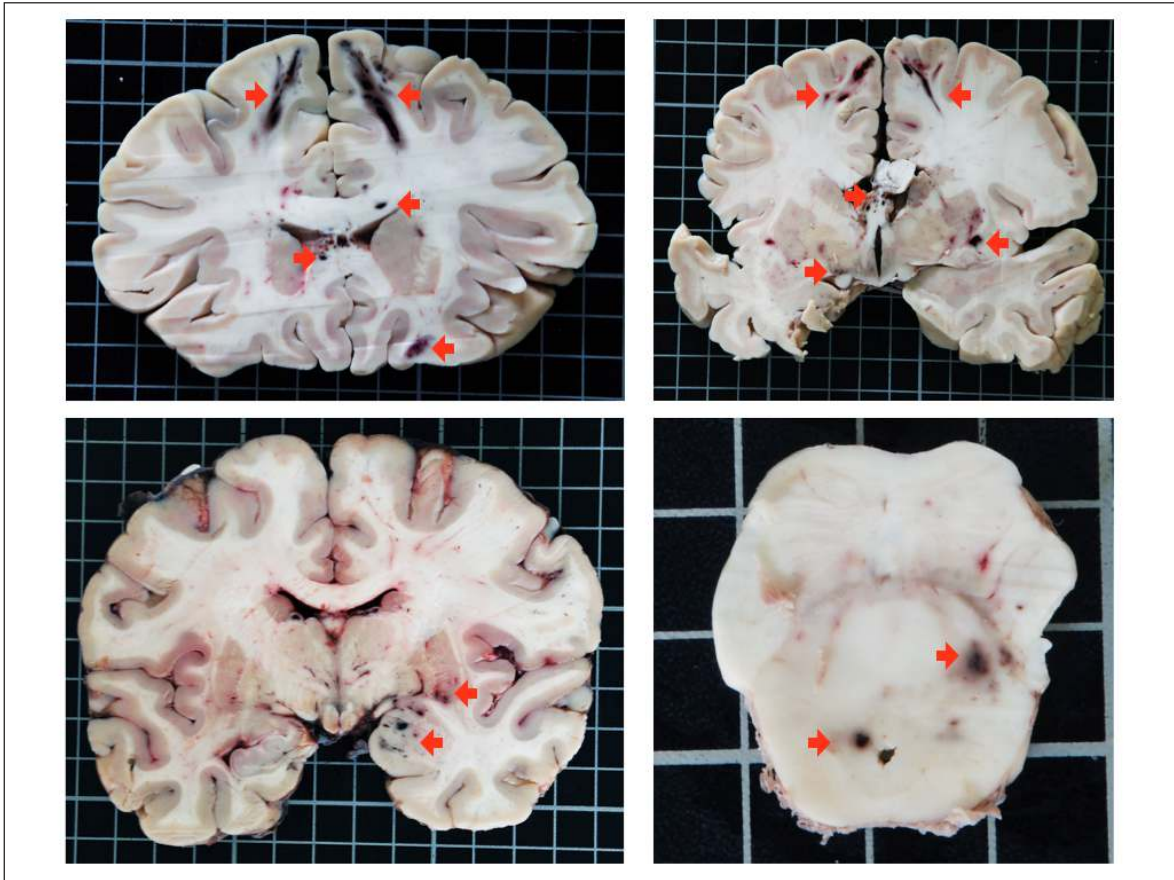


Figura 44. Patrón hemorrágico focal, sugestivo de DAD.

La laceración o desgarro cerebral supone un mayor grado de contusión en la que se produce una separación del tejido que se puede observar macroscópicamente. Los desgarros se suelen localizar por debajo de la piamadre y aracnoides que a veces están lesionadas por lo que la sangre de los vasos corticales rotos puede atravesar el espacio subaracnoideo e incluso subdural. Las contusiones y laceraciones se localizan fundamentalmente en aquellas áreas del cerebro próximas a superficies óseas con irregularidades en la cara interna del cráneo, como ocurre en el lóbulo temporal y en la superficie orbital del lóbulo frontal. En ocasiones, la laceración forma parte del complejo contusión-hematoma y sangre en el

espacio subdural determinando el estallido de todo el lóbulo afectado (“burst lobe”) (Fig. 45). El 80-90% de los hematomas intracerebrales traumáticos se producen en la sustancia blanca de los lóbulos frontales y parietales [20]. La curación de los desgarros cerebrales deja unas lesiones deprimidas de color pardo-amarillento (“plaque jaune”) por transformación en hemosiderina que persisten durante toda la vida. Pueden dejar como secuela adherencias meníngeas y focos irritativos corticales que en ocasiones debutan como una muerte súbita en epilepsia (Fig. 46).



Figura 45. Intensa laceración con destrucción de casi la totalidad del lóbulo frontal derecho como consecuencia de accidente de tráfico (pasajera de automóvil).



Figura 46. Muerte súbita en epilepsia en mujer de 34 años que había sufrido TCE con laceración de la base del polo frontal derecho 16 meses antes.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

5. DISYUNCIÓN BULBO-PROTUBERANCIAL.

Es una lesión primaria del tronco de encéfalo que suele ocurrir en accidentes de tráfico y consiste en un desgarro de la unión entre la protuberancia y el bulbo que puede determinar una separación parcial o completa de estas estructuras. Se considera que el mecanismo de producción es un movimiento de hiperextensión

cráneo-cervical aunque estos desgarros pueden ser una forma de daño axonal difuso causados por una aceleración angular de la cabeza (Fig. 47). Las disyunciones bulbo-protuberanciales pueden pasar desapercibidas en la autopsia si son la única lesión encefálica traumática ya que suelen ser considerados como artefactos producidos al extraer el encéfalo si la técnica no es muy cuidadosa.

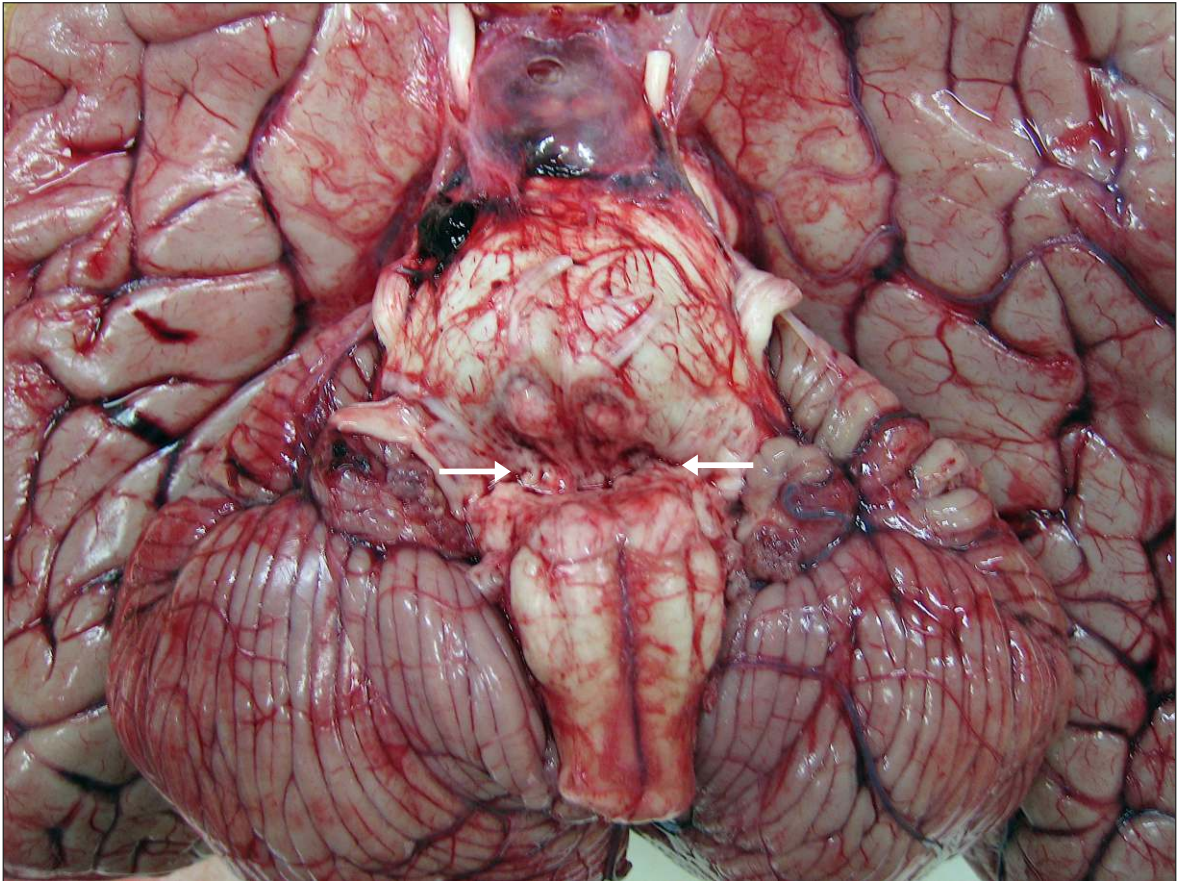


Figura 47. Disyunción bulboprotuberancial con separación completa de ambas estructuras troncoencefálicas (flechas). Varón de 37 años que sufre accidente de tráfico (conductor de automóvil que colisiona frontalmente con un camión). Presentaba una fractura de la primera vértebra cervical.

5.1. PATOLOGÍA VASCULAR.

5.1.1. Hipóxico-Isquémica.

a) Isquemia focal: Infarto cerebral

Las oclusiones arteriales de duración suficiente provocan una necrosis isquémica cuyos aspectos macroscópicos y microscópicos pasan por una serie de estadios sucesivos. Clásicamente, se distinguen tres fases según la evolución del infarto: Fase I (0-48 h), Fase II (48 h-1 mes), Fase III (> 1 mes).

En el infarto pálido o anémico, propio de las trombosis arteriales, las lesiones de necrosis isquémica evolucionan de manera bastante

pura ya que, una vez establecida la obstrucción al flujo sanguíneo, la circulación no se restablece. La arteria más afectada es la arteria cerebral media en cualquier parte de su territorio. Macroscópicamente, durante las primeras 6 horas de lesión irreversible se observan muy pocos cambios. A las 48 horas el tejido cerebral se torna pálido, blando y edematoso y no hay distinción entre la corteza y la sustancia blanca. De los 2 a los 10 días el cerebro se vuelve gelatinoso y friable y las zonas previamente mal definidas entre el tejido normal y anormal se vuelven más fáciles de distinguir ya que el edema se resuelve en el tejido adyacente que ha sobrevivido (Fig. 48). De los 10 días a las 3 semanas el tejido sufre una licuefacción dejando en algunos casos una cavidad llena de fluido rodeado por un tejido gris oscuro (Fig. 49). En los infartos muy antiguos se puede ver una cavidad quística que se expande a medida que el tejido muerto es reabsorbido (Fig. 50).

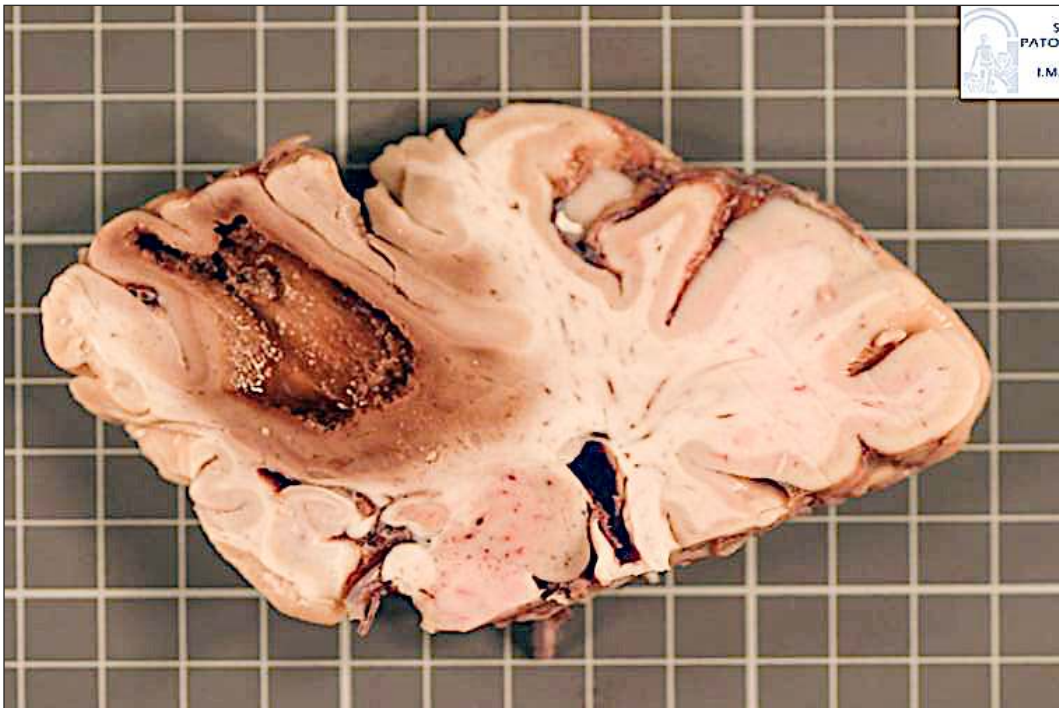


Figura 48. Infarto cerebral en estadio II situado en el área de vascularización dependiente de la arteria cerebral media izquierda.

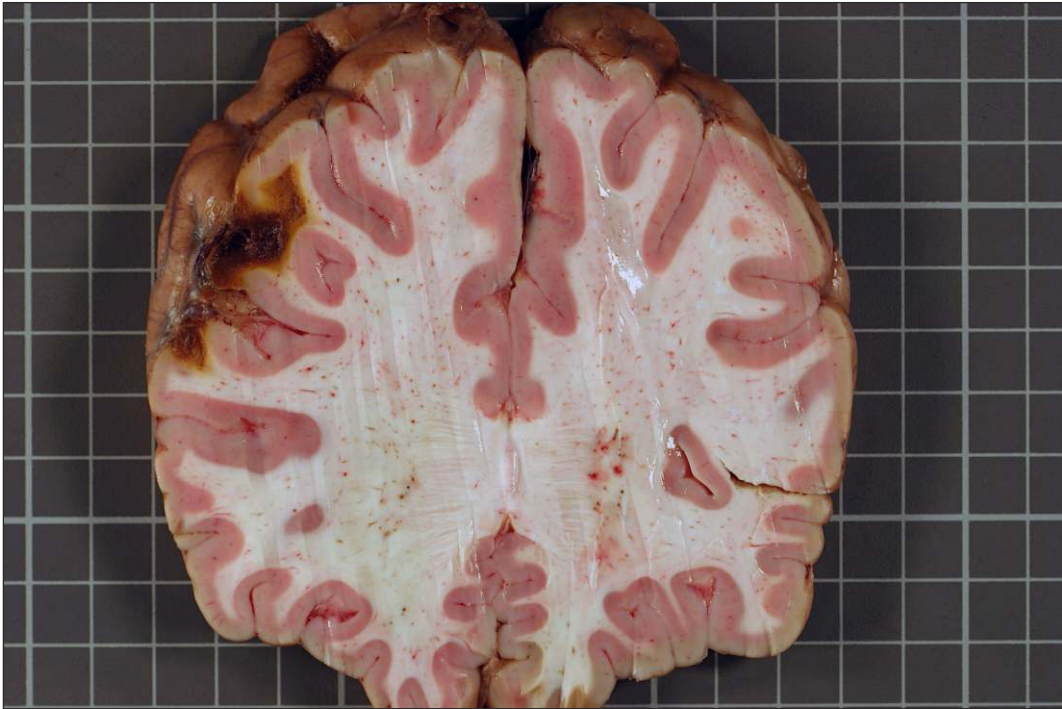


Figura 49. Infarto córtico-subcortical en estadio III. Hallazgo incidental en la autopsia de un varón de 26 años consumidor de cocaína.

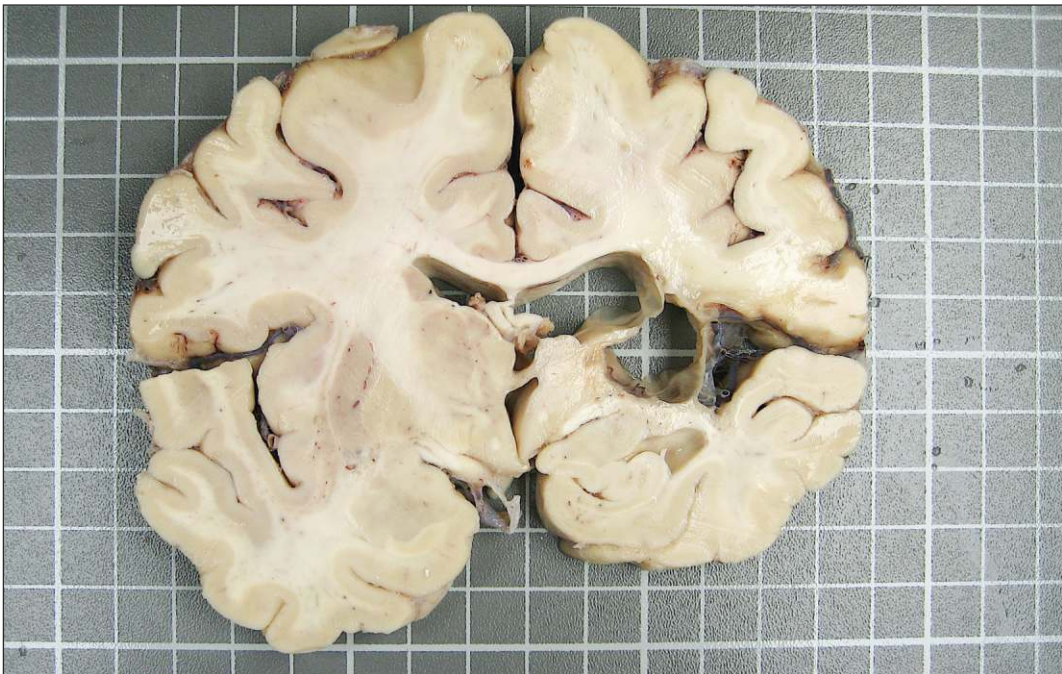


Figura 50. Infarto cápsulo-talámico derecho en estadio III (fase quística) en un varón de 75 años. Destaca la atrofia cerebral con dilatación importante del ventrículo lateral derecho.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

En el infarto hemorrágico las lesiones isquémicas evolucionan asociadas a fenómenos hemorrágicos afectando de forma electiva a formaciones grises corticales y subcorticales interesadas por la isquemia (Fig. 51). Se producen por la fragmentación de los émbolos y en algunos casos por embolia grasa secundaria a traumatismos con fractura de los

huesos largos [48] (Fig. 52). La hemorragia tiene un carácter petequial y los infartos hemorrágicos están limitados a la región córtico-subcortical. No hay que confundir este cuadro con la coagulación intravascular diseminada cerebral que tiene un patrón macroscópico similar (Fig. 53).

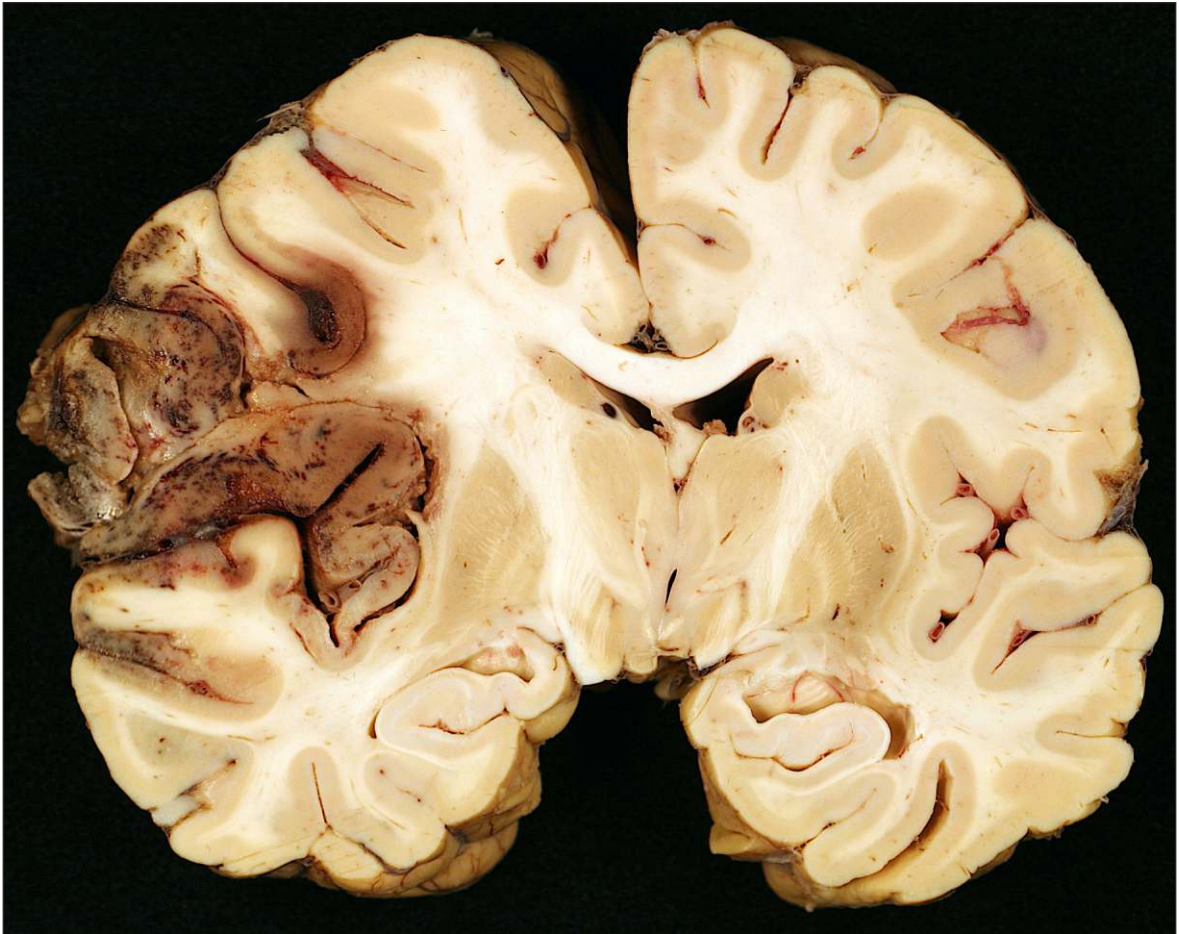


Figura 51. Infarto hemorrágico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda por émbolo de la aurícula derecha secundario a fibrilación auricular. El hemisferio cerebral izquierdo está edematoso con efecto masa y desplazamiento de la línea media a la derecha determinando colapso del ventrículo lateral izquierdo. Mujer de 81 años que fallece en el hospital cuando iba a ser intervenida de una fractura de cadera.



