

# ATLAS DE PATOLOGÍA FORENSE

## Infarto cerebral hemorrágico por embolización de un trombo mural cardíaco.

*Hemorrhagic cerebral infarction due to embolization of a mural thrombus within the right ventricle.*

---

---

R. Marín<sup>1</sup>, A. Rico<sup>1</sup>, M. Blanco<sup>1</sup>, E. Barrero<sup>1</sup>, I. Manresa<sup>2</sup>, M. Santos<sup>2</sup> y J. Lucena<sup>1</sup>

---

---

### RESUMEN

Las enfermedades cerebrovasculares son consecuencia de una alteración en la circulación cerebral. Su forma más distintiva de presentación es el ictus, entendido como un déficit neurológico focal de instauración brusca y evolución rápida.

Un infarto cerebral de origen oclusivo puede deberse bien a una trombosis in situ o bien a una embolia procedente de un foco distante. En las embolias cerebrales la causa principal son los trombos murales cardíacos y el área encefálica afectada con mayor frecuencia es el territorio irrigado por la arteria cerebral media.

Presentamos el caso de una mujer de 81 años, con antecedentes de Hepatitis C, cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular crónica, que sufrió una fractura de cadera consecutiva a una caída accidental. Durante el ingreso hospitalario comenzó un cuadro de deterioro neurológico progresivo que no llegó a ser filiado, falleciendo 9 días después. En la autopsia médico-forense se encontró un infarto cerebral hemorrágico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Dado que las arterias del Polígono de Willis eran permeables y ante la presencia de trombos vitales adheridos a la pared del ventrículo derecho, se estimó como causa más probable del accidente vasculocerebral la embolización de uno de dichos trombos.

*Palabras clave: enfermedad cerebrovascular, infarto cerebral hemorrágico, fibrilación auricular, trombo mural, patología forense.*

*Cuad Med Forense 2008; 14(52):147-153*

---

### ABSTRACT

Cerebrovascular diseases are due to a disturbance in cerebral blood flow. The most frequent way of presentation is stroke, defined as a sudden and focal neurological impairment with rapid evolution.

Cerebral infarction of occlusive origin can be secondary to in situ thrombosis or to embolism from a distal focus. Mural thrombi are the main cause of brain embolism and the middle cerebral artery territory is the most likely affected brain area.

We report the case of an 81 year-old woman, with antecedents of Hepatitis C, hypertensive cardiopathy and chronic atrial fibrillation, who suffered a hip fracture due to an accidental fall. A progressive neurological impairment of unknown aetiology appeared during her hospitalization, and she died 9 days after her admission. Forensic autopsy found a hemorrhagic cerebral infarction in the territory of the left middle cerebral artery. As the arteries of the polygon of Willis were patent and there were vital thrombi adhered to the free wall of the right ventricle, thromboembolism was considered the most probable cause of the cerebrovascular event.

*Key words: Cerebrovascular disease, hemorrhagic brain infarction, atrial fibrillation, mural thrombus, forensic pathology.*

---

Correspondencia: Dra. Rocio Marín. Servicio de Patología Forense. IML de Sevilla. Avda. Sánchez Pizjuán s/n. 41009 SEVILLA. Tel. 954370644, Fax 954906834. E-mail: iaf.sevilla@andaluciajunta.es

<sup>1</sup> Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal (Sevilla).

<sup>2</sup> Médico Forense en prácticas.

## **INTRODUCCIÓN:**

Las enfermedades cerebrovasculares son consecuencia de una alteración en la circulación cerebral que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo, bien sea por un mecanismo isquémico o hemorrágico.

Una enfermedad vascular oclusiva de intensidad suficiente para producir un infarto cerebral puede deberse, bien a una trombosis in situ o bien a una embolia procedente de un foco distante. En las embolias cerebrales, la causa principal son los trombos murales cardíacos, y son factores predisponentes importantes el infarto de miocardio, las valvulopatías y la fibrilación auricular.

