



11228  
242

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado  
Dirección General de Servicios Médicos  
del Departamento del Distrito Federal  
Dirección de Enseñanza e Investigación  
Subdirección de Enseñanza Médica  
Departamento de Posgrado  
Curso Universitario de Especialización en:  
Medicina Legal

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:  
CAMBIOS NEUROMORFOLÓGICOS**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICO**

**P R E S E N T A :**

**DR. MIGUEL DE JESÚS CORTÉS BARRAGAN  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA LEGAL**

Director de Tesis: Dr. Raymundo Mejía Coronel

México, D. F.

1988

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE GENERAL

I.	INTRODUCCION: 1
II.	MATERIAL Y METODOS: 6
III.	RESULTADOS: 11
IV.	DISCUSION: 21
V.	CONCLUSIONES: 30
VI.	MICROGRAFIAS: 32
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS: 39

## RESUMEN

Con el propósito de determinar los efectos estructurales macro y microscópicos que se presentan en encéfalos con traumatismo craneoencefálico, fueron autopsiados 37 cadáveres con historia de esta forma de lesión. Los cambios neuroanatómicos evaluados mediante microscopia de luz que se observaron incluyen: edema cerebral (100%), gliosis reactiva 96%, hemorragia subaracnoidea 78%, infarto traumático 72% y degeneración neuronal (66%). Se enlistan las lesiones externas del cráneo, para craneales, vasos y hematomas intracraneales. Se detectó también que la atención médica se presta en estos casos 2.30 horas posteriores al trauma y que la estancia intrahospitalaria es en promedio de 1.4 días. Se propone que la autopsia médico legal se realice en menor tiempo una vez que sobrevino la muerte para evitar factores de error en la evaluación de lesiones macroscópicas y su evaluación microscópica, con el propósito de dar auxilio científico a la procuración de justicia en la práctica médico legal.

I  
**INTRODUCCION**

## INTRODUCCION

Los casos de muerte debidos a causas tanto accidentales, suicidas y homicidas, relacionados a traumatismo craneoencefálico, son muy comunes en la investigación médico legal diaria en las salas de necropsias de nuestros hospitales públicos. La muerte debida a traumatismo craneoencefálico es la primera causa de muerte en el estudio de la frecuencia de muertes violentas en el Distrito Federal, seguida por las heridas debidas a proyectil de arma de fuego, penetrantes a cavidad torácica, abdominal, craneal y las que lisonan paquetes vasculares. Siendo el estudio de autopsia medico legal un examen que se realiza bajo ordenamientos legales, esta investigación se encuentra encomendada al perito médico legista con los fines siguientes: Determinar tanto la causa, forma y estimacion del tiempo de muerte. La segunda finalidad es la de presentar evidencia material del hecho investigado. La tercera será la de hacer una interpretacion y correlacion de los hallazgos y las circunstancias relacionadas a la muerte; con esto se logra tambien la elaboracion de un informe objetivo que servirá como apoyo al procurador de justicia y a la parte de la defensa y por último determinar que efectivamente la muerte fue o no debida a procesos patológicos y no secundaria a fuerzas mecánicas externas sobre el área anatómica que nos interesa en este caso a la cabeza y su contenido.

Durante el procedimiento de la autopsia médico legal, en ocasiones no es sencillo lograr cada uno de estos objetivos en forma solamente macroscópica, por lo que se hace necesario, que aunado a las alteraciones morfológicas anatómicas, se hace necesario el estudio histológico, que permite una diferenciación exacta de las lesiones que impliquen duda, reduciendo al máximo los posibles factores de error en la evaluación macroscópica, dotando de esta manera al procurador de justicia pruebas irrefutables que van más allá de la simple descripción de las alteraciones estructurales. Uno de los factores que modifican en diversos grados la apreciación de las lesiones reales son los cambios que sigue el organismo tras de la muerte, esto es la cronotanatología, evaluación que en muchos casos no se hace y no toma en cuenta en el momento de el resultado en la evaluación de la o las lesiones causantes de la muerte.

En la autopsia, la evaluación de procesos patológicos consecutivos a traumatismos, se sigue haciendo solamente bajo bases de los cambios macroscópicos, lo cual es indebido, ya que esto permite una gran variedad de opiniones contrarias al no evaluar en forma idónea estas lesiones, pues no existen ni siquiera fotografías macroscópicas que permitan comprobar los diagnósticos enunciados. Es así que hay gran número de casos en los que no habiendo grandes alteraciones macroscópicas, el perito tome como solución anunciar como causa de muerte al estado congestivo. Debo recordar que hay procesos patológicos causantes de muerte, sin expresión morfológica macroscópica. Las publicaciones sobre cambios neuronormofológicos en esta patología, se describen macroscópicamente y en libros de texto de la especialidad, siendo poca la literatura actual.

Esto permitirá al médico legista que realiza autopsias medico legales, cuestionarse sobre la dificultad que representa en un momento dado, confiar demasiado en su experiencia en reconocer zonas de contusión cerebral y de "hemorragias parenquimatosas puntiformes", las cuales la mayoría de los casos son vasos dilatados y congestivos. Por otra parte, al conocer las alteraciones histológicas neuronales, estaremos en posibilidad de anunciar en forma certera la causa de muerte en los casos de traumatismo craneoencefalico, cuando éste órgano no muestra cambios severos en su morfología que nos expliquen la muerte debida precisamente a la lesión del encéfalo, y concluir el protocolo de necropsia, determinando una secuencia fisiopatológica que conduce a la muerte, pues cuando la muerte acaece en estos pacientes en su mayoría la muerte no es inmediata sino que ésta se presenta varios días después de la lesión.

Con estos puntos estare contribuyendo a responder las incognitas que se presentan en la investigación postmortem, que clínicamente se encuentran implicadas desde el punto de vista medico legal como lo enuncia Ramirez Covarrubias(1) y otros autores como Piher y Potty(2) Simonin(3), Vargas Alvarado(4), Bonnet(5), Adelson(6) y Eckert(7). En forma resumida estas incognitas que representan los objetivos generales de la investigación médico legal en forma general y especifica orientada al trauma en la cabeza son: ESTABLECER LA CAUSA DE LA MUERTE, DOCUMENTAR LA PRESENCIA Y EL EFECTO DEL TRAUMA Y CONTRIBUIR AL ENTENDIMIENTO DE LA CIRCUNSTANCIA DE LA MUERTE.