Figura 52. Embolia grasa cerebral en una mujer de 19 años fallecida a los 12 días del ingreso en un hospital tras fractura de huesos largos por precipitación autolítica.

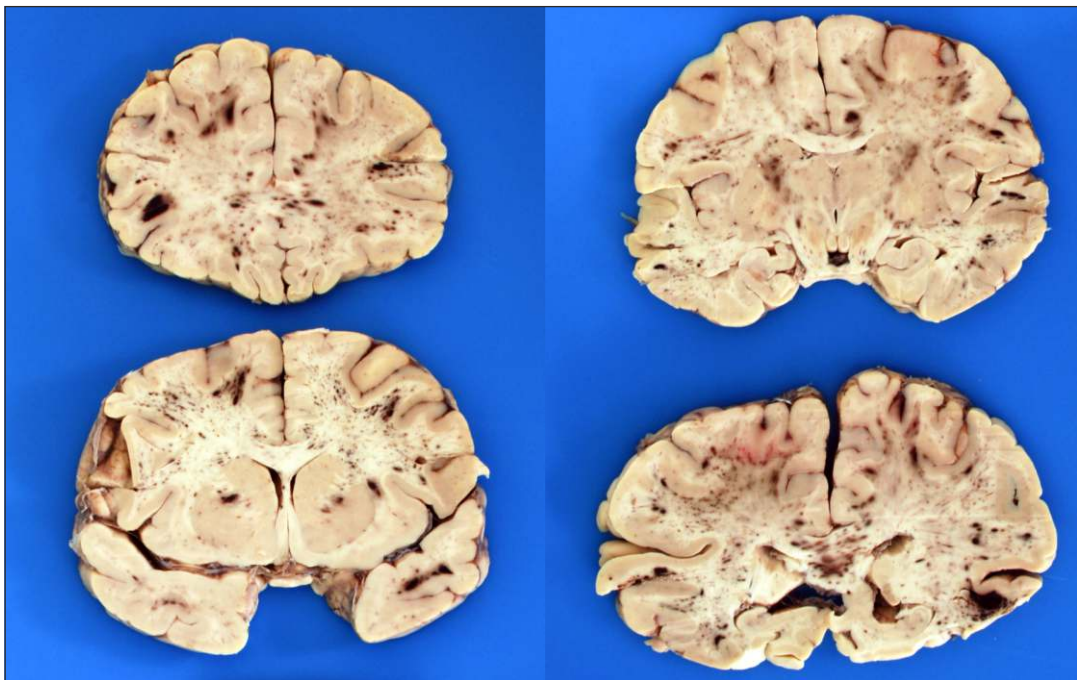


Figura 53. Coagulación intravascular diseminada en un paciente con shock séptico.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

Los infartos lacunares son pequeñas lesiones isquémicas inferiores a 1 cm de diámetro que se localizan en los núcleos de la base, tálamo o en el puente y suelen ser hallazgos incidentales de la autopsia (Fig. 54). Aparecen clínicamente como ataques isquémico-transitorios que producen síntomas que se resuelven en algunos días. Muchas de las personas que sufren estos infartos son hipertensos. Se consideran secundarios a la oclusión de las arterias perforantes [2]. En

ocasiones, los infartos lacunares son múltiples y afectan al núcleo lenticular (putamen y pálido) con más regularidad que al núcleo caudado o porciones del tálamo. En la literatura francesa se denominan como “état lacunaire” (estado lacunar) [3]. Estas lesiones pueden ser mayores de varios milímetros y aparecer confluentes e incluso quísticas. Cuando afectan de forma extensa al tálamo pueden dar lugar a un cuadro de demencia (Fig. 55)

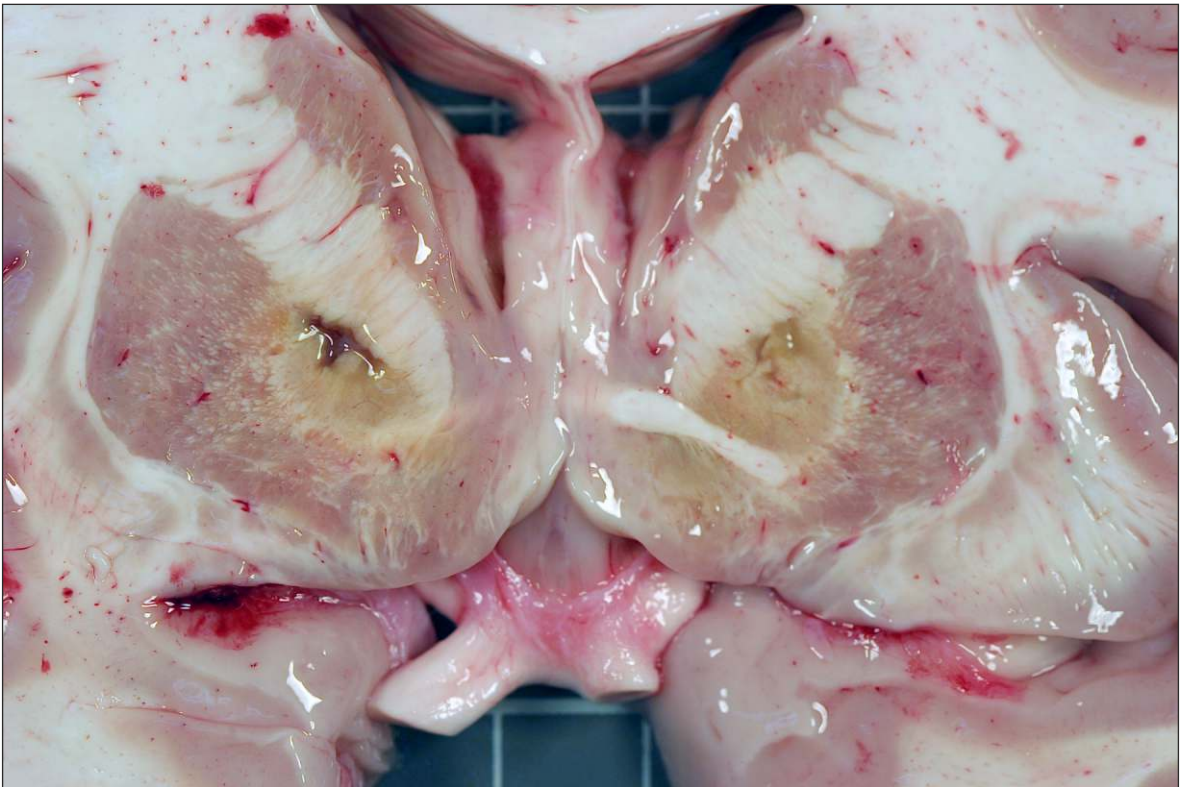


Figura 54. Infartos lacunares en ambos núcleos del tálamo, más evidentes en el hemisferio izquierdo. Hallazgo incidental en la autopsia de un varón de 74 años fallecido por cardiopatía isquémica crónica.



Figura 55. Mujer de 82 años diagnosticada clínicamente de demencia que falleció como consecuencia de una deshidratación tras gastroenteritis aguda. Se aprecia atrofia generalizada (985 g) y múltiples infartos lacunares en núcleos del tálamo y sustancia blanca temporal.

b) Isquemia cerebral global.

El aspecto morfológico depende de una serie de circunstancias como la edad del paciente, tiempo de evolución y causa del daño isquémico. Los hallazgos característicos aparecen a partir de las 12-16 horas del cese de la circulación cerebral iniciándose un proceso de autólisis in vivo, más rápida que la autólisis postmortem ya que la temperatura corporal se

mantiene. Macroscópicamente, el cerebro presenta aumento de peso con aspecto edematoso, importante reblandecimiento, decoloración gris oscura, pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y blanca (Fig. 56 A-B). En ocasiones puede observarse herniación en uncus y en las amígdalas cerebelosas. Las amígdalas cerebelosas herniadas pueden fragmentarse apareciendo adheridas a la médula espinal cervical [2,49,50].

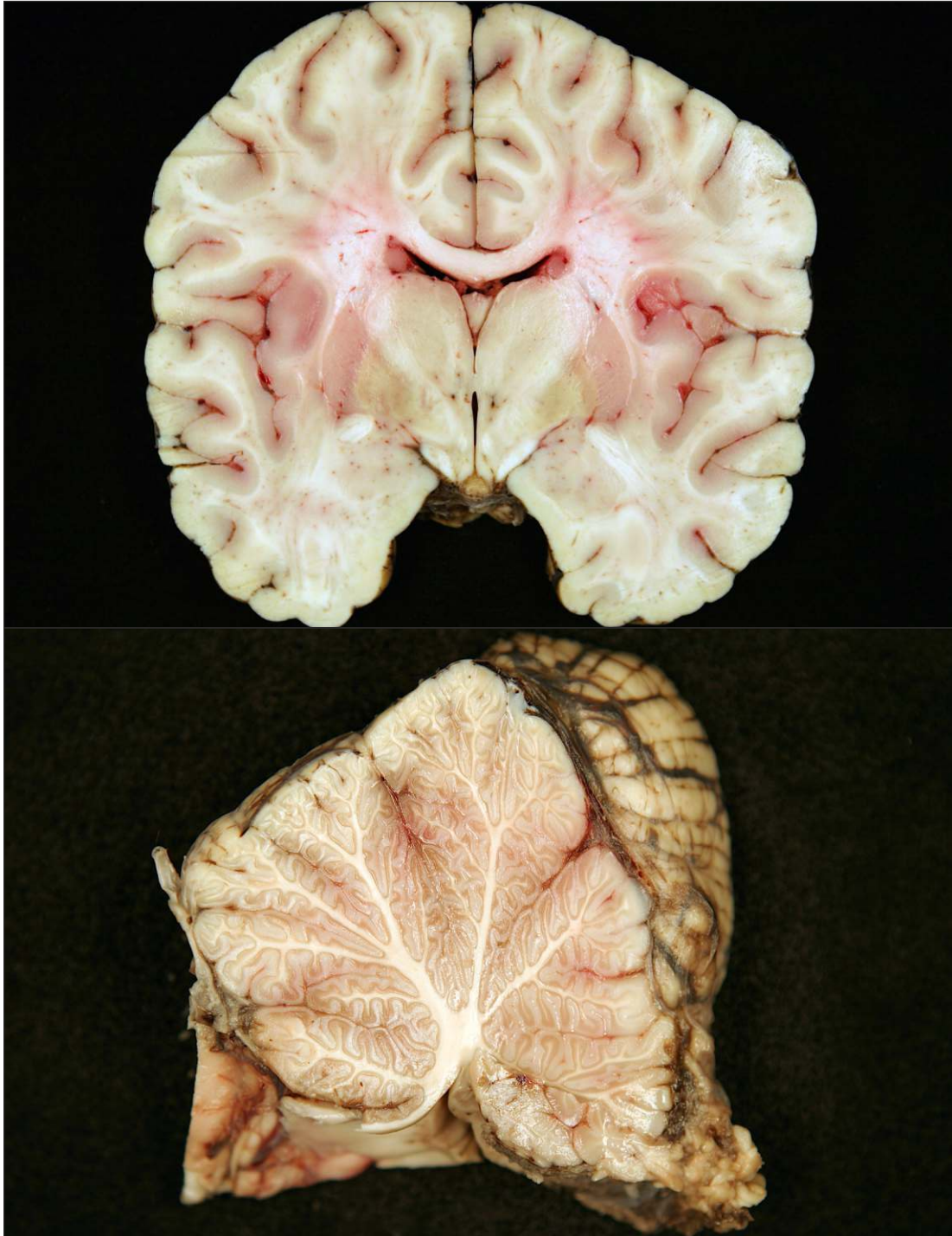


Figura 56. Niño de 10 años que presenta encefalopatía hipóxico-isquémica tras PCR prolongada falleciendo a los 8 días del ingreso hospitalario. A) Encéfalo con notable aumento de peso (1675 g), aspecto edematoso con circunvoluciones aplanadas y cisuras estrechadas, mala delimitación entre sustancia gris y blanca y coloración rosada en sustancia blanca y tálamo por defecto de fijación. B) Necrosis de la corteza cerebelosa secundaria a la situación de hipoxia-isquemia.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

5.1.2. Patología vascular hemorrágica.

a) Hemorragia Subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una de las causas de muerte súbita de origen cerebrovascular que se presenta con más frecuencia tras la de origen cardiovascular. Al contrario que la muerte súbita de origen cardiovascular, afecta con más frecuencia a mujeres en la cuarta y quinta décadas de la vida, con una ratio de 3:2 con respecto al varón. El examen neuropatológico macroscópico pone de manifiesto una hemorragia difusa en el espacio subaracnoideo con una concentración de sangre coagulada a nivel de la base del encéfalo (Fig. 1A). La mayoría son secundarias a la rotura de un aneurisma de alguna de las arterias que forman el polígono de Willis. Si el fondo del aneurisma está fijado dentro del cerebro la hemorragia puede proyectarse en el interior del

parénquima cerebral determinando en algunos casos una hemorragia intraventricular que puede aparentar un origen hipertensivo.

Macroscópicamente, los aneurismas tienen una forma típicamente redondeada o sacular con un tamaño que varía desde 1-2 mm hasta 1 cm o más, aunque la medida habitual es de 3-8 mm. Se localizan preferentemente en la circulación cerebral anterior (60%) (Figs. 1B y 57), seguidos de la circulación media (30%) (Fig. 58) y finalmente la circulación posterior (10%) (Fig. 59). En casos excepcionales, el aneurisma puede estar localizado en las arterias vertebrales (Fig. 60). Desde un punto de vista patogénico, la mayoría de los aneurismas cerebrales son debidos a un defecto congénito en la capa elástica o íntima de la pared arterial. Microscópicamente, los aneurismas saculares tienen ausencia de la lámina elástica interna y de la túnica media muscular y su pared está compuesta por células endoteliales y tejido conectivo de diferente grosor [2].



Figura 57. Aneurisma de 0.5 cm de diámetro localizado en la arteria cerebral comunicante anterior (círculo).

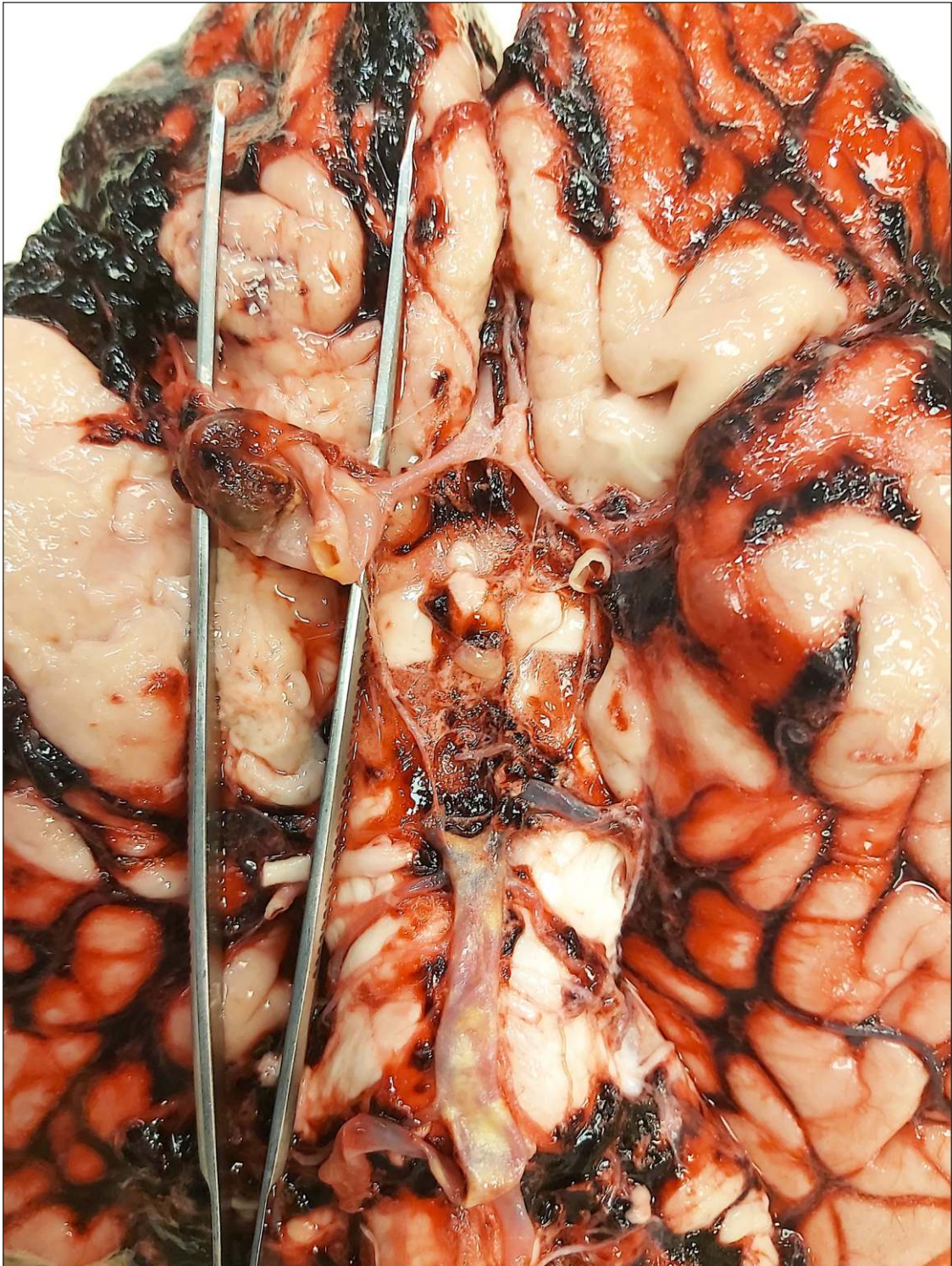


Figura 58. Muerte súbita en mujer de 78 años. Hemorragia subaracnoidea en la base del encéfalo por rotura de un aneurisma de gran tamaño en la arteria cerebral media derecha en su unión con la carótida interna.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

Como se ha mencionado al principio, los aneurismas saculares pueden ser muy difíciles de encontrar por lo que siempre se debe realizar su búsqueda con el encéfalo en fresco, mediante una disección cuidadosa con un foco de luz (lámpara lupa), ayudados de un chorro de agua fina y de un poco de agua oxigenada que ayuda a eliminar el coágulo. Hay que tener en cuenta que hasta en un 15% de las HSA no es posible detectar el aneurisma, incluso con la disección más minuciosa. En estos casos el origen del sangrado puede ser la pequeña rotura de la pared de un vaso sin aneurisma. Una

causa muy rara de sangrado, sobre todo en niños, es debida a la presencia de una malformación vascular en el sistema arterial como en los casos de angioma, anastomosis arterio-venosa o vaso aberrante en las meninges [19].

En ocasiones, los aneurismas pueden ser múltiples y se asocian a la enfermedad poliquística renal. Se trata de una enfermedad autosómica dominante asociada a una mutación de PKD1 o PKD2 [51].

