

---

**CINQUENES  
JORNADES  
CATALANES  
D'ACTUALITZACIÓ  
EN MEDICINA  
FORENSE**

---



Generalitat de Catalunya  
Departament de Justícia

---

# CINQUENES JORNADES CATALANES D'ACTUALITZACIÓ EN MEDICINA FORENSE

---

Barcelona, 18, 19 i 20 de novembre de 1999

---

Organitzades per:

- **Generalitat de Catalunya**  
**Departament de Justícia**
  - Direcció General de Relacions  
amb l'Administració de Justícia
  - Centre d'Estudis Jurídics  
i Formació Especialitzada
- **Associació Catalana de Metges Forenses**

Biblioteca de Catalunya. Dades CIP:

---

**Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense**

(5es : 1999 : Barcelona)

Cinquenes Jornades Catalanes d'Actualització en  
Medicina Forense

Barcelona, 18, 19 i 20 de novembre de 1999

Textos en català i castellà - Bibliografia

ISBN: 84-393-5527-0

I. Catalunya. Departament de Justícia. II. Associació  
Catalana de Metges Forenses. III. Títol. 1. Medicina  
legal - Congressos

340.6 (061.3)

---

© GENERALITAT DE CATALUNYA

Departament de Justícia

Primera edició: octubre de 2001

Tiratge: 1.000 exemplars

Disseny de coberta, maquetació d'interior,  
fotocomposició i impressió: Alsograf, S.A.

ISBN: 84-393-5527-0

Dipòsit legal: B-36.294-2001

## COMITÈ CIENTÍFIC

**Dr. César Alías Tudurí**

Metge forense de Badalona

**Dr. Josep Arimany Manso**

Metge forense de Badalona

**Dr. Francisco Javier Bernal Martí**

Metge forense de l'Hospitalet de Llobregat

**Dr. Jordi Jornet Lozano**

Metge forense de Barcelona

**Dr. Gabriel Martí Amengual**

Metge forense de Barcelona

**Dr. Jordi Medallo Muñoz**

Metge forense de Santa Coloma de Gramenet

**Dr. José Manuel Tortosa López**

Metge forense de Sabadell

# ÍNDIX

<b>PRÒLEG DEL CONSELLER DE JUSTÍCIA DE LA GENERALITAT DE CATALUNYA</b> .....	11
<b>INTRODUCCIÓ DEL PRESIDENT DE L'ASSOCIACIÓ CATALANA DE METGES FORENSES</b> .....	13
<b>CONFERÈNCIES</b>	
Valoración medicoforense de los malos tratos domésticos <b>M. Castellano Arroyo</b> .....	17
Intoxicaciones medicamentosas <b>P. Munné Mas</b> .....	33
Valoración del daño corporal por tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM) <b>A. Sánchez Márquez</b> .....	43
Trastornos de la conducta alimentaria e internamiento psiquiátrico <b>J. L. Samanes Ara</b> .....	47
Valoración medicoforense de la responsabilidad sanitaria en la jurisdicción contenciosa administrativa <b>J. Jornet Lozano</b> .....	71
Valoració medicoforense de la responsabilitat sanitària en la jurisdicció contenciosa administrativa <b>R. Gomáriz i Parra</b> .....	81
Análisis del Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, sobre extracción y trasplantes de órganos <b>M. Comas de Argemir Cendra</b> .....	91
<b>COMUNICACIONS LLIURES</b>	
<i>PATOLOGIA FORENSE</i>	
Les Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense. 10è aniversari (1989-1999) <b>C. Alías Tudurí, J. Arimany Manso, G. Martí Amengual, J. Medallo Muñiz</b> .....	103