Por esta serie de argumentos, esta contribución de la investigación médico legal en casos de traumatismo craneoencefálico, describe e ilustra los cambios en la superficie, el cráneo, el encéfalo macroscópicamente, estableciendo congruencia ó incongruencia con los cambios observados a nivel histológico, obteniendo en ello confiabilidad y sensibilidad elevadas en el diagnóstico final al enunciar la causa de la muerte y no solo ello, sino estimando también la probable cronología de estas lesiones, sus posibles relaciones con estados patológicos preexistentes y algunas complicaciones que aún no se expresaban clínicamente o no se sospecharan, como son los estados encefalopáticos metabólicos, presencia de neoplasias malignas primarias y metastásicas etc. Con esta práctica, el estudio rutinario de muestras de tejido cerebral en los casos sospechosos, contribuirá a la práctica de una medicina legal con alto grado científico, dando luz de esta forma al procurador de justicia. Espero con este trabajo, sensibilizar a las autoridades médico legales para que apoyen estas prácticas como rutinarias, así mismo como hacer del conocimiento a nuestra comunidad de médicos legistas los resultados de esta investigación, para estimularlos en la investigación de otras tantas cosas de incalculable interés para nuestra práctica diaria, las cuales invitan y hacen ya necesaria una actualización. Con esto también se enriquece la patología forense, extendiendo su campo a la resolución tanto de los casos dudosos como a la confirmación de un diagnóstico que se ha establecido mediante otros auxiliares de menor sensibilidad que el examen histológico.

VI

MATERIAL Y METODOS

## MATERIAL Y METODOS

Durante un periodo de 9 meses, de marzo 15 al diciembre 15 de 1987, se realizó la autopsia médico legal a 37 cadáveres, los cuales mostraron diversas heridas en la cabeza. En el 90% de los casos, se contó con antecedentes de internamiento hospitalario, contando con documentación legal consistente en certificado provisional de lesiones en el que figura el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico. Otro documento legal de que se tomó conocimiento fue el acta médica en el que se describieron lesiones suficientes para diagnosticar traumatismo craneoencefálico. El resto de los casos, procedieron de la vía pública, sospechándose el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico debido a las lesiones externas presentes en el cadáver. El total de casos que integran este estudio, debían por tanto reunir como criterio de inclusión que la causa de la muerte, descrita en el protocolo de la autopsia fuese el de traumatismo craneoencefálico. Se incluyeron cadáveres de cualquier edad y sexo, sin importar si estos recibieron atención médica o no, y por tanto sin importar si existían exámenes radiológicos que documentaran el caso. Igualmente fueron incluidos los casos en los que se sometió al paciente a craneotomía descompresiva o cualquier otro procedimiento invasivo de diagnóstico o manejo. El estudio se realizó tanto en traumatismo craneal cerrado como abierto. Otros criterios de inclusión fueron que no importara las horas que hubiera estado internado un paciente. Los criterios de exclusión fueron, que no hubiese antecedente de trauma craneoencefálico, cadáveres en

evanzado estado de putrefacción, y cadaveras con enfermedades infectocontagiosas, así como no contar con la documentación legal que ordena la práctica de la autopsia de ley.

El 80% de los cadaveras fueron estudiados en el Hospital General de Urgencias Dr Ruben Loñero, y el resto en el departamento de medicina legal de Nacucalpan Edo de México y en el Servicio Médico Forense de México.D.F.

Los PROCEDIMIENTOS que se siguieron fueron los siguientes: la autopsia a nivel de la cabeza, se realizó en la forma habitual, iniciándose la descripción de las lesiones al exterior, las cuales se incluyen en el estudio debido a la relación en el objeto que la produjo y a las lesiones internas que acompañan. Se procedió a describir las dimensiones de las mismas, así como su localización. Un punto sobresaliente fué buscar los signos considerados patognomónicos de fractura de piso anterior y medio, esto es: la equimosis bpalpebral del lado afectado y la presencia de sangre a través del conducto auditivo del lado afectado y por otra parte la equimosis retrosuricular. La técnica para evaluar el craneo, realiza la incisión coronal en dos colgajos de la piel cabelluda en busca de infiltrados hemáticos. La bóveda craneal se retiró en mediante el corte con cierra striker o serrate. Se evaluaron de esta forma, las fracturas de bóveda describiendose localización, irradiación. La duramadre y las leptomeninges se estudiaron una vez extraído el encéfalo mediante la técnica habitual. Se procedió a hacer en forma complementaria la evaluación de la base craneal, en busca de fracturas, describiendo su localización.

Se seleccionó el encéfalo para los procedimientos especiales que forman la parte modular de este estudio. A cada encéfalo, se le evaluarían las siguientes variables: Al analizar la convexidad, el estado de las circunvoluciones cerebrales, en los lóbulos frontales, temporales, parietales y occipitales. Se evaluó la congestión vascular y los surcos.

En un segundo punto, se evaluaron las zonas de aspecto anormal consistentes en cambios de coloración, aspecto hemorrágico, puntillado rojizo y su localización. Los mismos puntos se evaluaron tratándose de laceraciones macroscópicas. Por la base cerebral, se describieron; la presencia de hernias a nivel de las circunvoluciones olfatorias, orbitarias, uncus, hipocampo y amígdalas cerebelosas y las mismas variables de la convexidad en cuanto a zonas de aspecto contundido o lacerado. Como información complementaria, se evaluaron: las hemorragias subaracnoides o subpiales, el estado de e polígono arterial de Willis y los pares craneales.

Una vez evaluadas estas estructuras, se realizaron cortes coronales y longitudinales a través de tercer ventrículo, evaluándose de esta forma la profundidad de las lesiones que mostraba el encéfalo en la superficie y evaluar el sistema ventricular, en busca de líquido hemático. La porción infratentorial fue seccionada en forma seriada con cortes horizontales.

Con el objeto de documentar los cambios histológicos microscópicos, de las zonas con alteración macroscópica, se

tomaron cortes, mostrando estas áreas. Los cortes de encéfalo, fueron almacenadas durante 20 días en formol al 10% y posteriormente procesadas en un histoquinate American Optical. Los cortes histológicos se obtuvieron mediante el microtomo Lipshawer y fueron teñidos con hematoxilina eosina y Kluber Barrera. Solo fue posible obtener 33 muestras. La evaluación de los cambios neuroanatómicos que constituyen el objeto de este estudio, se obtuvieron observandolos al microscopio de luz, Cari Saiz modelo K7.

La evaluación de los cambios neuronales morfológicos, se hizo sobre la base de la alteración de la histoarquitectura normal, descrita en tratados de histología, neurología funcional y neuroanatomía, además de los tratados de neuropatología. De igual forma se partió para la evaluación macroscópica. Con los datos obtenidos, se diseñaron tablas en las que se enuncia la variable y el número con porcentaje de los casos que la presentan. Se hace una descripción de los cambios observados en el aspecto externo de las lesiones tanto de piel cabelluda, craneo (bveda y base), así como de los hematomas localizados epidural y subduralmente. Estas variables son complementarias al punto central tratado en este estudio que es la descripción de la neuroanatomía a nivel microscópico. El análisis de los datos obtenidos del estudio microscópico, se hizo sobre la base de cambios de la superficie a la profundidad en cada caso, integrando así 13 determinaciones por cada caso, las cuales son: hemorragia subaracnoidea, leptomeningitis, hemorragia parenquimatosa, infarto traumático, estado de los vasos, estado

del neurópilo, degeneración neuronal, gliosis reactiva, neuronofagia, satellitosis, neovascularización parenquimatosa, edema cerebral y encefalopatía metabólica.