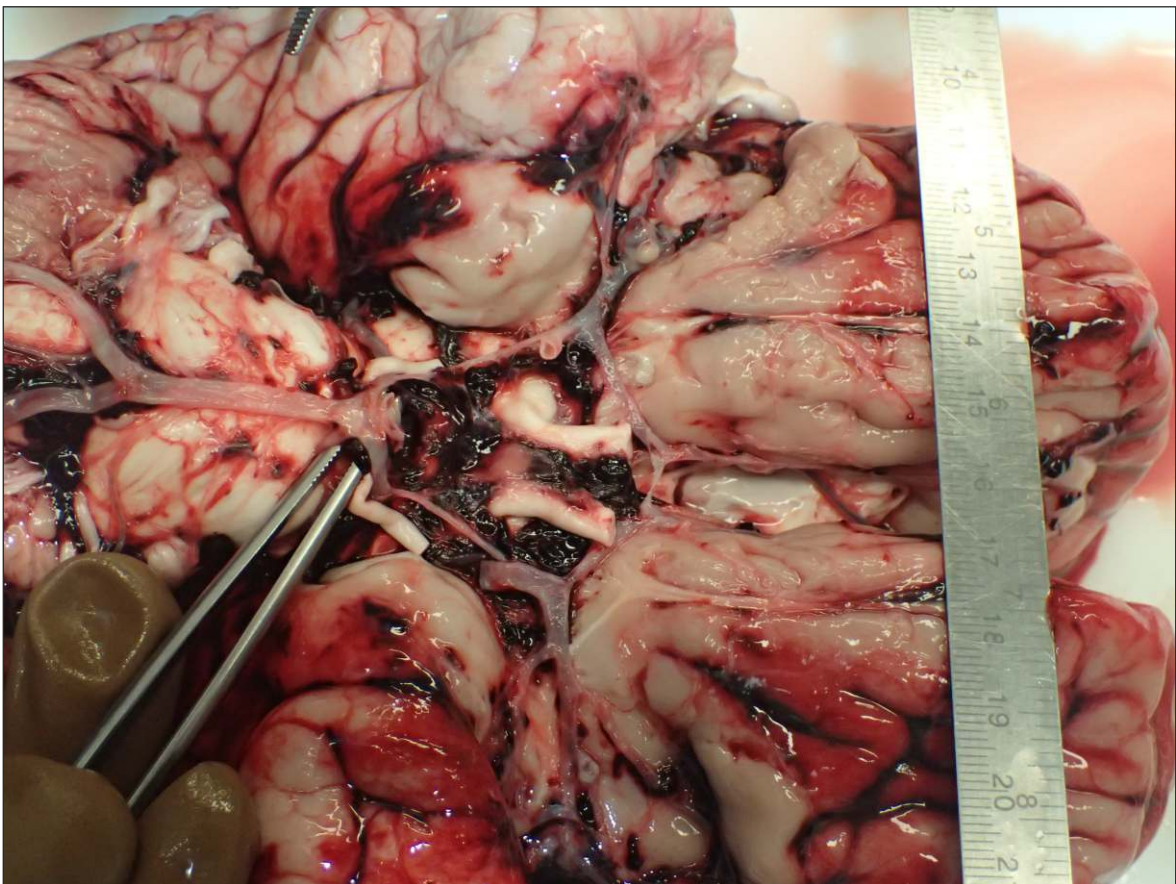


Figura 59. HSA por rotura de aneurisma en la zona alta de la arteria basilar.



Figura 60. HSA aguda por rotura de un aneurisma de la arteria vertebral derecha (señalado con una sonda). Varón de 42 años con antecedentes de HTA en tratamiento médico que fue visitado en un hospital por clínica de dolor cervical que catalogado como contractura cervical. A la semana siguiente presenta cefalea brusca y pérdida de conocimiento seguida de PCR.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

b) Hemorragia Intracerebral Hipertensiva

Esta forma de hemorragia habitualmente es masiva y determina el fallecimiento en el 90% de los casos antes de las 72 horas. Aparece en personas de los dos sexos a partir de la 4ª-5ª década de la vida. Suele haber unos síntomas

premonitorios típicos como cefalea, vómito, hemiparesia rápidamente progresiva y pérdida de conocimiento. La localización más frecuente es el cerebro anterior, sobre todo en los ganglios basales (putamen, tálamo) (Figs. 61 y 62) seguida de la protuberancia y del hemisferio cerebeloso a nivel del núcleo dentado.

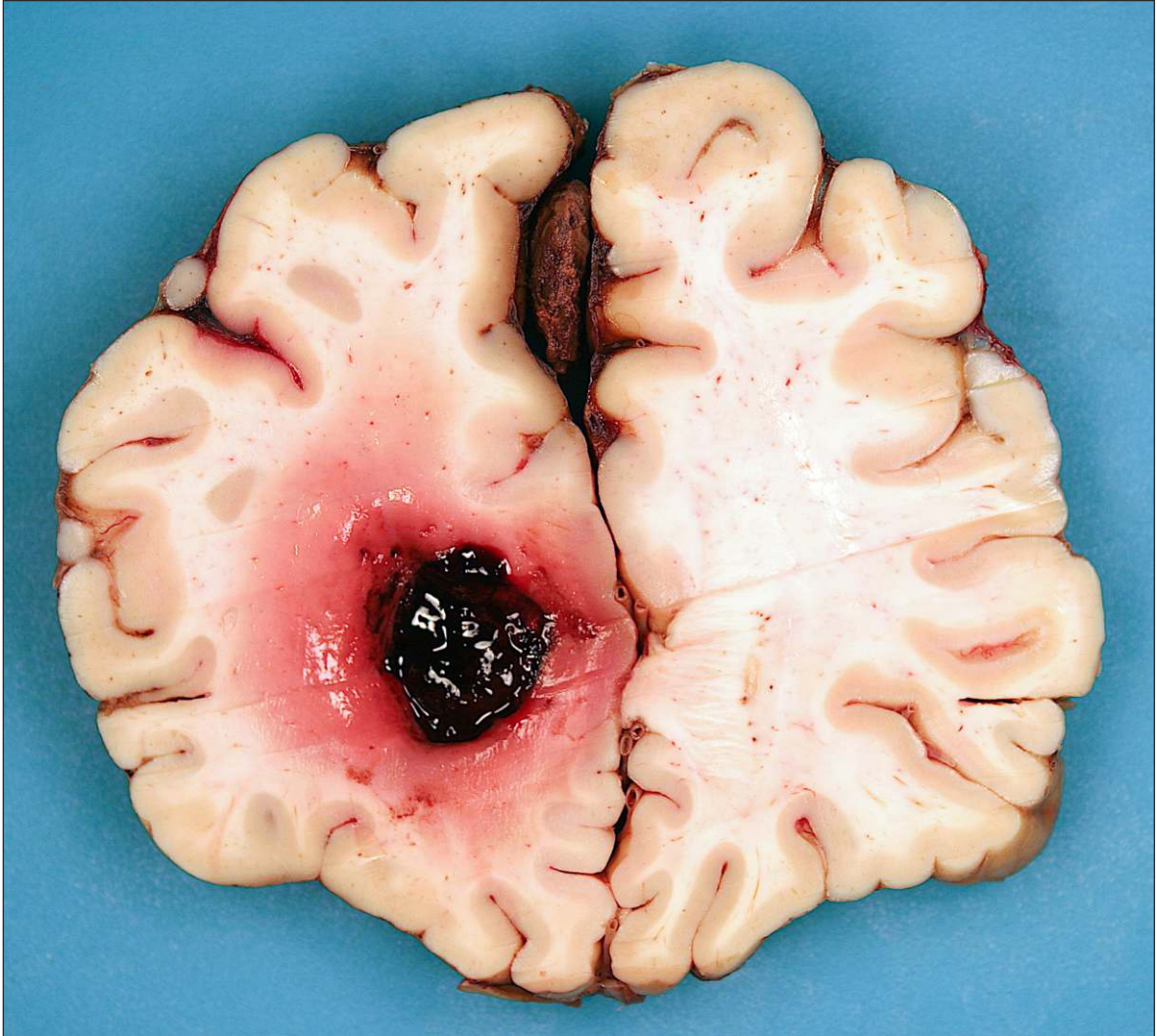


Figura 61. Varón de 76 años con antecedentes de HTA en tratamiento médico que fallece durante el sueño. Hemorragia intraparenquimatosa en el centro semioval frontal izquierdo con extensión a la cisura interhemisférica. Se aprecia efecto masa con desplazamiento de la línea media a la derecha y áreas de isquemia en los bordes de la hemorragia.



Figura 62. Hemorragia hipertensiva de núcleos de la base con extensión intraventricular y en espacio subaracnoideo temporal.

c) Hemorragia intraventricular

La hemorragia queda limitada al sistema ventricular y puede ser de causa intraventricular primaria como malformación arteriovenosa en el plexo coroideo, ruptura de un hematoma

intraparenquimatoso en los ventrículos, de causa tóxica (cocaína) (Fig. 63) [52] o por causas raras como la enfermedad de MoyaMoya.



Figura 63. Hemorragia intraventricular masiva en varón de 45 años que es hallado muerto en la cama. El análisis toxicológico en sangre puso de manifiesto la presencia de cocaína y metabolitos.

d) Hemorragia del tronco cerebral.

Las hemorragias del tronco varían desde pequeñas sufusiones de menos de 0,5 cm de diámetro hasta inundaciones hemorrágicas en la totalidad de la protuberancia con promedios de 1,5 cm. Un 70% de los casos irrumpen en el IV ventrículo. Desde el punto de vista patogénico se diferencian dos tipos de hemorragias en la

protuberancia: primarias y secundarias [53]. Las primarias responden habitualmente a las mismas causas de las hemorragias de otras localizaciones de modo que la hipertensión aparece en el 90% de los pacientes (Fig. 64). Las hemorragias secundarias son debidas a complicaciones del aumento de la presión intracraneal, sobre todo en el área supratentorial (hemorragia de Duret) (Fig. 65).

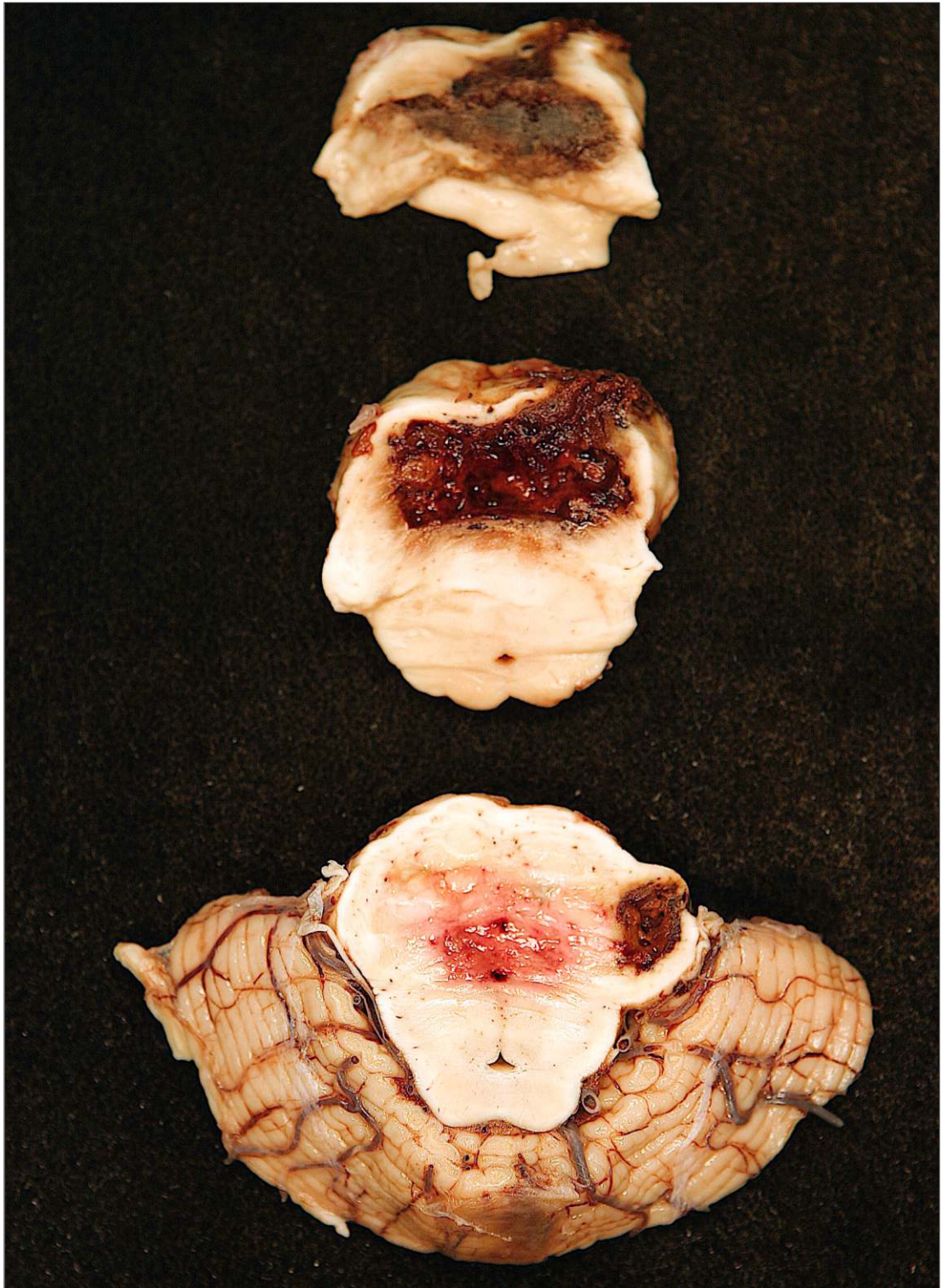


Figura 64. Hemorragia espontánea del tronco de encéfalo en mujer de 71 años sin antecedentes conocidos de HTA.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

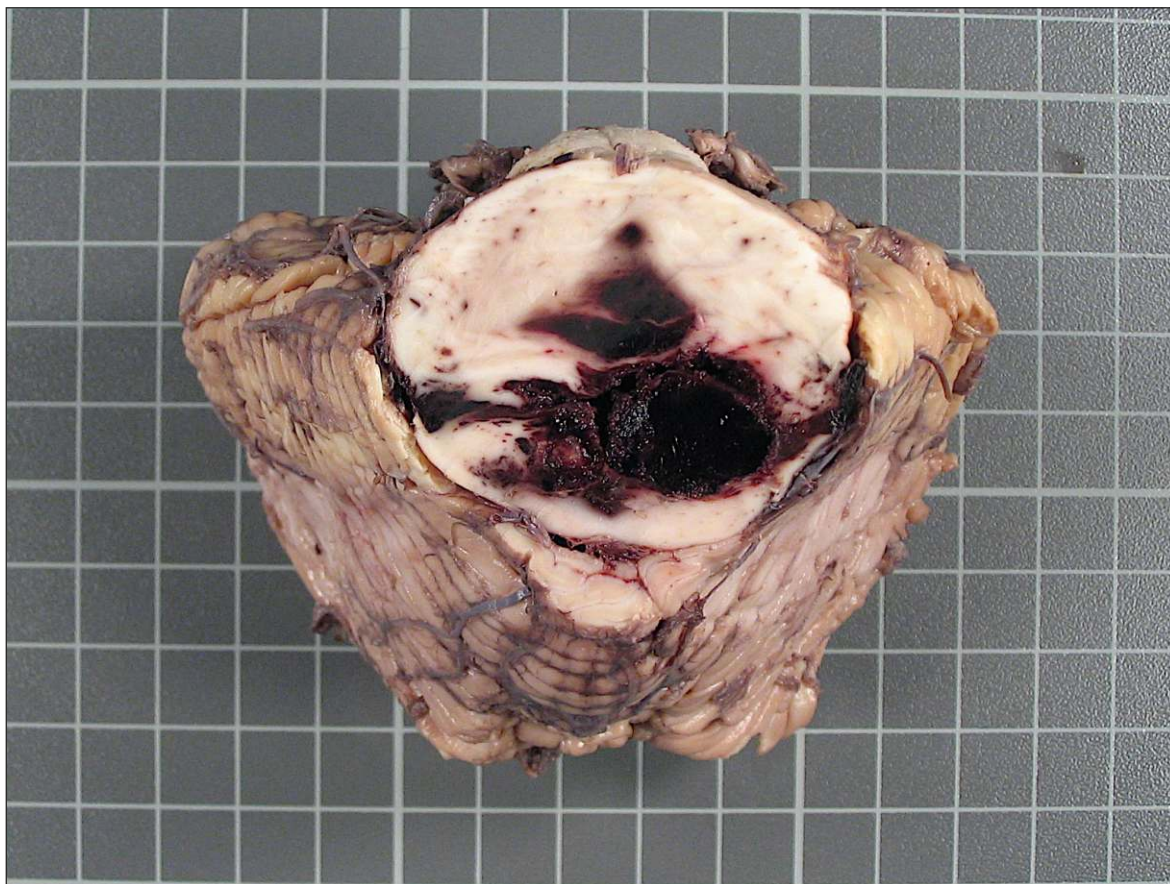


Figura 65. Hemorragia de Duret en mesencéfalo secundario a aumento de la presión intracraneal tras TCE.

5.1.3. Edema cerebral.

El edema cerebral no es una entidad nosológica como tal sino un epifenómeno que acompaña a diferentes patologías, tanto traumáticas como espontáneas, provocando un aumento del volumen en el parénquima y con ello de la presión intracraneal. En ocasiones es mucho más lesivo que el proceso que lo provocó [54]. Las características macroscópicas del edema cerebral son: aumento de volumen y peso del encéfalo (en relación a los valores esperados según edad y sexo), circunvoluciones ensanchadas, con tumefacción y aplanamiento

en los lugares de contacto con el cráneo, surcos y cisuras estrechados, borramiento del límite entre la corteza y la sustancia blanca y colapso ventricular. La sustancia blanca puede aparecer con una consistencia más blanda y de un color más pálido que lo normal [2]. Se puede acompañar ó no de hernias de diferente localización (subfalcinas, uncales o amigdalinas) (Fig. 66). Hay que tener en cuenta que en ocasiones se diagnostica un edema cerebral cuando al retirar la duramadre el cerebro muestra un aspecto de estar recubierto por una sustancia gelatinosa que desaparece al dar un corte y salir el líquido claro acumulado [20].

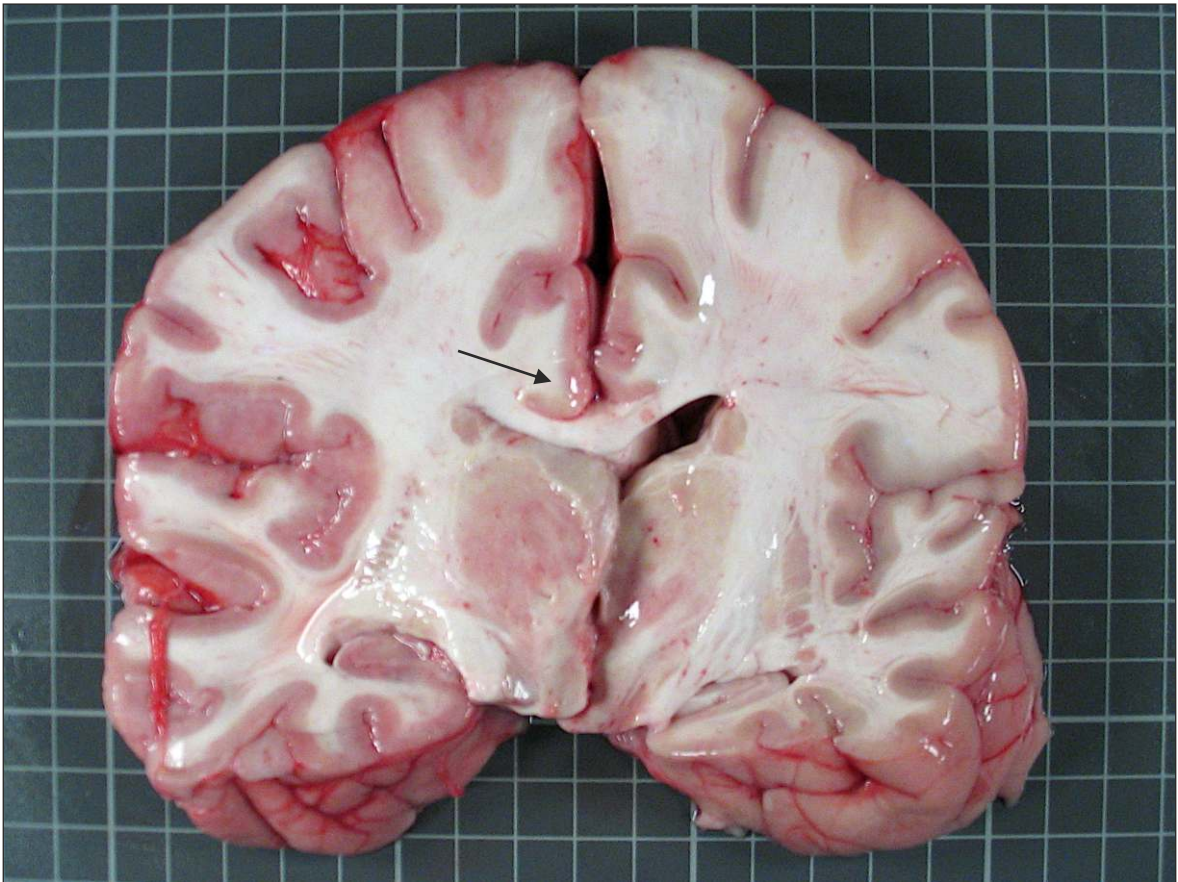


Figura 66. Edema cerebral afectando fundamentalmente al hemisferio izquierdo con desplazamiento de la línea media a la derecha, colapso del ventrículo lateral y hernia supracallosa derecha (flecha). Varón de 16 que sufre accidente de tráfico (acompañante de motocicleta) falleciendo en el hospital 24 h más tarde.

5.2. NEUROPATOLÓGIA FORENSE INFANTIL.

El encéfalo del feto, recién nacido y lactante se diferencia desde el punto de vista químico, estructural y, por tanto, funcional y biomecánicamente del de un adulto. Su tamaño y peso dependen de su edad de desarrollo. El encéfalo infantil está compuesto de agua en el 90%, mientras que en el adulto es de solo el 76%. Por otro lado, el encéfalo infantil comprende el 15% de la masa corporal total en el nacimiento, mientras que el del adulto supone solamente el 2%. El encéfalo inmaduro crece rápidamente hasta alcanzar el 75% de la masa del encéfalo adulto a los 2 años y el 90% a los 6 años [2]. El peso máximo del encéfalo (1430 g en el varón y 1294 en la mujer) se alcanza a los 20 años [55]. Otra característica del encéfalo

infantil es la ausencia de una red extensa de mielina que le dan esa apariencia gelatinosa o fluida [2].