Hallazgos en la autopsia de cuello y su relación con procesos distintos a la compresión cervical extrínseca <b>R. Teijeira Álvarez</b> .....	111
Asfixia mecánica por mecanismo mixto <b>C. Alías Tudurí, J. Arimany Manso, A. Bertomeu Ruiz, J. Castellà García, I. López Loscos, X. Sanmartín Cabrera</b> .....	115
Problemes medicoforenses de la mort per l'oclusió dels orificis respiratoris <b>J. Medallo Muñoz, L. San José Sanz, J. Arimany Manso, A. Vingut López, M. L. López Gómez, J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal</b> .....	119
Suicidio con una máquina radial <b>L. San José Sanz, J. Medallo Muñoz</b> .....	125
Muerte por decapitación: ahorcadura suicida <b>M. Nores González, M. Vilella Sánchez</b> .....	129
Sofocación suicida por bolsa de plástico: a propósito de cuatro observaciones <b>L. Puig Bausili, A. Pujol Robinat</b> .....	135
Miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho como causa de muerte súbita del adulto joven: a propósito de dos observaciones <b>L. Puig Bausili, A. Pujol Robinat, J. Mansilla Legorburo, I. Idiáquez Alberdi, J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal</b> .....	141
La hemorragia subaracnoidea asociada a consumo de cocaína como causa de muerte súbita: a propósito de un caso <b>J. Salvat Puig, S. Vicente González, E. García García, J. Martín Martín, C. Muñoz Fernández, R. Muñoz Garrido</b> .....	147
El sistema nervioso autónomo en la génesis de la muerte de origen cardíaco <b>M. S. Gómez Alcalde, S. Giner Alberola, F. Rodes Lloret</b> .....	153
Diagnóstico diferencial entre precipitación y atropello: a propósito de un caso <b>R. Roig Alemany, J. A. Presentación Blasco, C. Presentación Blasco, M. P. Ferrer Gómez</b> .....	161
¿Homicidio o muerte natural?: A propósito de un caso <b>R. Roig Alemany, J. A. Presentación Blasco, C. Presentación Blasco, M. P. Ferrer Gómez</b> .....	167

Suicidio combinado. A propósito de un caso <b>L. M. Planchat Teruel, M. Subirana Domènech, Á. Cuquerella Fuentes</b> .....	173
Suicidio consumado en edad adolescente en la provincia de Badajoz <b>M. Casado Blanco, F. Sánchez Ugena, P. Hurtado Sendín</b> .....	183
Estudio del suicidio consumado en Alicante (1998) <b>S. Giner Alberola, F. Rodes Lloret, J. B. Martí Lloret, M. S. Gómez Alcalde</b> .....	187
Estudio de las muertes con intervención judicial acaecidas en el partido judicial de Alicante (1998) <b>S. Giner Alberola, F. Rodes Lloret, J. B. Martí Lloret, M. S. Gómez Alcalde</b> .....	197
Disecciones aórticas versus mecanismo artefactual. A propósito de un caso <b>C. Vidal Gutiérrez, J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal</b> .....	205
Accidente del vuelo PV.4101. Un reto en la investigación de desastres aéreos <b>J. López Palafox, J. Lamas Vila, A. M. García-Rojo Gambín, R. Vega Martínez</b> .....	211
Identificación mediante el estudio comparativo de lesiones óseas <b>J. Lamas Vila, A. M. García-Rojo Gambín, R. Vega Martínez</b> .....	217
Creación de un archivo documental en la clínica medicoforense de Tarragona <b>A. M. Estarellas Roca, F. García Sayago, G. García Segura, E. Segú Badia, M. P. Torralba Allué, J. M. Carbonell Riera</b> .....	221
VIOLÈNCIA DOMÈSTICA TRAUMATOLOGIA FORENSE	
Estudio medicolegal del maltrato físico en el medio familiar <b>M. Casado Blanco, P. Hurtado Sendín</b> .....	227
Los accidentes de tráfico en la infancia <b>E. Bañón de Juan, F. Rodes Lloret, J. B. Martí Lloret</b> .....	231
Estudio medicoforense de un caso de hemiplejia histérica postraumática <b>G. Font Valsecchi, A. Pujol Robinat, J. A. Hernández Sánchez</b> .....	241

Estudio postmortem de las lesiones crónicas de rodilla en una muestra de 100 cadáveres <b>Á. Cuquerella Fuentes, M. Subirana Domènech, L. M. Planchat Teruel</b> .....	247
Lesiones dentales traumáticas por fallo en mecanismo de seguridad de un extintor <b>M. Subirana Domènech, Á. Cuquerella Fuentes, A. Aguilar Pallarès, J. I. Galtés Vicente</b> .....	259
El hombre contra la máquina: fractura de diáfisis humeral por máquina recreativa <b>M. Subirana Domènech, Á. Cuquerella Fuentes, A. Aguilar Pallarès, M. Amat Roca</b> .....	287
TANATOLOGIA FORENSE ANTROPOLOGIA I GENÉTICA FORENSE, PSIQUIATRIA FORENSE	
Cinco años de registro de defunciones en la clínica medicoforense de Tarragona <b>F. García Sayago, A. M. Estarellas Roca, J. M. Carbonell Riera</b> .....	303
Cronotanodiagnóstico: controversias y aspectos prácticos en el estudio postmortem del potasio intraocular <b>Á. Cuquerella Fuentes, M. Subirana Domènech, L. M. Planchat Teruel, J. L. Valverde Villarreal</b> .....	309
Reconstrucción postmortem de las partes blandas faciales sobre el cráneo. Retrato-robot <b>Á. Cuquerella Fuentes, M. Subirana Domènech, L. M. Planchat Teruel</b> .....	317
Manipulación antrópica en un esqueleto prehistórico de la Cova d'en Pardo (Alicante) <b>F. Rodes Lloret, J. Chiarri Rodrigo, B. Cloquell Rodrigo, J. A. Soler Díaz, J. B. Martí Lloret</b> .....	325
Aplicación de la entomología, antropología y odontología forense en la investigación de un homicidio <b>A. M. García-Rojo Gambín, J. López Palafox, J. Lamas Vila, F. Vázquez Vidal</b> .....	333
Identificación de restos humanos mediante secuenciación de ADN mitocondrial <b>S. Vicente González, J. Salvat Puig, E. García García, J. Martín Martín, C. Muñiz Fernández, R. Muñoz Garrido</b> .....	339