Hay una evaluación importante incluida en el estudio, la cual consiste en la estimación promedio de tiempo transcurrido desde el momento en que una persona es lesionada y llevada a un hospital, en segundo lugar, el promedio de estancia hospitalaria y tercero el transcurso entre la lesión y la elaboración de la autopsia.

Se tomaron microfotografías, para ilustrar los cambios neuroanatómicos sobresalientes, los cuales se tomaron con película Ektachrome y se imprimen en este trabajo en blanco y negro, con un pie de figura.

III  
RESULTADOS



## RESULTADOS

En la tabla I se muestra la frecuencia de los cambios neuromorfológicos en el examen microscópico de 33 muestras de encéfalo con historia de traumatismo craneoencefálico. Las tinciones de hematoxilina eosina, son las que permiten una evaluación general tanto de las meninges como del parénquima cerebral, reservándose las tinciones especiales para la mejor apreciación morfológica tanto del neurópilo como de los somas neuronales. En esta serie de casos, los resultados obtenidos con la tinción de Kluber-Barrera, permitieron hacer descripciones finas acerca de las alteraciones histoarquitecturales en corteza cerebral y cerebelosa. De los resultados que se anuncian a continuación, se observarán microfotografías que ilustrará dichos cambios. Las alteraciones estructurales aquí descritas conllevan a la correlación de alteraciones funcionales y de este fenómeno se deduce que esta es una oportunidad excepcional de evaluar la severidad que producen las fuerzas mecánicas aplicadas a esta región anatómica.

El 100% de los casos mostró edema cerebral posttraumático, del que era evidente el aumento en las dimensiones de los espacios perivascular o de Virchow-Robin, como el perineuronal o de Hisy Hall. Este diagnóstico histológico, se encuentra sustentado también por una serie de cambios consistentes en aumento en el peso cerebral, aumento en las circunvoluciones cerebrales y aplanamiento de las mismas con estrechéz de los surcos. La zona más evidente de edema se observó en la corteza cerebral. En este punto, el neurópilo se muestra fibrilar,

con aspecto laxo e incluso mostrando cambios extremos hasta la espongiosis. Esta y otras alteraciones expuestas adelante, se pueden observar predominantemente al sitio primario de lesión y también en algunos casos en forma difusa aún en regiones bastante apartadas de estas áreas primarias. En segundo lugar, llamó la atención la proliferación astrocitaria con hipertrofia de gran número de estos elementos. El 96% de los casos lo mostró en forma focal y difusamente en 14 casos. La neuronofagia y la satelitosis fueron evidentes predominantemente en áreas vecinas y estrechamente relacionadas a las zonas de mayor lesión, acompañándose además de microglia y fagocitos con hemosiderina intracitoplásmica. El cambio que siguió en frecuencia fueron las hemorragias intraparenquimatosas. Su localización fue al sitio primario en todos los casos observándose hasta 6 por campo de 10X. Estas fueron redondeadas, bien delimitadas y en general al centro se observó un vaso, que en la mayoría de las ocasiones era una arteriola, o grupos de capilares, los cuales mostraban rupturas vasculares. Solo el 72% de los casos mostró estas alteraciones. Se corroboró en el estudio histológico, zonas corticales con hemorragia subaracnoidea, la cual se había evaluado microscópicamente. Esta alteración se observó en 26 casos (73%). El infarto traumático de tipo isquémico microscópico hasta de aproximadamente 200 micras se observó en 60% de los casos y estos fueron primordialmente localizados a la corteza y de presentación múltiple. Se observó en algunos vasos cercanos a estas áreas con infarto, trombositis vasculares las cuales solo fueron positivas en 4 casos. En el examen continuado de estas

12% de los casos las zonas de infarto se hallaban contralaterales a las zonas primarias. El exámen de los vasos del parénquima cerebral no mostró que las rupturas se observaron en 57%, las trombosis en 12% y la congestión pasiva en 15%. Es muy significativo que la degeneración neuronal difusa se presentara en el total de los casos estudiados. Esta se dividió en leve, moderada y severa, de acuerdo a los siguientes parámetros. Leve, cuando se observó solamente cromatolisis periférica, moderado cuando esta es central y grave cuando se modifica al grado de mostrar conjuntamente neuronal. Estos cambios no son específicos, solo se hace la relación entre el trauma grave y la presencia de tales cambios.

La degeneración neuronal fue leve en 30%, moderada en 45% y severa en el resto. En 7 casos (21%), la antigüedad de la lesión se evalúa tanto por los cambios gliales como por la neovascularización focal. La existencia de estados patológicos previos se manifestó en tres casos (9%) en donde fué evidente la glia de Alzheimer tipo II de la encefalopatía metabólica. Este punto es de mucho peso como evidencia de procesos agudos o crónicos en los casos.

Los resultados previamente expuestos, no tendrían el significado real si se analizan en forma aislada. Es por esta razón que se exponen los datos complementarios, tanto de edad de los cadáveres momento de la muerte, la localización de lesiones de la superficie a la profundidad y las evaluaciones o determinaciones de tiempo transcurrido entre la lesión y los cambios que observamos al microscopio.

**TABLA 3**  
**CAMBIOS NEUROMORFOLOGICOS**  
**MICROSCOPICOS EN MUESTRAS DE**  
**ENCEFALOS CON TRAUMA CRANEO**  
**ENCEFALICO**

TIPO DE CAMBIO	No CASOS	%
<u>HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA</u>	26	78%
<u>LEPTOMENINGITIS</u>	3	0.9%
ACUDA	2	
CRONICA	1	
<u>HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA</u>		
PRIMARIA	24	72%
SECUNDARIA	9	27%
<u>INFARTO TRAUMATICO</u>		
PRIMARIO	20	60%
SECUNDARIO	4	12%
<u>ESTADO DE LOS VASOS PARENQUIMATOSOS</u>		
RUPTURAS	19	57%
TROMBOSIS	4	12%
CONGESTION PASIVA	5	15%
<u>ESTADO DEL NEUROPILO</u>		
DESORGANIZADO FOCAL	14	42%
ESPONGIOTICO	22	66%
<u>DEGENERACION NEURONAL</u>		
LEVE MODERA	10	30%
MODERADA	15	45%
SEVERA	12	36%
<u>GLIOSIS REACTIVA</u>	32	96%
<u>NEURONOFAGIA</u>	24	72%
<u>SATELITOSIS</u>	24	72%
<u>NEOVASCULARIZACION PARENQUIMATOSA</u>		
FOCAL	7	21%
DIFUSA	0	
<u>EDEMA CEREBRAL</u>	33	100%
<u>ENCEFALOPATIA METABOLICA</u>	3	9%

## RESULTADOS

## COMPLEMENTARIOS

**SEXO:**El sexo masculino representó el 86.5% de los casos, mientras que el sexo femenino se vió afectado en el 13.5% solamente

**EDAD:**En la tabla I, se observa la edad de cada caso estudiado. El promedio de edad de este grupo de cadáveres fué de 38 años, con una mediana de 30 y la moda situada en los 27 años y los 40 años de edad. El más joven era de 16 años.