La extracción del encéfalo infantil también difiere de la del adulto. En fetos, recién nacidos y lactantes hasta los 3 meses de edad postnatal se aconseja la utilización del método de apertura craneal “en pétalos de flor” [2]. En esta técnica se realiza una incisión de la fontanela anterior parasagitalmente con un bisturí que se extiende adelante y atrás por las suturas fronto-parietal y parieto-occipital. Los huesos frontal y parietal se reflejan lateralmente como si se abriera una flor lo que permite inspeccionar la superficie del cerebro moviéndolo hacia cada lado (Fig. 5). Para la extracción del encéfalo se puede seguir la misma técnica que en el adulto, aunque como

se ha mencionado al principio del capítulo algunos autores aconsejan realizar la extracción del encéfalo colocando la cabeza en un recipiente con agua [9].

A continuación, vamos a realizar un repaso sintético de la patología que nos podemos encontrar en las autopsias forenses y que son consecuencia de una alteración en el desarrollo del sistema nervioso central o lesiones hipoxico-isquémicas en el período perinatal.

5.2.1. Anomalías del desarrollo del SNC.

a) Arrinencefalia, consiste en la ausencia de los bulbos olfatorios. La podemos comprobar al extraer el encéfalo.

b) Holoprosencefalia, se caracteriza porque los dos ventrículos se unen en un ventrículo único, con una única arteria cerebral anterior, ausencia de bulbos olfatorios y de los ventrículos laterales (Fig. 67). La parte posterior del encéfalo a partir del diencéfalo es normal.



Figura 67. Holoprosencefalia en un varón de 20 años diagnosticado de encefalopatía connatal y que falleció como consecuencia de una bronconeumonía.

c) Malformaciones debidas a un defecto en la organización cortical. Pueden aparecer como agiria o lisencefalia que consiste en la ausencia completa de las circunvoluciones cerebrales, la paquigiria en la que hay pocas circunvoluciones

y son muy grandes, la poligiria en la que hay aumento de las circunvoluciones y la polimicrogiria en la que hay numerosas circunvoluciones pequeñas (Fig. 68).

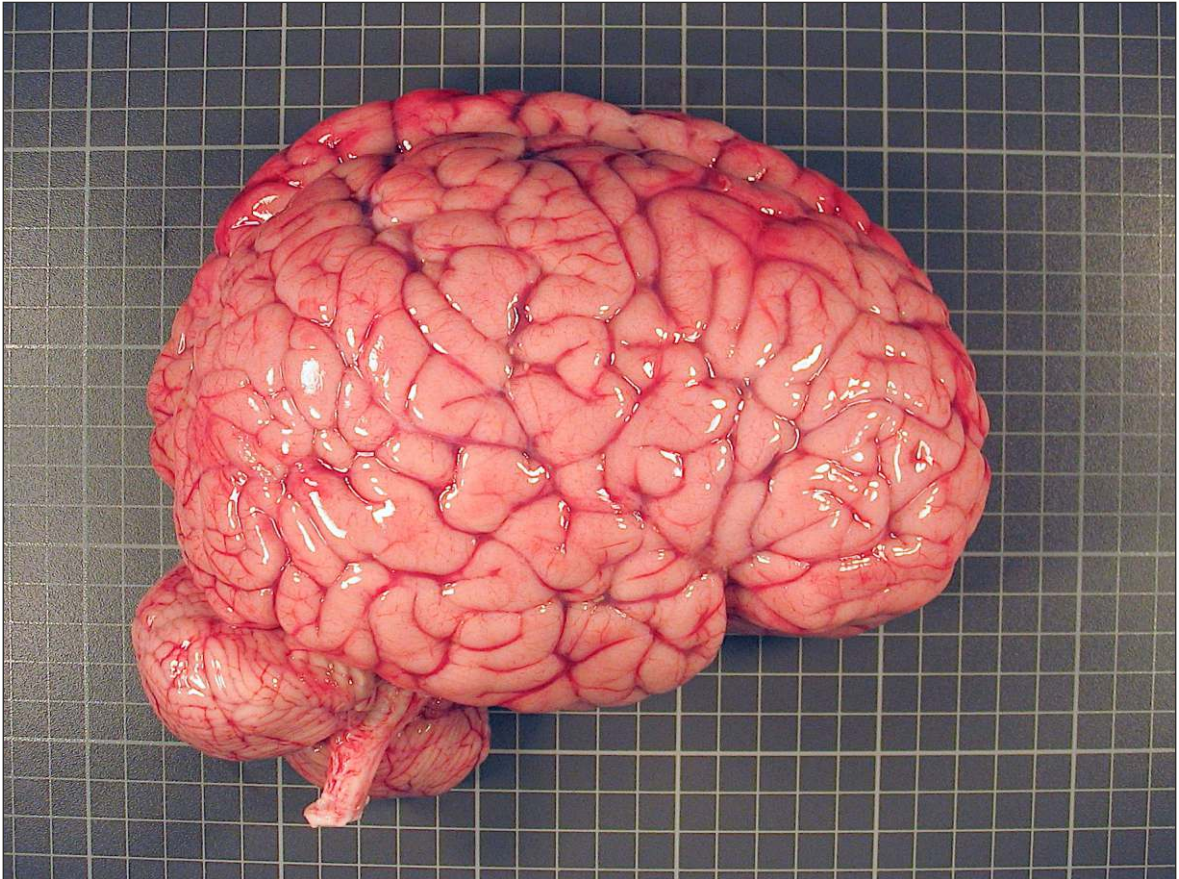


Figura 68. Polimicrogiria sobre todo a nivel de área occipital. Niño de 6 años afecto de una enfermedad peroxisomal (Síndrome de Zellweger o Enfermedad Cerebro-Hepato-Renal). Destaca una megaencefalia con edema cerebral (1420 g). A pesar de que estaba diagnosticado clínicamente se realizó autopsia forense ya que se envió parte judicial de defunción por “ingresa cadáver”.

Defectos de la migración neuronal. Las **heterotopias** consisten en áreas de la sustancia gris que aparecen en lugares en los que no deberían estar. Las localizaciones más frecuentes son los márgenes de los ventrículos en la sustancia blanca de los hemisferios

cerebrales y a nivel subcortical. Su interés, al igual que en el caso de los trastornos de migración y sulcación, radica en que en ocasiones es el único hallazgo patológico en el paciente epiléptico [3].

5.2.2. Lesiones hipóxico-isquémicos en el periodo perinatal.

todo el espesor del parénquima comunicando el sistema ventricular con la superficie meníngea. Puede ser uni o bilateral y se localiza en algún territorio arterial, fundamentalmente en el de la cerebral media (Fig. 69) [56,57,58].

a) Porencefalia.

Es la presencia de una cavidad que afecta a



Figura 69. Porencefalia en el lóbulo temporal izquierdo en el territorio de irrigación de la arteria cerebral media. Feto a término nacido muerto hallado en el interior de un W.C.

b) Encefalopatía Multiquistica.

La encefalopatía ó encefalomalacia multiquistica es un defecto congénito que se origina en la última parte del embarazo ó en el periodo perinatal como resultado de una severa

afectación hipóxico-isquémica o infecciosa. Suelen ser cerebros más pequeños y se caracterizan por presentar múltiples cavidades quísticas localizadas entre la sustancia blanca y la corteza separadas entre sí por tabiques más o menos gruesos [57,59]. (Fig. 70).



Figura 70. Encefalopatía multiquistica en un niño de 5 años diagnosticado clínicamente de parálisis cerebral. El encéfalo (345 g) presenta quistes bilaterales con pérdida de parénquima cerebral en ambos hemisferios quedando preservado parénquima en lóbulos temporales. La causa de la muerte fue una broncoaspiración alimentaria.

c) Hidrocefalia.

La hidrocefalia es un trastorno que puede ser congénito o adquirido y se define como un aumento del volumen en el sistema ventricular

cerebral. El examen neuropatológico de un encéfalo con hidrocefalia tiene que determinar la etiología de la misma y si la muerte se ha producido como consecuencia de la hidrocefalia (Fig. 71).

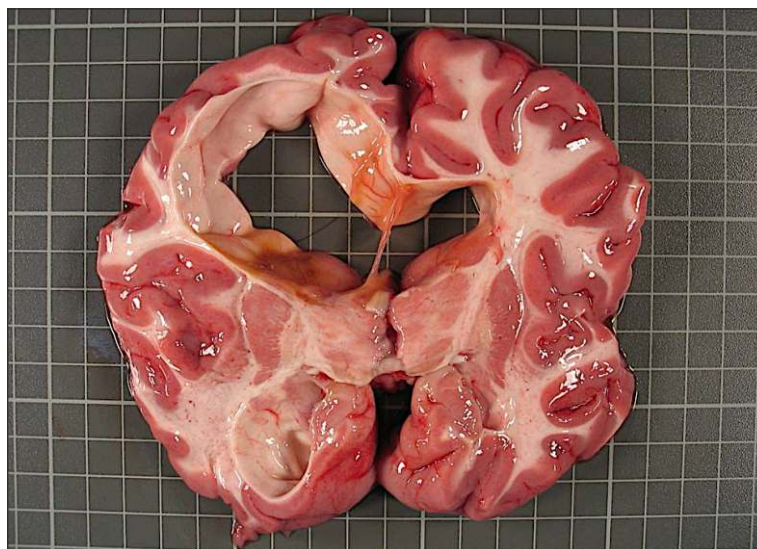


Figura 71. Hidrocefalia en un niño de 3 años diagnosticado clínicamente de parálisis progresiva, epilepsia y reflujo gástrico. Tenía colocada una válvula de derivación ventrículo-peritoneal. El encéfalo (1355 g) presenta importante dilatación del ventrículo lateral izquierdo con pérdida casi completa de la sustancia blanca. En el polo temporal se aprecia una zona quística con LCR. La causa de la muerte fue una infección respiratoria.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

d) La agenesia del cuerpo calloso puede ser parcial o total y puede ser un hallazgo incidental de la autopsia sin repercusión clínica o estar asociada a otros defectos de la línea media cerebral con diferentes grados de retraso mental. Los ventrículos laterales aparecen agrandados y colapsados dando una imagen en “alas de murciélago”.

e) Lipomas del cuerpo Calloso.

Los lipomas intracraneales son malformaciones congénitas infrecuentes y benignas que representan solo el 0,03-0,08% de todas las masas intracraneales. Los lipomas del cuerpo calloso se asocian a disgenesias del mismo (agenesia, hipoplasia) así como otras

alteraciones relacionadas con un defecto de la línea media [60] (Fig. 72).

f) Cavum en el septum pellucidum.

El cavum en el septum pellucidum o septum pellucidum tabicado se considera una variante anatómica más que una malformación y consiste en la persistencia de un espacio entre las dos hojas del septum pellucidum (Fig. 73). En ocasiones el cavum se puede agrandar, por mecanismos no totalmente conocidos, distorsionando u obstruyendo el agujero de Monro y produciendo una hidrocefalia obstructiva que puede determinar la muerte súbita por el mismo mecanismo que el quiste coloide [3].

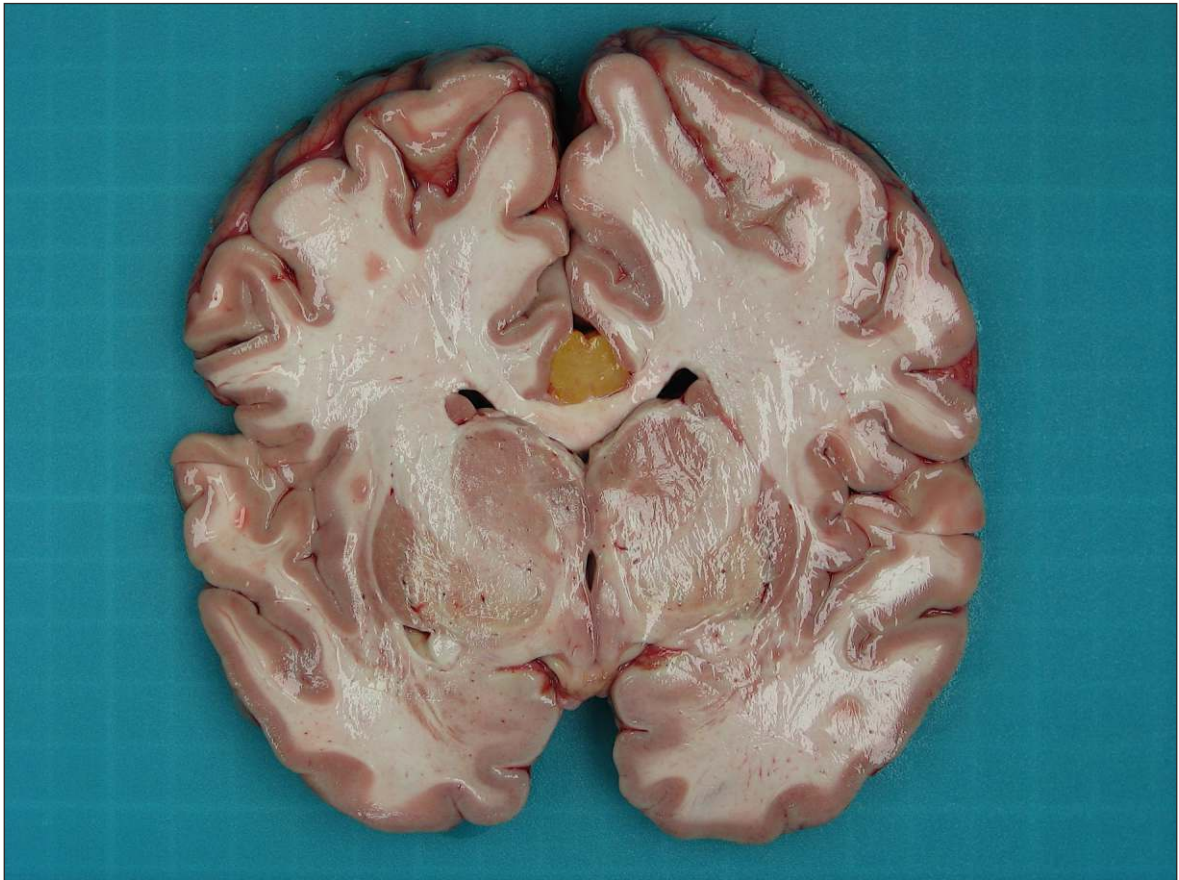


Figura 72. Lipoma túbulo-nodular de 3 x 4 cm situado en la parte anterior del cuerpo calloso. No estaba asociado a disgenesias ni a otras anomalías de la migración neuronal. Hallazgo incidental en la autopsia de una mujer de 41 años que falleció por patología digestiva.

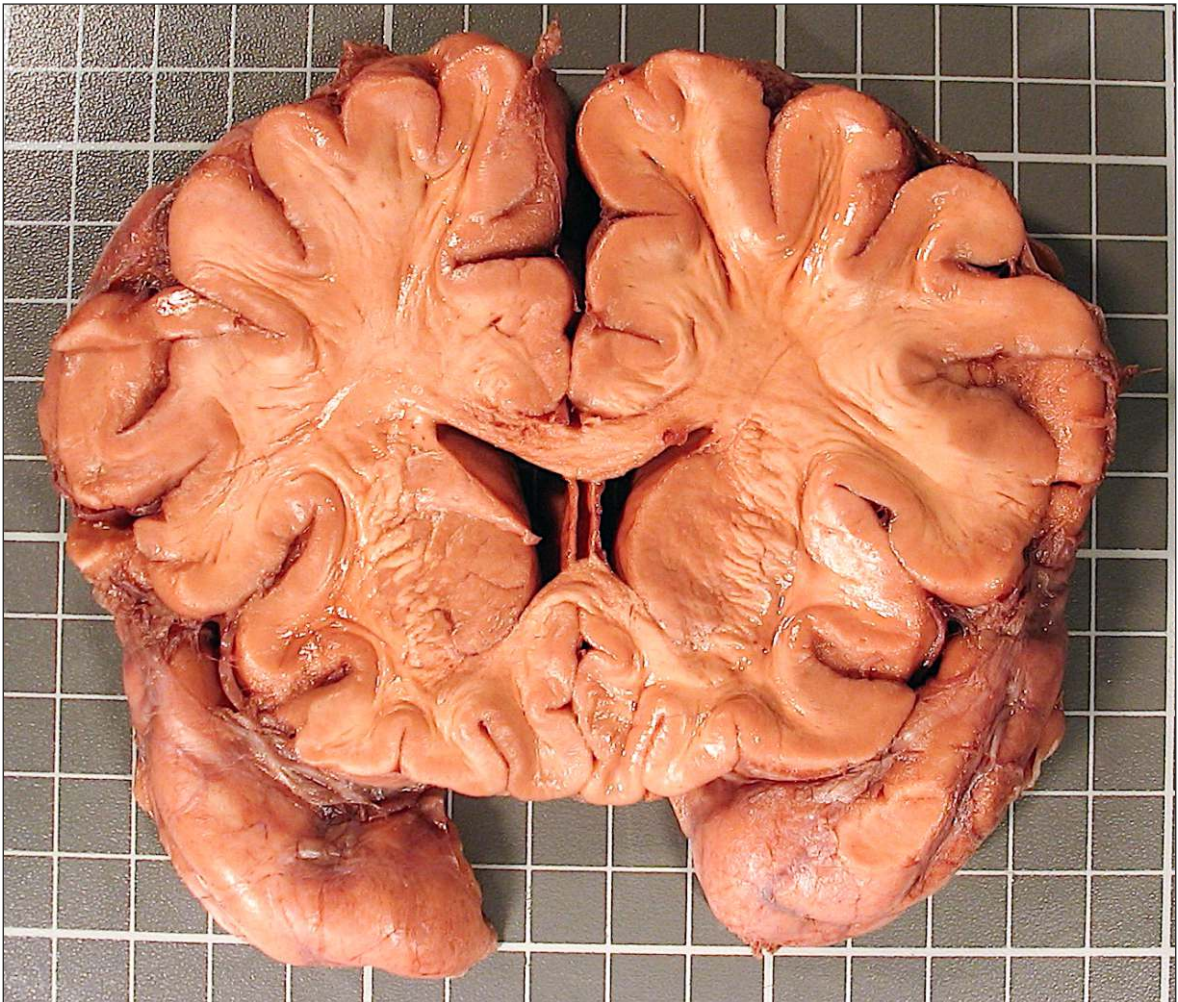


Figura 73. Septum pellucidum tabicado (flechas). Hallazgo incidental en la autopsia de una mujer de 57 años fallecida súbitamente por disección de la aorta torácica.

5.3. PATOLOGÍA INFECCIOSA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Las **meningitis bacterianas** producen grados variables de enturbiamiento leptomeníngeo en la convexidad y en los casos floridos se observarán placas purulentas meníngeas (Fig. 74). La meningitis tuberculosa

produce un exudado inflamatorio de intensidad variable en las meninges basales por lo que en ocasiones es difícil de diagnosticar macroscópicamente. Es aconsejable observar detalladamente con lupa las meninges con luz oblicua para detectar pequeñas granulaciones blanquecinas correspondientes a granulomas.

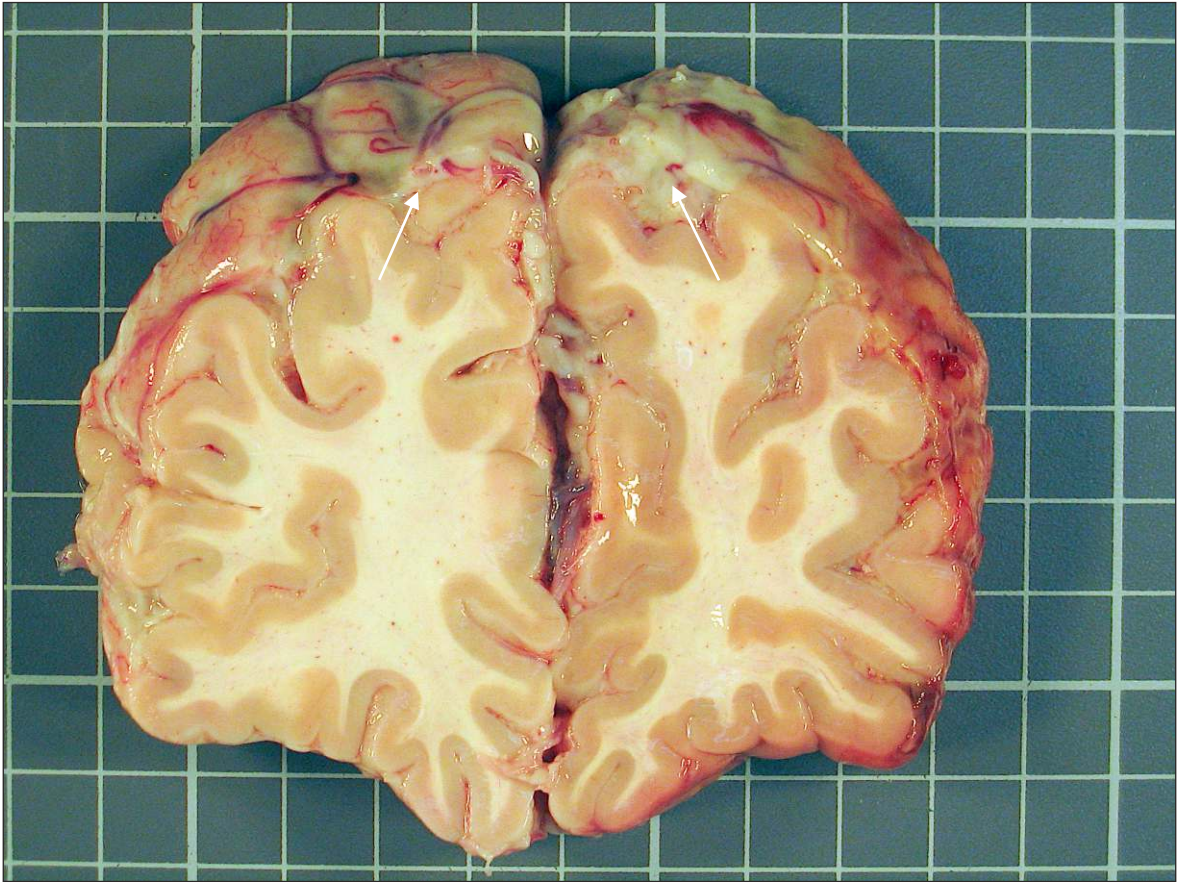


Figura 74. Meningitis bacteriana en un varón de 29 años que fallece súbitamente. Se aprecia el acúmulo de material purulento en el espacio subaracnoideo (flechas).