Perfil del internado en un hospital psiquiátrico penitenciario por esquizofrenia <b>Á. Vázquez Márquez, F. Rodes Lloret, C. E. Monera Olmos, S. Giner Alberola, M. S. Gómez Alcalde, J. B. Martí Lloret</b> .....	347
Características de los delitos cometidos por internados en un hospital psiquiátrico penitenciario por esquizofrenia <b>Á. Vázquez Márquez, F. Rodes Lloret, C. E. Monera Olmos, S. Giner Alberola, J. B. Martí Lloret</b> .....	357
TOXICOLOGIA FORENSE, DRET MÈDIC VALORACIÓ DANY CORPORAL	
Valoración medicoforense del broncoespasmo severo con resultado de muerte en un caso secundario a tratamiento con carteolol <b>L. San José Sanz, J. Medallo Muñoz, J. A. González Díaz, J. A. González García</b> .....	369
Intoxicación suicida por cloroformo: a propósito de un caso <b>I. López Loscos , A. Bertomeu Ruiz, J. Arimany Manso, C. Alías Tudurí, J. Castellà García, X. Sanmartín Cabrera</b> .....	373
Intoxicación mortal por etilenglicol: a propósito de un caso y revisión de la literatura <b>L. Puig Bausili, A. Pujol Robinat, M. L. de las Heras Roldán, J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal</b> .....	379
Actuación medicoforense en la donación de tejidos extrahospitalaria: experiencia en la Comunidad Foral de Navarra <b>R. Teijeira Álvarez, A. Hidalgo Ocaña, M. Palma Oña, E. Azpiazu Zubizarreta, A. Rapún Ara, M. Morata García, E. Maraví Poma, J. Ripoll Espriu</b> .....	385
Sentencias dictadas por audiencias provinciales en casos de imprudencias del anestesiólogo. Años 1994-1998 <b>L. Aguado Donate, P. Ariño Lambrea, V. Cortada Almirall, E. Soler Mandoli, F. Granollés Camps</b> .....	391
Menoscabo comparativo de la extremidad inferior en diversos baremos <b>M. Amat Roca</b> .....	395

## PÒSTERS

Registro automático e informatizado de los datos clínicos intraoperatorios: ¿caja negra de la anestesia? <b>L. Aguado Donate, P. Ariño Lambea, V. Cortada Almirall, C. Dursteler, R. Ramos</b> .....	419
Prevención de accidentes anestésicos. Seguridad para el paciente quirúrgico <b>L. Aguado Donate, P. Ariño Lambea, V. Cortada Almirall, J. García Álvarez, T. Silva Costa-Gómez</b> .....	423
Valoración medicolegal de los casos de fallecimiento por sida en la ciudad de Huesca <b>I. Almuzara Sauras, M. B. Martínez Jarreta, M. Bolea García, P. Nieves Marco</b> .....	427
Análisis antropológico de la variación de secuencia de la región control del ADNmitocondrial en la población aragonesa <b>A. Prades Sanchis, E. Abecia Martínez, P. Nieves Marco, M. B. Martínez Jarreta</b> .....	433
La investigación de la maternidad a través del estudio de restos óseos por medio del análisis de ADNmitocondrial <b>A. Prades Sanchis, P. Nieves Marco, M. B. Martínez Jarreta</b> .....	439
Avances en genética forense: estudio de polimorfismos STR complejos en dos poblaciones españolas <b>P. Nieves Marco, M. B. Martínez Jarreta, B. Bell Martínez</b> .....	447
Relació de participants .....	453

## PRÒLEG DEL CONSELLER DE JUSTÍCIA DE LA GENERALITAT DE CATALUNYA

**H**e d'agrair a l'Associació Catalana de Metges Forenses que, una vegada més i amb motiu de l'edició de les conferències, ponències i comunicacions de les Cinquenes Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense, demani al Departament de Justícia que faci el pròleg d'aquesta publicació.