**MECANISMO DE PRODUCCION:**Aunque esto es una determinación que se obtiene una vez que se reúne la información criminalística y los datos obtenidos por nosotros e la investigación de la manera de la muerte, en algunos casos, existe la posibilidad de determinarlos por las características que presentan las lesiones externas y la relación de los datos del lugar de los hechos. De esta manera, se presentan datos de algunos de los casos, mientras que en otros no se concluyó debido a la falta de información veráz. Este punto es uno de los más delicados y no debería asegurarse nada que no pudiera comprobarse plenamente si nos requirieran para ello. Del estudio se desprendió que en 20 casos(54%) el mecanismo de producción fue accidental, predominando las lesiones que se producen durante un hecho de tránsito tanto como del peaton como del manejador y los acompañantes. En 3 casos(8.1%) la manera fué suicida y se empleó para ello el disparo de arma de fuego con herida penetrante de craneo, típica de contacto. En el 13.5% la manera fue de homicidio y se desconoció en 9 casos(24%).

Una evaluación de mucho valor tanto desde el punto de vista legal como el morfológico histológico, es la determinación del tiempo que ha transcurrido desde el trauma al ingreso a un hospital, el tiempo de estancia intrahospitalaria, el tiempo que transcurrió del trauma a la muerte y finalmente, la estimación del tiempo transcurrido desde el trauma al estudio de autopsia. Esto es sumamente importante, debido a que se pueden pasar por alto factores de error en evaluación morfológica macroscópica, sobre todo si el cadáver muestra signos de muerte no reciente, y/o datos de insuficiente técnica de conservación (refrigeración) del cadáver, además de las lesiones que se pueden producir en forma no infrecuente durante el traslado de un cadáver, desde el lugar del hecho a la delegación y de ésta al sitio donde será estudiado, o en caso de cadáveres que se trasladan de su sala al anfiteatro del hospital. En este estudio, se pudo determinar que el TIEMPO QUE TRANSCURRE DEL MOMENTO DEL TRAUMA A QUE INGRESA UNA PERSONA A ALGÚN HOSPITAL EN PROMEDIO ES DE 2.30hrs. con una desviación estándar de 11.1 y coeficiente de variación de 48.2%. En cuanto al tiempo transcurrido de estancia hospitalaria en este grupo de casos fue la siguiente: Promedio de 1.44 días, con una desviación estándar de 1.5 días y coeficiente de variación de 108.1%. En cuanto a la evolución del TRAUMA A LA MUERTE, EN PROMEDIO ES DE 35.7HS. Ahora, el tiempo que transcurre del trauma a la elaboración de el estudio postmortem en promedio fue de 46.7hrs. con desviación estándar de 88.9hrs y coeficiente de variación de 190.3%.

El estudio sobre el cadaver en la determinación de las lesiones al exterior y en este caso, las localizadas a la cabeza, son importantes debido a que en el análisis del tipo y característica de las lesiones, su número y localización podrán orientarnos a búsqueda de lesiones internas. Esto conduce en forma lógica la búsqueda de lesiones secundarias dependiendo de la biomecánica en el mecanismo de producción de las lesiones estudiadas, en forma de la superficie a la profundidad. (piel, craneo, envolturas cerebrales, encefalo, vasos, partes craneales etc).

De este estudio se determinó que 89% de los casos mostraron lesiones externas en la cabeza, mientras que solo 10.8% no tenían lesiones al exterior en esta área anatómica.

Como se observa en la tabla 2, las lesiones externas más frecuentes son las producidas por mecanismo de contusión tanto directo como indirecto o combinaciones. En la región frontal asentaron un total de 18 lesiones y de estas 12 se localizaron al lado izquierdo, las regiones menos afectadas en orden decreciente fueron 7 a la región occipital izquierda, 6 a la temporal derecha y 5 a la parietal izquierda. En el estudio de nuestros casos, la infiltración epicraneal y a la piel, cabelluda una vez que ésta se retiró de la superficie craneal concordaba con las lesiones descritas exteriormente.

**FRACTURA DE BOVEDA CRANEAL:** Tal como se muestra en la tabla 2, la fractura localizada a los huesos parietales fue la más frecuente, localizándose 6 fracturas al lado derecho y 4 al izquierdo. El hueso fractura en segundo lugar fue el temporal, localizándose 5 fracturas al lado derecho y 3 al

izquierdo. Los huesos frontal y occipital se encontraron 5 fracturas en el total de casos, localizándose en el frontal izquierdo 3 y al derecho 2; las occipitales no mostraron irradiación a algún lado, fueron a la línea media los 5 casos. De estas fracturas enunciadas, corresponden a los casos que mostraron fractura. Del total de casos solo 13 casos mostraron fractura de bóveda. De esto se desprende que un varios casos se encuentran más de 2 huesos fracturados.

FRACTURA DE BASE CRANEAL: De los 37 casos, solo 17 mostraron fractura de la base. De estos 17 casos, se observaron un total de 14 fracturas de piso anterior de los cuales 7 se localizaron a la derecha de la línea media, 6 a la izquierda y 1 sobre la línea media sagital. En el piso medio se encontraron 12 fracturas, a la derecha de la línea media 7 y a la izquierda 5 fracturas. En el piso posterior se observaron 10 fracturas, de estas 7 a la derecha de la línea media, dos a la izquierda y 1 sobre la línea media sagital. Esto hace un total de 36 trazos de fractura en 17 casos, lo que significa que en promedio cada caso muestra 2 trazos de fractura de base craneal.

HEMATONA EPIDURAL: Esta lesión se presentó en 9 casos (24%). De estos casos, algunos muestran afectada un lóbulo o varios a la vez. De esos casos, la región frontal mostró hematomas en 12 veces. Los lóbulos frontales 6 y 6 a ambos lados de la línea media. La región temporal es la afectada en segundo lugar, observándose 3 al lado derecho y 2 al izquierdo de la línea media, después sobre los lóbulos parietales (4 hematomas) y finalmente la región occipital.



