

LESIONES POSTMORTALES: CONCEPTO, ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN. DIFERENCIACIÓN MACROSCÓPICA DE LAS LESIONES VITALES Y POSTMORTALES. DIFERENCIACIÓN MICROSCÓPICA Y POR PRUEBAS DE LABORATORIO.

José Antonio Sánchez Sánchez

jsanchez@med.ucm.es

LESIONES POSTMORTALES. CONCEPTO.

Se puede definir la lesión postmortal como “aquella en que ante la agresión de una agente no se produce ninguna reacción vital”. Esto nos lleva a definir lo que debemos conocer como reacción vital que sería “aquella reacción de los tejidos antes los agentes vivos patógenos”. Para que se produzca esta reacción deben existir células vivas.

Como resultado de esta reacción se van a producir los signos característicos macroscópicos de la reacción vital y que fueron definidos por el ya conocido autor romano AULO CORNELIO CELSO, en el siglo I a.c y que se refieren a la presencia de calor, rubor, tumor y dolor. Estos signos corresponden a la reacción inflamatoria y como tales obedecen a una reacción de tejidos ante la agresión.

En esta reacción además de los signos descritos se producen una serie de alteraciones a nivel íntimo que se van a caracterizar y a demostrar la existencia de células vivas. Tales cambios (bioquímicos, enzimáticos, hemodinámicos, vasculares, etc.), demuestran la presencia de tejidos vivos en el momento de la agresión.

Desde el punto de vista de la Medicina Legal, en determinados casos nos interesará conocer si las lesiones que presenta un cadáver se han producido antes o después de la muerte, con lo que puede suponer en la investigación y determinación de los hechos ocurridos en torno al fallecimiento.

LESIONES POSTMORTALES. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.

Las lesiones postmortales son aquellas que ocurren después de la muerte. Desde este punto de vista se pueden establecer las principales etiologías que encontramos en el cadáver, que han podido producir las lesiones después de la muerte pudiendo agruparlas en lesiones de causa accidental y lesiones intencionales.

A) Accidentales.

1. Lesiones agónicas. Provocadas por el tipo de muerte, como puede ser un cuadro de accidente cerebro-vascular en el que el individuo se golpea cuando cae a consecuencia de la pérdida de conciencia
2. Lesiones mecánicas. Sobretudo en cadáveres en el agua, que por fricción con el suelo y las rocas terminan provocando erosiones de la piel.

3. Lesiones por animales. Son frecuentes en personas que fallecen y permanecen un tiempo al aire libre. Pueden ser atacadas por animales salvajes y también en alguna ocasión por animales domésticos cuando quedan encerrados con ellos sin alimentos.

B) Intencionales

1. De origen médico. Generalmente realizadas con ánimo de salvar la vida del paciente (resucitación cardiopulmonar, venopunturas, etc)
2. De origen criminal. Tienen mucho mayor interés forense. Son aquellas que se producen por ensañamiento con la víctima, bien con fines de ocultar un crimen, hacer desaparecer el cadáver, etc.

Existen un tipo de lesiones que se dan en torno al momento de la muerte y que se denominan lesiones intermedias o perimortem. En ellas faltan las reacciones vitales generales pero pueden darse todavía las reacciones vitales locales. TOURDES lo llamó "periodo de incertidumbre" y lo estimó en unas tres horas.

Periodo de incertidumbre: "Aquel periodo cercano a la muerte en que las reacciones vitales se producen de forma aminorada".

Diferenciación macroscópica entre las lesiones vitales y postmortales.

LEGRAND DU SAULLE estableció una serie de signos macroscópicos que serian válidos para diferenciar las lesiones vitales o postmortales producidas fuera del periodo de incertidumbre (3 horas antes o después de la muerte).