Com a conseller de Justícia aprecio aquesta oportunitat que em brinda l'Associació per adreçar-me als metges forenses que constitueixen una peça clau per al bon funcionament de l'Administració de justícia.

Vull fer constar que des del Departament s'està treballant per posar a punt el projecte, tan esperat, de l'Institut de Medicina Legal de Catalunya, que constituirà una millora en l'organització de la prestació dels serveis i en l'aprofitament de recursos. Aprofito aquest espai de comunicació per agrair a tots els metges forenses que hi han participat la seva col·laboració per millorar el projecte amb les meves aportacions.

L'esforç que s'està portant a terme conjuntament donarà els resultats desitjats que no són més que el reflex de la valoració que en fem de la vostra feina quotidiana, moltes vegades individual, la qual cosa pot fer-la més feixuga.

Personalment, a més, vull remarcar la meua valoració de la tasca portada a terme pels promotors i organitzadors d'aquestes Jornades, així com pels que hi han participat, i si hi faig èmfasi és perquè entenc que la formació continuada és la veritable eina de progrés per a qualsevol professió i, especialment, en el camp de la medicina.

L'èxit d'aquestes Cinquenes Jornades denoten que l'esforç de tots aquells que hi han contribuït no han estat balder i us ha d'encoratjar a portar endavant aquesta tasca d'estudi i d'intercanvi de coneixements i experiències entre els professionals.

Finalment, felicito la iniciativa de publicar les aportacions fetes a les Jornades per tal com entenc que la divulgació dels coneixements científics forma part de la tasca de recerca i contribueix a fer avançar la medicina forense al nostre país.

## INTRODUCCIÓ DEL PRESIDENT DE L'ASSOCIACIÓ CATALANA DE METGES FORENSES

Una vegada més, us presentem el llibre de conferències, ponències i comunicacions de les V Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense, dutes a terme Barcelona els dies 18, 19 i 20 de novembre de 1999. Aquestes jornades –que tenen caràcter bianual– es van iniciar el 1989 (per tant, en celebrem el desè aniversari) , i s'han fet de forma ininterrompuda per tractar els temes de més actualitat de la medicina forense.

Les jornades es van iniciar amb una revisió magistral la professora Castellano Arroyo, que va fer una exposició sobre la valoració medicoforense del maltractament domèstic. Posteriorment, el professor Bayés de Luna va parlar sobre l'actualització en els mecanismes fisiopatològics de la mort sobtada de l'adult, temes que, entre d'altres, van ser seguits amb gran interès per l'auditori.

Com a conseqüència de la voluntat de l'Associació Catalana de Metges Forenses (ACMF) –organitzadora juntament amb el Departament de Justícia d'aquestes Jornades– d'establir col·laboracions amb altres disciplines interrelacionades amb la tasca diària del metge forense al servei de l'Administració de justícia, es va incloure una conferència sobre la col·laboració entre la policia científica i el metge forense, impartida pel Sr. Jesús Mantecón, cap de la policia científica de Barcelona. A més, es va fer una conferència sobre les intoxicacions medicamentoses, impartida pel Dr. Pere Munné Mas.

Pel que fa a les taules rodones, es va donar una importància especial a les exploracions complementàries de la traumatologia forense, en el vessant del diagnòstic per la imatge, l'aspecte clínic i la valoració medicoforense, amb una sessió impartida per la Dra. Sánchez Márquez, el Dr. Nardi i la Dra. Corrons. També es va tractar la discordança entre el diagnòstic clínic i legal de la mort en relació amb els trasplantaments d'òrgans, en la sessió impartida per la magistrada Il·lma Sra. Montserrat Comas, i els doctors Dolado i López Navidad.

Voldria destacar la presència en aquestes Jornades del professor de patologia forense Abubakr A. Marzouk de les forces armades dels Estats Units d'Amèrica, que va parlar sobre l'autòpsia medicolegal en els accidents aeris. Com a tema d'actualitat, el Dr. Alejandro Reyes va presentar el Protocol d'autòpsia medicolegal del Consell d'Europa.

Cal destacar que també s'hi van tractar temes com ara els trastorns de conducta alimentària i l'internament psiquiàtric, en la sessió impartida pel Dr. Samanes, i la valoració medicoforense de la responsabilitat sanitària en la jurisdicció contenciosa administrativa, en la ses-

sió impartida pel Dr. Jornet i el Sr. Gomáriz. Voldria destacar també la quantitat de comunicacions lliures i de pòsters presentats, que enriqueixen de manera important el contingut científic de les Jornades.

