

CAPITULO # 36

CONTUSIONES

*Apuntes de Neuropatología Forense II A
Residencia Medicina Forense. U.C.R.*

**DR. DENNIS A. CASTRO BOBADILLA
DRA. AREMA DICKERMAN KRAUNICK**

CONTUSIONES

Las contusiones son producto de la acción de cuerpos romos, sobre la piel.

El mecanismo de acción es por un golpe ó precusión sobre la misma, por succión, tracción, fricción, ó por la presión simple.

La mayoría de los médicos forenses las han agrupado para efectos de estudio en la siguiente lista:

Contusiones Simples

Están agrupados aquí las acciones básicamente de arrastre, golpe, y la succión, veamos:

Excoriación:

Se debe al desprendimiento de parte de la piel, por fricción sobre ésta.

Inmediatamente después de la acción tendremos una cubierta serohemática que se secará, con dolor, rubor, inflamación lo que dará limitación funcional (respuestas de organismo vivo)

La excoración es producto de un trauma (fricción), y la erosión es producto de una enfermedad generalmente (escabiosis = sarna).

Hay sus variantes en cuanto a la excoración, esto es el llamado estigma ungueal ó arañazos, que el

desplazamiento de la uña sobre la piel, produciendo por la misma fricción la excoriación sui generis.



Excoriación de fondo serohemático seco, presenta trayectoria

Apergaminamiento.

Es debido a fricción sobre la piel, es producto de trauma sobre ésta, pero, se diferencia de la excoriación en que la primera se dá en organismos vivos (capacidad de respuesta al trauma); en cambio apergaminamiento se dá en organismos posmortes que no tienen el tiempo suficiente p

desarrollar el rubor, y el halo inflamatorio propio de la respuesta en los vivos.

Equimosis

Es producto de la salida de sangre del interior de un vaso sanguíneo al medio que le rodea (extravasación) como producto de un golpe sobre éste lo que le ocasionaría una pequeña ó gran ruptura para la salida de esa sangre.

Obviamente es una lesión vital, ó sea que para producirse deberá el organismo estar vivo.

Una vez la sangre fuera de su espacio de circulación, el componente conocido como la hemoglobina empieza a tener una cadena de colores propios de los cambios biológicos.

Hasta las primeras doce (12) horas es de color hepático, posteriormente va tornándose de color más oscuro tipo azul profundo que durará alrededor de tres días (3), luego azul más claro que va desde el cuarto (4to.) al sexto (6to.) día, luego va cambiando al color verde azulado y se dá éste fenómeno entre el séptimo al décimo segundo día.

Luego se vuelve de color amarillento aproximadamente al vigésimotercer día.

Lo importante de este fenómeno consiste en el hecho que nos dá la suficiente información sobre la edad cronológica de un evento.

Cuando la colección de sangre es mayor estamos ante un hematoma, que dependiendo de la ubicación recibirá el calificativo apropiado, verbigracia hematoma epicraneal.

Sugilación

Es la salida de sangre del interior de un vaso sanguíneo al espacio que le rodea pero, como producto del fenómeno de la succión.- Es conocido en forma popular como chupetes, mamonos, jiquis, etc.

Los cambios en la coloración se darán de acuerdo al orden ya descrito.

Herida Contusa

Es la salida de la piel como producto de un golpe con un cuerpo romo (sin filo), pudiendo ser una piedra, un puño, un leño, etc.



Bordes irregulares, contundidos, puentes dérmicos, características de: Herida Contusa



Excoriación, equimosis y herida contusa, se acompaña de lividés cadavéricas

En vista del tipo de instrumento que la produce veremos que entre sus características podremos encontrar:

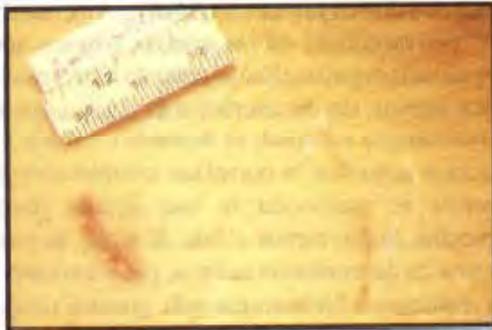
- a) Herida irregular, afractuosa.
- b) Sus bordes serán dentados, levemente separados.
- c) Por el golpe, bordes equimóticos.
- d) Puentes dérmicos.
- e) Profundidad variable.

Mordedura

Se le considera una herida contusa en vista que es producida mediante la presión y tracción.

De acuerdo a la ubicación anatómica podríamos adjuntarle calificativos, así:

- a) Eróticas, en senos, genitales, etc.
- b) Defensivas, en manos y antebrazos.
- c) Ofensivas, en cara, etc.
- d) Automutilantes, ocasionadas como producto de trastornos mentales, estarán ubicadas en sitios accesibles.



Mordedura: Nótese los diferentes grados de penetración dental.

CONTUSIONES CRANEO ENCEFALICAS

Hematoma Extradural y Epidural

De acuerdo con estadísticas ocurre en aproximadamente 2% de todos los tipos de trauma cefálico. En casos fatales el porcentaje es mucho más alto, 15% de todos los casos y 22% de los casos con fractura de cráneo (1367) autopsias de casos con traumas por fuerzas contundentes, analizadas por Freytag). En traumas por fuerzas agudas el porcentaje es considerablemente más bajo.

La hemorragia extradural puede desarrollarse en la ausencia de fractura de cráneo, particularmente en niños e individuos jóvenes, pues en éstos el cráneo es más elástico que en los adultos.

Para que el sangramiento entre el hueso y la dura tenga lugar, la capa perióstica de la dura debe separarse de la tabla interna del cráneo en el momento del impacto.

Esto es más probable que ocurra si el cráneo se fractura como resultado de identificación súbita en el sitio del impacto y el hueso en un lado de la línea de fractura regresa más rápido a su posición original que el del otro lado. Es también necesario que la dura esté



Obsérvese la deformidad ósea en caso de hematoma epidural, posible sólo en niños.

normalmente adherida con menos firmeza al hueso en el sitio de la fractura que lo que está en otras áreas.

En el adulto la dura se despega más fácilmente de la convexidad del cráneo (bóveda) que de los techos orbitarios, esfenoides, clivus y occipital alrededor del agujero occipital. Por esta razón, los hematomas epidurales sobre estas estructuras son sumamente raros. En el niño la dura está bastante adherida y ésta es probablemente una razón de la relativa rareza de los hematomas epidurales en este grupo de edad. En individuos jóvenes una abertura temporal de las suturas puede producir separación dural.

A medida que el desplazamiento dural tiene lugar, ramas de las arterias y venas meníngeas que irrigan el hueso, venas diploicas, venas emisoria y también un seno dural, pueden romperse y ser lacerados por el borde agudo del hueso fracturado. El sangramiento en el espacio epidural traumáticamente producido es por lo general inmediato. Si es arterial, el hematoma a menudo aumenta de tamaño por mayor separación de la dura del hueso a lo largo de su periferia. Es frecuentemente hallar manchas hemorrágicas múltiples en la cara externa de la dura en tales casos. Los hematomas por sangramiento venoso ejercen menos presión y por lo tanto su cantidad depende más o menos del tamaño del espacio epidural traumáticamente producido, el cual es en la mayoría de los casos pequeño o sólo medianamente grande.

Los hematomas arteriales por lo general derivan de ramas de la arteria menígea media y, por lo tanto, están localizados sobre la cara lateral del cerebro. Si el tronco de la arteria o sus ramas cercanas están afectados, el sangramiento se desarrolla debajo del lóbulo temporal respectivo y se extiende de aquí a la cara lateral. Los hematomas sobre el polo frontal o sobre la convexidad del lóbulo occipital son menos frecuentes. Los hematomas en la fosa posterior que comprimen el cerebro dorsal y a veces también los polos occipitales no son tan raros como se creía. Constituyen aproximadamente 3% de todos los hematomas epidurales observados. Pueden originarse de ramas traumatizadas de las arterias meníngeas posteriores, de roturas de venas o de una rotura en uno de los senos laterales, o en la confluencia de los senos. La mayoría de los sangramientos venosos ocurren dentro de las regiones de los senos longitudinal superior y lateral. Si

están localizados sobre la línea media, pueden extenderse de un lado al otro.

Los hematomas arteriales ponen en peligro la vida mucho más que los sangramientos venosos. Su volumen es por lo general mayor de 75cms³. Sin embargo, la hipertensión intracraneal producida depende no sólo del tamaño de la masa de sangre, sino también del estado del cerebro. Si el trauma se acompañó de choque, el cerebro a menudo se agranda y toma algún espacio por sí mismo. Por lo tanto, una hemorragia de menos de 75cms³, puede ya poner en peligro las funciones vitales. Es importante cuan rápido la sangre se acumula. Lo más rápidamente el hematoma se forme, lo más peligroso para las funciones vitales. Los hematomas de desarrollo lento, que permiten que el cerebro se deforme gradualmente, pueden alcanzar hasta 450 g.



Hematoma subdural en fosa posterior

La mayoría de los hematomas arteriales causan la muerte por insuficiencia respiratoria en pocas horas. La supervivencia por más de algunos días es rara. A veces, un hematoma puede disminuir de tamaño porque algo de la sangre escape a través de la línea de fractura al exterior o por una vena más grande o seno lacerados al sistema venoso.

La organización del coágulo sanguíneo es llevada a cabo principalmente por células de la capa externa de la dura que penetran en el coágulo. Algunas de estas células se convierten en fagocitos, otras forman una cicatriz de tejido conectivo (fibroso) que gradualmente se escoge y se vuelve firme con el tiempo. La primera penetración puede ser observada después de 2 a 3 días.

Después de 6 días es ya bastante notable. A menudo las células perivasculares de las arterias y venas rotas participan en la organización del coágulo. La formación de vasos nuevos, tan característica de la organización de la hemorragia subdural, es limitada o escasa. Los hematomas pequeños se organizan completamente y finalmente se convierten en una cicatriz fibrosa blanquecina, más o menos sólida. A veces, se puede hallar prueba de trombosis antigua, parcial o total, de vasos meníngeos. Hematomas más grandes también muestra organización por tejido conectivo fibroso en su periferia, pero el centro puede quedar quístico, lleno de líquido acuoso y más o menos oscuro descolorido.

Síntomas Clínicos:

En un cierto número de casos el trauma que causa el desarrollo de un hematoma epidural es aparentemente insignificante, ni siquiera causa concusión. En aproximadamente 27% de todos los casos hay tal "intervalo libre", hasta que las cefaleas se hacen intensas y los signos clínicos se presentan. La naturaleza de estos signos depende en cierto grado de la localización del hematoma. Los hematomas sobre la cara lateral de un hemisferio producen al principio una desviación lateral del hemisferio hacia el lado opuesto, asociada con hernia del hipocampo ipsilateral, en especial de sus uncus.

La presión del uncus sobre el tercer nervio por lo general produce el signo importante de dilatación de la pupila ipsilateral, que no reacciona a la luz.

Puede presentarse hasta una parálisis del tercer nervio. A medida que el hipotálamo posterior y el mesencéfalo se afectan por la desviación, el paciente se vuelve confuso, somnoliento y finalmente inconsciente. La presión del borde contralateral del mesencéfalo contra el borde tentorial puede impedir la función del tracto piramidal contralateral y producir signos motores ipsilaterales al sitio del hematoma (lesión de Kernohan). En los hematomas sobre los polos occipitales y cerebelo, la desviación anterior de los hemisferios cerebrales no impide la función del hipotálamo posterior y mesencéfalo y, por lo tanto, la somnolencia y la inconsciencia se presenta tarde, si es que aparecen. También el tercer nervio es rara vez afectado, porque está relajado más bien que en tensión. Las cefaleas son especialmente en la región occipital

y hay rigidez de la nuca. La afección del sistema motor puede ser bilateral a causa de la presión de los tractos piramidales en el bulbo contra el borde del agujero occipital. La fluctuación de la conciencia y de la agudeza visual puede ser el resultado de insuficiencia temporal de la circulación por las arterias vertebrales. La insuficiencia temporal de la circulación por las arterias vertebrales. La insuficiencia respiratoria fatal puede sobrevenir súbitamente. Los hematomas sobre el vértice del cráneo, por lo general producidos por sangramiento venoso, pueden no afectar el nivel de la conciencia, pero producen insuficiencia del drenaje venoso por el seno longitudinal superior. Esto, a su vez, causa edema cerebral que produce papiledema y trastornos bilaterales motores y sensitivos, especialmente en las piernas.

HEMATOMA SUBDURAL

A diferencia del sangramiento epidural, el sangramiento subdural tiene lugar en el espacio que existe normalmente entre la dura y la aracnoides y a veces puede ser de origen no traumático.