HEMATOMA SUBDURAL: Esta lesión se observó en 17 casos (45%), su frecuencia es alta en nuestra serie de casos. De estos, se localizaron de la siguiente forma: La región más frecuente en que se presentó fue la región frontal, con 8 veces a 1 lado izquierdo de la línea media y 4 ocasiones en el lado derecho. Sigue en frecuencia la afección presente a nivel de los lóbulos parietales, donde se observó diez veces, siendo 9 localizadas al lado izquierdo del hemisferio cerebral. Siguió la región temporal con 7 hematomas, siendo la localización más frecuente al lado izquierdo en 6 ocasiones. La región de los lóbulos occipitales solo mostró esta alteración en una ocasión.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: Esta se halló en 21 casos de los 37 que integran este estudio y representa el 56%, es decir muestra la misma frecuencia que el hematoma subdural. De este número de casos, las hemorragias se observaron más frecuentemente sobre los lóbulos parietales y de estos se observaron 6 a la izquierda y 5 a la derecha de la línea media. Las regiones frontal y temporal mostraron igual frecuencia, observándose en 5 casos a la izquierda y 4 a la derecha de la línea media.

La región occipital mostró 5 hemorragias de esta naturaleza. LASCERACION CEREBRAL: El daño parenquimatosos sobre la corteza cerebral se observó en 19 casos, es decir el 54% del total de casos estudiados. Los lóbulos frontales mostraron 13 zonas de laceración, observándose 7 a la izquierda y 6 a la derecha de la línea media. Siguió en frecuencia la afección de los lóbulos temporal, parietal y occipital y finalmente la porción infratentorial, donde se observó lesión hemisférica cerebelosa.

TABLA I  
**CAMBIOS NEUROMORFOLOGICOS  
 EN TRAUMA CRANEO ENCEFALICO  
 EDAD Y SEXO**

CASO	SEXO	EDAD
1	MASCULINO	18 años
2	MASCULINO	19 años
3	MASCULINO	72 años
4	MASCULINO	27 años
5	MASCULINO	27 años
6	MASCULINO	42 años
7	MASCULINO	11 años
8	MASCULINO	30 años
9	MASCULINO	35 años
10	FEMENINO	35 años
11	MASCULINO	02 años
12	MASCULINO	40 años
13	MASCULINO	35 años
14	MASCULINO	45 años
15	MASCULINO	32 años
16	MASCULINO	29 años
17	MASCULINO	59 años
18	MASCULINO	40 años
19	MASCULINO	65 años
20	MASCULINO	80 años
21	MASCULINO	75 años
22	FEMENINO	18 años
23	FEMENINO	43 años
24	FEMENINO	34 años
25	MASCULINO	28 años
26	MASCULINO	43 años
27	MASCULINO	27 años
28	MASCULINO	16 años
29	MASCULINO	42 años
30	MASCULINO	48 años
31	MASCULINO	65 años
32	MASCULINO	24 años
33	MASCULINO	25 años
34	MASCULINO	75 años
35	MASCULINO	40 años
36	FEMENINO	25 años
37	MASCULINO	16 años

---

SEXO	No CASOS	%
FEMENINO	5	13.5
MASCULINO	32	86.5

TABLA 2

CAMBIOS NEUROMORFOLOGICOS  
EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO  
LOCALIZACION DE LESIONES  
EXTERNAS E INTERNAS

LESION	FRONTAL		TEMPORAL		PARIETAL		OCCIPITAL		
	D.	I	D.	I	D.	I	D.	I	
-----									
EXTERNA (89%)	6	12	6	4	4	5	4	7	
TOTAL	18		10		9		11		
FRACTURA BOVEDA (35%)	2	3	5	3	6	4	5		
TOTAL	5		8		10		5		
HEMATOMA EPIDURAL (24%)	6	6	3	2	2	2	2	0	
TOTAL	12		5		4		2		
HEMATOMA SUBDURAL (45%)	4	8	1	6	1	9	1	0	
TOTAL	12		7		10		1		
HEMORRAGIA SUBARAC. (54%)	4	5	4	5	5	6	5	0	
TOTAL	9		9		11		5		
LASCERACION CEREBRAL (54%)	6	7	6	5	4	4	1	0	
TOTAL	12		11		8		1		
-----									

IV  
DISCUSSION

## DISCUSION

En esta serie de 33 casos de traumatismo craneoencefálico, el análisis de los cambios neuroanatómicos tanto macro como microscópicos, se enlistan trece cambios histológicos sobresalientes, que sirven de base para establecer la correlación entre el mecanismo inicial de la alteración morfológica y su contraparte funcional por extrapolación, permitiendo establecer la cronología de los eventos pre-mortem. Estos cambios son por así decirlo una fotografía instantánea de un proceso dinámico que se suspendió por el advenimiento de la muerte. Todos los casos como hemos observado, son de traumatismo craneoencefálico grave en el cual se encuentra como causa primaria la contusión, es decir la aplicación de fuerza mecánica sobre estas estructuras. Como se sabe, algunos de los cambios aquí descritos, son inespecíficos. Otros sin embargo son específicos. Si tomamos en cuenta que el promedio de tiempo transcurrido entre la producción del trauma y el advenimiento de la muerte es de 1.41 días, los cambios en promedio son muy similares entre sí, y el margen de error es sumamente bajo, debido a que los cambios representados por la respuesta de reparación suceden a el daño primario y secundario en la estructura neuronal debido primordialmente a cambios iquémicos, los resultados han sido muy consistentes y poco variables. Es así como los cuadros observados son cambios tempranos consecutivos al trauma encefálico. Es por tanto muy significativo que se relacionen estos cambios histológicos con el tiempo de que tenemos conocimiento. La aplicación objetiva a la investigación médico legal en la de diagnosticar con precisión la causa de muerte.

Esto, se podrá hacer desde luego relacionando todos los elementos que hayamos reunido e torno al caso. Descartaremos así, si la muerte fué debida a complicaciones ó si efectivamente, los cambios neuroanatómicos apoyan tal severidad funcional que expliquen la muerte invariablemente. Con este punto, se estará cumpliendo con una de las principales funciones de la investigación postmortem.

Se presentan por tanto, los cambios neuroanatómicos más comunes. Dando luego que podría haberse de diversas gradaciones de trauma, clasificandolos quizá de acuerdo a la causa externa. En este estudio, las consecuencias en el tejido cerebral, una vez establecida la lesión provin de piel, hueso, meninges y finalmente la corteza cerebral, pues como se observó en los resultados, el dño o la sustanciablanca no se hallaron en estos casos. Los vasos que mostraron ruptura, esta fue debida a la fuerza mecánica, la desorganización del neuropilo, los infartos traumáticos, fueron también consecutivos a este mecanismo. En tres de nuestros casos, al evaluar las leptomeninges, se observó una respuesta inflamatoria aguda, lo cual se relaciona con trauma craneal abierto, desde luego descartando que se trate de meningitis metastásica. En los casos de mayor evolución, no observaron cambios de tipo reparativo que había ya concluido, con fibrosis e hipertrofia de gran número de astritos. Debe decir aquí que aunque el edema cerebral posttraumático se encontró en el 100% de los casos, este solo fue severo en 12 casos (en los que el neuropilo en forma generalizada mostraba espangiosis), no hallándose base suficiente al evaluar las otras 12 variables. La causa de la muerte asentada por insuficiencia en este órgano.