Lesiones vitales

1. Labios de la herida engrosados, infiltrados de sangre y separados por la retracción de la dermis o de los tejidos subyacentes. Más tarde exudación de linfa y supuración.
2. Hemorragia abundante con infiltración de sangre en los tejidos circundantes.
3. Sangre coagulada en el fondo de la herida o sobre la piel

Lesiones postmortales

1. Labios de la herida blandos, no engrosados, aproximados y no retraídos. Ausencia de exudación de linfa y supuración.
2. No hemorragia arterial ni venosa, ni infiltración de los tejidos
3. No sangre coagulada

En ocasiones puede no presentarse los signos de vitalidad aun cuando la lesión se haya producido en vida y también lo contrario. En el esquema siguiente se muestra estas diferenciaciones.

HEMORRAGIA. Puede ser vital y no darse en:

- Heridas punzantes con instrumentos muy finos
- Heridas con arrancamiento
- Heridas que coexistan con otras de órganos internos
- Otras lesiones que produzcan un cuadro de inhibición circulatoria

HEMORRAGIA. Puede no ser vital y darse en:

- Heridas que se producen poco después de la muerte
- Heridas que radican en zonas declives

Prueba del lavado. Cuando existen dudas acerca de la vitalidad de una herida se puede recurrir a la prueba del lavado mediante la aplicación de un chorro fino de agua sobre la sangre coagulada. Si la arrastra la herida será postmortal, en caso contrario será vital.

Diferenciación microscópica y por pruebas de laboratorio

A. EXAMEN MICROSCÓPICO

La aplicación de la microscopia óptica y después la microscopia electrónica permite que se desarrollen nuevos marcadores de vitalidad que tratan de reducir el periodo de incertidumbre de Lourdes.

Aplicando la técnica microscópica es Cohnheim, el primero que observa las alteraciones iniciales del flujo sanguíneo, el edema que se produce con posterioridad y la emigración de los leucocitos hacia el foco lesional.

Posteriormente Metchnikoff descubre el proceso de fagocitosis, que junto a los factores séricos y celulares eran imprescindibles para la defensa del organismo contra los microorganismos y que podían detectarse a nivel de una herida.

Sir Thomas Lewis estableció el concepto de la existencia de diversas sustancias químicas que induce la lesión y que son las mediadoras de las alteraciones vasculares de la inflamación

1) Reacción leucocitaria.

Prácticamente en todas las reacciones inflamatorias existe una acumulación de leucocitos en el foco lesional. Dependiendo de las causas y duración del proceso inflamatorio estas células serán sobretodo polimorfonucleares, eosinófilos, macrófagos, o mezcla de todos estos elementos formes.

Fue PIEDELIEVRE en 1921 quien estableció el test de la leucosis postraumática. Esta afluencia puede comprobarse durante las primeras horas después de producida la herida. Sin embargo la presencia de leucocitos en la herida no es un elemento de certeza, salvo que tenga suficiente entidad, dado que la presencia de estos elementos es normal sobretodo en tejido conectivo, existiendo también la posibilidad de que se trate de una reacción débil postmortal. En cuanto al tiempo que transcurre entre la producción de la lesión y la afluencia de leucocitos en número suficiente para dar esta prueba como positiva sigue siendo materia de controversia. Se admite que una reacción intensa leucocitaria en la herida se da en heridas vitales de 3 horas de evolución y no lo hace en heridas postmortales producidas 3 horas después de la muerte.

2) Desintegración de los glóbulos rojos

Durante las primeras horas que siguen al traumatismo los hematíes que se encuentran en el centro del foco lesional permanecen intactos, pero los situados en la periferia comienzan a desintegrarse hasta su destrucción. La

aproximación de la cronología de destrucción de glóbulos rojos sería la siguiente:

- a) **4 horas.** Casi todos los hematíes alterados con hinchamiento de su superficie.
- b) **12-24 horas.** Hematíes esféricos y presencia de puntas afiladas en su superficie.
- c) **2-3 días.** Hematíes esféricos, pero con superficie lisa.
- d) **6-8 días.** Agregación de glóbulos deformados. No es posible identificarlos aislados.

3) Cambios de la hemoglobina.