Presentamos el caso de una paciente de 81 años, con antecedentes de fibrilación auricular crónica, ingresada en el hospital por fractura de cadera, falleciendo a los 9 días de su ingreso, sin un diagnóstico clínico de la causa de la muerte.

## **ANTECEDENTES DEL CASO:**

Se trata de una mujer de 81 años de edad, con antecedentes de hepatitis C (secundaria a una transfusión sanguínea durante una cirugía ginecológica), cardiopatía hipertensiva y fibrilación auricular crónica, que sufrió una fractura de cadera consecutiva a una caída accidental en su domicilio. Durante el ingreso hospitalario comenzó con un cuadro neurológico caracterizado clínicamente por una disminución progresiva del nivel de conciencia, sin focalidad neurológica, que se interpretó como una manifestación de un cuadro metabólico por agravamiento de la patología hepática que presentaba. Falleció tras 9 días de hospitalización, sin haber llegado a ser operada y sin haberse diagnosticado el origen del citado cuadro neurológico.

## **HALLAZGOS DE AUTOPSIA:**

### **• Examen Externo:**

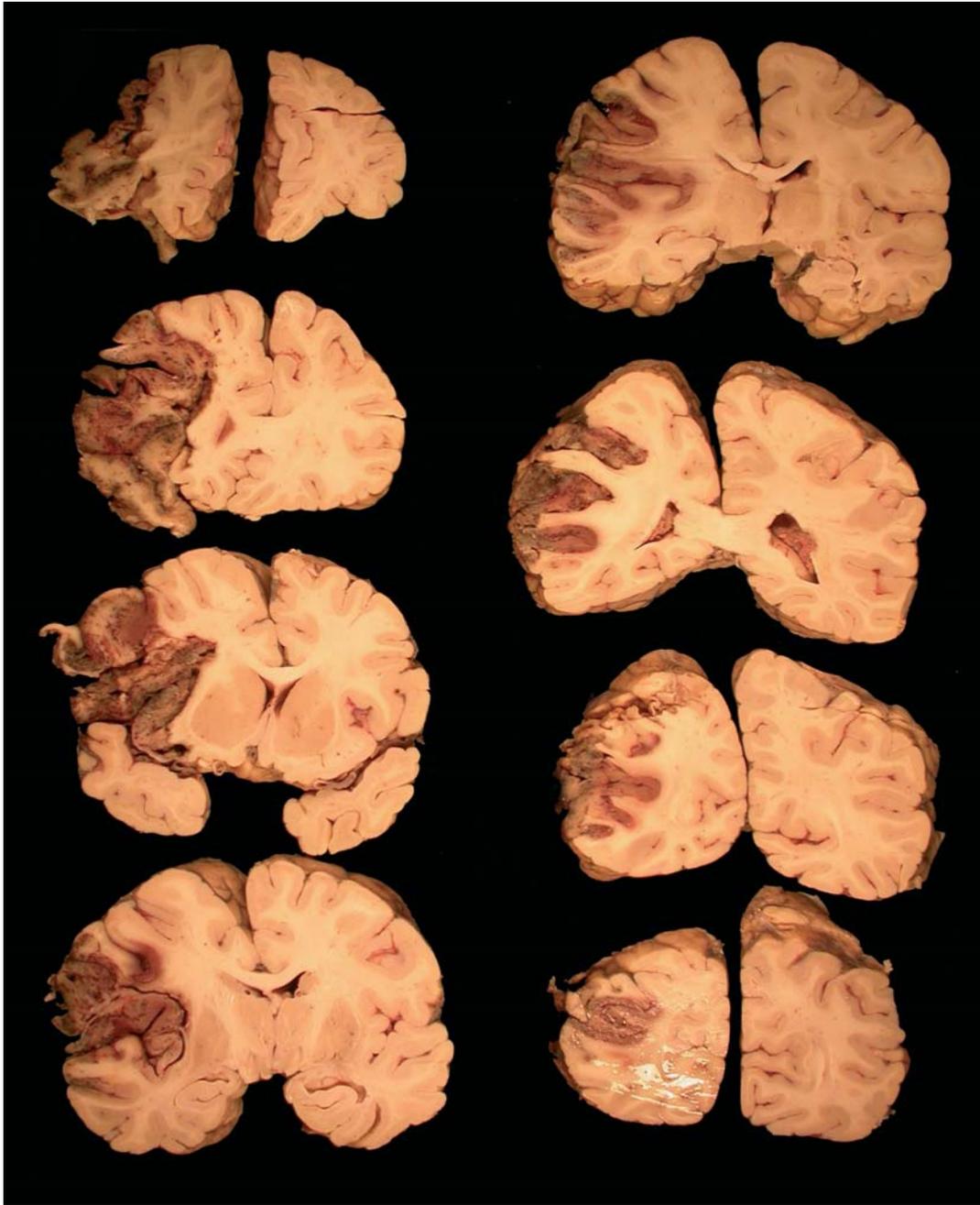
Mujer de 68.3 kg, 1.56 m de estatura (IMC: 28 kg/m<sup>2</sup>) y un perímetro abdominal de 102 cm (>88 cm, indicativo de obesidad abdominal y alto riesgo cardiovascular). El miembro inferior derecho se encuentra ligeramente acortado, en abducción y rotación externa, compatible con fractura de cadera.