De acuerdo con estadísticas quirúrgicas, los hematomas subdurales se hallan en aproximadamente 5% de todos los casos tratados por traumas cefálicos. Entre los casos fatales, sin embargo, la presencia de sangramiento subdural es mucho más frecuente y ha sido encontrado en 53.2% y 69.7% de los casos de diferentes autores. Freytag lo halló en un 6.3% de sus 1367 casos de traumas por fuerzas contundentes. En aproximadamente 18% se considera fundamental a esencial para el resultado fatal. Entre los casos de Freytag los hematomas subdurales fueron las únicas lesiones intracraneales en no menos de 102 casos o 7% de los casos. En 80 de estos casos no hubo ni siquiera fractura de cráneo. Esto está de acuerdo con la experiencia general de que el desarrollo de sangramiento subdural no está relacionado con ningún grado de intensidad del impacto, y que el impacto puede ser tal leve como para no producir ni siquiera una contusión de la piel o una hemorragia en la gába.

Dar un paso en un agujero inesperado o caer sobre los glúteos puede causar el sangramiento, si la fuerza del impacto es transmitida al cráneo por la columna vertebral. Tampoco está limitado a ningún grupo de edad, pero en la estadística de Freytag fue algo menos frecuente entre los que recibieron el trauma en la

segunda y tercera década. Al igual que la mayoría de traumatismos, ocurre más a menudo en hombres que en mujeres.

El origen del sangramiento subdural traumático varía de caso a caso. Generalmente se cree que se origina a menudo de roturas en una o varias venas puentes, es decir, las venas cerebrales cuando pasan a través del espacio subdural antes de entrar en su respectivo seno dural, y que las venas puentes dorsales son más fácilmente lesionadas. Este es especialmente el caso si estas venas como sucede con frecuencia, pasan no protegidas por granulaciones de Pacchini a través del espacio subdural por alguna distancia, hasta que llegan al seno longitudinal superior. Las roturas en estas venas han sido observadas por los neurocirujanos. Hallarlas en la autopsia es difícil y requiere alguna habilidad. Ha sido observado el desarrollo de sangramiento subdural de venas puentes parciales lesionadas por golpes subconvulsivos en animales con bóveda craneal de lucita. A veces la rotura ocurre donde la vena puente está aún dentro del manguillo de aracnoides o próxima al seno dural, simulando una rotura de este último. Si la lesión es sobrevivida por algunos días, la rotura está por lo general sellada por un trombo reciente, el cual, en casos raros, se extiende por porciones más grandes de la vena o en el seno. A veces, el puente venoso del espacio subdural puede ocurrir lejos de los senos, por ejemplo, sobre el lóbulo parietal inferior donde la vena puede entrar inmediatamente en la dura y llegar al seno por un curso intradural. Esta anomalía constituye un vestigio de anastomosis embriológicas antiguas entre los vasos cerebrales y duros, antes de la separación de la aracnoides y dura. Incluso la aracnoides puede no haberse separado de la dura en tal área, pueden haber granulaciones de Pacchini ectópicas y la vena en tal adherencia "primaria" puede estar acompañada por una arteria pequeña. Estos vasos puentes ectópicos son especialmente vulnerables a la tensión o fuerza mecánica. La oscilación de los hemisferios cerebrales causada por un impacto leve puede romperlos. La rotura de tal adherencia puede producir hematoma subdural venoso y también arterial. Si la aracnoides está adherida a la dura, las circunvoluciones se vuelven deprimidas por el hematoma.

Si no hay vasos puentes ectópicos, la hemorragia arterial puede ocurrir por una arteria cerebral pequeña

a través de una rotura de la aracnoides. En muchos casos no hay o sólo hay hemorragia subaracnoidea muy localizada en la vecindad de la rotura arterial. Casi todas estas roturas han sido encontradas en la región temporoparietal.

Otra fuente de sangramiento pueden ser arterias y venas cerebrales rotas en el sitio de contusiones corticales, especialmente de contusiones de contragolpe, si la aracnoides se rompe, lo que permite el acceso libre de la sangre al espacio subdural. Finalmente, el hematoma puede ser el resultado de una rotura en una de las arterias carótidas o vertebrales o en la gran vena de Galeno, donde estos vasos pasan a través del espacio subdural.

Poco se sabe acerca de la frecuencia con la cual el sangramiento se produce de estos varios orígenes. En cuanto a hallazgos posmortem, en 53 casos en los cuales el hematoma subdural fue el hallazgo traumático esencial, el sangramiento ocurrió de contusiones cerebrales en 34%, de laceraciones y roturas de la dura en 26.4%, de roturas en venas y puentes en 19%, de roturas en arterias cerebrales con hemorragia a través de las aracnoides en 5.6%, y de roturas en uno de los senos en 3.7%. No pudo establecerse origen claro en 11.3% de estos casos.

La velocidad a la cual el sangramiento subdural se desarrolla y puede ser fatal a veces depende de si una arteria o vena se lesiona o si se originó de varias fuentes. En general, sin embargo, no hay regla que la determine. El sangramiento de venas puentes rotas o de un seno roto puede desarrollarse tan rápido como un hematoma arterial y por otra parte, el sangramiento arterial puede causar sintomatología clínica casi tan tardíamente como el de una vena rota. Al igual que con los hematomas epidurales, la gravedad del estado clínico y también el resultado fatal no dependen solamente del tamaño del hematoma. Casi tan importantes son la velocidad a la cual comprime el cerebro y lo desplaza y el comportamiento del cerebro mismo, el cual, en la ausencia de otras lesiones, es principalmente determinado por el estado de la circulación sistemática. Por ejemplo, en su caso reportado el fallecimiento ocurrió una hora después de una pelea de boxeo y la cantidad de sangre subdural derivada de 3 venas dorsales puentes rotas fue de sólo 55 ml. Por otra parte, se sabe de hematomas de 100 a

200 ml. con deformación notable consiguiente del cerebro, que fueron sobrevividos por meses y años.

No hay tampoco correlación confiable entre el tipo y dirección del impacto y la localización de un hematoma subdural. A veces el sangramiento de halla ipsilateral al área de impacto, a veces contralateral. En muchos casos los hematomas son bilaterales o asociados con un hematoma epidural ipsi o contralateral.

Hay cierta correlación entre la localización del hematoma y su origen. Los hematomas que se originan solamente de venas puentes dorsales, por lo general se extienden sobre la cara dorsal del hemisferio respectivo, comenzando cerca de las granulaciones de Pacchioni. Si están localizados sobre la cara lateral del hemisferio, cubriendo el área de la cisura de Silvio, probablemente se originaron de adherencias primarias rotas o de roturas de ramas superficiales de la arteria cerebral media. Los hematomas sobre las caras latero-ventral y ventral del lóbulo temporal, pueden ser de venas cerebrales inferiores rotas. Los hematomas debajo de la cata orbitaria del lóbulo frontal, sobre el polo frontal y alrededor del polo temporal, están muy a menudo asociadas con contusiones de contragolpe. A veces, se halla un hematoma entre los hemisferios cerebrales, por lo general a un lado de la hoz y puede extenderse sobre la región temporo-occipital inferior (ventral) ipsilateral esta localización indica que fue causado por una rotura en el seno longitudinal inferior o en venas puentes de ambos senos longitudinales. Los sangramientos de la gran vena de Galeno o de una rotura en el seno recto pueden extenderse bilateralmente en la fosa posterior, tales hematomas infratentoriales son notablemente raros.

Es habitual diferenciar entre los hematomas subdurales agudos, subagudos y crónicos, en base a su tamaño, su velocidad de desarrollo y especialmente de la rapidez con que produzcan signos y síntomas clínicos. Si éstos últimos aparecen en pocos días después del trauma, el hematoma es agudo; si transcurren de 2 a 3 semanas, se llama subagudo; y si no hay antecedente de trauma o si después del trauma hay un período de recuperación seguido por signos de hipertensión intracraneal, se dice que es crónico. Esta clasificación está basada en consideraciones clínicas. Para el médico forense es más apropiado clasificar las hemorragias y hematomas de acuerdo con su edad (o tiempo de evolución) en

recientes, en etapa de organización y antiguas, teniendo en cuenta que la transición de una etapa a la siguiente es muy gradual.

La apariencia macroscópica de las lesiones en estas etapas difiere en cierto grado dependiendo de la cantidad de sangre acumulada en el espacio subdural. La hemorragia subdural escasa: reciente, es rojo oscura y por lo general líquida, en parte a causa de alguna dilución por el líquido subdural normalmente presente y fácilmente puede lavarse de la dura y aracnoides por una corriente suave de agua. La rotura vascular de la cual la hemorragia se originó puede revelarse por un trombo. Aproximadamente del cuarto día en adelante, algo de la sangre quedará adherida a la dura después de este lavado, lo que indica que la primera etapa de reabsorción y organización por las células durales ha comenzado. Entre el sexto al décimo día, la sangre se vuelve coagulada en parte, desmenuzable y pardo oscura. La membrana formada por la dura se hace evidente y puede ser separada fácilmente de la dura. Después de 2 a 4 semanas, la sangre que no ha sido organizada toma un color chocolate con leche en algunos sitios y la membrana se hace más gruesa y más resistente. Si la hemorragia era delgada, puede estar cubierta ya por una membrana fina enfrente de la aracnoides. Si la hemorragia era un poco más gruesa, la envoltura por una membrana de tejido conectivo puede tomar algún tiempo más. Está siempre presente después de 8 semanas. Una vez que está formada, se hallarán dentro del saco acúmulos de sangre no absorbida, a veces de color oscuro, otras grisáceo. En especial en los bordes de las membranas se pueden observar vasos sanguíneos pequeños, que se formaron durante el proceso de organización. Las membranas son por lo general de color pardo herrumbroso en esta etapa de organización. Conforme el tiempo pasa, toda la sangre es gradualmente reabsorbida, las membranas se vuelven de color más claro y por lo general se escogen. Después de 2 o 3 años, fácilmente pasa inadvertida si no se presta atención a las áreas manchadas con puntos anaranjado-pardo en la cara interna de la dura. Aún en esta etapa, la membrana puede ser despegada sin esfuerzos y sin romper la capa interna de la dura.

Si el sangramiento fue más abundante y formó un hematoma, la sangre puede estar ya coagulada al momento de la autopsia, con tal que no haya rotura en

la aracnoides y no se haya mezclado el líquido cefalorraquídeo con la sangre. Después de 2 a 4 días de sobrevida, la masa de sangre puede volverse algo licuada y puede escapar fácilmente cuando se abre la dura. Una corriente suave de agua lavará toda la sangre de la aracnoides y dura, excepto donde hay trombosis en un vaso roto. Después de 4 a 6 días, la sangre aún puede lavarse, pero alguna sangre quedará adherida a la dura en los sitios donde la primera organización del coágulo ha comenzado. Después de alrededor de 10 a 14 días, la masa de sangre a menudo ya está rodeada por una pseudomembrana gris, la cual es una capa delgada de fibrina que fácilmente se desmenuza al tocarla. Al quitar el hematoma de la dura, más sangre queda adherida a la cara interna de la dura. Después de alrededor de 3 a 4 semanas, la pseudomembrana interna es substituida gradualmente por una membrana fibrosa verdadera, la cual comienza en la periferia del coágulo y poco a poco se extiende por su superficie interna toda enfrente de la aracnoides. Al principio es muy fina y se hace más resistente después de 6 a 8 semanas. En este tiempo, el color del hematoma cambia a pardo-oscuro. Es generalmente desmenuzable y seco, pero a veces puede ser líquido en algunos sitios, constituyendo un líquido opaco-oscuro. El saco de tejido conectivo que envuelve el resto de la sangre necrótica poco a poco se hace más grueso y finalmente forma un tejido cicatrizal firme, que por lo general no excede 1 mm. de espesor. No está adherido a la aracnoides, a menos que ésta membrana estuviera rota al principio y el tejido conectivo subaracnoide participara en la organización del hematoma. Está siempre adherido a la dura en toda su superficie, pero aun los hematomas antiguos convertidos en una capa gruesa de tejido cicatrizal, pueden aun separarse de la cara interna de la dura sin mucho esfuerzo. Dentro de los hematomas más antiguos hay por lo general aún sangre vieja, necrótica, grisácea, a menudo material pardo descolorido también y hasta capaz de sangre más reciente negro-parda. Esta última puede mezclarse con el resto del hematoma antiguo, formando un contenido gris-pardo oscuro del saco.