La hemoglobina sufre una degradación que finaliza con la demolición molecular. Se transforma primero en hemosiderina, que contiene hierro en estado libre y que se puede demostrar en reacciones como el azul de Prusia o la reacción de Perls que dan una coloración azul o verde-azulada. Después la hemosiderina se transforma en hematoidina que no contiene hierro observándose intracelularmente gránulos amarillentos o haces de cristales brillantes. Esta formación es tardía como unos 12 días después del traumatismo y se mantiene unos dos meses. Su presencia indica la existencia de una lesión antigua, su valor médico-legal es limitado dado que no siempre está presente y por estar sometido a los cambios putrefactivos.

4) Cambios en la trama vascular

En heridas vitales de 2-3 horas de evolución se observan anastomosis finas entre los vasos en el foco lesional.

B. ACTIVIDAD ENZIMÁTICA

Las alteraciones morfológicas de la respuesta inflamatoria están precedidas y acompañadas por alteraciones funcionales. Entre ellas figura la liberación de una serie de enzimas contenidos en los lisosomas o en los componentes celulares que intervienen en el proceso aumentando su actividad en el foco inflamatorio, mientras en las zonas de degeneración y necrosis presentan el efecto contrario. RAEKALIO mediante el empleo de técnicas de enzimoimmunohistoquímicas estudia el comportamiento de la fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, arilaminopeptidasa, esterases, y adenosintrifosfatasa, observando en heridas vitales:

1. Una zona central junto al borde de la herida con disminución progresiva de la actividad enzimática detectable entre la primera y la cuarta hora después de producida la herida y demostrativa de la posterior necrosis (que se evidencia histológicamente con unas 32 horas de data). Es lo que se llama reacción vital negativa.
2. Una zona periférica. Con fuerte incremento de la actividad y demostrable con esta técnica 1 hora después de la agresión. (reacción vital positiva).

Un segundo hallazgo fundamental para Raekalio fue que el incremento de actividad enzimática en la zona periférica presentaba una cronología específica distinta para cada enzima lo que supuso una utilidad real para la determinación de la data de las heridas vitales con una buena resistencia a la autólisis postmortem ya que estas actividades son demostrables hasta cinco días después de la muerte. Esta actividad no se demuestra en heridas producidas después de la muerte, al menos en heridas postmortales de más de una hora de evolución. El incremento de estas enzimas se observa:

- ✓ Esterasa y adenosintrifosfatasa 1 hora después de la herida.
- ✓ Aminopeptidasa a las 2 horas
- ✓ Fosfatasa alcalina. Hasta 4 horas
- ✓ Fosfatasa ácida. Hasta 8 horas

Otros autores llevan a cabo estudios similares y obtienen conclusiones parecidas a las de RAEKALIO, en algún caso incluso reduciendo el tiempo de aparición de estas enzimas. Como conclusión podemos señalar que:

- ✓ Las reacciones enzimáticas de las heridas son indicadores específicos de vitalidad.
- ✓ Estas experiencias llevadas a cabo en zonas diferentes del cuerpo arrojan resultados similares.
- ✓ Los resultados no se alteran en relación con el periodo transcurrido entre la muerte y el momento de la determinación (en el caso de material de autopsias comprende de 1 a 5 días).

Los factores que pueden modificar estas determinaciones son los siguientes:

- a) Edad. Disminuye la actividad enzimática con la edad.
- b) Caquexia
- c) Coexistencia de graves y múltiples lesiones

Lo MENZO, estudia las enzimas mediante microscopía de fluorescencia comprobando que con el naranja de acridina en heridas de más de una hora de evolución dan una fluorescencia verde amarillenta de los bordes de la herida y del fondo de pérdida de sustancia.

Otros marcadores sobre la vitalidad de las heridas son el estudio del ADN y ARN citoplasmático que se incrementa en heridas de 3 horas de evolución. Pero este aumento se ha demostrado también en tejido cadavérico lo que pone en duda su utilidad.

un método económico, rápido y de relativa facilidad técnica, y que reduce el periodo de incertidumbre de TOURDES, aunque solo en heridas de al menos una hora de evolución.