La asociación más importante en 2º lugar a trausa, fue la presencia de gliosis reactiva. Este cambio no es tampoco específico para lesiones traumáticas. La célula más importante en esta reacción como ya se mencionó es el astrocito. Este reacciona ante cualquier daño al cerebro. De hecho en tres de nuestros casos vimos el cambio conocido como glia de Alzheimer. Sin embargo fueron realmente negativos los intentos en hallar el cambio consistente en clasmotodendrosis.

La proliferación en muchas ocasiones fue rodeando vasos y en el sitio de infarto traumático o de laceración. Las numerosas rupturas de fibras estimula también a la proliferación microglial, en respuesta a las zonas de laceración que representaron en nuestros casos 42%. Nuevamente debo recordar que este cuadro no es específico y que se observa también en daño cerebral consecutivo a procesos diferentes al trauma. En evidente es las zonas de necrosis como la microglia a fagocitado partículas de hemosiderina y otras partículas de restos neuronales. De esto se puede decir que al evaluar histológicamente estas variables, no debemos confundir estos cambios, con los relacionados a procesos metabólicos y enfermedades desmielinizantes, solo por mencionar algunos ejemplos de daño histico cerebral. Algunos puntos auxiliares en la correlación correcta es la de muestrear las zonas primarias con daño sugerivo macroscópicamente. NO hubo diferencias entre nuestros casos con estos cambios traumáticos de los traumas cerebrales abiertos con los cerrados, pues la respuesta inflamatoria que se observó se encontraba limitada a las leptomeninges y en ningún caso se formaron focos de cerebritis

ni de abscesos. Por otra parte el daño sobre la pared de los vasos que se observa en el centro de las zonas de infarto isquémico, son debidas a la producción de los efectos que siguen a la aplicación de fuerzas mecánicas al momento del trauma. Como se describe y se ilustra en algunas de las microfotografías, no se observan siempre las rupturas vasculares, esto quizás debido ocasionalmente a la incidencia del corte histológico.

El daño a la unidad funcional cerebral: la neurona, se nos muestra con diversas alteraciones citoestructurales que nos hablan del grado de daño en su funcionalidad, sobre todo al nivel de las zonas de contusión primaria. En otras áreas, es posible que gran número de neuronas conserven morfológicamente su estructura normal, debido a lo rápido con que sobreviene la muerte en esos casos, impidiendo así la sucesión de eventos en respuesta a la injuria al tejido nervioso. Es de esta forma como es posible delinear la cronología de los efectos traumáticos sobre este noble tejido.

Cumpliendo con uno de los propósitos de este trabajo, se puede afirmar que los cambios neuromorfológicos descritos, específicos a gran parte de la respuesta al trauma, permiten corroborar o descartar apreciaciones diagnósticas macroscópicas, obteniéndose así resultados perfectamente definidos. La presencia de neovascularización en sitios de contusión, identificada en algunos casos que he presentado, fácilmente podría confundir al patólogo no entrenado en estas áreas a interpretar fícticamente neoplasias o malformaciones vasculares, las cuales asentaron en la corteza. Es decir, esto



parece depender de la cercanía entre la lesión y su contraparte externa en piel y la fractura de la bóveda, lo cual por otra parte relaciona con los hematomas epidurales.

La oncofalopatía metabólica que no diagnostico debido a la presencia de la gila de Alzheimer tipo II, fue un hecho fortuito. Este hecho tiene la ventaja de complementar el estudio y proveer pruebas acerca de procesos patológicos preexistentes en estos sujetos, información que puede llegar a tener la utilidad incluso de identificación.

Los resultados complementarios, se incluyen debido a que de esta forma podrá hallarse relación lógica con el grupo de resultados primarios por ser ellos el objeto de estudio que presento. Sin pretender abarcar todas y cada una de las alteraciones que acompañan a esta serie de traumatismos, se hará una breve discusión de ellos. Especialmente con las lesiones externas. La mayoría de las heridas observadas, estas mostraron características de las producidas por mecanismo de contusión. Si bien es cierto que de nuestros casos solo el 89% las presentaron, su ausencia no excluye que exista lesión tanto craneal como cerebral y además grave. Es el caso de uno de nuestros cadáveres estudiados, el cual sin evidencia externa de herida mostró sin embargo hematomas epidural, subdural, subaracnoideo y laceración cerebral en forma difusa. Debemos reconocer que en la forma homicida de la muerte, el victimario suele hacer mano de mecanismos que borran toda evidencia comprometedora, en el momento de la investigación criminalística como medico legal. No debemos

olvidar que dentro de los objetivos que se persiguen al examinar las lesiones de un cadáver es la de recoger toda información de valor así como el material sensible, que sea de utilidad en la prosecución de un supuesto hecho delictuoso, en nuestro caso en los casos de muerte en forma homicida. La evaluación de las características de las lesiones podrán en un momento dado, apoyar hipótesis acerca de la utilización de un tipo específico de objeto o arma utilizados. Esto se hará tanto con el auxilio de las fotografías del lugar del hecho, de las heridas y de la descripción que de ellas hagamos en el momento de elaborar el protocolo de autopsia legal. Es posible que nos enfrentemos a artefactos debidos en la mayoría de las ocasiones a la putrefacción. Las lesiones óseas del cráneo, nos orientarán a la posible fuerza cinética aplicada en cada caso. De nuestros casos las fracturas de la bóveda fueron lineales con irradiaciones a la base, sobre todo las de parietal hacia el piso medio. Este hecho ha sido comprobado por Adelson<sup>(8)</sup> y Atmodiro y no hay diferencias con nuestros hallazgos. Esto es debido a que el cráneo comparado con una nuez, mostrará fractura en el sentido en que se apliquen las fuerzas de presión. Si estas se aplican de delante atrás o viceversa en este sentido es posible observar las fracturas. El hecho de que el sujeto adulto muestre más fracturas que los niños, habla de la disminución de la elasticidad ósea en los primeros. (Jackson, 9) El hematoma epidural, se observó en asociación con fractura de la bóveda en el 24% de los casos, sin embargo las fracturas se observaron hasta en un 38%. Es decir que la asociación no es regla, lo cual si es más consistente en su asociación con el subdural, hemorragia subaracnoidea, subpial y con zonas de

laceración cerebral, las cuales se encuentran en porcentajes mucho mayores del orden de 45,56 y 54% respectivamente. Todos los hematomas que estudiamos fueron agudos. Quiero enfatizar que estas alteraciones son debidas a traumatismo, habiéndose descartado que hayan sido debidas a proceso patológico previo como hipertensión arterial, malformación vascular congénita, cirugía previa y coexistencia de otras entidades en las que hay necesariamente que hacer diagnóstico diferencial sobre todo en los casos en que se cuenta con estos antecedentes.