También, en las hemorragias subdurales antiguas el sangramiento reciente en las membranas no es raro. De hecho, el sangramiento de vasos de nueva formación, sea espontáneo o el resultado de un nuevo trauma cefálico puede ser tan abundante que un hematoma nuevo ocupante de espacio se desarrolla

dentro de las membranas de una hemorragia antigua o dentro del saco de un hematoma antiguo. Cuando esto ocurre, las circunvalaciones subyacentes a la membrana interna transparente están notablemente aplanadas, lo cual es bastante característico si el nuevo sangramiento ocupante del espacio ocurrió en el saco de un hematoma organizado. A causa de la presencia de la membrana interna, la presión se ejerce primero sobre las crestas de las circunvalaciones, hasta que poco a poco las circunvalaciones enteras son aplanadas, al igual que siempre es el caso también con los hematomas epidurales, en los cuales la dura hace las veces de tal membrana. Esto está en contraste con el efecto del sangramiento reciente en el espacio subdural. Aquí la sangre líquida ejerce presión uniformemente alrededor de las circunvalaciones comprimiendo la aracnoides dentro de los surcos. Por lo tanto, las circunvalaciones conservan sus contornos redondeados debajo de tal hematoma reciente, mientras que las demás circunvalaciones no cubiertas por el hematoma, en especial las del otro hemisferio, se aplanan al ser comprimidas contra la dura. Lo mismo puede observarse si el sangramiento recurrente en un hematoma antiguo rompe la cápsula y la sangre reciente se acumula en el espacio subdural restante. En casos raros, un hematoma subdural antiguo puede calcificarse.

En recién nacidos e infantes la manera de organización de los hematomas subdurales es a menudo diferente. Por razones aún desconocidas, la sangre se disuelve en muchos casos y es asimilada en corto tiempo. Aunque se forman las membranas, a veces son tan finas que apenas pueden verse en la autopsia y sólo después de la fijación se hacen bien evidentes. Por lo general, contienen algún pigmento férrico como la única prueba de hemorragia antigua. Puesto que el coágulo sanguíneo finalmente se transforma en un líquido más o menos claro, se habla de Higroma. El higroma a menudo recidiva después de evacuación. Esto sucede especialmente si el cerebro subyacente está atrófico y no puede llenar espacio.

Tales higromas se dice que ocurren en adultos, pero deben ser raros y fácilmente escapan a la atención del médico forense. Se les ha llamado hematomas líquidos raquídeo al espacio subdural a través de una rotura en la aracnoides. Este líquido subdural supuestamente es claro o contiene una mínima cantidad de sangre y

permanece absorbido en una forma no enquistada por años. Es difícil, sin embargo, entender en que forma el LCR, que entra en el espacio subdural a través de una rotura en la aracnoides pudiera acumularse en un área restringida y hacer esto sin formación de cápsula, en tal cantidad que se volviera una masa ocupante de espacio.

Puesto que en los casos repartidos se dijo que el líquido se halló solamente por craneotomía explorada y que el líquido se extrajo con facilidad debajo del lóbulo temporal o frontal o de ambos, es posible que se haya tratado de quistes intra-aracnoides, los cuales son comunes alrededor del ala menor del esfenoides.

Esos quistes, a veces bastante grandes sin duda han sido confundidos por los neurocirujanos por acúmulos subdurales de líquido. Dandy por ejemplo, llamó a un quiste aracnoide grande típico sobre un polo temporal "higroma subdural". El también mostró un higroma subdural coexistiendo con un hematoma subdural reciente ipsilateral y creyó que ambos resultaron del mismo trauma; de nuevo, el higroma subdural es un típico aracnoide. En la experiencia del autor estos quistes del polo temporal son congénitos y no relacionados con trauma. En casos raros puede ocurrir hemorragia traumática en el quiste y el hematoma intra-aracnoide puede ser confundido con un hematoma subdural.

HISTOLOGIA

Histológicamente, el proceso de reabsorción y organización del coágulo sanguíneo sigue un patrón notablemente constante, que permite la estimación aproximada de la edad del coágulo, en especial durante la fase temprana. En general, la organización es llevada a cabo por células que revisten la cara interna de la dura y por las células perivasculares, de los numerosos vasos peq LUZs de la capa interna de la dura. La formación de fibroblastos, angioblastos y fagocitos no comienza en todas partes a lo largo de la superficie dural al mismo tiempo ni a la misma velocidad. Por lo general, es más activa donde el plasma y la fibrina están inmediatamente adyacentes a la dura, que donde hay sólo eritrocitos. Es por lo tanto aconsejable examinar varias muestras de dura de sitios diferentes. Las células que proliferan en el borde del hematoma se extienden por su cara interna enfrente del cerebro y poco a poco la incapsulan. La aracnoides no participa en esta actividad; por lo tanto, la cápsula no está fijada a ella.

Cambios durante las primeras 24 horas:

Si el hematoma subdural es sobrevivido por no más de 24 horas, la mayoría de la cara interna de la dura muestra signos de reacción. Los cambios aislados más tempranos observados en un caso de 14 horas de sobrevivida consistieron de dilatación de algunos capilares o vénulas próximas al revestimiento interno de la dura y de infiltración de sus cercanías por algunos leucocitos polimorfonucleares. Los núcleos de algunas células, especialmente de las que están enfrente del espacio subdural y que forman una especie de membrana mesotelial y de las células perivasculares, están aumentados de tamaño y levemente más transparente de lo normal.

Esta reacción nuclear es el primer signo de activación de estas células.

Dos a cinco días después del trauma:

Durante el segundo y tercer día después del trauma, esta activación de las células es más extensa y algunas de ellas muestran signos incipientes de proliferación. En sitios aislados algunas células se convierten en fibroblastos o fagocitos y comienza a penetrar en el coágulo sanguíneo adyacente. Al mismo tiempo, las células "mesoteliales" entre esos sitios muestran agradecimientos de sus núcleos y a veces signos de proliferación temprana. No hay aumento notable de leucocitos. A veces, algún leucocito dentro del coágulo cerca de la dura puede mostrar signos de transformación en fibroblastos. Hacia el cuarto y quinto día, hay formación clara de fibroblastos por células perivasculares cerca de la superficie de la dura y por las células "mesoteliales".

El número de fibroblastos varía de área a área. Pueden proliferar paralelamente a la dura e irregularmente en el coágulo sanguíneo. Por lo general, la proliferación es más activa donde el suero y la fibrina están adheridos a la dura.

También dentro del coágulo sanguíneo adyacente, el número de leucocitos que se convierten en fibroblastos y fagocitos aumenta, pero es aún limitado. Los eritrocitos aún pueden estar bien conservados, pero en algunas zonas pueden borrarse sus contornos y se tiñen pálidamente. Una capa delgada de fibrina puede ser notada en la superficie del coágulo sanguíneo enfrente del cerebro. En esta pseudomembrana no hay ninguna reacción celular.

Cinco a diez días después del trauma:

Durante este tiempo el número de fibroblastos y fagocitos aumenta continuamente. Por lo general, la proliferación tiene lugar en todas direcciones donde las células proceden de las vainas perivasculares cerca de la superficie interna de la dura, mientras que en medio de la proliferación es más en cordones paralelos. En el quinto día, no más de aproximadamente 3 a 7 fibroblastos pueden contarse proliferando desde la superficie interna de la dura en el coágulo sanguíneo. En este tiempo los eritrocitos por lo general están desintegrándose, pero cerca de la dura algunos de los leucocitos muestran tención normal de los núcleos. Algunas de las células que proliferan de la dura comienzan a formar vasos sanguíneos de pared delgada en algunos sitios circunscritos. A veces, las células perivasculares de la capa interna de la dura participan en esta formación.

La actividad fagocítica comienza después del quinto día. Algunos fagocitos pueden ya mostrar tención positiva de hierro. En general la formación de fibroblastos, vasos nuevos y fagocitos es aún limitada. Feh = azul de prusia

Diez a veinte días después del trauma:

Durante este período, del cual el límite superior está fijado arbitrariamente, la organización del coágulo sanguíneo prosigue a un paso mucho más rápido. El número de fibroblastos aumenta continuamente y puede hacerse considerable en algunos sitios y quedar reducido en otros. Evidentemente, la diferencia en proliferación depende no sólo de la localización del centro germinal de los fibroblastos, sino también de diferencias locales de los constituyentes de la sangre. En algunas áreas las células pueden ser sólo fibroblastos, en otras hay más fagocitos y en otras más un número considerable de vasos se está formando.

Estos no son sólo capilares, sino ya vasos sinusoidales bastante grandes. En general, la disposición de los fibroblastos es bastante laxa; a veces la proliferación fibroblástica ocurre alrededor de masas pequeñas de eritrocitos. Entre los 15 a 20 días ya se ha formado un tejido de granulación típico. Vasos sinusoidales bastante grandes se forman cerca de la dura y se comunican con los vasos duros. Cerca de la dura hay algunos fagocitos pequeños, mientras que las otras

células son principalmente fibroblastos, que proliferan irregularmente en el coágulo sanguíneo. El espesor del tejido de granulación varía de área a área, pero puede ser el doble del de la dura. En la superficie del hematoma enfrente del cerebro, hay proliferación incipiente de fibroblastos en una capa muy delgada, que forma el principio de la membrana interna del saco, que finalmente envolverá por completo el hematoma. En este tiempo la mayoría de los eritrocitos están necróticos, poco teñidos o aún disueltos.

Veinte a treinta días después del trauma:

Durante este período el tejido de granulación por lo general se hace más compacto, pero no aumenta en espesor mucho. Aproximadamente del día 25 en adelante, algunos de los fibrocitos pueden formar una red densa de tejido conectivo. El aspecto normal de los eritrocitos dentro de los capilares indica que la circulación sanguínea es efectiva dentro de los vasos de nueva formación. La membrana interna del saco se hace más firme en este tiempo, pero no aumenta notablemente en espesor.

Treinta días a tres meses:

Ahora se hace más difícil determinar la edad aproximada del sangramiento subdural. Si fue una hemorragia delgada, la mayoría de la sangre puede haberse eliminado y el resto estar envuelto por una membrana interna. El tejido conectivo formado por los fibroblastos es por lo general laxo y fácilmente puede ser distinguido del tejido dural colágeno denso. Las fibras pueden estar dispuestas en haces paralelos y rodean un gran número de vasos sanguíneos de pared delgada y grandes. Hasta una arteria puede formarse. Sólo hacia la membrana interna el tejido se hace denso y firme. Si la masa de sangre era más grande, el tejido de granulación puede incluir áreas grandes y pequeñas de sangre necrótica. El cuadro puede ser muy complicado por sangramientos repetidos de los vasos sinusoides, de modo que acumulaciones de sangre de varias edades pueden hallarse lado con lado. Tales sangramientos, por supuesto, pueden ocurrir en hemorragias subdurales organizadas delgadas. Hacia el final de este período, los núcleos de las membranas de tejido conectivo de nueva formación por lo general se hacen más pequeños y el número de fibras colágenas aumenta. En medio de los haces tisulares, grupos de fagocitos con pigmento férrico pueden hallarse.

Seis meses a años después del trauma:

Desde aproximadamente 6 meses en adelante es imposible hacer una estimación de la edad del sangramiento subdural. Las neomembranas delgadas siempre pueden parecer lo mismo que las de 3 meses. Las membranas más gruesas pueden volverse bastantes colagenosas, en parte asociadas con una reducción del número de núcleos celulares. No obstante, aún pueden mostrar vasos venenosos y sangramiento reciente puede ocurrir desde estos vasos en los tejidos colagenosos. También la membrana interna se vuelve bastante sólida, no diferente a la dura. A veces, una reacción inflamatoria crónica puede observarse en la membrana externa o interna y sangre necrótica con hendiduras formadas por cristales de colesterol puede hallarse presente después de años.

En adición al examen histológico de la dura, se ha propuesto determinar el contenido de proteína de la parte líquida del hematoma para estimar la edad de la lesión. Tiene que ser un "hematoma mixto", el cual, a diferencia del "hematoma sólido", contiene una cierta cantidad de LCR. Se ha hallado en tal líquido un aumento de la cantidad de proteína durante los primeros 16 días y una concentración cada vez menor durante los subsiguientes semanas y meses. El aumento en la cantidad de proteína se explica por la desintegración de coágulos y eritrocitos individuales y la disminución por el LCR, que diluye el líquido subdural conforme entra en el espacio subdural por ósmosis. Se supone que las aracnoides actúan como una membrana deslizante. Con la captación de líquido, la concentración de proteína se hace continuamente más baja, hasta que es demasiado baja para que sea influida de manera importante por mayor dilución. Este punto se alcanza supuestamente después de aproximadamente 3 meses. Por lo tanto, a diferencia del hematoma sólido, el cual, con raras excepciones, se consideran una lesión.

Las publicaciones de von Albertini y Link demuestran que tenían evidencia histológica de que la paquimeningitis hemorrágica era una entidad patogénicamente diferente de la hemorragia subdural organizada, aunque su etiología permanece desconocida.