C. MARCADORES BIOQUIMICOS

1. Histamina y serotonina.

Existe un aumento de histamina libre del 50% en heridas de origen vital, no observándose esta modificación en tejidos indemnes o en heridas producidas después de la muerte. Dicho incremento alcanza su máximo a los 20-30 minutos de producida la herida.

En el caso de la serotonina se ha demostrado un aumento del 100% en lesiones de origen vital con un pico máximo a los diez minutos de evolución.

La correlación entre histamina y serotonina en distintos intervalos es la siguiente:

- ✓ Cinco minutos de data. Leve aumento o descenso de histamina.
- ✓ 5-15 minutos. Aumento de histamina superior al incremento de serotonina.
- ✓ 15-60 minutos. Aumento de serotonina superior al de histamina.

2. Catecolaminas.

Detectables mediante fluorescencia, se ha comprobado que se pueden identificar heridas producidas hasta 60 minutos antes de la

muerte. Sin embargo la rápida disminución después de la muerte (8-16 horas) limita su aplicación.

3. Enzimas. La bioquímica enzimática ha sido también ampliamente estudiada para el diagnóstico de vitalidad de las lesiones.

Se han estudiado las enzimas lisosomales y entre ellas la catepsina D que permite el reconocimiento de las heridas de 5 minutos de evolución. Se ha comprobado también su estabilidad post-mortem hasta 72 horas.

4. Iones. Se han estudiado Ca, Mg, Cu, Zn, Fe, Na y K., como marcadores de vitalidad de las heridas demostrándose la utilidad del calcio para datos cortos y del magnesio para las de larga evolución.

5. Prostaglandinas. Se han estudiado sobretodo la prostaglandina F2 alfa y prostaglandina E2 demostrándose un incremento de hasta el 100% en heridas vitales de 10-60 minutos de evolución.

6. Marcadores de coagulación. Recientemente se han estudiado el dímero D, producto intermediario del metabolismo de la fibrina que presenta una elevación del 100% en heridas vitales.

Otros estudios

Exponemos a continuación algunas consideraciones en torno a este tema extraídas de tratados de Medicina Legal como son, Spitz y Fisher (1993), Knight y Saukko (2004), Dolinak, Matshes y Lew (2005), Di Maio, V.J. M., y Dana S. (1998)

- Las contusiones pueden producirse postmortem en brazos y hombros al coger el cadáver para transportarlo por rotura de pequeños vasos en la piel.
- En las personas que sobreviven a una lesión con una contusión profunda, puede no observarse en la piel hasta algunos días después y por lo tanto si fallecen antes solo una incisión de la zona afectada mostrará la presencia de la lesión.
- Contusiones-abrasiones por arrastre. Es difícil distinguir si es vital o postmortal. Si existe hemorragia en tejidos adyacentes a la lesión, esta ocurrió en vida.
- En algunos casos ocurre una autólisis pancreática postmortem debido a las enzimas pancreáticas, que pueden simular una pancreatitis hemorrágica ocurrida en vida. El estudio histológico es concluyente cuando la hemorragia ha sido postmortal.
- En el cuello, detrás del esófago a veces también podemos encontrar manchas hemorrágicas. Se encuentran en la cara anterior de las vértebras cervicales y están causadas por la distensión e infiltración desde el plexo venoso que se encuentra en esta área. Tienen importancia ya que se pueden confundir con el sangrado profundo en la estrangulación.