Los **abscesos cerebrales** aparecen como formaciones córtico-subcorticales blandas, amarillentas o congestivas moderadamente delimitadas del parénquima según sea su tiempo de evolución que pueden ser múltiples (Fig. 75).

Las **encefalitis** tienen poca expresión macroscópica excepto la herpética y la leucoencefalopatía multifocal progresiva. La

encefalitis por el virus del herpes simple (HSV-1 y raramente por el HSV-II) se caracteriza macroscópicamente por ser un proceso necrotizante y hemorrágico siendo las localizaciones habituales los lóbulos frontal y temporal (Fig. 76). Puede plantear el diagnóstico diferencial macroscópico con los infartos y para ello se tiene que valorar la correspondencia o no con un territorio de irrigación vascular.

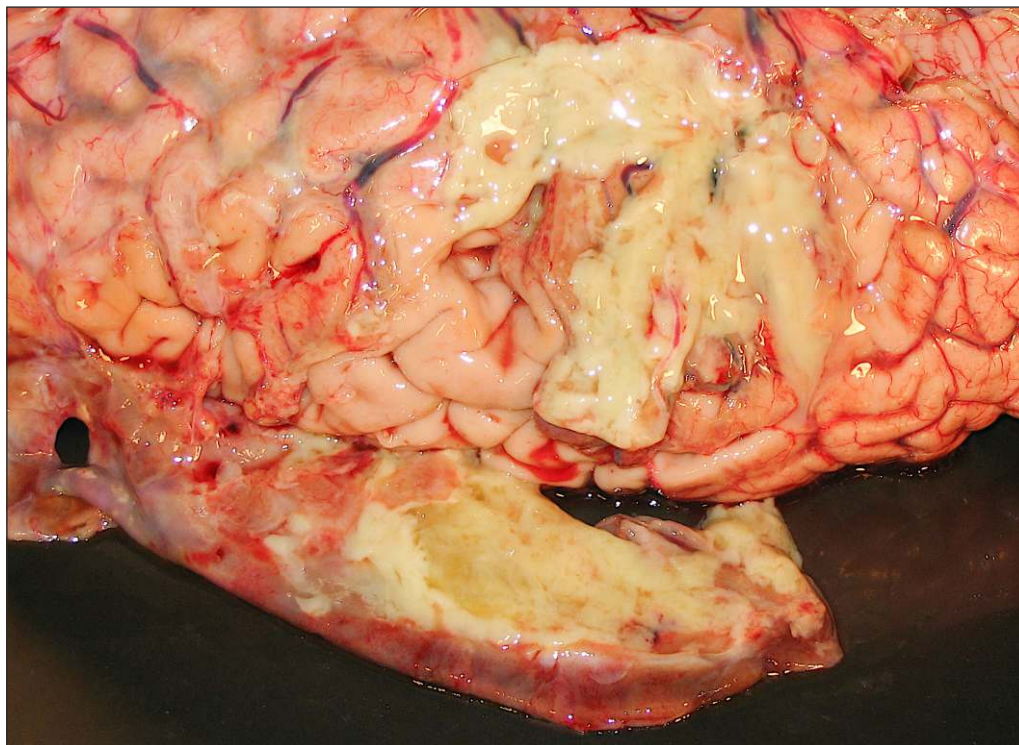


Figura 75. Absceso cerebral situado en el lóbulo temporal en una mujer de 82 años fallecida como consecuencia de un fallo multiorgánico por sepsis tras permanecer en la UCI dos semanas (círculo). Había ingresado en el hospital como consecuencia de ingesta de insecticidas órgano-fosforados con intencionalidad autolítica. El marido también tomó el mismo insecticida y fue hallado muerto en el domicilio.



Figura 76. Encefalitis herpética en un varón de 30 años fallecido en el hospital después de estar ingresado un mes y medio con la sospecha clínica de encefalitis. Se aprecia la típica lesión necrótico-hemorrágica en el polo temporal. Se practicó la autopsia clínica pero el caso fue remitido al juzgado debido a que “no se conocía con exactitud la causa de la muerte”.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

La **leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)** está producida por la acción lítica del virus JC, virus DNA del grupo de los papovavirus, sobre los oligodendrocitos. Se caracteriza por la aparición de pequeños y múltiples focos de desmielinización de la

sustancia blanca de predominio subcortical que tienden a confluir, pero respetando la corteza siempre en ausencia de efecto expansivo (Fig. 77). Puede ser confundida con un tumor cerebral [61].

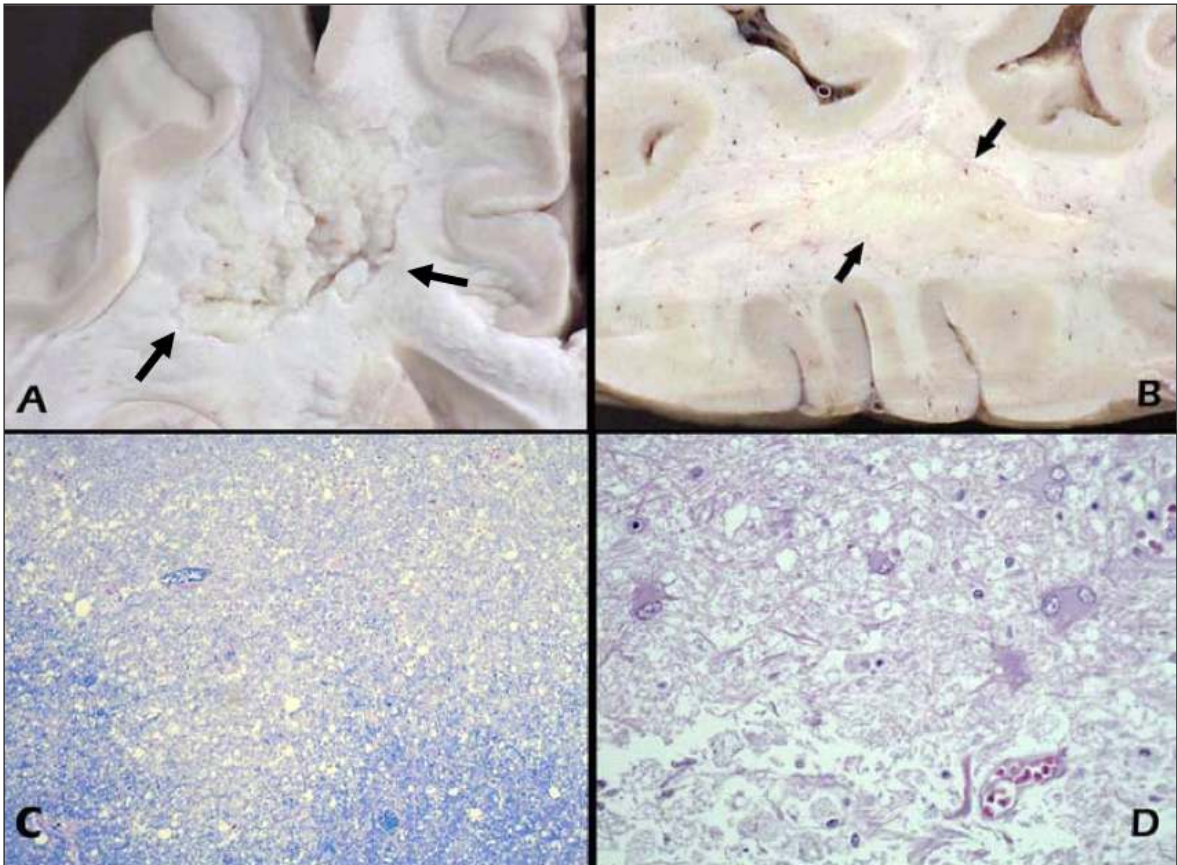


Figura 77. LMP en un varón de 72 años, inmunocompetente y sin otros antecedentes personales de interés, que sufrió quemaduras por llama (incendio de lata de gasolina en el interior de un automóvil). Permaneció ingresado durante 50 días en UCI de quemados falleciendo por fallo multiorgánico secundario a shock séptico. A, B) En la autopsia craneal se observaron, como hallazgo incidental no sospechado clínicamente, múltiples focos de desmielinización en la sustancia blanca cerebral (de entre 5-8 cm) con aspecto quístico, grumoso y distribución bilateral en todas las áreas cerebrales (Flechas). Macroscópicamente, se realizó el diagnóstico de sospecha de LMP que fue confirmado mediante estudio histopatológico. C) Áreas de desmielinización en las zonas necróticas (Klüver-Barrera). D) Atrición de los oligodendrocitos con gliosis reactiva y astrocitos gigantes y de formas bizarras, algunos de ellos binucleados (H&E). El virus JC se aisló mediante hibridación in situ (Necro 258/03). (Lucena et al. *Clinical Neuropathol.* 2009;28:28-32).

La **leucoencefalopatía necrotizante por tóxicos** es macroscópicamente muy parecida a la anterior y se asocia al efecto secundario de determinados fármacos y tóxicos como los opiáceos o la cocaína (Fig. 78) [62,63]. El

diagnóstico diferencial requiere el estudio histológico en el que no hay inclusiones virales en los oligodendrocitos y presentan negatividad al estudio inmunohistoquímico para el SV40.

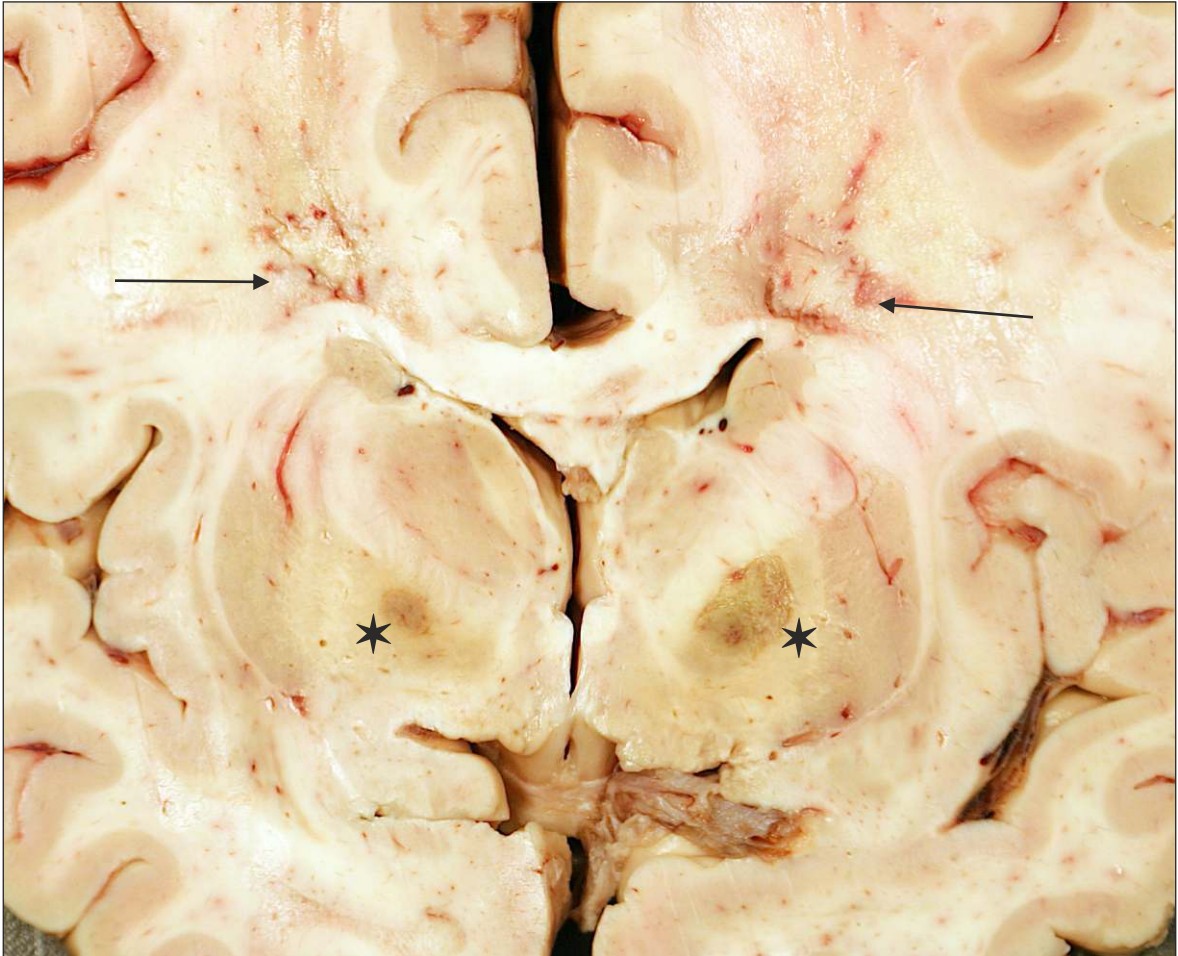


Figura 78. Leucoencefalopatía necrotizante con necrosis de ambos núcleos pálidos de origen tóxico. Se aprecian lesiones de reblandecimiento difuso de predominio en centros semioviales y cuerpo calloso (flechas) y lesiones de aspecto isquémico en ambos núcleos pálidos (asterisco). Histológicamente las áreas de reblandecimiento correspondían a zonas de desmielinización severa con astrocitos gigantes de aspecto bizarro. Varón de 45 años, politoxicómano, que ingresa en el hospital en situación de coma falleciendo en la UCI doce días más tarde. Se practicó TAC craneal en el que se observó hipodensidad de la sustancia blanca de forma bilateral, difusa y simétrica; hipodensidades bilaterales, simétricas de pequeño tamaño a nivel de globos pálidos.

La **toxoplasmosis cerebral**, infección por el parásito protozoo perteneciente a los coccidios *Toxoplasma gondii*, suele aparecer en pacientes infectados por el VIH y macroscópicamente se

observan lesiones multifocales de aspecto hemorrágico y necrótico con forma quística en los casos de evolución avanzada (Fig. 79) [2].

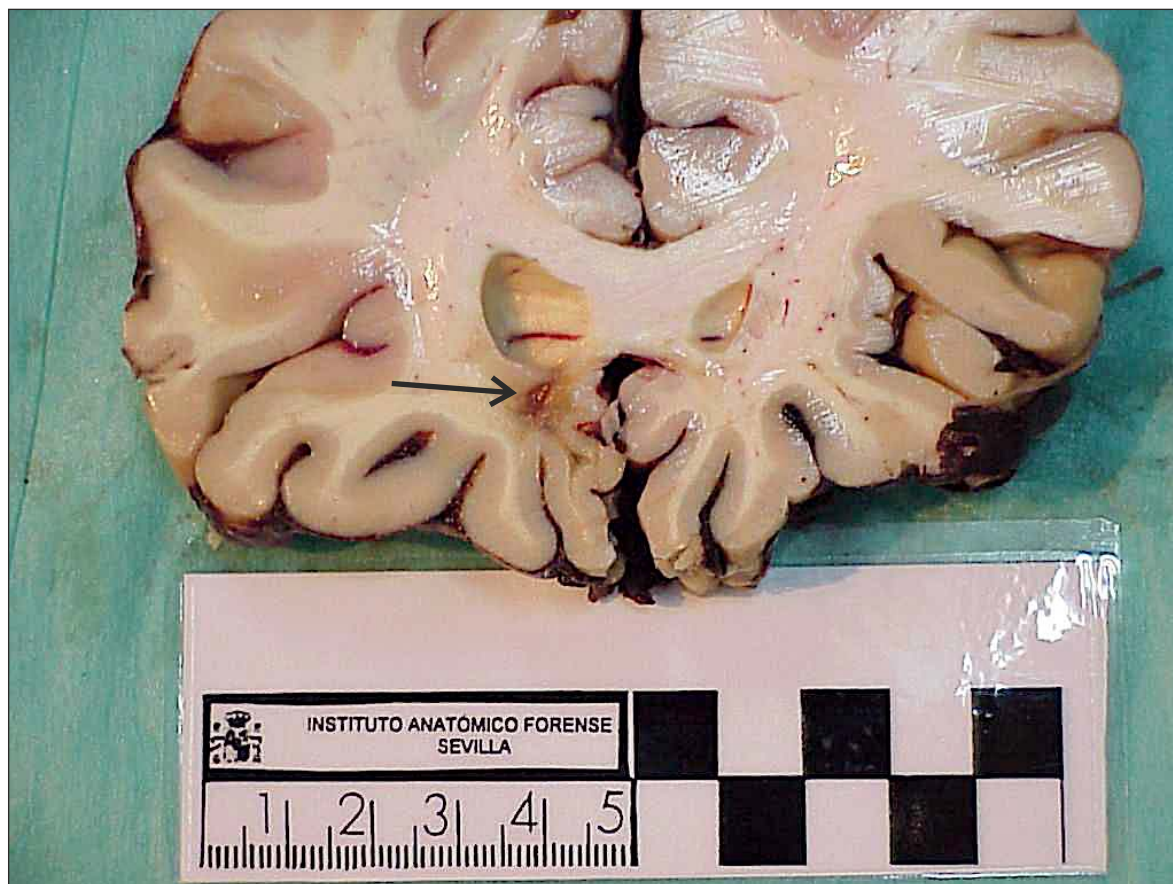


Figura 79. Varón de 36 años VIH + con toxoplasmosis cerebral diagnosticada clínicamente. Se aprecia una lesión quística típica de toxoplasmosis cerebral situada en núcleos de la base junto a cápsula interna (flecha). Se practicó autopsia judicial debido a una muerte súbita en el domicilio a la salida del hospital y a la denuncia interpuesta por la familia contra los médicos por presunta mala praxis. La autopsia puso de manifiesto una hemorragia subaracnoidea masiva secundaria a la rotura de un aneurisma sacular en la arteria cerebral media.

5.4. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES DE SNC.

La enfermedad desmielinizante primaria en términos de impacto sobre la sociedad y la prevalencia es la Esclerosis Múltiple (EM). Es una de las grandes enmascaradoras de la neurología ya que puede simular una gran variedad de síntomas de otras enfermedades. La EM también juega un importante papel en las

muertes accidentales, suicidios y, ocasionalmente, en los denominados “homicidios piadosos” (Leestma, 2014). El patrón neuropatológico consiste en atrofia cerebral con disminución del peso del encéfalo y múltiples placas de desmielinización situadas en sustancia blanca cerebral de predominio periventricular [64] (Fig. 80).

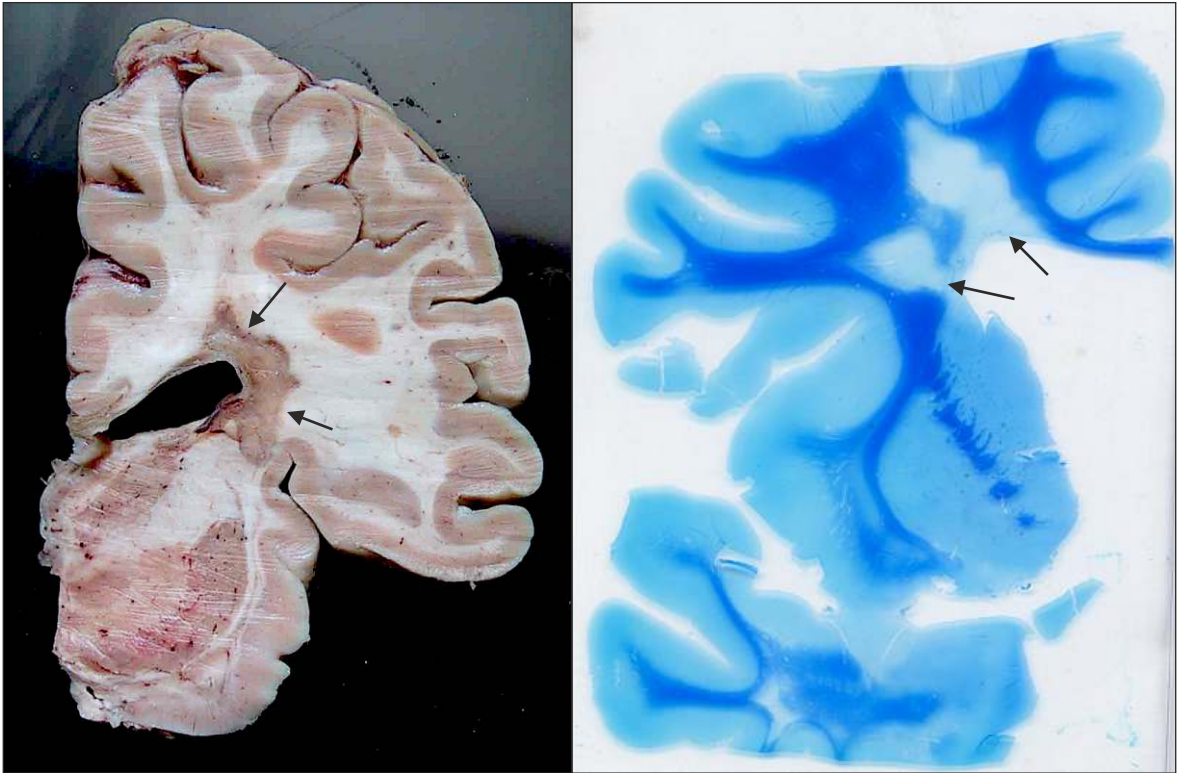


Figura 80. A) Corte coronal del cerebro fijado en el que se aprecia una placa de esclerosis de distribución periventricular (flechas). B) Imagen histológica con la placa de desmielinización periventricular. Mujer de 47 años, en silla de ruedas por una EM de 17 años de evolución que falleció como consecuencia de un incendio en el domicilio.