### **• Examen Interno:**

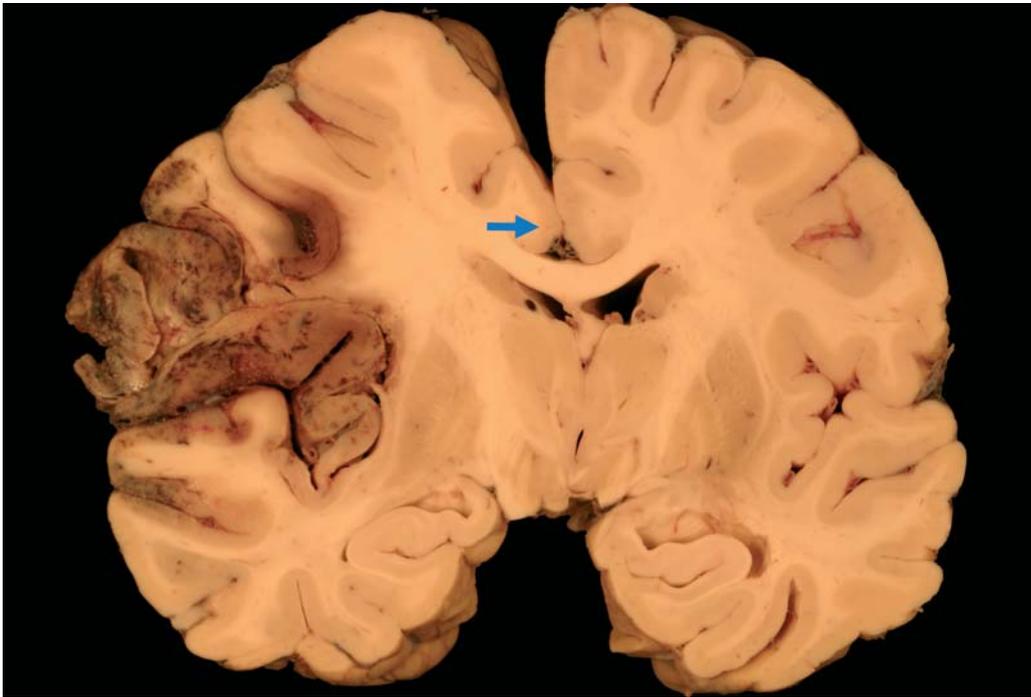
A la apertura de la cavidad craneal se apreció el encéfalo edematoso, de 1115 g de peso, con asimetría de ambos hemisferios cerebrales. Tras fijación en formol, se realizaron cortes coronales en los que se encontró un área de infarto cerebral hemorrágico en el territorio de la arteria cerebral media, de varios días de evolución, que abarcaba desde el lóbulo frontal hasta el lóbulo occipital izquierdo, y que provocaba la desviación de la línea media dando lugar a una hernia subfalcina (Figuras nº 1 y 2). Macroscópicamente presentaba una coloración rojo-parduzca, de predominio cortical, con múltiples petequias, algunas de ellas confluyentes, dispuestas alrededor de una región de parénquima necrótico de consistencia gelatinosa y friable, con pérdida de la diferenciación córtico-medular. El Polígono de Willis presentaba arteriosclerosis moderada.