Una vegada més, vull agrair el suport del Departament de Justícia en l'organització de les Jornades i l'edició d'aquest llibre, que no haguessin estat possibles sense la seva col·laboració. També voldria agrair al Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada tot l'ajut i suport que ens ha procurat en l'organització, i felicitar els conferencians per l'alt nivell científic de les seves aportacions, com també els membres del Comitè Científic de les Jornades per la seva tasca d'organització i de tria de les ponències. Cal fer també un esment a tots els metges forenses que hi han col·laborat com a moderadors. Agrair també als companys de junta directiva de l'ACMF, Dr. Gabriel Martí Amengual, Dr. Jordi Medallo Muñoz i Dr. César Alías Tudurí, la tasca realitzada. Mereix ser esmentat especialment el Dr. Medallo per la tasca de revisió i correcció de les gal·lerades d'aquest llibre.

Finalment, aprofito l'oportunitat que em brinda aquesta introducció per remarcar la importància que té la formació continuada en qualsevol disciplina mèdica, i especialment en el nostre camp, i per expressar el desig que la celebració d'aquestes Jornades tingui continuïtat, atesa la importància de tots els coneixements valuosíssims que ens aporta.

*Dr. Josep Arimany i Manso*  
President de l'Associació Catalana de Metges Forenses

---

# CONFERÈNCIES

---



# **Valoración medicoforense de los malos tratos domésticos**

Dra. María Castellano Arroyo

---

Catedrática de medicina legal i forense  
Universitat de Granada

**H**ace diez años, recibí la invitación de los médicos forenses catalanes para exponer en las Primeras Jornadas Catalanas de Actualización en Medicina Forense mi experiencia profesional en el tema de la violencia doméstica. Por aquel entonces no se hablaba de este tema, por lo que demostraron su sensibilidad hacia este atentado contra la dignidad de las mujeres y su preocupación por mantener al día sus conocimientos, adelantándose a un problema que después se ha hecho cotidiano en el quehacer medicoforense. Hoy quiero agradecer esta invitación que me permite exponer los cambios experimentados en este tema, y participar una vez más, en unas Jornadas cada día más prestigias.<sup>1</sup>

## INTRODUCCIÓN

Los malos tratos entre personas ligadas por vínculos de sangre y/o afectivos representan una llamada de atención hacia una situación que debe ser cuidadosamente estudiada con el fin de establecer las circunstancias y las características de la relación que generan esta violencia.

La agresividad es un factor normal en el comportamiento humano mientras se expresa bajo el control de la razón y la inteligencia y se canaliza hacia la adaptación armónica al medio. Cuando esta agresividad se transforma en hostilidad hacia otras personas o en violencia psíquica o física, es decir, en agresión, estamos ante una conducta anómala que debe ser corregida.

Aunque éste es un hecho antiguo, en los últimos años del siglo xx ha salido de la intimidad familiar para ser considerado como una auténtica injusticia social y, por ello, de interés general.

Una característica importante de este tipo de violencia es la fragilidad de la víctima en la dinámica de la familia: son por eso los niños, los ancianos y sobre todo las mujeres las víctimas habituales de esta forma de violencia. La violencia sobre la mujer es un hecho sustentado en su debilidad física frente al hombre, su dependencia económica, su sumisión y su posición de objeto sexual, razones que han llevado a denominarla *violencia de género*.<sup>2</sup>

La frecuencia con que se producen malos tratos domésticos no es bien conocida. Según un Informe del Congreso de los Diputados del año 1994, sólo se denunciaban el 10% de las agresiones que realmente se producían.

Desde 1984, en que se empezaron a hacer públicos numerosos casos de agresiones domésticas, se observó un crecimiento que, a partir del año 1993 y hasta 1996, se invirtió en una progresiva disminución de las denuncias, generalizada a todas las comunidades autónomas, lo cual se refleja en las tasas de los años 1995 y 1996 que estuvieron en las siguientes cifras: Ceuta y Melilla, 3.014 en el año 1995 y 2.760 en el año 1996; Andalucía, 982 en el año 1995 y 969 en el año 1996; Baleares, 959 en 1995 y 846 en 1996; Castilla-La Mancha, 398 en 1995 y 329 en 1996; Aragón, 518 en 1995 y 474 en 1996.<sup>3</sup> Sin embargo, en 1997 volvieron a aumentar las denuncias y según cifras ofrecidas por el Instituto de la Mujer<sup>4</sup> en 1998 se produjeron en España 20.043 denuncias frente a las 21.778 de 1999, lo cual supuso un aumento del 8%. Asimismo, fueron 42 las mujeres que murieron a manos de su cónyuge o pareja en 1999 frente a las 35