5.5. ENFERMEDADES DEGENERATIVAS. ATROFIA CEREBRAL Y DEMENCIAS.

En el campo forense nos podemos encontrar con casos en los que la autopsia craneal ponga de manifiesto una enfermedad neurodegenerativa que nos oriente sobre una demencia que puede haber pasado desapercibida clínicamente. Las características macroscópicas de un encéfalo con demencia, cualquiera que sea su origen, son las de una

atrofia global en la que destaca un peso por debajo de 1100 g (media de 1000 g), las circunvoluciones están estrechadas y por ello los surcos aparecen ampliados lo que se observará mejor si se retiran las leptomeninges (Fig. 81). Existen patrones más o menos específicos en función del tipo de demencia. Para la filiación de estos casos, cada vez más comunes por el envejecimiento de la población, juega un papel determinante el estudio molecular [7].



Figura 81. Atrofia cerebral marcada con circunvoluciones estrechas y surcos ampliados (peso encéfalo 1086 g). Mujer de 65 años con antecedentes de alcoholismo crónico y deterioro cognitivo en el último año. Un mes antes sufrió una caída en el domicilio y acudió a un s. de urgencias donde le practicaron TC craneal que ponía de manifiesto una llamativa atrofia cortical de predominio fronto-parietal para la edad de la paciente con dilatación pasiva del sistema ventricular.

En la enfermedad de Alzheimer, la atrofia será más marcada en las áreas frontal y parieto-occipital posterior mientras que en la enfermedad de Pick la atrofia afecta exclusivamente a los lóbulos frontal y temporal

(demencia fronto-temporal). En los cortes coronales, los ventrículos laterales, incluidas las astas temporales, están agrandados. En la enfermedad de Parkinson es característica la hipopigmentación o despigmentación de la

sustancia negra (Fig. 82). Las estructuras mesiales temporales, incluyendo la amígdala y el hipocampo, pueden estar atroficas. El tronco

del encéfalo y el cerebelo, así como la sustancia blanca permanecerán habitualmente sin alteraciones.



Figura 82. Despigmentación de la sustancia negra mesencefálica. Varón de 59 años diagnosticado de enfermedad de Parkinson que fallece por síndrome compartimental al quedar atrapado en los barrotes de la cama de la residencia geriátrica donde se encontraba ingresado.

5.6. TUMORES CEREBRALES.

Los tumores del SNC son neoplasias infrecuentes que representan aproximadamente el 1% de todos los tumores corporales. Pueden ser benignos o malignos, por su origen primarios o secundarios (metastáticos) y por su localización extraaxiales que derivan de las cubiertas meníngicas (meningiomas) o intraaxiales que derivan del parénquima cerebral (astrocitomas y glioblastomas).

Los tumores del SNC entran con alguna frecuencia en la práctica forense. Generalmente

los tumores cerebrales producen una sintomatología neurológica característica que permite su diagnóstico y tratamiento. No obstante, en ocasiones el tumor cerebral debuta con un cuadro de muerte súbita siendo el patólogo forense el primero en diagnosticarlos en la mesa de autopsias. Hay una serie de mecanismos por los cuales un tumor cerebral, primario o metastásico, puede causar una muerte en circunstancias que requieran la intervención del patólogo forense [3].

- Efecto masa del tumor de forma súbita determinando una parada respiratoria

aguda.

- El hallazgo de un adenoma pituitario que comprime el quiasma óptico en un peatón atropellado puede explicar la etiología del accidente de tráfico debido a la afectación del campo visual en la víctima.
- La observación de un tumor intracraneal en la autopsia puede explicar un suicidio relacionado con sintomatología neurológica o psiquiátrica en forma de cefalea crónica o depresión.
- Con cierta frecuencia la muerte producida por un tumor cerebral no diagnosticado tiene implicación en la actuación médica ya que no se realizó el tratamiento adecuado al confundir la sintomatología neurológica con trastornos emocionales ó procesos de origen psíquico.
- Los tumores cerebrales pueden causar la muerte en circunstancias que inicialmente pueden hacer sospechar una muerte por mecanismo violento. En presencia del tumor, un traumatismo craneal que normalmente no tendría ninguna repercusión o ésta sería mínima, puede precipitar una hemorragia o alterar la barrera hematoencefálica en la zona adyacente determinando un aumento del efecto masa que conlleva una hernia en el tronco cerebral y un paro respiratorio.
- Trastornos del comportamiento que desencadenan una conducta homicida irracional, en una persona previamente normal, pueden ser explicados al encontrar un tumor cerebral en el autor de estas atrocidades.

5.6.1. Tumores cerebrales benignos extraaxiales.

a) Meningioma

Son tumores benignos que derivan de las células epiteliales de las meninges. Son tumores

intracraneales frecuentes y de predominio femenino. Habitualmente son hallazgos incidentales de la autopsia en un anciano que ha fallecido por otra causa. Los meningiomas son típicamente lesiones redondeadas que surgen en la duramadre y crecen lentamente, comprimiendo el cerebro subyacente. La mayoría son carnosos y de consistencia elástica, pero algunos son duros y fibrosos. Su diámetro puede oscilar desde 1 o 2 cm hasta 7 cm. Aparecen en cualquier parte de las meninges, pero las localizaciones más frecuentes son junto a la hoz del cerebro y sobre las convexidades cerebrales y las alas del esfenoides (Fig. 83). Aunque la mayoría de ellos son solitarios, también pueden ser múltiples (Fig. 84). Pueden producir síntomas que incluyen crisis comiciales, ceguera, defectos en el campo visual, anosmia, trastornos del comportamiento, retraso mental, cefalea, parálisis e hidrocefalia. Histológicamente, los tumores están formados por células meningoteliales, y pueden presentar una amplia variedad de patrones histológicos. Un signo típico es la presencia de pequeños focos de calcificación (cuerpos de psammoma) (Fig. 84). La historia natural de estos tumores depende del patrón histológico. La gran mayoría corresponde a meningiomas benignos. Una pequeña parte son meningiomas atípicos (Fig. 85), presentan muchas mitosis, pleomorfismo celular y necrosis, y riesgo elevado de recidiva local tras la cirugía [65].

El quiste epidermoide cerebral o colesteatoma es un tumor benigno que deriva de las células de la piel que se quedan acantonadas en una parte del cerebro y van creciendo lentamente comprimiendo las estructuras cerebrales. Está revestido de epitelio escamoso y llenos de queratina. Son muy infrecuentes y suponen sólo un 1% de los tumores intracraneales. La localización más frecuente a nivel intracraneal es en las cisternas de la base de cráneo, en concreto en el ángulo pontocerebeloso (Fig. 86 A-B). Esta localización corresponde a un espacio entre una parte del tronco cerebral (puente o protuberancia) y el cerebelo, donde habitualmente hay líquido cefalorraquídeo que se sustituye por las células de este tumor [66,67].



Figura 83. A) Meningioma de 3 x 2 cm situado sobre la hoz del cerebro. B) Detalle del aspecto fibroso, duro al corte. Hallazgo incidental en la autopsia de una mujer de 83 años fallecida por muerte súbita cardíaca.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

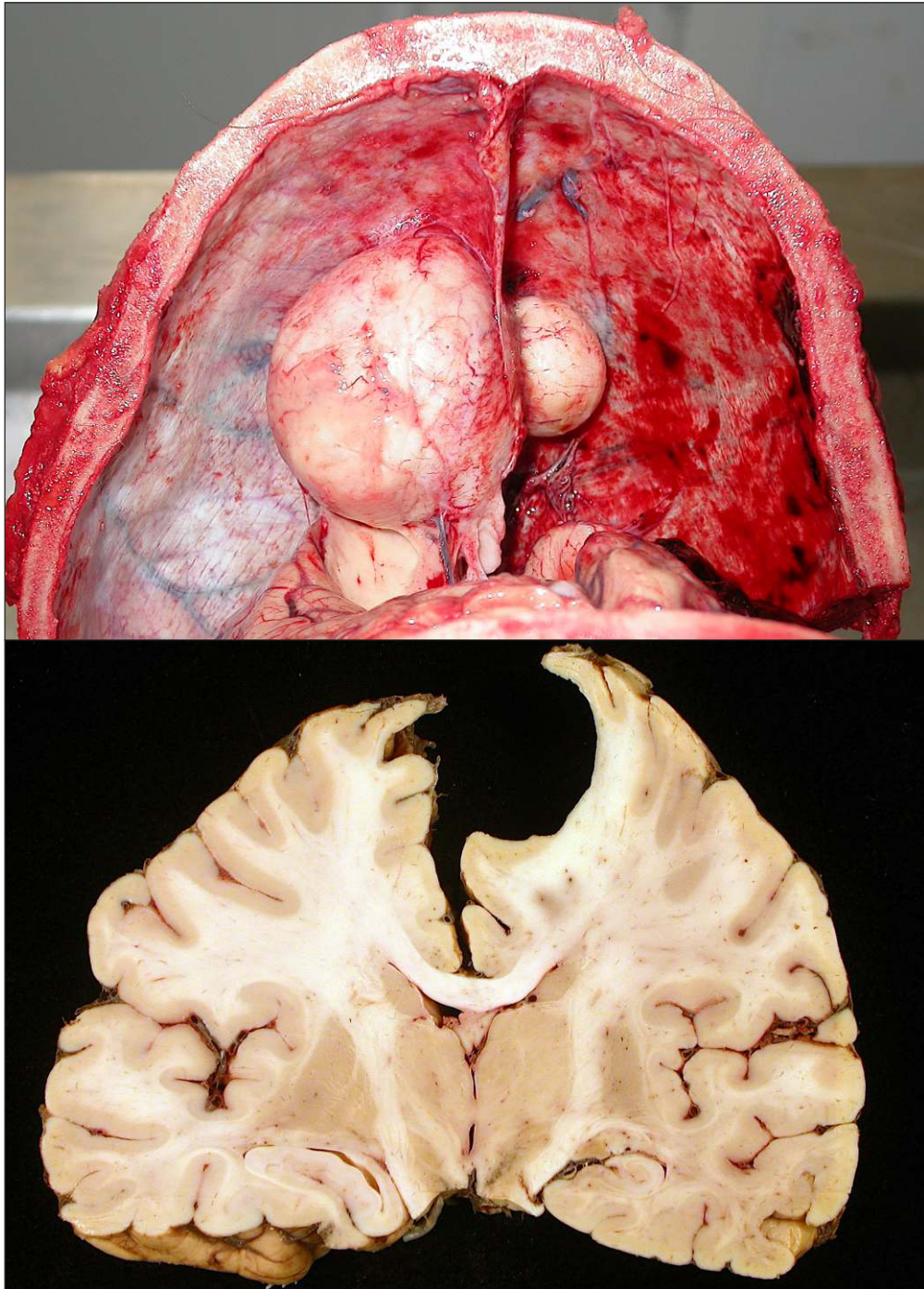


Figura 84. Mujer de 80 años que falleció como consecuencia un hematoma subdural izquierdo por TCE. A) La autopsia craneal puso de manifiesto dos meningiomas de gran tamaño adheridos a la hoz del cerebro. El izquierdo medía 5 x 6 cm. B) Los meningiomas ocasionaban una impronta en la corteza cerebral frontal derecha. Se aprecia, además, aplanamiento de la convexidad cerebral izquierda debida al efecto masa del hematoma subdural. El estudio histológico puso de manifiesto la presencia de cuerpos de psamoma. Se consideró un hallazgo incidental de la autopsia sin repercusión en el mecanismo de la muerte.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.



Figura 85. Meningioma atípico de 2 x 3 cm situado en la base del lóbulo frontal izquierdo con efecto masa determinando una compresión sobre el ventrículo ipsilateral.

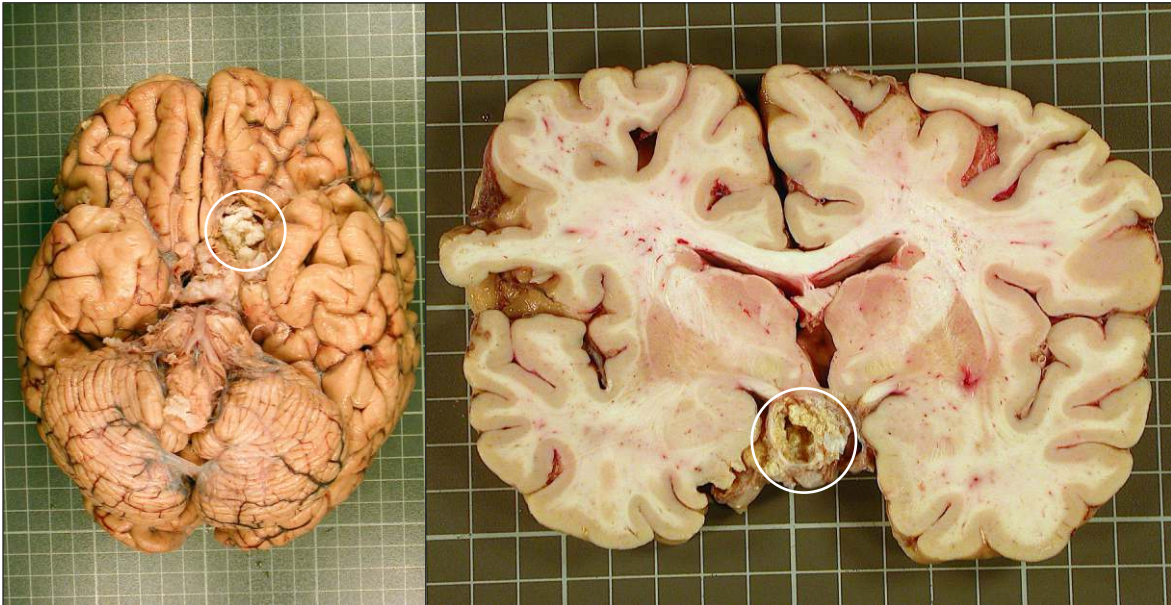


Figura 86. A) Quiste epidermoide de localización supraselar (peso del encéfalo 1635 g). B) Se observa una lesión quística de 3 x 2 cm situada en la base del lóbulo frontal izquierdo de aspecto grumoso y friable extendiéndose hacia protuberancia y englobando el quiasma óptico (Círculos). Hallazgo incidental en la autopsia de un varón de 58 años fallecido súbitamente por taponamiento cardíaco secundario a rotura de ventrículo izquierdo por infarto agudo de miocardio.

El quiste coloide del III ventrículo es un quiste solitario revestido por epitelio cilíndrico llenos de material mucicoide. Pueden ser causa de

hidrocefalia y muerte súbita al obstruir el agujero de Monro (Fig. 87) [68,69,70,71].

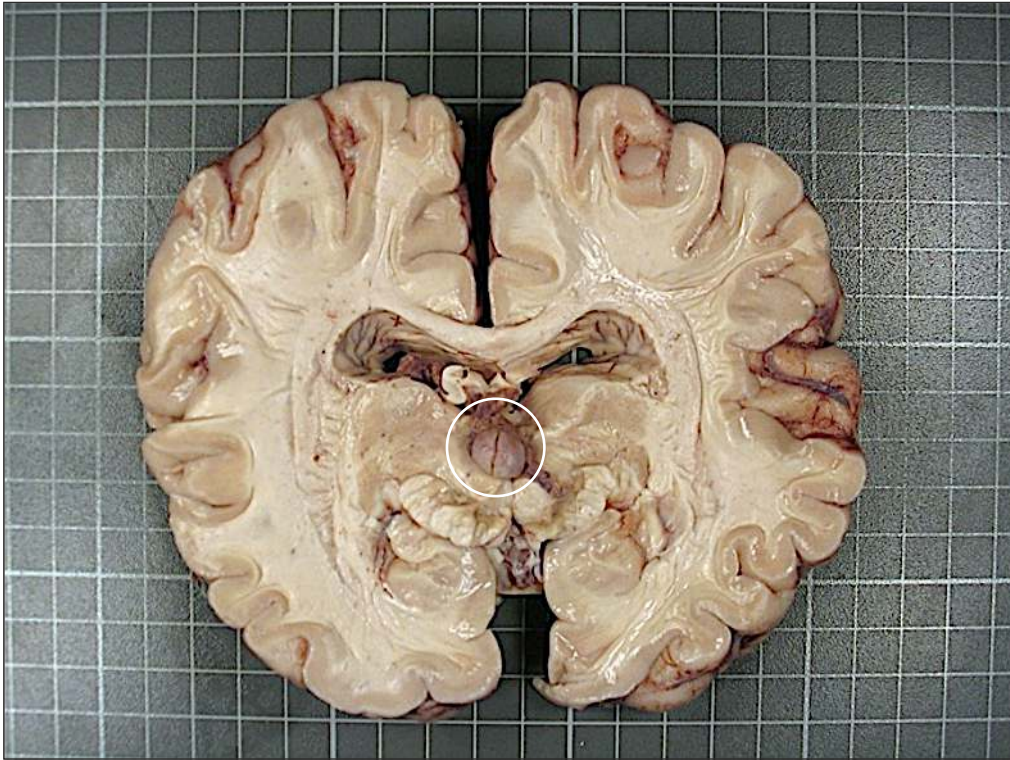


Figura 87. Varón de 34 años con antecedentes de trastorno ansioso-depresivo que falleció como consecuencia de suicidio por ahorcadura. La autopsia craneal puso de manifiesto un quiste de 1 cm de aspecto coloide situado en el III ventrículo pegado al septum pellucidum (círculo). El encéfalo tenía un peso normal (1315 g) y se apreciaba discreta dilatación de los ventrículos laterales con adelgazamiento. Se consideró un hallazgo incidental de la autopsia sin repercusión en el mecanismo de la muerte.

5.6.2. Tumores cerebrales malignos intraaxiales.

Los tumores intracraneales primarios que más comúnmente se han encontrado en casos de muerte súbita son aquellos que tienen una alta capacidad de malignización como los gliomas (glioblastoma, astrocitoma, ependimoma u oligodendroglioma) (Vougiouklakis et al, 2006).

a) Glioblastoma

El glioblastoma es un tumor glial astrocítico muy maligno, de crecimiento muy rápido. Su incidencia máxima es alrededor de los 65 años, pero con menor frecuencia puede afectar a niños y adolescentes. Macroscópicamente se trata de masas hemorrágicas y necróticas que surgen principalmente en los hemisferios cerebrales (Figs. 88, 89), con menor frecuencia en el tronco del encéfalo, y sólo raras veces en el cerebelo o la médula espinal. Los tumores están formados por una mezcla de células astrogiales

con muchas mitosis y pleomorfismo nuclear. Siempre hay focos de necrosis, y éste es el

rasgo que distingue este tipo de tumor del astrocitoma anaplásico [65,73].