El tiroides tenía un peso de 15 g y presentaba focos de fibrosis.

A la apertura de la cavidad torácica, ambos pulmones se encontraban edematosos y congestivos, con un peso de 525 g el derecho y 460 g el izquierdo. Algunas luces bronquiales se encontraban ocupadas por contenido mucoso. Presentaban zonas de fibrosis, características de tuberculosis antigua.



**Fig. 1.-** Cortes coronales de encéfalo post-fijación donde se aprecia el infarto hemorrágico en territorio de la arteria cerebral media.



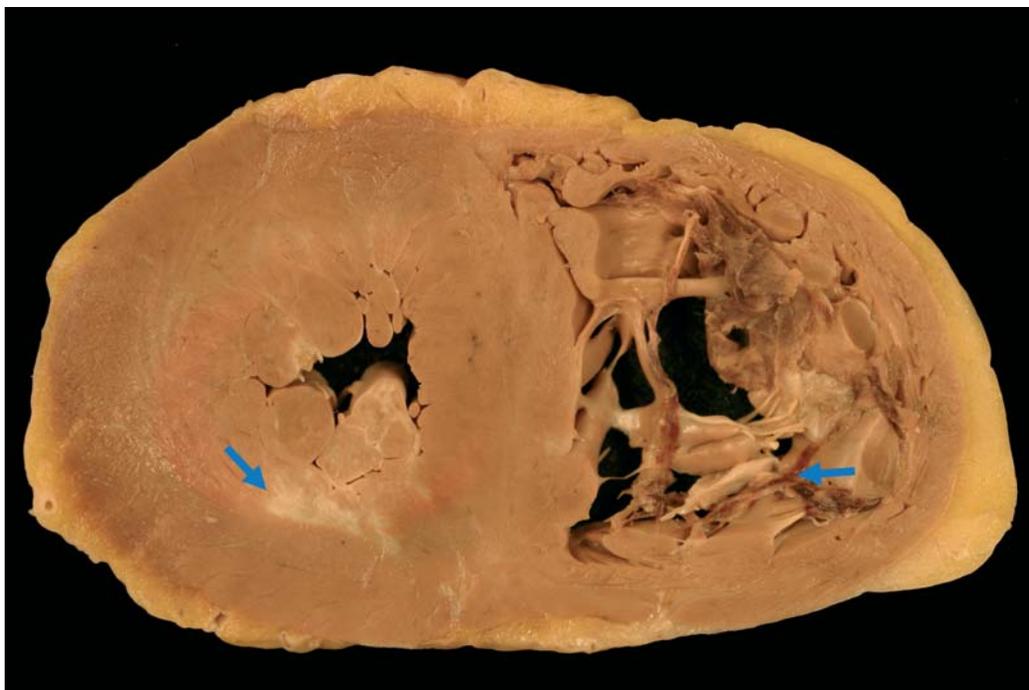
**Fig. 2.-** Infarto hemorrágico en lóbulo temporal izquierdo, con desviación de la línea media, compresión del ventrículo lateral y hernia subfalcina izquierda.