Esta resucitación del viejo concepto de la paquimeningitis hemorrágica como una entidad separada da uso, como era de esperarse, gran confusión

en la interpretación médico legal de los hematomas subdurales antiguos y su relación con trauma cefálico. Cuando el tema se discutió en la reunión de 1959 de la Sociedad Alemana de Médicos Forenses, Buchner puso en duda seriamente que la paquimeningitis hemorrágica fuera verdaderamente un proceso intradural, porque él había observado hallazgos idénticos como resultado de organización de una hemorragia subdural por un aneurisma roto. En efecto, si se comparan las ilustraciones que representan histológicamente la llamada paquimeningitis hemorrágica típica con los hallazgos histológicos de hemorragias subdurales organizadas de origen traumático conocido, se hace claro que las alteraciones demuestran de manera convincente que el proceso patológico comenzó dentro de la dura. En uno u otro caso, la membrana puede desprenderse fácilmente de la superficie interna de la dura. Vasos sanguíneos grandes sinusoidales, hemorragias recientes y un número variable de fagocitos con pigmento férrico de hemorragias antiguas se hallan en ambos tipos de membrana. Puesto que el examen de hemorragias traumáticas subdurales de varias edades claramente demuestra que los vasos sinusoidales son neoformados dentro del coágulo, no hay razón para creer que su formación en la paquimeningitis hemorrágica fuera diferente. En realidad, la fase temprana de la paquimeningitis hemorrágica como proceso intradural nunca ha sido demostrado convincentemente. Lo que Link describió como una forma temprana era ya una fase antigua de una hemorragia subdural. En la opinión del autor no hay duda de que tal fase temprana sería una alteración intradural, sino una hemorragia subdural delgada, probablemente de origen traumático.

Los proponentes de la paquimeningitis hemorrágica concuerdan con un buen número de sus casos tuvieron un trauma cefálico antes, pero creen que no fue de importancia para el desarrollo de la paquimeningitis, porque no fue lo bastante intenso para producir hemorragia subdural. Esta teoría realmente no tiene significado porque, como se mencionó antes, cualquier impacto a la cabeza puede producir hemorragia subdural. Si el sangramiento es de origen no traumático, es por lo general fácil identificar su origen primario, tal como un aneurisma o angiona rotos, un hematoma intracerebral hipertensivo que se abrió paso a través de la aracnoides al espacio subdural, una infiltración

leucénica de la dura, una carcinomatosis, o un proceso inflamatorio verdadero de la dura.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

El sangramiento en el espacio subaracnoideo es secuela más común de trauma. Más a menudo es limitado a una hemorragia delgada local o generalizada pero puede producir un hematoma ocupante de espacio. El origen de la hemorragia delgada por lo general puede demostrarse, pero la cantidad escasa de sangre indica que se originó de vasos capilares pequeños, más probablemente de venas. Los hematomas son principalmente de origen arterial y han hallado roturas en arterias pequeñas y grandes



Hemorragia Subaracnoidea por contusión. Edema Cerebral.

La hemorragia subaracnoidea puede estar limitada a áreas circunscritas expuestas a presión especial de la dura, por ejemplo, a los polos frontales en una caída sobre el occipucio a causa de fuerzas de contragolpe, o una área de la convexidad subyacente al punto de impacto o una fractura craneal. La hemorragia sobre el dorso de los hemisferios cerebelosos es especialmente frecuente. Si la víctima muere inmediatamente, áreas múltiples aisladas de hemorragia pueden observarse, que indican multiplicidad de sitios sangrantes. Durante la supervivencia las hemorragias pueden confluir y extenderse sobre áreas más grandes del espacio subaracnoideo, especialmente a lo largo de las entradas de los surcos. A menudo la hemorragia subaracnoidea asociada a contusión cortical es más extensa y puede formar un hematoma localizado el cual, a través de una rotura de la aracnoides, se comunica con el espacio subdural. El sangrare rara vez se coagula, probablemente porque se diluye inmediatamente por el LCR. Los hematomas pequeños asociados con contusión cerebral, sin embargo, pueden solidificarse pronto y pueden ser

duros en la autopsia, que es difícil disecar los vasos que se hallan dentro del cóagulo.

El color rojo de la hemorragia subaracnoidea temprana pronto se hace más oscuro y se vuelve negro purpúreo. Después de aproximadamente una semana, muestra cambio a color pardo. Esto depende algo del espesor de la hemorragia, porque sangramientos más gruesos pueden aún conservar un color negro por más tiempo. Poco a poco el color pardo se vuelve herrumbroso y finalmente amarillento, el cual puede persistir por varios meses, lo que depende de la cantidad original de sangre presente en una área dada y probablemente del grado de circulación del LCR en tal área. A simple vista, todas las huellas de hemorragia subaracnoideas pueden haber desaparecido después de 6 a 12 meses, hasta en los lugares donde el espacio subaracnoideo es estrecho, por ej. sobre los lóbulos occipitales. Sólo alrededor de contusiones corticales, las leptomeninges pueden quedar teñidas por varios años y sólo gradualmente pierden su color.

El engrosamiento de las leptomeninges y formación de cicatriz dentro del espacio subaracnoideo con el desarrollo de quistes subaracnoideos ocurren pero son raros. Probablemente tienen lugar sólo si la sangre se coagula dentro del espacio subaracnoideo.

Histológicamente, la reabsorción comienza con la movilización de fagocitos de los tejidos subaracnoideos. La primera reacción puede ser una invasión local por leucocitos desde venas congestionadas después de un intervalo de algunas horas. Este fenómeno vital, sin embargo, está a menudo ausente. Donde la sangre está bien mezclada con líquido espinal, la lisis de eritrocitos puede tener lugar en los primeros dos días, pero eritrocitos más o menos intactos a veces pueden verse aún después de una semana, sin evidencia de que provinieran de un nuevo sangramiento. La primera reacción de las células mesoteliales de las trabéculas subaracnoideas es un sangramiento de sus núcleos, el cual puede observarse desde 12 horas después del trauma y se hace bastante evidente después de 24 a 48 horas. Los primeros fagocitos por lo general no aparecen antes del segundo día. En este tiempo ya pueden contener material hierro positivo. Las células de las aracnoides misma no participan en la fagocitosis, a diferencia de las células de la pía. El tinte sanguíneo por lo general se difunde

a la porción superficial de la primera capa cortical y es tomado por sus células gliales.

Dependiendo de la cantidad de hemorragia, la proliferación de las células sub-aracnoideas y la formación de fagocitos por lo general alcanzan su máximo después de 2 a 4 semanas. Después de aproximadamente 6 a 8 semanas el espacio subaracnoidea experimenta cambios regresivos, de modo que finalmente no se desarrolla cicatriz, excepto por algún engrosamiento de la capa de tejido conectivo cerca de la aracnoides misma. Fagocitos aislados con pigmento hepático por lo general aún puede hallarse en esta red de tejido conectivo más densa después de bastante tiempo. Incluso si todos los fagocitos han desaparecido, al pigmento hepático en la glía superficial de la primera capa cortical permanecerá por largo tiempo a veces por años, como la única evidencia confiable de hemorragia subaracnoidea antigua. La hemorragia subaracnoidea reciente puede extenderse a los espacios alrededor de las granulaciones de Pacchini, donde están fijadas a los senos duros. Cuando la hemorragia es reabsorbida, estos espacios pueden contener un número variable de fagocitos con pigmento férrico. Este sangramiento alrededor de las granulaciones de Pacchini puede impedir la reabsorción del LCR y así ser una de las causas de la hidrocefalia postraumática de tipo comunicante.

Aunque la hemorragia subaracnoidea reciente fácilmente puede diagnosticarse a simple vista, hay que saber que también ocurre como un artefacto postmortem, cuando al extraer el cerebro, venas cerebrales y aracnoides se rompen y la sangre rezuma al espacio subaracnoideo circundante. Esto sucede generalmente a lo largo del borde dorsal de los hemisferios cerebrales, sobre los polos temporales, la tercera circunvalación temporal posterior y el dorso del cerebelo.

Tal sangramiento postmortem es por lo general escaso, pero puede ser considerable a veces. Además, el rezumamiento difuso de sangre al espacio subaracnoideo de un reblandecimiento o infarto cortical hemorrágico reciente no debe ser confundido con hemorragia subaracnoidea traumática. La inspección cuidadosa revelará que la corteza está blanda y edematosa y que el color oscuro de las leptomeninges se debe a la decoloración de la corteza, más bien que

a una acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo.

Los hematomas subaracnoideos ocurren como lesiones aisladas y más a menudo en asociación con contusión de la corteza subyacente. Pueden ocurrir en la base o sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales y generalmente son autolimitados. Probablemente se originan por una rotura en una vena grande o en una arteria y puedan expandirse tan rápido que el cerebro comprimido impide su mayor extensión en el resto del espacio subaracnoideo pre-existente.

El sangramiento extenso de las cisternas de la base del cerebro merece mención especial y puede considerarse como una entidad separada entre los sangramientos subaracnoideos. A simple vista son idénticos a los hematomas subaracnoideos basales agudos causados por aneurismas rotos del polígono de Willis y son casi tan a menudo inmediatamente fatales. La mayoría de los casos tienen en común que la fuerza del impacto fue de grado leve a moderado, que fue un golpe en la cara o frente y que las arterias en la base del cerebro eran de pared delgada y algo hepoplásticas. Fractura craneal y también contusiones cerebrales están por lo general ausentes. Casos de esta clase han sido reportados por numerosos autores. Simonsen señaló que la mayoría de sus casos y de otros reportados en la literatura estaban intoxicados al momento del trauma. El no dió más explicaciones sobre la importancia del estado de intoxicación para el desarrollo de la hemorragia y cree que esta última debe haberse originado de una arteria normal en la base del cerebro. A veces el trauma externo es tan discreto que Ford es la opinión de que en alguno de sus casos un aumento súbito de la presión sanguínea sistólica debido a ejercicio físico o tensión emocional, tal como dolor, miedo, ira o excitación, o una combinación de ambos, fueron las causas precipitantes de la hemorragia. Freytag, sin embargo, cree que el trauma es más importante y explica la rotura en una arteria en la base del cerebro como el resultado de oscilación cerebral producida por un golpe subconvulsivo. También una fuerza aplicada a la región lateral del cuello y transmitida por la arteria carótida puede ser seguida por un hematoma subaracnoideo basal, como fue demostrado por Ford, en un caso, un niño de 4 años de edad, quien accidentalmente fue golpeado debajo del oído derecho por un peso de plomo de 2 onzas de un

sedal lanzado por su padre al practicar. La arteria carótida debajo del área de impacto no mostró alteración traumática. Sólo en algunos casos descritos en la literatura pudieron demostrarse las roturas de las arterias causales. La mayoría de ellas se hallaron en las arterias vertebrales o basilar o en una de sus ramas. Krauland descubrió roturas totales y parciales en las arterias carótidas, basilar y otras en la base del cerebro y formación de aneurisma por roturas incompletas. Las observaciones personales están limitadas a seis casos en los cuales una arteria comunicante anterior, una arteria cerebral posterior en su origen y una arteria vertebral, respectivamente, estuvieron rotas. A veces, el hematoma puede ser producido por una rotura en una gran vena, por ej., en una de las venas cerebrales internas, donde confluyen en la gran vena de Galeno o en esta última donde está aún dentro del espacio subaracnoideo de la cisterna transversa. La acumulación insólita de sangre en esta cisterna siempre sugiere que el sangramiento se originó en su territorio. En general es difícil identificar el sitio sangrante.

La hemorragia y hematoma subaracnoideos a menudo son de origen no traumáticos. Voltean enumera 14 grupos principales de entidades de enfermedad o condiciones y sus numerosos subgrupos que, de acuerdo con la literatura, producen hemorragia subaracnoidea. Once de ellos son de origen intracraneal y tres de origen espinal. Las aneurismas intracraneales ocupan el primer lugar, seguidos por angiomas, otras malformaciones vasculares, roturas no traumáticas de arterias alteradas por ejemplo por arteriosclerosis, neoplasmas varios, discrasias sanguíneas, trombosis venosas y de senos, varios tipos de condiciones inflamatorias, necrosis vascular focal, condiciones alérgicas vasculares y trastornos variados, tales como insolación o terapia insulínica.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

No es raro en traumas céfalicos hallar sangre dentro del sistema ventricular.

La cantidad de sangre es por lo general pequeñas, a veces a penas suficiente para teñir la pared ventricular, a menudo no se origina dentro del sistema ventricular, sino que es una extensión de hemorragia subaracnoidea o del agujero de Magendie y menos a menudo por uno de los agujeros de Lushka o de un hematoma intracerebral que escapa a través de la pared ventricular. A

veces, hemorragias secundarias en el mesencéfalo y puente de vidias a presión y desplazamiento por presiones supratentoriales ocupantes de espacio, pueden penetrar en el acueducto y cuarto ventrículo.