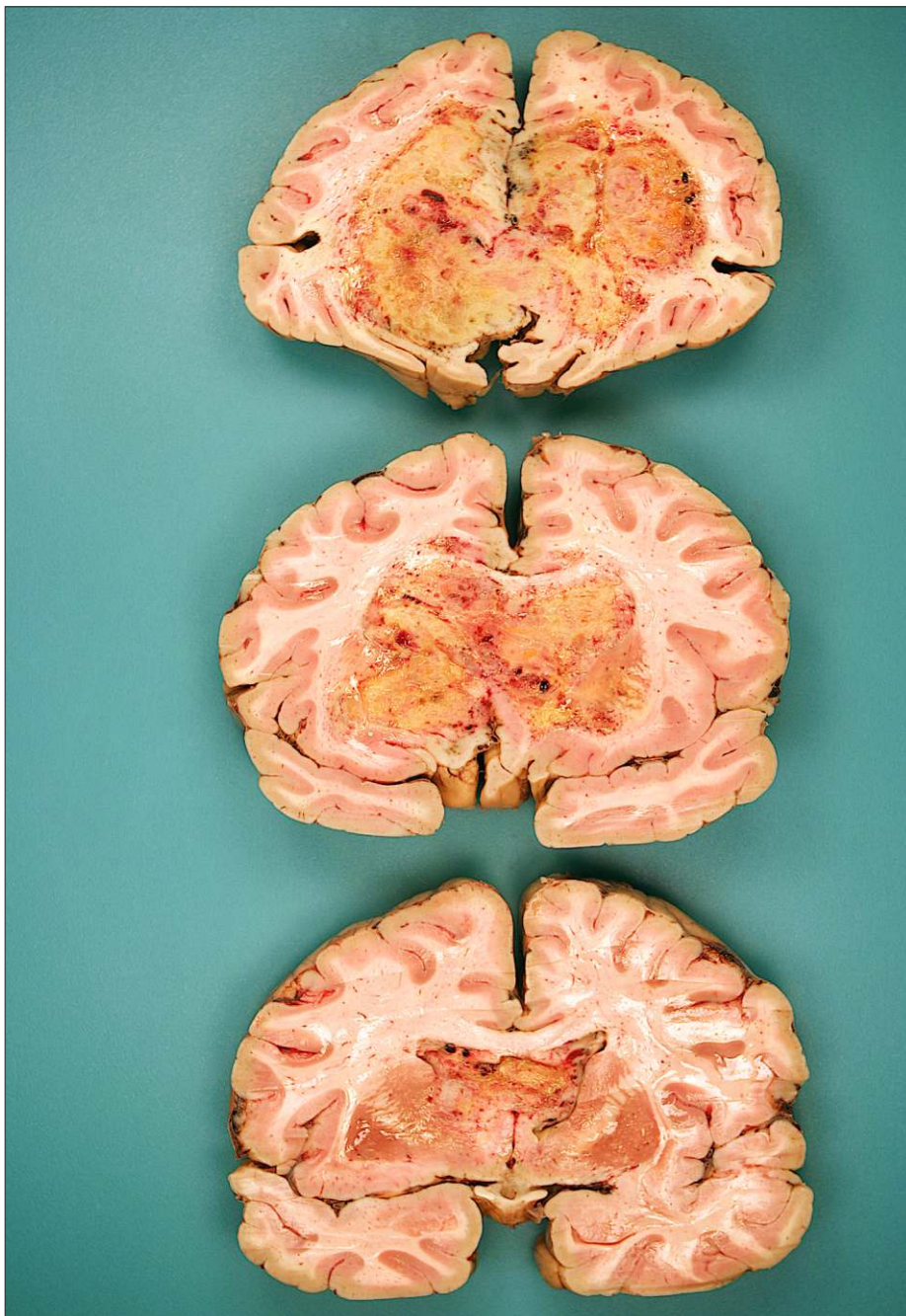


Figura 88. Glioblastoma grado IV. Tumoración que infiltra masivamente y de forma bilateral la sustancia blanca frontal, borra la unión córtico-subcortical, atravesando el cuerpo calloso con focos de necrosis y sangrado. Produce un importante efecto masa con hernia supracallosa izquierda (encéfalo de 1705 g). Varón de 47 años, indigente y toxicómano, que ingresa cadáver en un servicio de urgencias hospitalario.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.



Figura 89. Glioblastoma. Aspecto macroscópico sin fijar por tratarse de un hallazgo de autopsia no diagnosticado previamente.

b) Astrocitoma.

El astrocitoma es un tumor maligno primario de origen neuroepitelial que deriva de las células astrocíticas. Puede aparecer en hemisferios cerebrales, tronco del encéfalo, médula espinal o cerebelo, y derivan de células astrocíticas. Macroscópicamente, los astrocitomas aparecen como zonas pálidas y mal delimitadas de reblandecimiento tisular en el sistema nervioso, que se funden con el tejido normal circundante (Fig. 90). Estos tumores pueden surgir en niños o adultos, y por lo general se manifiestan

clínicamente con signos neurológicos focales o hipertensión intracraneal. En ocasiones producen sangrado en el sistema ventricular que son la causa de la muerte (Fig. 91) o pueden complicarse por sangrado tras TCE (Fig. 92). Debido a la naturaleza difusa de la mayoría de los astrocitomas, no suele ser posible su extirpación quirúrgica completa, y es habitual un tratamiento de reducción quirúrgica de la masa y radioterapia. No metastatizan, pero pueden extenderse localmente, infiltrando difusamente el cerebro circundante.

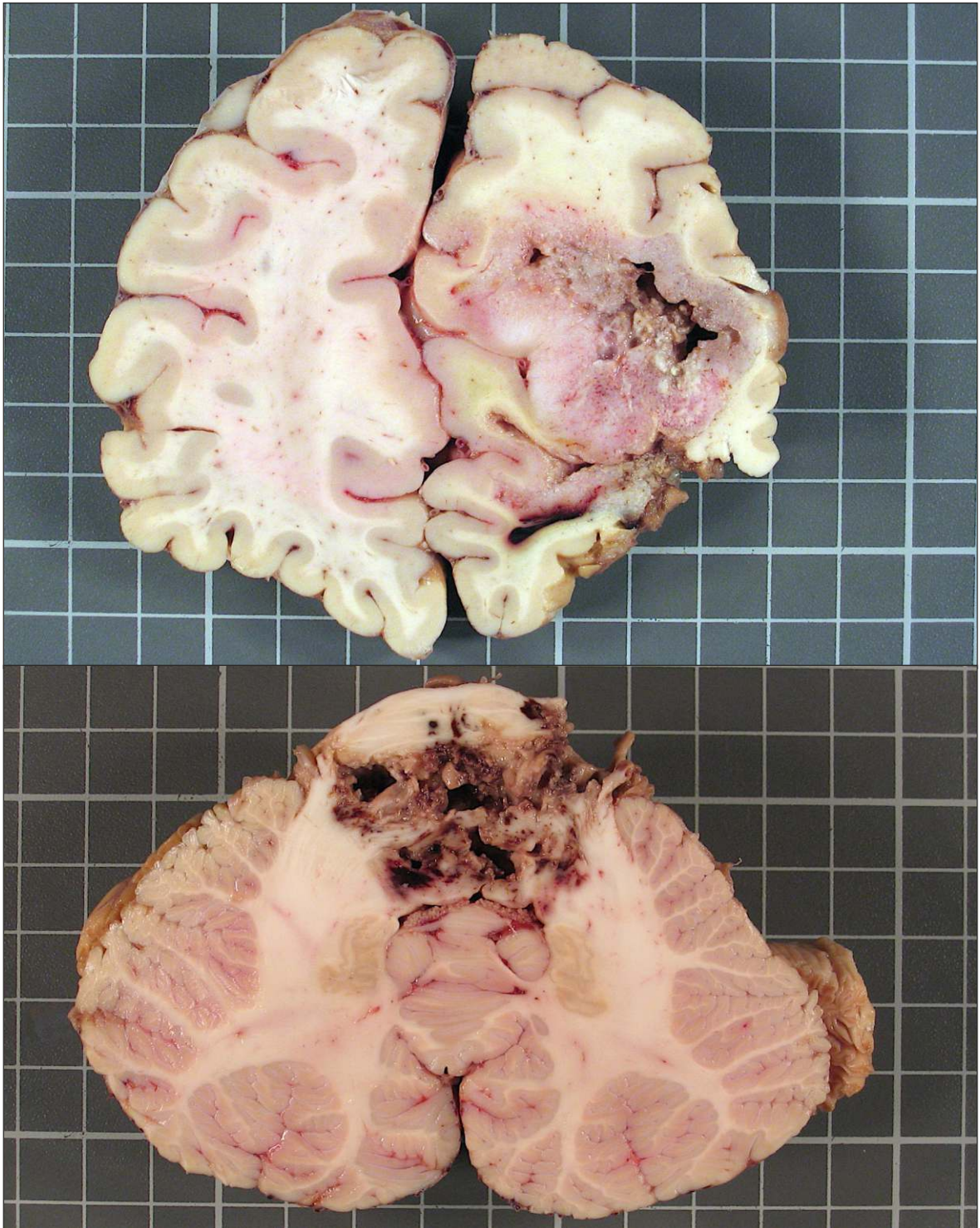


Figura 90. Astrocitoma afectando a lóbulo frontal derecho y protuberancia (peso del encéfalo 1360 g). Varón de 62 años que había sido intervenido quirúrgicamente 4 meses antes realizando una lobectomía izquierda.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

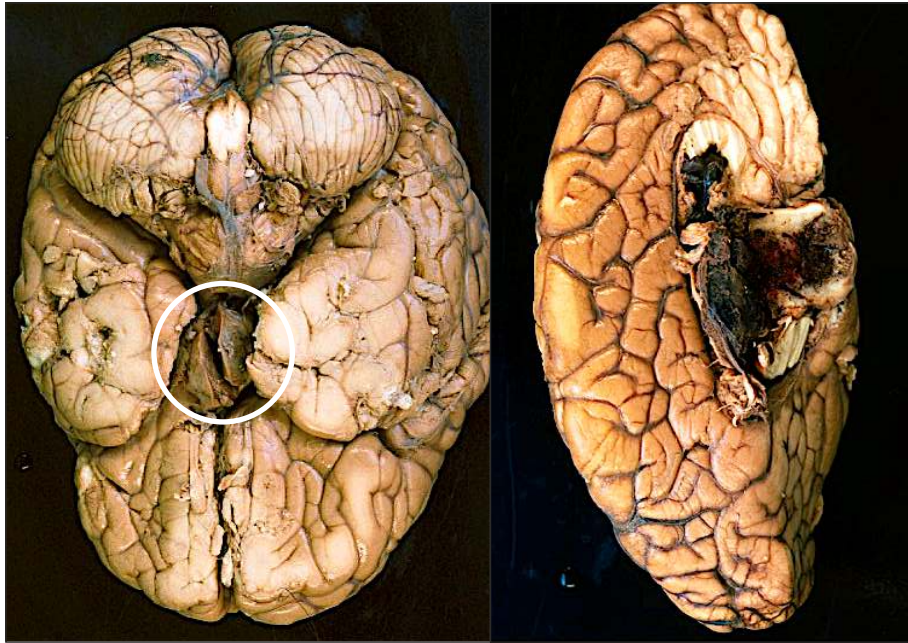


Figura 91. A) Astrocitoma pilocítico afectando la línea media en un niño de 5 años (círculo). B) El fallecimiento se produjo por sangrado en el sistema ventricular. (Cortesía de la Dra. Beatriz Aguilera, servicio de histopatología. INTCF de Madrid).



Figura 92. Astrocitoma parasagital derecho complicado por hemorragia cerebral tras un TCE. Varón de 48 años diagnosticado de astrocitoma de bajo grado por lo que fue intervenido quirúrgicamente 13 años antes y reintervenido a los 3 años que sufre atropello por automóvil.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

c) Oligodendroglioma.

Es un tumor glial formado por células similares a los oligodendrocitos. Surgen en los hemisferios cerebrales y se han descrito sólo en raras ocasiones en tronco del encéfalo, cerebelo o médula espinal. Macroscópicamente son

tumores muy similares a los astrocitomas, y aparecen como lesiones blancas grisáceas mal delimitadas que se funden con el encéfalo circundante (Fig. 93). Histológicamente están formados por células con núcleo redondeado y citoplasma pálido vacuolado o teñido de rosa, que recuerdan a los oligodendrocitos [65].



Figura 93. A) Oligodendroglioma en la base del lóbulo frontal izquierdo intervenido quirúrgicamente. B) Detalle de los retos tumorales. Hallazgo incidental en la autopsia de una mujer de 40 años que fallece súbitamente por un TEP.

5.6.3. Metástasis cerebrales.

Las metástasis en el sistema nervioso central son más frecuentes que los tumores encefálicos primarios. El tumor que más frecuentemente metastatiza en el cerebro es el carcinoma pulmonar en los varones (70% de los casos) (Fig. 94) y el carcinoma de mama en las mujeres (Fig. 95) seguidos del cáncer de piel en ambos

sexos (Fig. 96). Otros tumores que son asiento de metástasis cerebrales son el carcinoma de páncreas, hígado y colon (Figs. 97 y 98). Macroscópicamente, las metástasis suelen ser múltiples y comienzan generalmente en la zona de unión entre corteza y sustancia blanca. Alrededor de las metástasis suele producirse un extenso edema cerebral, que provoca hipertensión intracraneal [65].

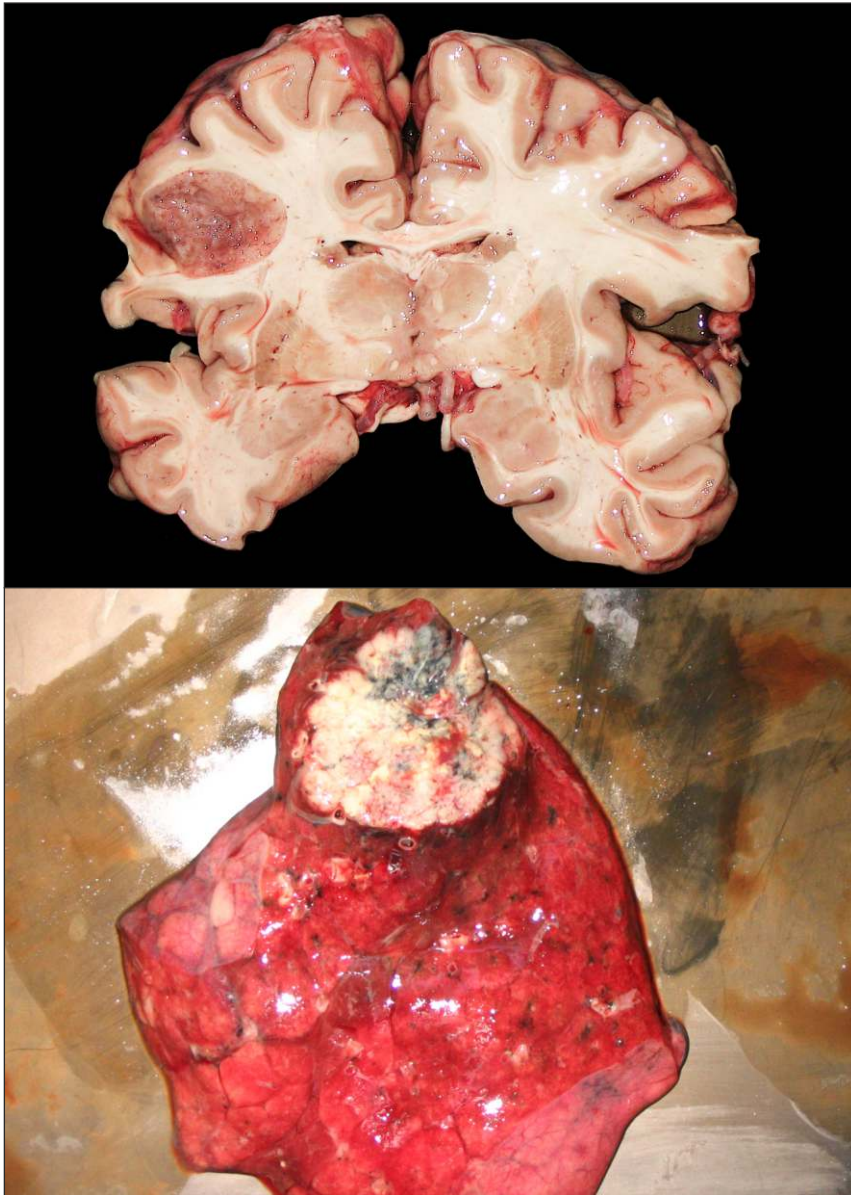


Figura 94. Metástasis cerebral de adenocarcinoma pulmonar en un varón de 71 años.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.



Figura 95. Metástasis cerebral de carcinoma de mama en una mujer de 43 años que fallece de precipitación suicida.

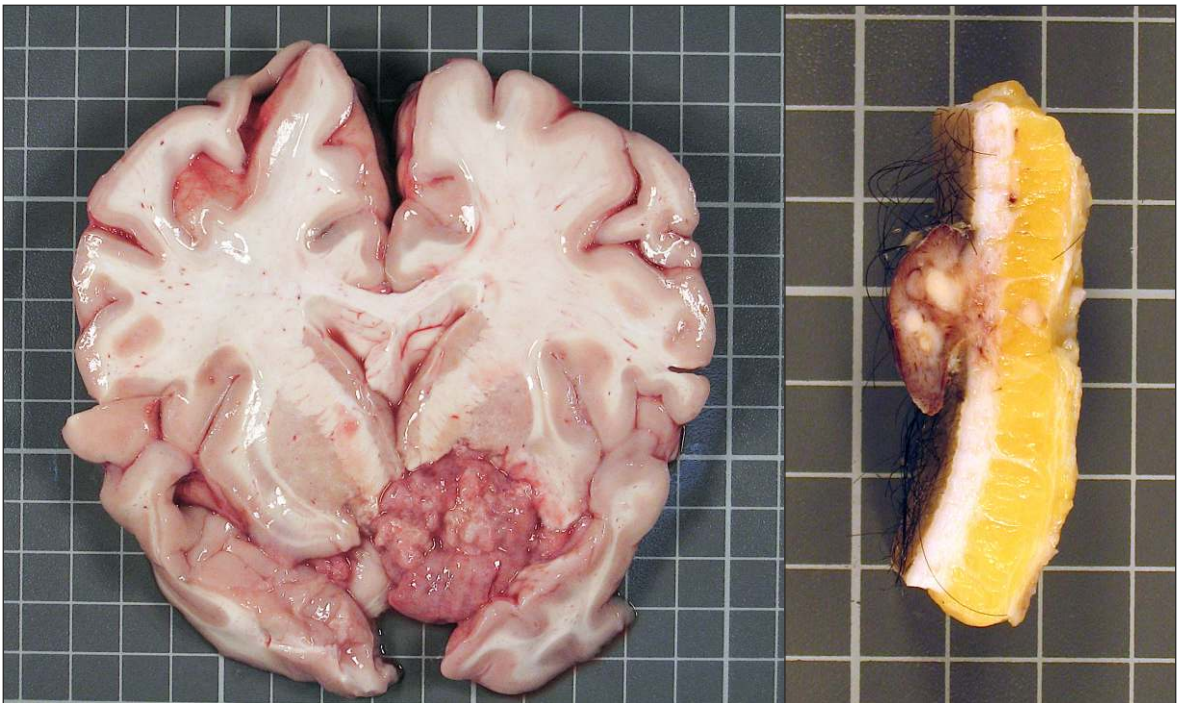


Figura 96. A) Metástasis cerebral de carcinoma de piel en un varón de 21 años con antecedentes de retraso mental moderado y epilepsia. B) Tenía un "lunar" grande en la espalda desde hacía años que estaba pendiente de visita por dermatólogo. Fallece súbitamente en el domicilio. Había metástasis en múltiples órganos (pulmones, riñones, corazón e hígado).

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.

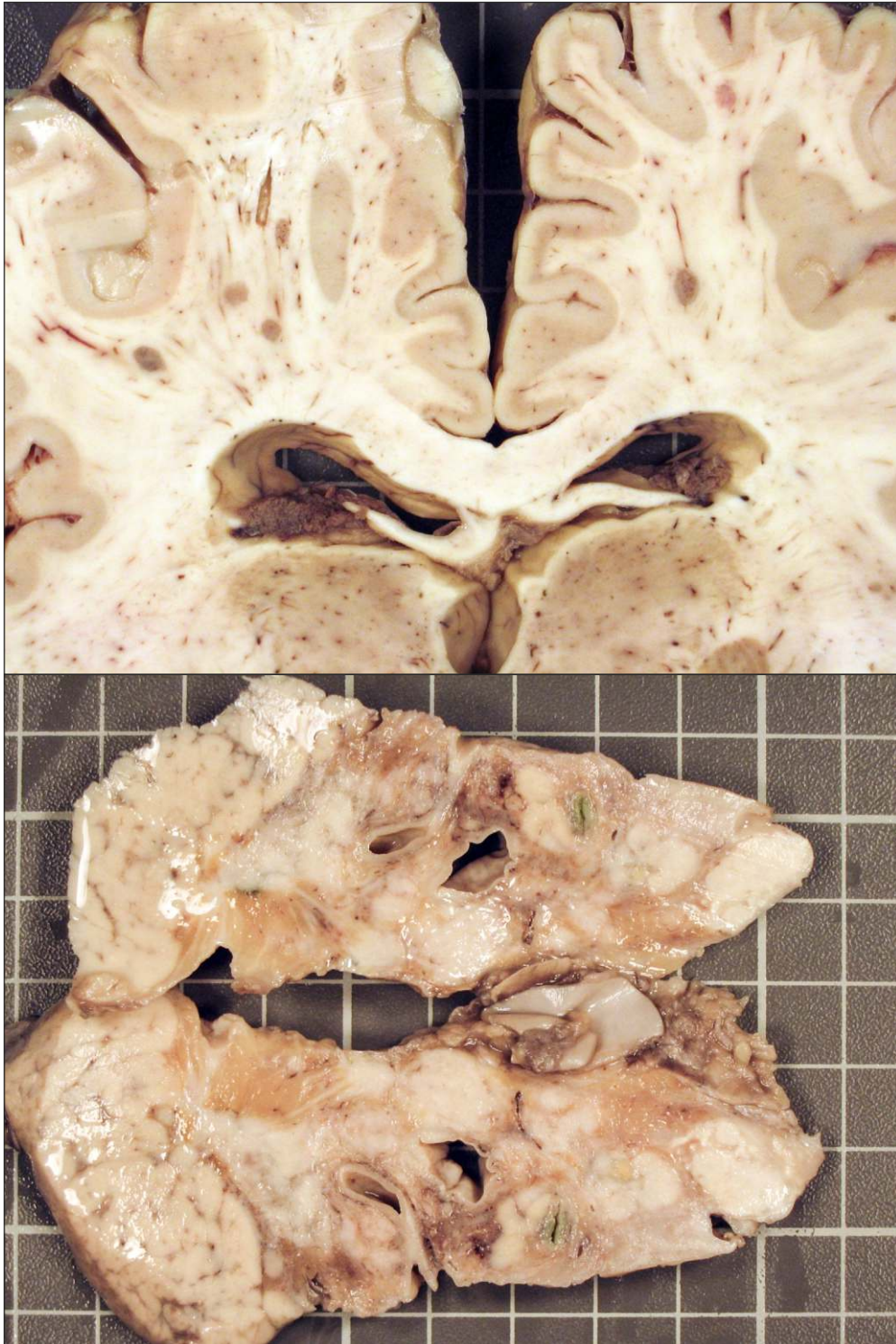


Figura 97. Metástasis cerebrales múltiples en la sustancia blanca de un cáncer de páncreas. Varón de 42 años, con antecedentes de politoxicomanía, SIDA, hepatitis B-C que fallece en el domicilio.