El corazón pesaba 395 g (peso medio estimado del corazón para su peso corporal, según las tablas de Kitzman [1], debería ser de 277g). El espesor del ventrículo izquierdo era de 17 mm en la pared libre y de 13 mm en el tabique interventricular, y el espesor del ventrículo derecho era de 3 mm. Se encontraron varios trombos de apariencia vital adheridos a la pared del ventrículo derecho, y en la cara posterior de ventrículo izquierdo se apreció una zona de fibrosis de reparación subendocárdica por infarto de miocardio antiguo (Figura nº 3). Se observó dilatación de la aurícula derecha. La válvula tricúspide era insuficiente y la mitral aparecía calcificada. Los vasos coronarios presentaban arterioesclerosis moderada, con un compromiso luminal inferior al 50%. La raíz aórtica estaba dilatada.

En abdomen destacaba la existencia de líquido ascítico en cavidad peritoneal, signos de cirrosis macronodular y nefroangioesclerosis severa.

#### **DISCUSIÓN:**

En condiciones de normalidad, la sangre llega al encéfalo mediante una doble circulación, por las carótidas (circulación anterior) y las arterias vertebrales (posterior) que forman el Polígono de Willis, junto con las ramocomunicantes. A ambos lados se originan las siguientes arterias del polígono: arteria cerebral anterior, media y posterior. La arteria cerebral media es la rama más desarrollada de este sistema vascular y también la que irriga la mayor parte de la superficie cerebral. Las zonas anteriores del lóbulo frontal son irrigadas por la arteria cerebral anterior, mientras que la parte inferior y posterior del lóbulo occipital recibe sangre de la arteria cerebral posterior. Los ganglios basales son irrigados fundamentalmente por las arterias lenticuloestriada y talámica, ramas de la arteria cerebral media.



**Fig. 3.-** *Trombos intramurales en ventrículo derecho. Infarto antiguo en pared posterior de ventrículo izquierdo.*

Las arterias cerebrales anterior, media y posterior perfunden parcialmente territorios que se solapan, pero no existen anastomosis entre sus ramas terminales [2].

Las enfermedades cerebrovasculares son consecuencia de una alteración en la circulación cerebral que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias partes del encéfalo, bien sea por un mecanismo isquémico o hemorrágico [3].

La incidencia poblacional de la enfermedad cerebrovascular a nivel nacional no es conocida, en cualquier caso, puede estimarse que la incidencia para ambos sexos en España oscila entre 120 y 350 casos anuales por 100.000 habitantes. La incidencia es menor en mujeres (169/100.000) que en hombres (183-364/100.000), y se multiplica por 10 en población mayor de 70 años de edad [4].

La forma más distintiva de presentación de la enfermedad vascular cerebral es con el síndrome del ictus. El término ictus cerebral (o accidente vascular cerebral) hace referencia a un déficit neurológico focal -cuya severidad puede oscilar desde una hemiplejía con coma y progresión rápida a la muerte, hasta un cuadro trivial de pocos minutos de duración y totalmente reversible sin secuela alguna (el déficit neurológico refleja la localización y la extensión del proceso patológico)-, de instauración brusca y evolución rápida y cuya etiología más probable está en relación con un problema en el sistema vascular encefálico.

La isquemia cerebral se produce por la disminución del flujo sanguíneo en una zona cerebral localizada debido a una afectación de vasos de gran calibre (como en la oclusión arterial embólica o trombótica) o de pequeño calibre (como en la vasculitis). Si la isquemia es mantenida, provoca el infarto de una región específica de tejido del sistema nervioso central en el territorio de distribución del vaso comprometido [5]. Puede afectar por completo al territorio de la arteria afectada,

pero si existe circulación colateral en los territorios arteriales adyacentes, el infarto puede estar restringido a la porción central del territorio arterial (Figura 4) [6].