- Ruptura autolítica del estómago. Puede ocurrir post-mortem, debido al contenido ácido del estómago. Puede simular una perforación gástrica en vida.
- Abrasiones postmortem. Pueden ocurrir por una variedad de causas, incluyendo el arrastre del cadáver, golpes dentro del agua en movimiento, mordedura de animales.
- Lesiones producidas por el acto autopsico. Se deben tener en cuenta cuando se pide la realización de una segunda autopsia y sospechamos una lesión postmortal. Para ello debemos comparar con la descripción e imágenes anteriores a la autopsia.
- Lesiones ocurridas en vida. Evolucionan con un cambio de coloración, que comienza en los márgenes y se extiende hacia el centro de la lesión. Si el hematoma es suficientemente grande podemos encontrar en él todos los colores evolutivos desde el amarillo en la periferia al azul prusia en el centro. La existencia de un hematoma de estas características nos indica que la lesión se produjo en vida.
- Cuando se golpea a una persona fallecida la posibilidad de provocar ruptura y hemorragia en la zona golpeada es menor, ya que no existe presión dentro de las venas, la salida de la sangre es pasiva y por tanto existe menos sangrado.
- Los cambios de coloración de los cuerpos en descomposición pueden hacer que no se puedan apreciar bien las lesiones anteriores a la muerte (vitales), pero aunque no sea visible el color en la herida la grasa subcutánea que rodea la lesión muestra una coloración amarillenta, que nos indica que la lesión es probablemente vital.
- Las lesiones vitales de los cuerpos sumergidos largo tiempo en el agua también pueden perder la coloración rojiza propia de estas lesiones. Esto ocurre porque las lesiones se van decolorando a consecuencia del agua que las va limpiando a medida que transcurre el tiempo. La solución es evaluar estas lesiones en el contexto de todos los hallazgos autopsicos, escena del lugar de los hechos, y cualquier otra información a la que tengamos acceso.
- Las abrasiones con características de vitalidad presentan una coloración rojo-marronacea, mientras las postmortales aparecen de color amarillo o translucidas, ya que no existe circulación sanguínea. Las mordeduras de insectos en cadáveres a veces pueden confundir con una lesión vital.
- La evolución de las abrasiones en heridas vitales es la siguiente:
 1. Un primer estadio de formación de costra. Si la fibrina, el suero y los glóbulos rojos se acumulan en la superficie de la abrasión, se interpreta como una lesión que ocurrió en vida.

- a) De dos a seis horas después de la lesión los polimorfonucleares hacen una infiltración vascular.
 - b) A las 8 horas se observa alrededor del área lesionada una infiltración de polimorfonucleares.
 - c) A las 12 horas el colágeno cercano al área de la lesión se tiñe anormalmente.
 - d) De 12 a 18 horas después la herida es progresivamente infiltrada por polimorfonucleares.
2. Segundo estadio. Regeneración epitelial. Empieza en los folículos pilosos y en los bordes de la abrasión.
- a) Puede aparecer tan pronto como a las 30 horas en la capa más superficial de la abrasión.
 - b) A las 72 horas es claramente visible.
3. Tercer estadio. Granulación superepitélica. Empieza a notarse entre los días 5 a 8.
- a) Ocurre solo cuando se ha completado la epitelialización de la zona abrasionada.
 - b) La infiltración perivascular y la inflamación crónica son evidentes.
 - c) El epitelio se vuelve más consistente y se forma nueva queratina.
 - d) Más prominente a los 9-12 días.
4. Cuarto estadio. Regresión. Empieza a los 12 días aproximadamente. El epitelio aumenta de grosor y a veces sufre una atrofia. Las fibras de colágeno hacen prominencia, se hace presente la membrana basal.

BIBLIOGRAFÍA

Di Maio, V.J.m., Dana, S.E. (1998) Handbook of Forensic Pathology. Landes Bioscience, Texas, USA.

Dolinak, D., Matshes, E., Lew, E. (2005): Forensic Pathology. Principles and Practice. Elsevier Academic Press, WSA.

Knight, B., Saukko, P. (2004). Forensic Pathology. Oxford University Press, New York.

Gisbert Calabuig, J. A. Villanueva, E. (2004): Medicina Legal y Toxicología (6ª edición). Editorial Massón, Barcelona.

Spitz, W.U., Fisher, R.S. (1993): Medicolegal investigation of the death. Charles C. Thomas, Springfield, USA.