Autopsia neuropatológica. metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico.
LUCENA ROMERO J., GALTÉS VICENTE I.



Figura 98. Metástasis abscesificadas en cerebelo de cáncer primario no identificado, posiblemente un adenocarcinoma papilar de origen pancreatobiliar. Varón de 60 años, indigente con clínica de cefalea y mareos que es hallado comatoso en la calle y se traslada a un hospital donde fallece a las pocas horas.

4. MUERTE NEUROCARDÍACA.

El sistema nervioso autónomo (SNA), integrado por el sistema nervioso simpático (SNS) y parasimpático (SNP), regula la actividad cardíaca a partir de una serie de arcos reflejos que permiten su adaptación a estímulos externos e internos. Las interacciones cerebro-corazón tienen una clara función evolutiva, suponiendo una ventaja adaptativa que permite al instante regular la actividad cardíaca y el tono vasomotor en respuesta a la actividad física, amenazas, tensiones y cambios emocionales. Sin embargo, condiciones neurológicas anómalas, así como determinados estados

emocionales, pueden producir alteraciones cardiovasculares y autonómicas con desenlace fatal. En consecuencia, la existencia de esta red funcional permite sugerir la hipótesis de que una muerte súbita también puede ser un resultado cerebro-somático o cerebro-fisiológico [74,75].

Exceptuando la epilepsia y la hemorragia subaracnoidea no traumática, existe la idea generalizada de que el origen neurológico de una muerte súbita es raro. Por otra parte, se asume que diversas entidades enmarcadas en la literatura medico-legal como “síndromes de muerte súbita” (p.e, síndrome de la muerte súbita del lactante, síndrome de la muerte súbita

en epilepsia, entre otros) son entidades propias e independientes, sin ningún mecanismo fisiopatológico común. Sin embargo, se sugiere que la conexión entre el SNC y el sistema cardiovascular, concretamente la existencia subyacente de un proceso fisiopatológico neurocardíaco, ofrece un vínculo unificador para estos cuadros en los que el examen postmortem no evidencia causa última de muerte [75,76]. Dicho de otro modo, para muchos autores la hipótesis neurocardíaca puede postularse como una explicación común para diversas formas de muerte súbita (Tabla III).

Desde el punto de vista neurofisiológico, las claves de esta tipología de evento letal giran entorno al denominado eje neurocardíaco, implicando a las siguientes estructuras [76,77]: centros nerviosos superiores, el ganglio estrellado, los centros de conexión simpática, el área olfatoria, el sistema límbico, el neocórtex, los centros de control motor de los núcleos grises y cerebelo, el núcleo supraquiasmático, las glándulas pineal e hipofisaria.

A pesar de que el estudio de este eje se ha centrado clásicamente en el control ejercido por las regiones subcorticales del SNA, actualmente

sabemos que el control de los núcleos hipotalámicos se ejerce en parte a partir de la acción directa de determinadas regiones corticales. El córtex insular, situado por debajo del opérculo frontoparietal y temporal, es una de las áreas más paradigmáticas del cronotropismo cardíaco y ha centrado los principales esfuerzos del estudio neurofisiológico [74,77,78,79,80].

Evidencias constatadas de alteraciones electrocardiográficas asociadas a desencadenantes neurológicos y que vemos rutinariamente en los servicios de patología forense son la miocardiopatía de Tako-Tsubo, pues un episodio de estrés emocional intenso se sugiere como el principal desencadenante [76,81] y la hemorragia subaracnoidea. Experimentalmente se ha demostrado que la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo precipita una serie de fenómenos hemodinámicos, mediados por una cascada catecolaminérgica, caracterizados por un aumento súbito de la presión arterial y taquicardia sinusal que degenera a una taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bradicardia o bloqueo auriculoventricular y asistolia [76].

Tabla III. Entidades en las que se hipotetiza un mecanismo de muerte neurocardíaco*

Muerte súbita en adultos de mediana edad, (<i>found on floor</i>) a la edad > 64 años	Muerte súbita en el contexto de una intubación
Muerte súbita durante el sueño	Muerte súbita en el deporte
Síndrome de muerte súbita del lactante	Hemorragia subaracnoidea
Miedo (" <i>voodoo</i> " <i>death</i>)	Hemorragia intracraneal
Síndrome de la muerte súbita en epilepsia	Hidrocefalia obstructiva
Muerte súbita en el contexto de una gran catástrofe	Asfixias
Muerte súbita asociada a abuso de tóxicos	Coma
Muerte súbita durante crisis asmática	Tetraplejía
Muerte súbita asociada a un síndrome de abstinencia alcohólica	Meningitis bacteriana
Muerte súbita asociada a un ataque de pánico	Neoplasias del SNC
Muerte súbita asociada a situaciones de elevado estrés	
Muerte súbita asociada a un contexto bélico	
Muerte súbita asociada a duelo (<i>sympathetic dysadic death in elderly</i>)	

* Ante un examen postmortem sin evidencia de causa de la muerte

5. BIBLIOGRAFÍA.

1. LUCENA J. Neuropatología Forense. En Neuropatología: Diagnóstico y Clínica. FF Cruz-Sánchez. Edimsa. Barcelona, 2000. pp. 203-236.
2. OEHMICHEN M, AUER RN, GÜNTER KÖNIG H. Forensic Neuropathology and Associated Neurology. Berlin: Ed. Springer-Verlag, 2006.
3. LEESTMA JE. Forensic Neuropathology. Third Edition. CRC Press. Boca Raton, 2014.
4. SHKRUM MJ, RAMSAY DA. Craniocerebral trauma and vertebrospinal trauma. En: Thau A. Forensic pathology of trauma. Ed. Humana Press Inc. Totowa, New Jersey, 2007. pp. 519-606.
5. DI MAIO VJ, DI MAIO D. Forensic Pathology. 2nd Ed. CRC Press. Boca Raton, 2001.
6. FERNÁNDEZ-RODRÍGUEZA, COHEN MC, LUCENA J, VAN DE VOORDE W, ANGELINI A, ZIYADE N, SAEGEMAN V. How to optimise the yield of forensic and clinical post-mortem microbiology with an adequate sampling: a proposal for standardization. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2015;34(5):1045-1057.
7. MADEA B, SAUKKO P, OLIVA A, MUSSHOF F. Molecular pathology in forensic medicine—Introduction. Forensic Sci Int. 2010;203:3-14.
8. LUCENA J, MOLINA P. Autopsia. En: Villanueva Cañadas E, editor. "Gisbert Calabuig Medicina Legal y Toxicología". 7ª Edición. Editorial Elsevier. Barcelona, 2019. pp. 293-317.
9. PRAHLOW JA, ROSS KE, SLZBERGER L, LOTT EG, GUILYARDO JM, BARNARD JJ. Immersion technique for brain removal in perinatal autopsies. J Forensic Sci. 1998;43:1056-1060.
10. SARASA CORRAL JL. La morfopatología del sistema nervioso central. Primer Curso de Patología Forense. Editado por Dr. A. Gutiérrez-Hoyos y Dr. F. Etxeberria Gabilondo. San Sebastián, 2001. pp 15-37.
11. GIANNINI C, OKAZAKI H. Nervous System. En Jurgen Ludwig Handbook of autopsy practice. Humana press 2002. pp. 65-84.
12. FIGOLS J. Técnica de la autopsia neuropatológica. Técnica macroscópica de realización de la autopsia y procedimiento de obtención de muestras. Rev Esp Patol. 2004;37:45-56.
13. DAWSON TP, NEAL JW, LLEWELLYN L, THOMAS C. Neuropathology techniques. Edward Arnold. London, 2003.
14. SHEAF MT, HOPSTER DJ. The nervous system. In Sheaf MT, Hopster DJ, Post mortem technique handbook. Springer. Berlin, Heidelberg, London, 2005. pp. 282-318.
15. WHITWELL HL. Forensic neuropathology. Hodder-Arnold. London, 2005.
16. LEESTMA JE. Trauma of the nervous system. In Spitz and Diaz Medico-Legal Investigation of Death. Fifth Ed. Charles C Thomas. Springfield, Ill, 2021. pp. 549-608.
17. THIBAUT LE, GENNARELLI LA. Biomechanics and craniocerebral trauma. In: Becker DB, Povlishock JT (eds) Central nervous system trauma status report. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, National Institutes of Health, Bethesda, Md., 1985. pp 379-389.
18. GUYOMARC P, CAMPAGNA-VAILLANCOURT M, KREMER C, SAUVAGEAU A. Discrimination of falls and blows in blunt head trauma: A multi-criteria approach. J Forensic Sci. 2010;5:423-427.
19. SAUKKO P, KNIGHT B. Head and spinal injuries. In Saukko and Knight's Forensic Pathology, Fourth Edition. CRC Press. Boca Raton, FL, 2016. pp. 167-214.
20. PALOMO RANDO JL, RAMOS MEDINA V, PALOMO GÓMEZ I, LÓPEZ CALVO A, SANTOS AMAYA IM. Patología forense y neurología asociada de los traumatismos craneoencefálicos. Estudio práctico. Cuad Med Forense. 2008;14:87-118.
21. PUPPE G. Über priorität der schädelbrüche. Arztl Sachverst Zt. 1914;20:307-309.
22. LINDENBERG R. Trauma of meninges and brain. In: Minckler J (ed). Pathology of the Nervous System. New York: McGraw-Hill, 1971, pp. 1705-1765.
23. HUDA MF, MOHANTY S, SHARMA V, TIWARI Y, et al. Double extradural hematoma: an analysis of 46 cases. Neurol India. 2004;52(4):450-452.
24. SQUIER W, MACK J. The neuropathology of infant subdural haemorrhage. Forensic Sci Int. 2009;187(1-3):6-13.
25. HÖGBERG U, ANDERSSON J, SQUIER W, HÖGBERG G, FELLMAN V, THIBLIN I, et al. Epidemiology of subdural haemorrhage during infancy: A population-based register study. PLoS One. 2018;13(10):1-17.
26. LOPES NRL, EISENSTEIN E, WILLIAMS LCA. Abusive head trauma in children: A literature review. J Pediatr (Rio J). 2013;89(5):426-33.
27. ELINDER G, ERIKSSON A, HALLBERG B, LYNØE N, SUNDGREN PM, ROSÉN M, et al. Traumatic shaking: The role of the triad in medical investigations of suspected traumatic shaking. Acta Paediatr. 2018;107(1):3-23.
28. HINDS T, SHALABY-RANA E, JACKSON AM, KHADEMIAN Z. Aspects of Abuse: Abusive Head Trauma. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2015;45(3):71-79.

29. KEMP AM. Investigating subdural haemorrhage in infants. *Arch Dis Child*. 2002;86(2):98–102.
30. SILVA AH, GANDER L, WIJESINGHE H, RODRIGUES D. Spontaneous neonatal subdural haemorrhage: always non-accidental injury? *Br J Neurosurg*. 2020;34(1):24–27.
31. THIBLIN I, ANDERSSON J, WESTER K, WIKSTRÖM J, HÖGBERG G, HÖGBERG U. Medical findings and symptoms in infants exposed to witnessed or admitted abusive shaking: A nationwide registry study. *PLoS One*. 2020;15:1–14.
32. TUNG GA, KUMAR M, RICHARDSON RC, JENNY C, BROWN WD. Comparison of accidental and nonaccidental traumatic head injury in children on noncontrast computed tomography. *Pediatrics*. 2006;118(2):626–633.
33. VINCHON M, DE FOORT-DHELLEMMES S, DESURMONT M, DELESTRET I. Confessed abuse versus witnessed accidents in infants: Comparison of clinical, radiological, and ophthalmological data in corroborated cases. *Child's Nerv Syst*. 2010;26(5):637–645.
34. VINCHON M, DELESTRET I, DEFOORT-DHELLEMMES S, DESURMONT M, NOULÉ N. Subdural hematoma in infants: Can it occur spontaneously? Data from a prospective series and critical review of the literature. *Child's Nerv Syst*. 2010;26(9):1195–1205.
35. MAGUIRE SA, KEMP AM, LUMB RC, FAREWELL DM. Estimating the probability of abusive head trauma: A pooled analysis. *Pediatrics*. 2011;128(3):e550–e564.
36. CHOUDHARY AK, SERVAES S, SLOVIS TL, PALUSCI VJ, HEDLUND GL, NARANG SK, et al. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatr Radiol*. 2018;48(8):1048–1065.
37. COHEN MC, SCHEIMBERG I. Evidence of occurrence of intradural and subdural hemorrhage in the perinatal and neonatal period in the context of hypoxic ischemic encephalopathy. An observational study from two referral institutions in the United Kingdom. *Pediatr Dev Pathol*. 2009;12(3):169–176.
38. MACK J, SQUIER W, EASTMAN JT. Anatomy and development of the meninges: implications for subdural collections and CSF circulation. *Pediatr Radiol*. 2009;39:200–210.
39. CHESHIRE EC, MALCOMSON RDG, SUN P, MIRKES EM, AMOROSO JM, RUTTY GN. A systematic autopsy survey of human infant bridging veins. *Int J Legal Med*. 2018;132(2):449–461.
40. FORD R. Basal subarachnoid hemorrhage and trauma. *J Forensic Sci*. 1956;1:117–126.
41. SIMONSEN J. Traumatic subarachnoid hemorrhage in alcohol intoxication. *J Forensic Sci*. 1963;8:97–116.
42. CONTOSTAVLOS D. Massive subarachnoid hemorrhage due to laceration of the vertebral artery associated with fracture of the transverse process of the atlas. *J Forensic Sci*. 1971;16:40–56.
43. CAMERON JM, MANT AK. Fatal subarachnoid hemorrhage associated with cervical trauma. *Med Sci Law*. 1972;12:66–70.
44. HARLAND WA, PITTS JF, WATSON AA. Subarachnoid hemorrhage due to upper cervical trauma. *J Clin Pathol*. 1983;36:1335–1341.
45. KOSZYCA B, GILBERT JD, BLUMBERGS PC. Traumatic Subarachnoid Hemorrhage and Extracranial Vertebral Artery Injury. *Am J Forensic Med Pathol*. 2003;24:114–118.
46. FILTER ER, FERNANDES JR. Fatal traumatic subarachnoid hemorrhage due to assault-related tear of the basilar artery. *J Forensic Legal Med*. 2009;16:414–416.
47. BUNAI Y, NAGAI A, NAKAMURA I, OHYA I. Traumatic rupture of the basilar artery: report of two cases and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol*. 2000;21:343–348.
48. LUCENA J, SALGUERO M, RICO, A. et al. Embolia grasa como complicación de politraumatismo por precipitación autolítica. *Cuad Med Forense*. 2005;40:131-137.
49. GRAHAM DI. Hypoxia and vascular disorders. In Hume Adams and Leo W Dunchen, Eds. *Greenfield's Neuropathology Fifth Edition*. Edward Arnold. London, 1992. pp. 153-268.
50. OEHMICHEN M. Brain death: neuropathological findings and forensic implications. *Forensic Sci Int*. 1994;69:205-219.
51. SOEJIMA M, SUGITA Y, KODA Y. An autopsy case of subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm associated with polycystic kidney disease caused by a novel PKD1 mutation. *Forensic Sci Int* 2014;242:e18–e21.
52. BLANCO M, ANDRÉS N, MARÍN R, BARRERO E, RICO A, LUCENA J et al. Patología cerebro-vascular hemorrágica en adultos asociada al consumo de cocaína. *Cuad Med Forense*. 2005(41):221-228. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113576062005000300005&lng=es.
53. ESCALONA J. Hemorragia cerebral. En *Neuropatología: Diagnóstico y Clínica*. FF Cruz-Sánchez. Edimsa. Barcelona, 2000. pp. 263-291.
54. LAFUENTE JV. Morfología y fisiopatología del aumento de presión intracraneal. En *Neuropatología: Diagnóstico y Clínica*. FF Cruz-Sánchez, Editor. Edimsa, Barcelona 2000: Capítulo VII. pp. 175-98.

55. BOYD E. An introduction to human biology and anatomy for first year medical students. Child Research Council, Denver, Colorado, 1952.
56. RORKE LB. Perinatal brain damage. In Hume Adams and Leo W Dunchen L, Eds. Greenfield's Neuropathology Fifth Edition. London: Edward Arnold 1992. pp. 639-709.
57. ORTEGA A. Daño cerebral perinatal. En Neuropatología: Diagnóstico y Clínica. FF Cruz-Sánchez. Edimsa. Barcelona, 2000. pp. 409-429.
58. MORALES C. Lesiones hipóxico-isquémicas del sistema nervioso central en el período perinatal. Rev Esp Patol. 2002; 35:5-20. Disponible en www.patologia.es/volumen35/vol35-num1/pdf.
59. HARDING BN. Malformations of the nervous system. In: Hume Adams and Leo W Dunchen L, Eds. Greenfield's Neuropathology. London: Edward Arnold 1992. pp. 521-638.
60. LUCENA J, BARRERO E, SALGUERO M et al. Lipoma del cuerpo calloso con crisis convulsiva que ocasiona broncoaspiración alimentaria mortal. Cuad Med Forense. 2004;37:59-63.
61. LUCENAJ, GIRONÉS X, RICOA, SANTOS M, BLANCO M, MARÍN R, BARRERO E, CRUZ-SÁNCHEZ FF. Progressive multifocal leukoencephalopathy. incidental finding in the forensic neuropathological examination. Clinical Neuropathol. 2009;28:28-32.
62. RYAN A, MOLLOY FM, FARRELL, MA, HUTCHINSON M. Fatal toxic leukoencephalopathy: clinical, radiological, and necropsy findings in two patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1014-1016.
63. CARTIER L, GONZÁLEZ D, HARÁN J. Leucoencefalopatía tóxica fatal: Tres casos asociados al consumo de pasta pase de cocaína. Rev Med Chile. 2015;143:1484-1489.
64. LUCENA J, SALGUERO M, RICO A et al. Esclerosis múltiple en una mujer fallecida por quemaduras en el incendio del domicilio. Cuad Med Forense. 2004;38:59-65.
65. STEVENS A, LOWE JS. Texto y atlas de anatomía patológica. Harcourt Brace de España. Madrid, 1997.
66. GELABERT-GONZÁLEZ M. Quistes dermoides y epidermoides intracraneales. Rev Neurol 1998;27(159):777-782
67. ROSAI & ACKERMAN'S. Surgical Pathology. Ninth Edition. Mosby 2004.
68. FILKINS JA, COHLE S, GRAHAM M. Unexpected deaths due to colloid cysts of the third ventricle. J Forensic Sci. 1996;41:521-523.
69. BÜTTNER A, WINKLER PA, EISENMENGER W, WEIS S. Colloid cyst of the third ventricle with fatal outcome: a report of two cases and review of the literature. Int J Legal Med. 1997;110:260-266.
70. ARONICAPA, AHDAB-BARMADAM, ROZIN L, WECHT C. Sudden death in an adolescence boy due to a colloid cyst of the third ventricle. Am J Forensic Med Pathol. 1998;19:119-122.
71. KAVA MP, TULLU MS, DESHMUKH CT, SHENOY A. Colloid cyst of the third ventricle: a cause of sudden death in a child. Indian J Cancer. 2003;40:31-33.
72. VOUGIOUKLAKIS T MITSELOU A, AGNANTIS N. Sudden death due to primary intracranial neoplasms. A forensic autopsy study. J Anticancer Res. 2006;26:2463-2466.
73. MATSCHKE J, TSOKOS M Sudden unexpected death due to undiagnosed glioblastoma: report of three cases and review of the literature. Int J Legal Med. 2005;119:280-284.
74. CHEUNG RT, HACHINSKY V. The insula and cerebrogenic sudden death. Arch Neurol. 2000;57:1685-1688.
75. BLACK M, GRAHAM DI. Sudden unexplained death in adults. Curr Top Pathol. 2001;95:125-148.
76. SAMUELS MA. The brain-heart connection. Circulation. 2007;116:77-84.
77. OPPENHEIMER SM, CECHETTO DF. The cardiac chronotropic organization of the rat insular cortex. Brain Res. 1990;533:66-72.
78. OPPENHEIMER SM, WILSON JX, GUIRAUDON C, CECHETTO DF. Insular cortex stimulation produces lethal cardiac arrhythmias: a mechanism of sudden death? Brain Res. 1991;550:1-12.
79. OPPENHEIMER SM, GELBA, GIRVIN JP, HACHINSKY VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. Neurology. 1992;42:1727-1732.
80. NAGAI M, HOSHIDE S, KARIO K. The insular cortex and cardiovascular system: a new insight into the brain-heart axis. J Am Soc Hypertens. 2010;4(4):174-182.
81. SÖROS P, HACHINSKY V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. Lancet Neurol. 2012;11:179-188.