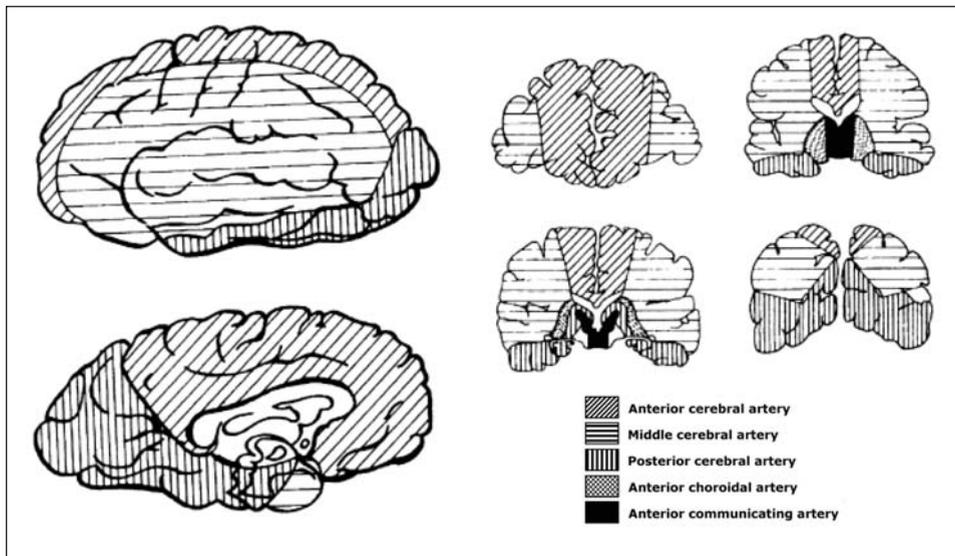


Fig. 4.- Vascularización arterial de los hemisferios cerebrales. Tomado de Stewart y col, 2004.

Una enfermedad vascular oclusiva de intensidad suficiente para producir un infarto cerebral puede deberse, bien a una trombosis in situ o bien a una embolia procedente de un foco distante [5]. En las embolias cerebrales, la causa principal son los trombos murales cardíacos, y son factores predisponentes importantes el infarto de miocardio, las valvulopatías y la fibrilación auricular.

La Fibrilación Auricular (FA) es el trastorno del ritmo cardíaco más prevalente en la población, principalmente en ancianos (presente en el 9% de los mayores de 80 años), asociado o no a una alteración estructural del corazón [7, 8, 9]. La falta de una adecuada contracción de la aurícula origina estasis sanguínea, más cercana en la orejuela, que se asocia con un aumento de las concentraciones de fibrinógeno, D-Dímero y factor de von Willbrand a ese nivel, dando lugar a un estado protrombótico. Habitualmente, los émbolos liberados se desplazan siguiendo el flujo sanguíneo dominante hacia los vasos intracraneales. Así, la consecuencia más incapacitante de la FA es la embolia cerebral, cuya frecuencia es 6 veces mayor en estos pacientes. Aproximadamente uno de cada cinco accidentes isquémicos cerebrales, y en particular el 95% de los infartos hemorrágicos, son causados por émbolos de origen cardíaco, y de éstos la mayoría son secundarios a FA; en ancianos, la FA es la causa más frecuente de accidente cerebrovascular [8].

El área encefálica afectada con mayor frecuencia por las embolias es el territorio irrigado por la arteria cerebral media; la incidencia es prácticamente igual en ambos hemisferios. Los émbolos tienden a alojarse en los lugares en que los vasos sanguíneos se ramifican o en zonas de estenosis luminal preexistentes.

En base a su aspecto macroscópico, se pueden distinguir infartos hemorrágicos (rojos) o no hemorrágicos (pálidos, blandos, anémicos). Los infartos hemorrágicos se caracterizan macroscópicamente por la presencia de múltiples hemorragias petequiales, a veces confluyentes, y se asocia de modo característico a episodios embólicos, mientras que los no hemorrágicos suelen asociarse a trombosis. Se

postula que la hemorragia es secundaria a la reperfusión de vasos y tejidos dañados, ya sea a través de colaterales o directamente tras la disolución del material oclusivo intravascular [5].