Las teorías anunciadas para explicar estos cambios predominantemente vasculares agudos en ausencia de estas entidades patológicas, han sido estudiadas la de la hipertensión intracraneal de Cannon(10), la de la anemia cerebral de Frotter(11) y la del mecanismo reflejo de Donny(12) o la teoría vasomotora de Ruhor(13). Las alteraciones del neurópilo son debidas invariablemente al efecto de la fuerza mecánica - en forma aguda, apoyado por la alteración histoarquitectural hallada. Similares resultados han sido descritos desde hace más de 10 años por Adelson(6), Treip(14) y Anderson(14) y más recientemente Eckert(7).

Pasa a esto, expertos en el tema, por ejemplo han hablado del valor de las alteraciones craneales para sospechar ya lesión intracraneal(15). Es decir que aún sin examinar el contenido, se sospecha la lesión interna. De aquí el interés que nace de los casos en los que hubo antecedente de trauma craneal trivial, o el cual fallece y durante la autopsia nos hallamos lesiones severas. Esto, aunado a la pobre evaluación clínica con

auxiliares diagnósticos, conduce a los médicos encargados del caso a clasificar invariablemente lesiones que ponen en peligro la vida. Aunque se ha descrito que la respuesta a la lesión en niños y jóvenes, nuestros casos no muestran diferencias entre sí, recordando que nuestro cadáver más joven tenía 2 años y el más viejo 80 años.

Es bien es cierto que las alteraciones descritas aquí son una expresión de los efectos traumáticos. Esta causa (el trauma) ha alterado la fisiología neuronal. Al respecto, se ha descrito que las alteraciones neuronales que desencadena el factor físico trauma, son cambios severos en el metabolismo celular con aumentos diversos en el Ph, precisamente en la zona primaria del trauma. Se ha observado en estos sitios aumento en el lactato. Este aumento es menor o áreas distantes al foco primario. Esto refleja la alteración o el metabolismo oxidativo neuronal. Esta acumulación de metabolitos daña en forma secundaria al tejido encefálico y como hemos comprobado las causas primarias son la isquemia e hipoxia primero focal y posteriormente general. Esto nos orienta a considerar que durante el trauma craneoencefálico existe hipoxia, aunque hay estudios experimentales que lo desmienten. En nuestros casos, existió edema en el 100% esto produce un efecto compresivo sobre la masa encefálica disminuyendo la circulación y el drenaje del mismo, sobreviniendo episodios de hipoxia. Los vasos muestran rupturas, congestión, trombosis etc y esto apoya el efecto isquémico. (17).

Al entrar en la discusión del efecto del trauma hemos llegado a hablar del desarrollo del edema cerebral posttraumático y con ello la hipertensión intracraneal, que constituye un grave problema terapéutico hoy en día. Esto llevó Kosteljanetz (18) a

estudiar las relaciones de presión -volumen y la dinámica del líquido cefalorraquídeo en pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo. Él observó que la presión intracraneal muestra que el índice de presión -volumen se incrementa con los días de estancia de los pacientes en hospital. Añade que esto no necesariamente se relaciona con gravedad del paciente. La presión intracraneal en su grupo de estudio mostró que la mayoría de sus pacientes cursaban con presiones normales (aproximadamente la mitad), una tercera parte entre elevación media y moderada y 5 casos con presiones severas. Esto refleja la habilidad del espacio craneo cerebral para adaptarse a los cambios rápidos de presión y volumen, y entre la producción de LCR y su resorción. Al incrementarse el volumen cerebral por edema sobreviene alteración o interferencia en la absorción de este LCR, por interferencia con su libre circulación.

Tal parece que no es necesario que el encéfalo presente daño severo para iniciar una secuencia de respuestas frente al daño que finalmente termina por dañar al propio encéfalo en forma secundaria. Entre las causas de muerte observadas en un grupo de pacientes con heridas por proyectil de arma de fuego se encontraron que el mayor número de pacientes que murió el primer mes fue debido a la lesión cerebral primaria, seguida de la infección intracraneal. Aún quince años más tarde estos pacientes mostraron como causa de muerte en el primer año infección intracraneal. En cuanto a la topografía y extensión de las lesiones halladas, se encuentra que eran múltiples en la mayoría, seguidas de las que no cruzaron la línea media y en tercer lugar una lesión única. También se pudo relacionar que el estado de coma en el examen inicial asociado a lesión de múltiples lóbulos representó el mayor número de muertes. (19)

V  
CONCLUS IONES.

## CONCLUSIONES

1) Los cambios neuromorfológicos microscópicos presentes en los casos de traumatismo craneoencefálico son en orden de frecuencia: edema cerebral, gliosis reactiva con predominio astrocitario, hemorragias subaracnoideas y subdural, neuronofagia, desorganización del neuropilo, infartos traumáticos de corteza cerebral, rupturas vasculares, degeneración neuronal moderada, neovascularización parenquimatosa en sustancia gris, leptomenigitis y encefalopatía metabólica.

2) Las lesiones presentes macroscópicamente tanto en piel, cráneo y contenido (encéfalo y sus envolturas): hematoma epidural, fractura de base craneal, fractura de bóveda, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y laceración cerebral.

3) La asociación de estos cambios con factores primarios implica alteración fisiológica consecutiva a interferencia del metabolismo celular y alteración isquémica debida a aumentos e la presión intracraneal en incontinencia secundaria e interferencia de la circulación de líquido cefalorraquídeo en la lesión histológica descritas.

3) La muerte en estos casos de trauma craneoencefálico grave es debida a la lesión difusa del encéfalo y al edema cerebral grave.

4) La muerte se presentó en promedio de estancia hospitalaria 1.44 días.

5) La llegada a un centro de atención hospitalaria es muy tardada, en promedio de 2.30hs lo cual aumenta las posibilidades de agravación e infección en los casos de trauma abierto.

6) Un factor de error que hay que evitar, son los cambios de putrefacción. En promedio la autopsia se realizó 12 horas posteriores a la muerte bajo condiciones deficientes de conservación (refrigeración).

7) Las tinciones de hematoxilina y eosina y la de Klüber Barrera, son técnicamente imágenes de suficiente calidad para evaluar los cambios que he descrito.