De mayor interés son los sangramientos que tienen su origen dentro sistema ventricular. Pueden ser causados por una pequeña rotura en la pared ventricular que lesiona una de sus venas, por un rotura en el cuerpo calloso, en el septum pellucidum o en uno de los fórnices o por una lesión del plexo coroide.

En general estos sangramientos son escasos y tienen efectos ocupantes de espacio. En casos raros, hematomas verdaderos ocurre y pueden ser la única lesión traumática en todo el cerebro. A menudo es imposible determinar el origen del sangramiento. Tales grandes hematomas pueden ya coagularse en vivo, probablemente a causa de la falta de suficiente LCR para impedir la coagulación .

En tales casos, hay que excluir cualquier otra causa de sangramiento, tales como un pequeño angioma cerca de la pared ventricular, una malformación venenosa dentro de la pared ventricular, un tumor pequeño pero hemorrágico, o un aneurisma de la mitad posterior del polígono de Willis que puede producir hemorragias o a través de las cisura y hipocámpica en el cuerpo temporal o través del piso del tercer ventrículo.

Por lo general la sangre esta tan diluida con el líquido espinal, que los eritrocitos se disuelven en el resto de la sangre es acarreado por el LCR al espacio subaracnoideo. Hay por lo general muy poca difusión de tinta sanguíneo a través de la pared ventricular. Sólo el plexo coroide lo capta y puede hacerse pardo-herrumbroso descoloridos por pigmentos férricos dentro de su epitelio.

Si hay coagulación de la sangre, puede irritar la pared ventricular y producir una ependimitis. La ependimitis por lo general no acompañada por ninguna subependimitis importante, y puede ser especialmente acentuada en el acueducto de silvio con producción de estenosis. Esto ocurre más en infantes que el adultos.

Si el plexo coroide es el origen del sangramiento, puede airarse el sangramiento más o menos extenso en su estroma. El glomus parece ser especialmente vulnerable. La organización de tal hematoma es probablemente una de las causas de granulomatosis y calcificación dentro del estroma del glomus.

HERIDAS CEREBRALES

Heridas (o laceraciones) cerebrales son las presiones del cerebro que son producidas por objetos penetrantes. Las heridas tienen en común que todas las cubiertas del cerebro incluyendo, las leptomeninges, están lesionadas. Difieren grandemente en su apariencia total, ésta depende del objeto penetrante, de la cantidad de su energía cinética al entrar en el cerebro. Los cuerpos con una área pequeña de impacto y un diámetro pequeño producirá heridas por función; objetos afilados, heridas incisivas; y aquellos con una superficie de impacto más grande, heridas laceradas de forma irregular. Las heridas pueden resultar por un golpe en la cabeza por una caída contra un objeto inmóvil, o por un objeto que actúa como un proyectil que cae sobre, lanzado a, o disparado a la cabeza. Las heridas son a menudo complicadas por las laceraciones por fragmentos óseos, pero tales laceraciones pueden



Gran congestión, edema, laceración de corteza cerebral con hematoma cortical extenso.



Herida contusa con exposición de masa encefálica, hemorragia subaracnoidea en el material expuesto.

también ocurrir sin una herida penetrante de la piel. Finalmente, las heridas quirúrgicas tienen que ser mencionadas.

HERIDAS POR GOLPES O CAIDAS:

En general, no es difícil reconocer estas heridas, excepto por algunas producidas por objetos puntiagudos o afilados de pequeños calibres, tales como un picahielo o una navaja. Aquí, la herida externa y la perforación del cráneo pueden ser insignificantes que la lesión puede quedar sin reconocer clínicamente aún en las radiografías del cráneo. Dependiendo de su localización, el pequeño defecto craneal puede ser pasado por alto también en la autopsia si la sangre no es cuidadosamente quitada en el cráneo y la dura no se examina minuciosamente. Si un defecto craneal casualmente se haya dentro del área del corte de la sierra, la inspección más cuidadosa del cráneo resultará negativa. También un orificio en la aracnoides es fácilmente pasado por alto, especialmente si no hay muy poca hemorragia subaracnoidea. Al cortar el cerebro la naturaleza de la lesión se hará evidente.



Fractura de base, fractura de esfenoides, y fosas orbitarias.

Un sólo trayecto de herida puede estar presente y su forma y puede sugerir la naturaleza del objeto que produce la herida.

Si el arma fue movida mucho al retirarla, el trayecto de la herida puede ser más grande que el calibre y el corte transversal del instrumento, o trayecto de heridas múltiples pueden ser producidos, que convergente manera característica hacia el punto de entrada. Los trayectos de herida son por lo general de contornos nítidos y la hemorragia es limitada. Heridas por punción o cortes recientes pueden no mostrar sangramiento, lo que hace difícil diferenciarlos de artificios. Un nuevo

examen de las cubiertas del cerebro a veces será necesario.

En casos raros la puñalada fatal puede afectar un área del cerebro que tan a menudo no es adecuadamente manipulada en la autopsia, el bulbo raquídeo.

En el caso representado en la figura que se muestra, el examen externo sugirió que la muerte fue causada por cuchilladas múltiples en el tórax y abdomen. Sin embargo, la autopsia reveló que ninguna de las heridas fue lo bastante severa para explicar la muerte súbita. Una hemorragia subaracnoidea en la base del cerebro y alrededor de la médula espinal demostró que una herida aparentemente superficial en la nuca era más profunda de lo esperado y el examen del bulbo reveló la cuchillada fatal, que se extendió en dirección dorso-ventral a través del corte transversal entero del bulbo inferior.

Las heridas por punción también pueden recibirse en caídas sobre un objeto puntiagudo. La región frontal, en especial las órbitas, parecen ser un área frecuente de entrada. Los objetos varían desde uñas y lápices a la palanca puntiaguda de un (gearshift), de un automóvil. La localización y forma de la herida externa por lo general no proporcionan información sobre la extensión de la afección cerebral. Esto se ilustra con el siguiente caso. Un ciclista de 16 años de edad chocó con un auto estacionado y cayó con su región submandibular izquierda sobre la antena de radio, la punta de la cual no estaba protegida por el botón metálico pequeño común. Puesto que el muchacho estaba inconsciente, se diagnosticó afección cerebral. No se esperaba sin embargo que la antena hubiera perforado a través del lado izquierdo el clivus y de allí a través de la mitad izquierda del puente, mesencéfalo y pulvinar al lóbulo parietal derecho paramedial y casi había perforado el hueso parietal.

El trayecto de herida fue bastante hemorrágico porque la víctima sobrevivió casi 16 horas.

Los objetos más grandes causan heridas cutáneas que difícilmente pueden pasarse por alto. Los objetos afilados y cortantes, tales como una cuchilla de carnicero o una hacha, causan un corte de la piel y cráneo, a veces sin fracturas grandes en su vecindad. El corte se extiende a través de la dura en el cerebro y puede ser tan limpio que se necesita poca desbridación en la operación.

Por lo general, el trayecto de herida está irregularmente agrandado por fragmentos óseos y sólo la porción distal del trayecto puede conservar la línea limpia de un corte.

Si la superficie de impacto del objeto es roma, tal como la cabeza de un martillo, puede aplastar a través del cráneo sin producir líneas de fractura adicionales. En tal caso las heridas en la dura y cerebro corresponden al diámetro del objeto. Más a menudo el cráneo se fractura más extensamente y fragmentos de hueso introducidos a través de la dura complican y agrandan la herida cerebral.

La presencia o ausencia de un trayecto de herida verdadero depende no sólo de la forma de la parte penetrante de un objeto, sino también de sus características totales. El mango de un martillo, por ej. puede limitar la penetración de su cabeza a una cierta profundidad. Es de interés que, sin importar el tamaño de las heridas causadas por tales objetos contundentes, las contusiones de contragolpe, son raras.

Bastante a menudo, las heridas cerebrales son causadas solamente por fragmentos del cráneo fracturado. El patrón de tales heridas laceradas es por lo general muy irregular y múltiples hendiduras pueden extenderse más o menos profundamente en la sustancia blanca subcortical. Las circunvoluciones orbitarias constituyen una área de predilección, puesto que los techos orbitarios y la lámina cribosa del etmoides son muy quebradizos y sus fragmentos, al ser bastante agudos, fácilmente cortan a través de la dura en el cerebro. Tales fracturas ocurren especialmente a menudo en impactos no penetrantes al ojo, nariz o frente y están asociadas por lo general con fracturas radiadas a través de la base del cráneo o de la bóveda. A veces pueden hallarse fragmentos óseos profundamente empotrados en los tejidos cerebrales lacerados. La ausencia de sangre no indica que la víctima muriera instantáneamente, porque tales heridas han sido observadas que permanecen isquémicas por 30 minutos. Evidentemente, este tipo de laceración puede producir espasmo prolongado de las arterias, después del cual puede ocurrir sangramiento masivo.

CONTUSIONES:

Las lesiones traumáticas halladas en traumas cefálicos cerrados donde la dura no fue perforada o lacerada se llaman contusiones. Se produce en el momento del

impacto dondequiera que la fuerza mecánica, especialmente la fuerza cortante, sobrepasa la resistencia cohesiva o el módulo elástico de las paredes y vasculares y de otros componentes tisulares. Tres entidades morfológicas diferentes deben ser diferenciadas: 1. hemorragias por contusión, 2. necrosis por contusión y 3. roturas tisulares por contusión. Las hemorragias por contusión son las alteraciones más frecuentes y, por lo tanto, deben ser discutidas primero. Las necrosis por contusión ocurren menos a menudo, pero son bastante características del cerebro inmaduro no mielinizado.

PATOLOGIA GENERAL DE LAS CONTUSIONES

Hemorragias por Contusión

Hallazgos Macroscópicos. Las hemorragias por contusión, como cualquier otro sangramiento traumático, se originan de vasos rotos o lacerados, que pueden ser arterias, capilares y venas. El daño de la pared vascular ocurre en el momento del impacto, como se comprueba por casos en los cuales el aplastamiento del corazón causó paro inmediato de la circulación. En tales casos de muerte instantánea, las hemorragias son muy pequeñas, punteadas o filiformes y pueden confundirse con vasos congestivos. Sin embargo, en la mayoría de casos de muerte traumática súbita, varios minutos pasan hasta que el corazón sucumbe al paro traumáticamente inducido e irreversible de la respiración, lo que da a las hemorragias suficiente tiempo para agrandarse tanto que pueden identificarse claramente. Si el trauma es sobrevivido por horas, a menudo aumentan aún más tamaño. La velocidad y extensión de este depende no sólo del calibre del vaso lesionado, sino también de factores tales como hipertensión arterial sistemática, o una tendencia especial al sangramiento, como es comúnmente el caso en los alcohólicos. Así, las hemorragias de arterias y venas pueden producir grandes hematomas en 30 a 60 minutos. Esto es común en la sustancia blanca y ganglios basales.

En la corteza cerebral, las hemorragias son por lo general pequeñas o moderadamente grandes, más o menos densamente dispuestas y a menudo lineales y apuntando hacia la superficie de la circunvolución de la cual la porción enfrente del cráneo o del borde de la hoz o tentorio es el sitio de predilección. Las

hemorragias están a menudo acompañadas por hemorragias subaracnoidea local. En algunos casos la corteza alrededor de los fondos de los surcos está afectada por una hemorragia, por lo general única y que se extiende al espacio subaracnoideo profundo, sin alcanzar la superficie del cerebro. En los ganglios basales, tallo cerebral y cerebelo, las hemorragias pueden ser únicas, pero son a menudo múltiples y muestran variaciones considerables en tamaño. En el cuerpo calloso, son por lo general igualmente pequeñas y simulan hemorragias petequiales por causas no traumáticas.

En otras porciones de la superficie blanca de los lóbulos frontales y temporales, son a menudo bastante grandes. En la sustancia blanca de los lóbulos frontales, pueden mostrar una disposición semicircular, que se extiende desde la primera circunvalación frontal ala porción orbitaria medial, lo que corresponde a la disposición de las venas colectoras que drenan la sangre de la sustancia blanca hacia los ventrículos laterales. La necrosis de la sustancia blanca en medio puede favorecer el agrandamiento de las hemorragias y la formación de un hematoma por su confluencia. Es a veces difícil diferenciar tales hematomas venosos de los hematomas arteriales que ocurren no sólo en estructuras grises, sino también en la sustancia blanca. Parecen originarse sólo de un sitio sangrante y se agrandan al disecar en los tejidos (los hematomas arteriales).