de 1998, lo cual significó un aumento del 20%. El mismo Informe recoge que el 14,2% de las españolas de más de 18 años han sufrido maltrato en algún momento de su vida. Estas mujeres, aunque no se consideran *maltratadas* si han sido víctimas de insultos, empujones, amenazas, relaciones sexuales sin su voluntad o han sido separadas y alejadas de familiares o amigos de forma impuesta por el cónyuge o pareja. Aunque de ellas, el 4,2% (unas 650.000 mujeres) confiesa ser maltratada habitualmente, en la mayoría de los casos por su marido o pareja y, en el resto, por otros miembros de la familia.

## ASPECTOS MEDICOLEGALES DE LOS MALOS TRATOS DOMÉSTICOS

En España esta conducta se tipificó como delito en la reforma del Código Penal de 21 de junio de 1989. En el Título VIII (libro 2º), capítulo IV. *De las lesiones* se introdujo el artículo 425 que decía: «El que habitualmente y, con cualquier fin, ejerza violencia física sobre su cónyuge o persona a la que estuviese unido por análoga relación de afectividad, así como sobre los hijos sujetos a la patria potestad, o pupilo, menor o incapaz sometido a su tutela o guarda de hecho, será castigado con la pena de arresto mayor».

El Código Penal de 1955 decía en su artículo 153: «El que habitualmente ejerza violencia física o psíquica sobre quién sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él de forma estable por análoga relación de afectividad, o sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, ascendientes o incapaces que con él convivan, o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho de uno u otro, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica.

»Para apreciar la habitualidad a que se refiere el párrafo anterior, se atenderá al número de actos de violencia que resulten acreditados, así como a la proximidad temporal de los mismos, con independencia de que dicha violencia se haya ejercido sobre la misma o diferentes víctimas de las comprendidas en este artículo, y de que los actos violentos hayan sido o no objeto de enjuiciamiento en procesos anteriores».

La reforma de 1999 introdujo sólo una palabra, que venía a revolucionar la pericia médica en este campo, al añadir: «*El que **habitualmente** ejerza violencia física o psíquica sobre...*».

La coincidencia de varios homicidios especialmente violentos (arma blanca, quemaduras por llama, precipitación, etc.) en el año 1998 produjeron una reacción social a la que han sido sensibles los poderes públicos poniendo en marcha, tanto a nivel nacional como autonómico, diferentes iniciativas que se concretan de la manera que se expone a continuación:

- **INICIATIVAS DE CARÁCTER SOCIAL.** Entre ellas merecen mención movimientos ideológicos desde los que se ha reclamado una posición de igualdad de dignidad de la mujer con el hombre.

La idea de que es un problema social a cuya solución todos podemos con-

tribuir ha llevado a que organizaciones no gubernamentales se hayan preocupado de promover una actitud de alerta para reconocer los casos de maltrato, divulgar las posibilidades de ayuda y facilitar las denuncias proporcionando a las víctimas el apoyo humano necesario.

Se han puesto en marcha *casas de acogida*, en las que las mujeres tienen una primera oportunidad de alejarse del drama personal y en las que se ofrece apoyo y posterior formación para incorporarse al mercado de trabajo en la medida de sus posibilidades. Esta importante medida se ha complementado en 1999 con *centros de emergencia* abiertos las 24 horas del día. En esta misma línea, la última aportación ha sido la *teleasistencia*, por la que se proporciona a las mujeres en situación de riesgo de sufrir maltrato un mando electrónico que accionado por ella ante una situación de peligro pone en aviso a un centro receptor que inmediatamente acude en ayuda de la mujer.

Muy importante ha sido en este ámbito la formación de profesionales: en 1999, se han impartido 328 cursos en los que han participado 13.000 jueces, abogados, psicólogos, trabajadores sociales y médicos entre otros.<sup>5</sup>

Otras medidas de interés social han venido desde el Ministerio del Interior con la puesta en marcha en el último año de 40 Servicios en Comisarias de Policía y 54 en las Comandancias de la Guardia Civil. Para ello se ha elegido preferentemente personal femenino al que se le ha proporcionado una formación específica de sensibilización hacia la violencia doméstica, los derechos que asisten a la víctima, la necesidad de ayuda médica en la mayoría de los casos y los lugares a los que se debe dirigir, los sentimientos de la mujer y el trato profesional y humano que deben proporcionarle. El cambio de actitud hacia este problema en los Cuerpos de Seguridad del Estado ha sido muy importante incidiendo directamente en el aumento de las denuncias y la seguridad para las víctimas.