8) Debe procurarse por rutina, tomar una muestra de encéfalo de la zona lesionada y de transición a la que no muestra lesiones para su estudio complementario en todos los casos de traumatismo craneoencefálico, en el desarrollo de la autopsia.



VI  
MICROGRAPHS

## DESCRIPCION DE LAS MICROGRAFIAS

FIGURA 1:HEMORRAGIAS PARENQUIMATOSAS.Se observa la corteza cerebral con alteración de la histoarquitectura a expensas de la presencia de numeroso vasos capilares algunos de los cuales muestran perdida de la continuidad de la pared y extravasación eritrocitaria.El resto de vasos muestran intensa congestión pasiva.El neuropilo exhibe aspecto laxo. Notese en la región vecina a la hemorragia numerosos hemosiderofagos(lesión tardía de más de 24 hs).H-E 10X.

FIGURA 2:Hemorragia parenquimatosa.Mayor aumento(X 40).

FIGURA 3:NEURONAS ISQUEMICAS,CAMBIOS DEL AXON:Las neuronas se encuentran sobre un neuropilo edematoso,y muestran retracción,y cromatolisis central.Se observan axones rotos.Observase la neuronofagia.(X 40) Kluber-Barrera.

FIGURA 4:GLIOSIS REACTIVA Y EDEMA CEREBRAL:Se observan vasos retraídos,numerosos astrocitos hipertroficados,y degeneración neuronal.(X40) H-E

FIGURA 5:DEGENERACION NEURONAL. CAPA DE PUNKINJE DEL CEREBELO.Notese el enjambamiento de una neurona y la cromatolisis periferica en otra.Hay una respuesta astrocitaria(neuroglia de Bergman) proliferadas en respuesta al daño histico.(X40).Kluber-Barrera.

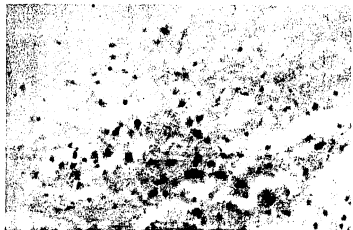
FIGURA 6:MISMO CASO DE 5.

FIGURA 7 y 8: EDEMA CEREBRAL\_MICROINFARTO CEREBRAL: DEGENERACION NEURONAL SEVERA: Se observa el neuropilo laxo(7), en el margen derecho y superior hay pérdida de la histarquitectura por microinfarto. El espacio perineuronal y perivascular se encuentra agrandado. La población neuronal se haya disminuida y sus núcleos se muestran enjutos. Los axones muestran rupturas y retracciones.

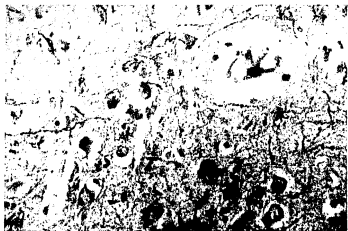
FIGURA 9-10.: ZONA DE CORTEZA CEREBRAL CON CAMBIOS REPARATIVOS EN UNA ZONA DE LASCERACION NO RECIENTE: Se observa numerosas luces capilares dilatadas comparadas de las que se ven entre otros vasos. se observa aumento del número de astrocitos los cuales muestran hipertrofia e hinchazón, en vecindad a la zona de infarto. Lesion no reciente. (X40). H-E



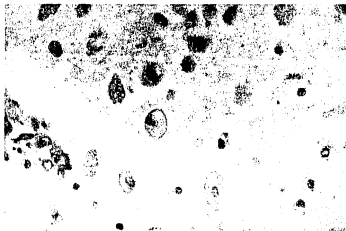
1



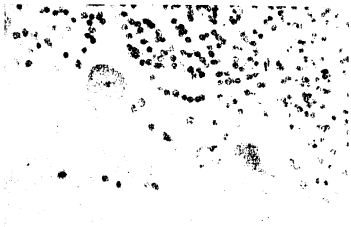
2



3



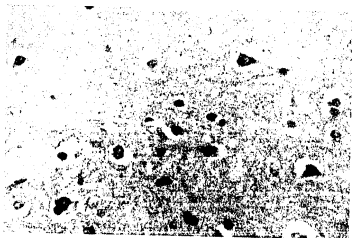
4



5



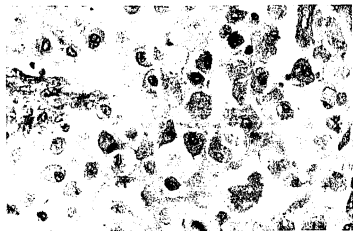
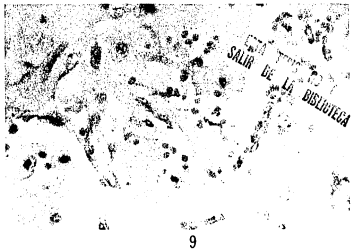
6



7



8





VII  
REFERENCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1).Raaires C.G Medicina Legal Mexicana.Cap:2-3.pp.33.México 1985
- 2).Fisher.S.R Forensic Pathology.A handbook for pathologists.Cap:I.II.III.IV.XV.XXVI.1977.
- 3).Simonin C. Medicina Legal Judicial.1975.pp.94.98.114.719-725.729.747.767.785.800.
- 4).Vargas A.E.Medicina Legal.Compendio de ciencias forenses para médicos y abogados.2a Ed.San José Costa Rica 1980.Cap:II-III.
- 5).Bonnet.E.P.Lociones de Medicina Legal.2a Ed.Argentina 1975.Loc:VI.IX.pp47-65.88-89.
- 6).Adelson L.The Pathology of Homicide.Charles C.Thomas P.1974.pp:33-33.188-318.378-436.
- 7).Eckert W.G. Homicide Investigation.Medico Legal and Forensic Investigation Series.INFORM.Wichita K. 1986.  
8.9.10.11.12.13).Memorias del Primer Congreso Mundial de Medicina Forense.México 1986.pp:21-56.
- 14).Treip C.S.Histología básica del Sistema Nervioso Central;Lesiones Traumáticas. En Atlas a color de Neuropatología.9-24,115-126.Eds Exelsior Corp. Year Book Medical Publishers Inc.Chicago-Londres. 1979.
- 15).Eckert W.C Investigation of deaths and injuries.Medico legal investigation series. INFORM. Wichita Kansas. 1987.
- 16).Masters J.S.McLean M.Ph.Skull X ray examination after head trauma.The New Engl.Jour Med. 316:84-91. 1987
- 17).Desalles A.A.Brain tissue pH in severely head injured patient:A report of three cases.Neurosurg.20:297-301. 1987.

18).Kosteljanetz M. Acute <sup>40</sup> head injury:Pressure-volume relations and cerebrospinal fluid dynamics.Neurosurg.18:17-24.1986

19).Rish L.B.Mortality following penetrating craniocerebral injuries. J.Neurosurg.59:775-780. 1983.