A medida que las hemorragias y hematomas por contusión se hacen antiguos, poco a poco experimentan los mismos cambios que los otros sangramientos no traumáticos. Su cambio del negro a un pardo oscuro no ocurre antes del comienzo de la tercera semana. Durante la tercera y cuarta semana el color por lo general cambia a un pardo más claro. Un color pardo herrumbroso no aparece hasta que la lesión es de aproximadamente 6 semanas o más tiempo. Las hemorragias más grandes o hematomas y esto puede llevar a la conclusión errónea de que las lesiones son de fecha más reciente. En realidad, puede haber sangrado de vasos dilatados, reactivos dentro de una hemorragia antigua. Finalmente, las hemorragias más grandes o hematomas se convierten en una cavidad quística descolorida pardo-herrumbrosa. En casos raros algo del coágulo sanguíneo puede quedar en un estado de necrosis permanente y puede estar presente después de años como un arterial friable gris amarillento. Esto

por lo general se acompaña de cicatrización glial-mesodérmica, por lo demás rara con hematomas por traumas cefálicos cerrados. Las hemorragias por contusión pequeñas antiguas pueden pasarse por alto con facilidad, porque pueden reabsorberse dejando solamente una mancha amarilla diminuta.

HISTOLOGIA DE LAS HEMORRAGIAS POR CONTUSION:

En su primera etapa la hemorragia por contusión puede hallarse alrededor de capilares y a menudo alrededor de arteriales y de venas muy pequeñas. En las hemorragias capilares los eritrocitos se hallan dentro del tejido cerebral mismo, mientras que las otras hemorragias muestran los eritrocitos dentro del espacio perivascular. En las secciones longitudinales el vaso respectivo por lo general está colapsado y arrugado. En el examen cuidadoso de corte tisulares seriados, se pueden demostrar roturas en las pequeñas arterias o venas. Si la persona sobrevive por algún tiempo, las hemorragias capilares por lo general no aumentan mucho. Las hemorragias perivasculares, sin embargo, se agrandan al principio dilatando el espacio perivascular.

De este modo actúan como pequeñas lesiones ocupantes de espacio, como se comprueba por la deformación y aplanamiento de la glia y neuronas circundantes. La presión puede hacerse lo bastante grande para producir una pequeña zona de necrosis alrededor de la hemorragia y sus primeros signos, tal como incrustación de estructuras pericelulares de las neuronas vecinas, pueden ser útiles para determinar la edad aproximada de la lesión temprana. Esta necrosis también permite a los eritrocitos del coágulo entrar en el tejido cerebral mismo. Si no hay aumento adicional en el tamaño de la hemorragia, los eritrocitos inmediatamente adyacentes comienzan a desarrollar cambios progresivos aprox. 24 hrs. después del trauma. Son bastante claros después de 36 hrs. Al mismo tiempo, la microglia y las células del vaso afectado se movilizan y aparecen los primeros fagocitos. Por lo general no hay aumento en el número de leucocitos. Durante los siguientes días la fagocitosis se hace cada vez más activa y después de 6 días la hemorragia por lo general muestra fagocitosis claramente establecida. Los eritrocitos ya pueden estar desintegrándose en este

momento. Las hemorragias muy pequeñas pueden estar completamente reabsorbidas en 2 a 3 semanas, dejando solamente un grupo de fagocitos con pigmento férrico. Las hemorragias algo más grandes pueden ser bastante resistentes a la fagocitosis y un pequeño coágulo de sangre necrótica puede aún estar presente después de 4 semanas o más. A veces la reacción glial alrededor de tales hemorragias residuales pequeñas es mucho más impresionante que el grado de fagocitosis. Las hemorragias pequeñas por lo general están completamente reabsorbidas después de 6 a 12 semanas. La reabsorción de sangramiento más grandes por lo general toma más tiempo. En la primera etapa de nuevo las características histológicas del tejido cerebral circundante pueden ser de ayuda para determinar su edad. La zona de necrosis por lo general es levemente más ancha y los fagocitos aparecen primero en esta zona después de aproximadamente 36 a 48 hrs. A veces la lesión de la arteria o vena puede causar necrosis tisular más allá de la zona de necrosis circunferencial y los cambios histológicos que tienen lugar en tal necrosis indirecta pueden también ayudar a determinar la edad de la lesión. Estas necrosis indirectas no deben ser confundidas con las necrosis por contusión que se discutirán a continuación.

Necrosis por Contusión

Hallazgos macroscópicos: Estas lesiones han sido conocidas en su fase quística terminal desde hace bastante tiempo. Los neurólogos franceses Pierre Marie y Charcot las describieron a principios de este siglo y a fines del siglo pasado, respectivamente, pero ellos y muchos otros autores las interpretaron como reblandecimientos por arterioesclerosis de arterias corticales pequeñas. Benda describió las lesiones en traumas cefálicos y notó que afectaban principalmente las crestas de las circunvalaciones, o en sus palabras, "la superficie geométrica" del cerebro. En 1929 Spatz estableció por primera vez cinco criterios característicos por los cuales las necrosis por contusión pueden diferenciarse de los infartos circulatorios. Ellos son: 1. la localización en las crestas de las circunvalaciones, 2. la forma característica cuneiforme o discoidal en las secciones transversas, 3. la presencia de hemorragia subaracnoidea sobre la lesión y participación del tejido subaracnoideo y de la pía en la reabsorción de la necrosis, 4. la ausencia de una membrana glial como residuo de la primera capa

cortical sobre el defecto, y 5. la persistencia de corteza intacta alrededor del fondo de los surcos entre dos o más necrosis por contusión. Las investigaciones subsiguientes por varios autores confirmaron el concepto de que la necrosis por contusión representa una entidad patológica.

A diferencia de las hemorragias por contusión y de las roturas tisulares, la necrosis por lo general no puede identificarse a simple vista hasta alrededor de 10 a 12 hrs. después del trauma. En este tiempo el tejido necrótico comienza a hincharse, se vuelve levemente de aspecto gelatinoso y de este modo se delimita de su vecindad. La figura que se muestra presenta una necrosis por contusión casi isquémica, de 15 hrs. de edad, en la segunda circunvalación temporal derecha, que apunta a la sustancia blanca de la circunvalación. En la tercera circunvolución temporal adyacente hay una necrosis por contusión antigua llena de sangre reciente. La delimitación de una necrosis reciente puede verse desde 5 a 10 hrs. después del trauma. La ausencia de hemorragia en algunas de las necrosis por contusión indica que las hemorragias, que tan a menudo salpican el área necrótica, no pueden ser la causa de la necrosis. Con o sin hemorragias, el tejido necrótico muestra un aumento leve de tamaño durante los primeros 5 a 7 días. Después el hinchamiento disminuye y el tejido necrótico se vuelve poco a poco más y más friable. La hemorragia dentro de la necrosis muestra ya descoloración parda o amarilla, mientras que en su periferia una hemorragia reciente oscura puede verse. La absorción completa puede tomar bastante tiempo porque, como se demostrará histológicamente, la necrosis es a menudo del tipo permanente y su centro puede aún estar presente después de 3 a 6 meses.

Por lo general después de 6 meses, todo el tejido necrótico ha sido eliminado y la necrosis por contusión ha alcanzado su fase quística. Des de el exterior del cerebro las lesiones antiguas aparecen como hendiduras o zanjas, a veces como agujeros más o menos redondeados, localizados típicamente en las crestas de las circunvalaciones y que comunican libremente con el espacio subaracnoideo. Dependiendo de la cantidad de la hemorragia original, los defectos pueden conservar un color pardo-amarillento por al menos 1 a 2 años. La formación de cicatriz por tejido conectivo dentro de las lesiones es muy rara. Estas por lo general contienen sólo una red muy escasa de filamentos de

tejido conectivo. En los cortes coronales, es bastante característico que la corteza en forma de U alrededor de los fondos de los surcos está conservada entre las lesiones quísticas. Su forma triangular es bastante características, sin importar su tamaño. Aún si la lesión es grande y ha destruido dos o tres circunvalaciones, incluyendo la corteza alrededor de los surcos, no obstante, muestra una forma de cuña en los cortes coronales.

Lo mismo es cierto de la necrosis por contusión muy pequeñas a veces halladas en las crestas de la folias cerebelosas pequeñas. Se cree que el tamaño de una necrosis por contusión es directamente proporcional a la magnitud de la fuerza que la produjo.

HISTOLOGIA DE LAS NECROSIS POR CONTUSION:

Si la muerte ocurrió inmediatamente después del trauma, las hemorragias por contusión ya pueden ser reconocidas, pero los cambios celulares indicativos de necrosis por contusión aún no están presentes. Más probablemente, la necrosis ocurrirá donde la corteza de la cresta de una circunvalación está salpicada con hemorragias por contusión. En tales áreas por lo general se halla un encogimiento agudo de todos las neuronas, pero tal encogimiento no es una alteración específica y, por lo tanto, no puede tomarse como evidencia convincente de la presencia de una necrosis por contusión. Sin embargo, si las neuronas alrededor de los surcos vecinos muestran hinchamiento y vacualización como alteraciones posmortem en casos de muerte súbita, es probable que el encogimiento de las neuronas en la cresta fuera el resultado de contusión.

Si el trauma se sobrevive por algunas horas, ya se puede hallar una línea de delimitación mejor vista en preparación de mielina. En preparaciones de Nissl, la necrosis se tiñe más pálida que los tejidos circundantes. Esta palidez se hace más clara cuanto más tiempo se sobrevive al trauma. Los núcleos de la glia y células vasculares por lo general experimentan piconosis seguida por desaparición de la teñibilidad. La cariorexia es rara. En áreas de hemorragia el proceso de homogenización y palidez es en general algo retardado. Es importante saber que la glia de la primera capa cortical está también necrótica. La invasión de leucocitos polimorfo-nucleares puede ocurrir durante las primeras horas, pero estas células mueren también

y no participan de ninguna manera en la fagocitosis. Después, alguna que otra célula micróglica o vascular puede recuperarse y transformarse en fagocito. Una formación más activa de fagocitos dentro de la lesión, como se ve en reblandecimiento de origen vascular (infartos) de tamaño semejante, es muy rara. La lesión está más o menos en un paso bastante lento. Aún después de varios meses, el tejido necrótico puede estar presente todavía en el centro de la lesión.

Inmediatamente afuera de la línea de delimitación, el tejido marginal experimenta cambios característicos de una necrosis colicuativa. Al principio, las neuronas y la glia muestran deformación más o menos grotesca e hiperromasia, lo que depende del grado de presión ejercida sobre ellas por la necrosis por contusión expansiva. Después de 12 a 24 horas. Los cambios neuronales isquémicos con incrustaciones típicas de las estructuras pericelulares pueden verse en la mayoría de los neuronas. Los núcleos gliales y mesodérmicos muestran cambios regresivos. Los capilares pueden hacerse más visibles a causa de dilatación. Después de aproximadamente 36 a 48 hrs. los primeros cambios progresivos en la forma de hinchamiento de los núcleos pueden observarse en las células mesodérmicas de las leptomeninges y capilares. También los núcleos de los astrocitos y microglia se recupera de su estado picnótico y se vuelven grandes y jugosos. Algunas de las células micróglicas pueden mostrar ya transformación en macrófagos más o menos redondeados. Después de 3 a 4 días, la fase de necrosis marginal poco a poco pasa a la reabsorción caracterizada por formación más activa de fagocitos por las células proliferantes mesodérmicas y micróglicas. También el tejido subaracnoideo y la pia participan en este proceso. Durante la segunda semana, los fagocitos comienzan a emigrar a la periferia de la necrosis por contusión propia. La fagocitosis es por lo general más activa en la sustancia blanca y en la primera capa cortical que a lo largo de las otras capas. Los astrocitos a menudo muestran proliferación acentuada, no siempre limitada a la zona marginal, sino que puede extenderse a la corteza conservada. Hacia el tejido marginal conservado, las neuronas que no sufrieron necrosis total pueden quedar en el estado de encogimiento y captar hierro y calcio después. Rand y Couvillo observaron neuronas pequeñas con dos, tres y hasta cuatro núcleos en la zona marginal de contusiones y

creyeron que esta multinucleación era el resultado de una división directa traumáticamente inducida del núcleo en neuronas lesionadas. Ellos observaron estos cambios desde 9 y 10 días después del trauma cortical y también los vieron en casos que sobrevivieron por meses y aún por años. Ellos creyeron que son bastante característicos de las lesiones traumáticas de la corteza. Lindenberg y Freytag a veces vieron astrocitos con núcleos grandes, claros y redondeados, que contenían núcleos únicos y simulaban neuronas pequeñas.

Si la lesión es sobrevivida más de 3 meses, la mayoría de tejido necrótico por lo general está eliminada y mucho de los fagocitos han desaparecido, o por lisis o por el espacio subaracnoideo. Puesto que la reabsorción de la necrosis por contusión tiene lugar por los fagocitos que emigran a ella y no por proliferación de la microglia y de las células vasculares dentro del área necrótica, el quiste resultante está por lo general desprovisto de la red vascular residual tan característica de los reblandecimientos vasculares antiguos. Sólo a lo largo del margen de la lesión puede verse tal red, que puede albergar algunos macrófagos residuales los cuales a menudo contienen pigmento férrico por años. Su presencia puede erróneamente interpretarse como indicativa de un proceso tisular crónico continuado.