• **INNOVACIONES DE TIPO JURÍDICO.** En este campo se han producido cambios legislativos de incidencia directa en el tema. Así, la Ley de Enjuiciamiento Criminal en su artículo 104 introduce la posibilidad de persecución de oficio de estos delitos y faltas.

El Código Penal, como se ha dicho, ha introducido el concepto de violencia psíquica considerando que la habitualidad hay que computarla con el número de actos de violencia que resulten acreditados, aunque sea sobre diferentes víctimas de las consideradas en el artículo y aunque no hayan sido objeto de enjuiciamiento en procesos anteriores.

Igualmente son de gran importancia las penas privativas de derechos para los agresores entre las que destacan: la posibilidad de determinar para el agresor el distanciamiento físico como primera diligencia, así como el ingreso en prisión a petición del Ministerio Fiscal (cuya actuación de oficio ha sido otra novedad), si se aprecia peligrosidad y riesgo para la víctima.

Y ya para el penado se le puede imponer la prohibición de volver al lugar en que haya cometido el delito, o a aquél en que resida la víctima o su familia, si fueren distintos. Se puede impedir al penado acercarse a la víctima, o a aquellos de sus familiares u otras personas que determine el juez o Tribunal, en cualquier lugar donde se encuentren, así como acercarse al domicilio de dichas per-

sonas, a sus lugares de trabajo y a cualquier otro que sea frecuentado por ellas y, en tercer lugar, se puede impedir al penado establecer con la víctima, o con aquellos de sus familiares u otras personas que determine el juez o Tribunal, cualquier tipo de comunicación o contacto escrito verbal o visual o por cualquier otro medio.

Por otra parte, se ha previsto la máxima celeridad de los órganos judiciales y un servicio de abogados en turno de oficio especializados.

La Ley 35/95 de Ayudas y Asistencia a las Víctimas de Delitos Violentos y contra la Libertad Sexual vino a establecer un sistema de ayudas públicas que incluían unos deberes de información sobre los derechos de tipo jurídico, económico, social, etc., creándose las oficinas de atención a las víctimas en la sede de los juzgados a las que se han destinando 4.773 millones de pesetas. En ellas se recibe a las mujeres y se les proporciona la información necesaria para que pongan la denuncia y cuenten con el apoyo necesario para superar esta dura experiencia personal.

• **ASPECTOS MÉDICOS.** Desde antiguo, todos los médicos conocen su deber de emitir un parte de lesiones cuando atienden a una persona lesionada, a través del cual ponen en conocimiento de la Autoridad Judicial la existencia de lesiones y el posible mecanismo de producción de las mismas por si éstas tuvieran relación con una conducta antijurídica. Sin embargo, la violencia familiar ha llevado a los Colegios de Médicos a insistir en el deber deontológico de esta denuncia, y a las Sociedades Científicas, sobre todo la de Medicina Familiar y Comunitaria, y Consejerías de Sanidad y Asuntos Sociales a promover protocolos de actuación para una atención atenta y adecuada en el caso de sospecha de violencia familiar. Por ello, en la práctica, los profesionales más comprometidos actúan de la siguiente forma:

**1. Médicos de Familia y Atención Primaria.** En sus competencias está detectar el maltrato, hacer parte de lesiones, valorar la situación personal de la víctima y orientar hacia la denuncia y la búsqueda de soluciones. En el caso de niños o ancianos, la obligación de denuncia es aún más inmediata por la situación de desamparo en que pueden encontrarse.<sup>6</sup>

El Consejo Interterritorial de Salud ha elaborado en junio de 1999 un Protocolo de Actuación Sanitaria ante los Malos Tratos Domésticos con el que se dan a los profesionales sanitarios las instrucciones a seguir ante una agresión doméstica y que se resume en:

- Atención preferente a la víctima y reconocimiento completo.
- Relato pormenorizado de los hechos y valoración precisa de las lesiones y daños de la agresión. Se les recuerda que el informe médico es un documento esencial para la actuación judicial.
- Derivación inmediata a la atención especializada, si procede.
- Asesoramiento a la víctima sobre sus derechos y sobre las medidas sociales y de protección a través de los propios servicios del centro sanitario o, en su caso, contacto urgente con los servicios sociales (incluido el teléfono 900 19 10 10 que el Instituto de la Mujer pone de forma gratuita a disposición de las víctimas de malos tratos).