Un infarto cerebral transforma de forma aguda el tejido afectado en restos necróticos y friables, que finalmente son fagocitados y eliminados por los macrófagos. En el borde del infarto proliferan inicialmente los capilares, que llegan a ser muy numerosos y mejoran la perfusión de la zona de penumbra del infarto. Posteriormente, el área necrótica es eliminada lentamente por fagocitosis hasta formar una cavidad quística tapizada por gliosis [2].

En el caso que exponemos, la fallecida fue ingresada en el hospital como consecuencia de una fractura de cadera tras una caída casual. Durante su ingreso sufrió una disminución progresiva del nivel de conciencia, sin focalidad neurológica, que se atribuyó a una agravación de su patología hepática, sin que se realizaran pruebas complementarias para descartar otras posibles etiologías. En el estudio necrópsico se produjo el hallazgo incidental de un infarto cerebral hemorrágico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, que era el origen del cuadro neurológico y la causa de la muerte. Dado que las arterias del Polígono de Willis eran permeables y ante la presencia de dilatación de la aurícula derecha (con antecedentes de fibrilación auricular crónica) y trombos vitales adheridos a la pared del ventrículo derecho, la embolización de uno de dichos trombos se postuló como la causa más probable del accidente vasculocerebral. Otros hallazgos de autopsia tales como el infarto de miocardio antiguo en cara posterior de ventrículo izquierdo, que tampoco había sido diagnosticado en vida, y la valvulopatía tricuspídea y mitral, vinieron a reforzar tal hipótesis.

#### **CONCLUSIONES:**

El interés médico-forense del infarto cerebral deriva de que, aunque en raras ocasiones produce la muerte, ésta puede aparecer de forma súbita o relacionada con un traumatismo previo [7]. La autopsia resulta especialmente importante en aquellos casos, como el que presentamos, en que el accidente cerebrovascular no es diagnosticado clínicamente y es el estudio necrópsico el que determina su existencia, su etiología y lo identifica como causa de la muerte.

#### **AGRADECIMIENTOS:**

A Miguel A. Sánchez y a Manuel Galván, del Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Sevilla, por su excelente trabajo fotográfico. □

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Kitzman DW, Scholtz DG, Hagen PT, Ilstrup DM, Edwards WD. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity): A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20-99 years old. *Mayo Clin Proc* 1988;63:491-496.
2. Trojanowsky JQ, Bouldin TW. El sistema nervioso. En: Rubin E, Gorstein F, Rubin R, Schwartzing R, Strayer D. "Patología estructural. Fundamentos clinicopatológicos en Medicina". 4ª ed. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2006. Cap. 28. pp 1286-1369.
3. Rodero L, González J. Accidentes cerebrovasculares. Concepto. Clasificación. Valoración sindrómica. Epidemiología. Impacto Socioeconómico. *Medicine* 2003; 91:4903-17.
4. Medrano MJ, Boix R, Cerrato E, Ramírez M. Incidencia y prevalencia de cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular en España: Revisión sistemática de la literatura. *Rev Esp Salud Pública* 2006;80:5-15.
5. Frosch MP, Anthony DC, De Girolami U. El Sistema Nervioso Central. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N. "Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional". 7ª ed. Ed. Elsevier. Madrid 2006. Cap. 28. pp 1351-1423.
6. Stewart W, Black M, Kalimo H, Graham DI. Non-traumatic forensic neuropathology. *Forensic Sci Int* 2004;146:125-47.
7. Lucena J. Neuropatología forense. En: Cruz-Sánchez FF. Neuropatología. Diagnóstico y clínica. Ed. EDIMSA. Barcelona, 2000. 201-36.