De la primera capa cortical sólo un muñón marginal corto sobrevive. Así, en su estado quístico la necrosis por contusión está en comunicación abierta con el espacio subaracnoideo. Si otro trauma cefálico ocurre, la hemorragia subaracnoidea puede llenar la lesión quística con sangre fresca, como se mostró antes. Tal lesión no debe confundirse con una necrosis por contusión cortical reciente, de la cual por lo general puede diferenciarse por la uniformidad del coágulo sanguíneo, los bordes nítidos del defecto y la ausencia de edema periférico.

Durante la fase de reabsorción algunos vasos marginales pueden dilatarse notablemente y, mientras que el proceso de reabsorción de la necrosis está bien avanzado, puede sangrar de nuevo por tales vasos. Las nuevas hemorragias están invariablemente limitadas a la zona marginal y muy rara vez se desarrollan en hematomas más grandes.

Si la necrosis por contusión está limitada a las capas corticales superiores puede haber una desaparición selectiva de neuronas más allá de su vértice, dejando

una cicatriz glial linear. Dentro de tal cicatriz una red densa de dendritas neuronales mielinizadas puede hallarse de acuerdo con Spatz tales "placas fibromielínicas" de Vogt indican que las neuronas en la vecindad de la lesión hicieron un intento inútil de regeneración dendrítica.

A veces, la necrosis por contusión se complican por reblandecimientos circulatorios que se extienden más allá de su borde. Pueden ser el resultado de trombosis de ramas vasculares extracerebrales contundidas o de compresión vascular por sangramiento ocupante de espacio local o lejano. En tales casos la edad histológica de los dos tipos de lesiones puede revelar cuanto tiempo después del trauma la necrosis circulatoria se desarrolló.

En casos raros las necrosis por contusión pueden no afectar las crestas de una circunvalación, sino la corteza alrededor del fondo de un surco, pero también puede verse sin hemorragia. Tales lesiones no deben confundirse con necrosis circulatorias alrededor del fondo de los surcos por compresión vascular debida a hinchamiento o edema del cerebro. Una vez que son reabsorbidas, dejan un defecto quístico característico semicircular y de contornos bastante nítidos.

Las necrosis por contusión pueden también ocurrir en estructuras más profundas del cerebro y se hallan a menudo en el cuerpo calloso. Aquí, hay que diferenciarlas de los cortes por el borde de la hoz que ocurren sólo en la región del esplenio, donde la hoz está bastante cerca del cuerpo calloso. La necrosis por contusión del cuerpo calloso pueden ser isquémicas o estar asociadas con hemorragias por contusión. Lo mismo es cierto de las necrosis por contusión observadas, por ejemplo, en el núcleo caudado, tálamo dorsal y los fórnices adyacentes o en los pedúnculos cerebelosos superiores.

Roturas por Contusión:

En los cerebros adultos las roturas francas de los tejidos cerebrales son raras en los traumas cefálicos cerrados. Pueden afectar el cuerpo calloso o el septum pellucidum. A veces pequeños hematomas más o menos alargados pueden verse en la sustancia blanca cerebral, que sugieren sangramiento en una rotura, pero es más probable que la hemorragia separará las fibras, porque hematomas idéntico alargados ocurren

también en condiciones no traumáticas, tal como enfermedad vascular hipertensiva.

En casos raros de muerte súbita, pueden observarse roturas en los pedúnculos del mesencéfalo o en el tallo cerebral inferior, especialmente en la unión del puente y bulbo. El bulbo entero puede desgarrarse del puente. En tales casos, la base del cráneo está fracturada, especialmente el clivus o las vértebras cervicales superiores. Las hemorragias pequeñas en los bordes de las roturas pueden ayudar para diferenciarlas de los artificios de autopsia.

Si el cerebro está inmaduro y la mielinización no está completa, las roturas de la sustancia blanca son comunes y pueden constituir el único daño traumático en el cerebro. A causa de sangramiento mínimo o ausente en la hendidura tísular, tales roturas pueden confundirse con artificios. El examen histológico revelará que ocurrieron intravitalmente. Son por lo general halladas en la sustancia blanca de las porciones del cerebro que son áreas de predilección de las contusiones corticales en el cerebro adulto, tales como las porciones orbitarias de los lóbulos frontales o los lóbulos temporales. Dependiendo del tipo de trauma, las roturas también puede hallarse en la sustancia blanca de los lóbulos occipitales. Puesto que hay muy poca necrosis tísular o hemorragia, el número de fagocitos y macrófagos dentro de tales roturas y en sus paredes es muy pequeño. La proliferación de la glía marginal a lo largo del defecto no puede pasarse por alto.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hemorragias por Contusión:

Puesto que las hemorragias y hematomas intracerebrales son a menudo de origen no traumático, a veces es difícil decidir si un sangramiento es traumático o no. Al discutir ciertos puntos de valor para el diagnóstico diferencial, es mejor considerar primero las hemorragias por contusión corticales recientes densamente dispuestas, después las hemorragias por contusión pequeñas individuales y finalmente los hematomas por contusión más grandes.

El primer tipo de lesiones a menudo se confunde con una necrosis cortical hemorrágica y, a la inversa, tal necrosis se interpreta como una lesión traumática primaria. En realidad, la "contusión difusa" que Couville describió como afectando la corteza de la

región temporal inferior y occipital constituye un reblandecimiento hemorrágico de acuerdo con varios autores y la experiencia personal del autor.

Como ya fue señalado por Spatz, el reblandecimiento hemorrágico muy rara vez está limitado a la cresta de una circunvalación, sino que se extiende por áreas muy grandes de la banda cortical incluyendo la corteza alrededor de un surco. Su hemorragia consiste en diapedesis de sangre de capilares inmunes cuando la anoxia hizo sus paredes permeables hasta para los eritrocitos. El tejido cerebral en medio de las hemorragias está necrótico y fácilmente se tñe con pigmento sanguíneo dando a la corteza una descoloración oscura.

A veces, las circunvalaciones del cíngulo e hipocámpica herniadas sufren sólo una necrosis por presión local que puede ser hemorrágica y probable que se confunda con una contusión. En general, tal necrosis se desarrolla sólo después que la circunvalación respectiva ha alcanzado su hernia máxima y por lo tanto, se halla en el sitio de la muesca por presión producida por la hoz o el tentorio. Las hemorragias por contusión, sin embargo, se movilizan con la circunvolución respectiva y se hallan medialmente a la necrosis, porque ocurrieron en el momento cuando la circunvolución estaba en su posición normal relativa al borde de la hoz o tentorio, respectivamente.

Las hemorragias por contusión densamente dispuestas también ocurren en el cuerpo caloso. A menos que estén acompañadas por hemorragias y necrosis en otras áreas, a menudo no pueden diferenciarse a simple vista de las hemorragias causadas por embolismo graso o por anoxia. Por lo tanto, a veces es necesario emplear una tinción para grasa. Si los émbolos grasos no pueden hallarse, la presencia de hemorragias en anillo típicas habla en favor de anoxia, puesto que no son características de contusión.

Las hemorragias por contusión individuales pequeñas a veces se hacen más o menos redondeadas y semejan hemorragias en bolas recientes a veces talladas en las sustancias grises de casos de enfermedad vascular hipertensiva. Tales hemorragias hipertensivas, si están superficialmente localizadas, pueden romper el espacio subaracnoideo y producir una hemorragia subaracnoidea local que erróneamente puede interpretarse como de naturaleza traumática. Si se

examina la sustancia gris de tal caso más cuidadosamente, por lo general se hallan hemorragias de edades diferentes sin un patrón especial de distribución. Pueden ocurrir en áreas casi nunca afectadas por hemorragias de contusión, tales como la corteza de la ínsula o la corteza paramedial de las regiones parieto-occipitales.

Puede surgir gran dificultad en diferenciar hemorragias por contusión de hemorragias secundarias en mesencéfalo y puente. En general, las hemorragias primarias recientes están nítidamente delimitadas, rodeadas por tejidos más o menos normales, mientras que las hemorragias secundarias descritas después por lo general ocurren en tejidos ya edematosos, que fácilmente se tiñen con sangre, lo que hace borrosos los bordes de la hemorragia. Además, si las hemorragias son múltiples y a modo de rociada en la base y/o tegmentum, son más probablemente de naturaleza primaria.

Esto es también cierto para las hemorragias de la línea media de mesencéfalo superior y alrededor del suelo posterior del tercer ventrículo, que a menudo se extienden dorsalmente alrededor de la pared inferior del tercer ventrículo posterior.

Las hemorragias en los pedúnculos cerebelosos superiores son casi siempre traumáticas, mientras que las hemorragias en la base del puente son más a menudo secundarias que primarias.

En el bulbo raquídeo, las hemorragias secundarias por compresión vascular son raras, pero las hemorragias agonales de pequeñas venas o capilares cerca del suelo del cuarto ventrículo son comunes. También se hallan en el tegmentum dorsal del puente y en estructuras hipotalámicas alrededor del tercer ventrículo. Duret y después Berner las consideraron características de trauma. Ellos las interpretaron como contusiones producidas por una onda de presión súbita de LCR de los ventrículos cuando fue precipitado hacia la salida del cuarto ventrículo en el momento del trauma. Sin embargo, muchos autores han demostrado que estas pequeñas hemorragias a menudo se ven en casos en los cuales el trauma cefálico pudo excluirse definitivamente. Por lo tanto, las han llamado hemorragias agonales. Es la experiencia de este autor que son muy raras en muerte después de agonía prolongada, pero son bastante comunes si la muerte ocurrió rápidamente como, por ej. en asfixia.

En cuanto a los hematomas por contusión, a veces puede ser muy difícil o imposible diferenciar un hematoma traumático. Aún si otras lesiones primarias están presentes, hay la posibilidad de que el sangramiento ocurriera espontáneamente y que la apoplejía causara el trauma. Es por lo tanto muy importante tener no sólo la información mejor posible de los sucesos antes del trauma y del tipo de impacto y su dirección, sino también analizar cuidadosamente el patrón de cualesquiera contusiones presentes en relación con la localización del hematoma.

Si el sangramiento destruyó, por ej., la sustancia blanca de un lóbulo temporal y se comunicó al espacio subaracnoideo, las contusiones en la corteza de la circunvalaciones adyacentes temporales, frontales o centrales inferiores sugieren fuertemente que el hematoma fue de origen traumático. Lo mismo es cierto para un hematoma en el cuerpo estriado, pálido o tálamo si las hemorragias por contusión están presentes en las circunvalaciones hipocámpicas, cuerpo calloso y/o cápsula interna inferior. El conocimiento de los varios patrones de distribución de las contusiones y su relación con el tipo y dirección del impacto, que se discutirán después, será útil en el análisis de tales casos.

Necrosis por Contusión:

La necrosis de forma triangular en la cresta de circunvalaciones cerebrales y cerebelosas es casi siempre característica de trauma. Sólo una laceración de la corteza por la barrera de una broca neuroquirúrgica puede tener a veces la misma apariencia y no puede diferenciarse de ella sin tener conocimiento del sitio preciso de la intervención neuroquirúrgica. En animales, lesiones idénticas han sido producidas por ultrasonido, por aplicación superficial de frío extremo y por coagulación por calor.

Otras lesiones que pueden confundirse con necrosis por contusión son las necrosis por presión local en las circunvalaciones del cíngulo e hipocampo (ya mencionadas) y varios otros tipos de reblandecimientos limitados a la corteza o que se extienden en la sustancia blanca subcortical, los cuales rara vez están limitados a la cresta de una circunvalación, por lo general muestran conservación de las porciones externas de la primera capa cortical y, si no son antiguos siempre contienen una red fina de fibras y vasos.

Las necrosis por contusión de la corteza alrededor del fondo de los surcos deben ser diferenciadas de las necrosis circulatorias de distribución semejante que resultan por compresión vascular en casos de hinchamiento intenso del cerebro. La necrosis por presión es por lo general incompleta y resulta en cicatrización de la corteza. Si es completa, el efecto por lo general muestra no sólo los caracteres típicos mencionados, sino también más allá de su margen el daño continúa como necrosis neuronal selectiva incompleta. Las necrosis por contusión, sin embargo, tienden a terminar en un defecto tisular en forma de U, de contorno nítido, bordeado por corteza intacta y comunica libremente con el espacio subaracnoideo.

Las necrosis por contusión en porciones más profundas del cerebro pueden plantear problemas diagnósticos diferenciales difíciles, a menos que haya contusiones en su vecindad que atestigüen su naturaleza traumática.

PATOLOGIA ESPECIAL DE LAS CONTUSIONES:

Esta sección trata de los varios patrones de distribución de las lesiones, de las circunstancias en las cuales ocurren y de sus respectivas causas físicas.

El mejor conocido es el patrón de golpe-contragolpe, ha fascinado a los investigadores en los últimos 200 años y muchas teorías se han propuesto para explicar su mecanismo. Aunque casi todas las teorías están basadas en experimentos de naturaleza variada y/o en consideraciones y cálculos teóricos, ninguna de ellas ha hallado aceptación general. La razón principal de la situación confusa es porque casi todos los investigadores no consideran la gama completa de hallazgos patológicos. Hay muchas contusiones no producidas por el mecanismo de golpe-contragolpe por ej., las "contusiones por hernia" en las amígdalas cerebelosas y estructuras adyacentes. Lindenberg y Freytag separaron estas y otras contusiones de las del golpe-contragolpe para intentar reconstruir su mecanismo por sus varios patrones de distribución observadas en casos de autopsia seleccionados. Estos patrones diferentes a menudo ocurren en combinación uno con otro y puede ser difícil separarlos a menos que se conozcan sus características individuales. Por lo tanto, se describirán en sus formas básicas de modo que el médico forense pueda aplicarlos al interpretar los hallazgos en casos más complejos.

En general, se cree que para el desarrollo de las contusiones no importa si el impacto se aplicó a la

cabeza estacionaria pero movable o si fue recibido en una caída sobre un objeto firme estacionario. De acuerdo con la tercera ley de Newton, las fuerzas deben ser iguales sin importar si la cabeza está actuando (accionado) o reaccionado. Por lo tanto, muchos investigadores intentaron resolver el problema de las contusiones de contragolpe aplicando golpes a las caídas de animales experimentales. Los médicos forenses observaron, sin embargo, que en los golpes a la cabeza las contusiones de golpe son comunes y las contusiones de contragolpe raras, mientras que en las caídas sobre la cabeza las contusiones de contragolpe predominan y las contusiones de golpe a menudo están ausentes. Lidenberg y Freytag no sólo pudieron corroborar estas observaciones, sino también añadieron algunas propias, características de uno y otro tipo de trauma. La siguiente descripción de los varios patrones de contusiones está basada en sus hallazgos. Comenzará con el patrón causado por los impactos a la cabeza estacionaria pero movable, después tratará de los hallazgos en caídas sobre la cabeza y finalmente mencionará los hallazgos en la tercera versión posible del trauma, un impacto a la cabeza estacionaria pero apoyada.

Patrones en impactos a la cabeza estacionaria y movable (golpes): En este tipo de trauma la mayoría de casos muestra una fractura lineal o deprimida del cráneo en el sitio del impacto. Dentro del cerebro, tres patrones diferentes de contusiones pueden ocurrir: 1. contusiones de golpe. 2. Contusiones de golpe y de hernia tonsilar, y 3. contusiones de golpe y contragolpe.

Contusiones de Golpe:

En este patrón, la única lesión traumática consiste de hemorragias y/o por contusión cortical debajo del sitio del impacto. Pueden afectar la corteza cerebral o cerebelosa. Si el objeto que golpeó era pequeño, por ej., un guijarro, la lesión puede consistir de algunas hemorragias por contusión típicas o una pequeña necrosis por contusión en la cresta de la circunvolución subyacente. Una fractura de cráneo, por lo general lineal, puede estar presente pero a veces la contusión puede ocurrir y sin fracturar el cráneo. En un caso del autor, una bala perdida golpeó la región frontal superior izquierda sin lacerar la piel ni fracturar el cráneo. No obstante, produjo una contusión de la corteza adyacente, la cual pronto se desarrolló en un hematoma arterial grande fatal, que se extendió desde el área contundida a través de la sustancia blanca al ventrículo lateral.

En general, la extensión del área contundida grandemente depende del tamaño del área de contacto entre el objeto que golpea y el cráneo. Las contusiones pueden sobrepasar la corteza y extenderse a la sustancia blanca subcortical, y aún a la central, pero están siempre más o menos en continuidad y en relación topográfica con el área de impacto.

Contusiones de Golpe y de Hernia Tonsilar:

En este patrón, hay no sólo fracturas de cráneo y contusiones de golpe lejos del área de impacto y no relacionadas con la dirección del impacto, sino también contusiones en las tonsilas cerebelosas o en la mitad dorsal del bulbo raquídeo. Estas contusiones son idénticas en localización y distribución a las descritas en los escopetazos y, por lo tanto, deben también atribuirse a una movilización súbita de las tonsilas en el agujero occipital en el momento del impacto. Hasta ahora estas contusiones por hernia nunca han sido observadas como lesiones únicas dentro del cerebro. No deben confundirse con las contusiones de golpe causadas por luxación de las articulaciones atlanto-occipitales o por el impacto del área del agujero occipital o la escama occipital.

Contusiones de Golpe - Contragolpe:

Las contusiones de contragolpe verdaderas en la superficie contralateral del cerebro son raras y son invariablemente de extensión menor que las contusiones de golpe siempre presentes. Al valorar la extensión original de la contusión, el sangramiento postraumático, por supuesto no debe considerarse. En casi todos los casos de tal clase, el objeto que golpeó era pesado, por ej., un bate de beisbol, y siempre causó una fractura deprimida en el sitio de impacto. A diferencia de las contusiones por hernia tonsilar, la localización de las contusiones de contragolpe depende de la dirección de impacto. Uno de los factores que gobiernan el desarrollo de las contusiones de contragolpe es la distancia entre el área de impacto y el sitio potencial del contragolpe. Si es relativamente corto, como entre las circunvalaciones frontales y orbitarias, un impacto perpendicular a la convexidad de los lóbulos frontales más fácilmente producirá contusión de contragolpe en las circunvalaciones orbitarias, que un golpe a la región parietal en las mucho más lejanas circunvoluciones temporales raras en este patrón, un hecho de algún interés para la

discusión verdadera del mecanismo de las contusiones.

En ciertas circunstancias el patrón de golpe y el patrón de golpe-contragolpe con lesiones de golpe dominantes ha sido observado como resultado de una caída.

Invariablemente la distancia de caída fue corta, no ocurrió aceleración importante de la cabeza durante la caída y el objeto golpeado era afilado o puntiagudo. Uno de tales casos observados por el autor fue un paciente que cayó contra la esquina de un armario, cuando la enfermera, al tratar de ponerlo sobre sus pies, perdió asimiento de él.

PATRONES DE IMPACTOS A LA CABEZA ACELERADA (CAIDA):

En este tipo de trauma, cuatro patrones diferentes de contusiones pueden diferenciarse. Son los patrones de 1. contusiones de contragolpe con o sin lesión de golpe. 2. contusiones de golpe intermediarias, 3. contusiones de fractura, y 4. contusiones de deslizamiento.

Aunque éste es el más común y el mejor conocido de todos los patrones, generalmente no se sabe que es bastante característico de una caída de la cabeza acelerada sobre un objeto firme. Presenta el fenómeno enigmático de que la lesión principal del cerebro está localizada contralateralmente al sitio del impacto dondequiera que la corteza enfrente el cráneo o el plano del tentorio o la hoz. Las contusiones de golpe son siempre mucha más pequeñas de extensión y frecuentemente están ausentes. Entre las áreas de golpe y contragolpe ninguna o sólo algunas contusiones de golpe intermediarias están presentes. El patrón es característico de caídas sobre la parte posterior a la cabeza o sobre cualquier área entre la región temporal anterior y el occipucio, con tal que ésta área no esté encima del nivel del cuerpo calloso y la dirección del impacto no se desvíe demasiado de la horizontal.

Una caída sobre la protuberancia occipital produce contusiones de contragolpe en la corteza y la sustancia blanca subyacente de los polos frontales, caras orbitarias y polos temporales. El daño, sin importar su intensidad, puede ser simétrico o afectar un hemisferio más que el otro. Si está limitado a un hemisferio, puede ser contralateral o ipsilateral a la localización del impacto. La dirección del impacto puede haber sido tal que las caras orbitarias y los polos temporales quedaron intactos, mientras que los polos frontales, las circunvoluciones frontales y la región central inferior

de un hemisferio fueron contundidos. En tal caso el área de impacto está por lo general en la porción lateral inferior de la región occipital. En un impacto dirigido hacia el clivus del puente ventral puede ser el único sitio de contusiones de contragolpe. Si ocurren lesiones de golpe, se hallan en las porciones dorsales o caudales de uno a otro hemisferio cerebeloso, pero muy rara vez en los lóbulos occipitales.

En caídas sobre un lado de la cabeza, las contusiones de contragolpe pueden estar limitadas a algunas lesiones en las circunvalaciones centroparietales inferiores y las circunvalaciones temporales laterales. Si el área de impacto fue grande, las contusiones de contragolpe pueden extenderse sobre la superficie inferior del lóbulo temporal. Contusiones de golpe intermedias aisladas pueden estar presentes en uno de los ganglios basales en los uncus y a veces en la mitad contralateral del mesencéfalo donde enfrenta el borde tentorial. La figura demuestra contusiones de contragolpe, más extensas en la cara lateral del hemisferio cerebral derecho en una caída sobre el lado izquierdo de la cabeza, la cual dejó sólo una contusión de golpe muy pequeña en la porción anterior de la primera circunvalación temporal. El patrón de distribución de las contusiones de contragolpe es casi idéntico al de las contusiones de golpe mostradas en una figura anterior. Por lo tanto, en cuanto a las lesiones cerebrales se refiere, se pudiera suponer que también en el presente caso el trauma se infligió por un golpe en el lado derecho de la cabeza lo bastante intenso para producir una contusión de contragolpe pequeña en el polo temporal izquierdo. En efecto, el patrón de contragolpe causado por una caída a menudo no puede diferenciarse del patrón de golpe de contragolpe causado por un golpe, a menos que se considere la historia del accidente y especialmente los hallazgos de autopsia establecidos en las cubiertas del cerebro.

Contusiones de Golpe Intermedias

La palabra golpe en este término indica que las lesiones están casi relacionadas con el propio impacto y su dirección como lo están las contusiones de golpe y contragolpe. Este patrón está caracterizado por hemorragias por contusión únicas o múltiples en estructuras más profundas del cerebro, las cuales pueden estar acompañadas o no por algunas contusiones de golpe y contragolpe. Es muy característico de caídas sobre la frente o la convexidad de la cabeza encima del nivel del cuerpo calloso con las fuerzas del impacto dirigidas hacia la base del cráneo y el tentorio

y también de caídas sobre la vecindad del agujero occipital con la fuerza del impacto dirigida hacia el tentorio. Aunque cualquier estructura profunda del cerebro puede ser afectada, los patrones de distribución de la contusión son constantes y bastante indicativos.

Parece que el intervalo clínico latente, con frecuencia observado en el hematoma subdural traumático, es especialmente característico del hematoma mixto.- Gardner, particularmente interesado en el aumento de tamaño de los hematomas, fué el primero en proponer la captación de líquido, el cual él creyó que era LCR.- Zollinger y Gross, sin embargo creyeron que el líquido procede de vasos sanguíneos, especialmente de los vasos nuevos formados dentro del tejido de granulación.- Es de interés, sin embargo, que casi todos los intentos de reproducir un hematoma subdural verdadero en animales experimentales mediante la inyección de sangre en el espacio subdural, fracasaron en apoyar el concepto de agrandamiento osmótico del hematoma.- Invariablemente, la sangre fué siempre completamente reabsorbida.- Algunos autores pudieron producir hematomas líquidos encapsulados con inyecciones repetidas de sangre, pero sus observaciones no presentaron indicios con respecto al agrandamiento secundario de los hematomas.- Muchos autores creen que la causa esencial del aumento retardado de volumen de un hematoma puede ser el sangramiento de los vasos sinusoidales de pared delgada de los tejidos de granulación.

En éste punto, algunos comentarios son apropiados en cuanto a la paquimeningitis hemorrágica interna de Virchow y su relación con sangramientos subdurales de origen traumáticos u otro.- Virchow creyó que la enfermedad era básicamente un proceso inflamatorio de la dura misma y que ocurría hemorragia dentro de la dura, otros autores pensaron que la condición ó estado era un proceso degenerativo primario de la dura.- La interpretación de Virchow fué aceptada generalmente.- Desde entonces, una discusión notablemente acalorada ocupó la literatura y se hicieron muchos intentos para hallar criterios morfológicos y clínicos para delinear ó definir la paquimeningitis como una entidad separada de otro sangramiento subdural, particularmente del llamado hematoma subdural crónico.- Trotter demostró que la paquimeningitis de Virchow no es más que el estado tardío de una hemorragia subdural, la cual él creyó que era de origen esencialmente de origen traumático.