- Se recuerda que la actitud de la mujer tiene unas características que deben hacer sospechar al médico que se encuentre ante una víctima silenciosa de malos tratos; ésta puede aparecer temerosa, insegura, con sentimientos de culpa y dubitativa, y contradictoria y confusa al explicar el mecanismo de producción de las lesiones.
- En cuanto a los síntomas que pueden ser indicativos de malos tratos son: En primer lugar, físicos: entre los que se encuentran patologías mal definidas, como dolor de cabeza, de espalda, torácico, abdominal, pélvico, insomnio, palpitaciones, ahogo; lesiones leves en forma de contusiones en puntos diferentes y en diferentes estadios evolutivos. En segundo lugar, psíquicos: como depresión, ansiedad, comportamiento disociativo, trastornos del apetito (tanto anorexia como bulimia), somatizaciones, intentos de suicidio, etc.
- No es infrecuente que el cónyuge o compañero acompañe a la víctima a la consulta con la intención de controlar sus manifestaciones, por lo que es importante observar su actitud, pudiendo aparecer como excesivamente solícito y preocupado o, por el contrario, despectivo e irónico. En todo caso, puede ser importante invitarlo a salir en un momento de la entrevista para proporcionar a la mujer la oportunidad de manifestarse libremente.

**2. Médicos forenses.** Especial mención merece el papel del médico forense en la violencia familiar. Es, además, el tema principal de esta ponencia, lo cual justifica un desarrollo específico.

El médico forense se enfrenta con la violencia doméstica una vez que ésta ha sido denunciada. A partir de este momento, tanto el juez como el Ministerio Fiscal necesitan una información médica cierta, precisa, y completa sobre la existencia del maltrato, la gravedad de sus consecuencias, el riesgo de que éste se repita o se intensifique, así como otros datos que les permitan tomar decisiones inmediatas sobre la víctima y, lo que en muchos casos es aún más importante, sobre el agresor, en atención a la peligrosidad que éste signifique para la víctima.

La Administración de Justicia ve cada vez con más claridad la importancia de la pericia médica y la necesidad de que ésta se haga de forma rigurosa, científica y con todas las garantías propias de la especialización.

Por ello, en el tema de la violencia familiar y en concreto del maltrato a la mujer, el médico forense debe actuar como coordinador de un equipo de profesionales en el que no pueden faltar los psicólogos y los trabajadores sociales, ya que estos profesionales están preparados para hacer una evaluación de la dinámica familiar, de las relaciones entre los miembros de la familia, la situación económica o su grado de integración o conflictividad social. Los psicólogos tienen competencia para realizar las pruebas complementarias psicológicas que permitan extraer los datos necesarios para que el médico forense establezca la estrategia médica a seguir ante la víctima y el agresor a los efectos curativos, preventivos y estrictamente medicolegales.

El médico forense, a partir de estos datos y a través de sus entrevistas con la víctima, sus familiares, y el agresor siempre que sea posible, podrá extraer una in-

formación completa e imprescindible para su informe pericial en el que establecerá unos puntos fundamentales para una actuación judicial y médica eficaces.

El hecho de que el artículo 153 del Código Penal tipifique la violencia física y la psíquica introduce para el perito médico la obligación de identificar y cuantificar la existencia de violencia psíquica, y lo que a menudo resulta más laborioso, establecer el daño psíquico consecutivo a la misma en cada una de las víctimas.

Explorar y evaluar lesiones y daños físicos es tarea cotidiana para los médicos forenses, pero la valoración de lo psíquico conlleva una dificultad adicional para la que se requiere formación específica. Por ello, en la medida en que vaya siendo posible y en el seno de los Institutos de Medicina Legal, sería de desear que estas pericias las realicen los médicos forenses que se asignen como especialistas a la Sección de Psiquiatría Forense del Instituto.

Como ya hemos dicho, tras la denuncia, el médico forense explora a la víctima para hacer una valoración integral de sus lesiones. Siempre que fuera posible, debería explorar también al agresor para conocer mejor el origen de los problemas de relación, la actitud mutua entre víctima y agresor y predecir el pronóstico de la relación y, por lo tanto, el riesgo de que la agresión pueda repetirse. Es evidente que sólo podrá hacerse una valoración íntegra del caso cuando puedan explorarse a las dos personas implicadas en la violencia.

La sistemática de la pericia medicoforense ante la violencia familiar debe atenderse a lo siguiente:

1. Exploración y valoración de las lesiones físicas de la víctima
2. Exploración y valoración psicologicopsiquiátrica de la víctima
3. Exploración psicologicopsiquiátrica y valoración del agresor
4. Valoración de la situación socioeconómica familiar

## **1. EXPLORACIÓN Y VALORACIÓN DE LAS LESIONES FÍSICAS DE LA VÍCTIMA**

No creemos necesario detenernos en la valoración de las lesiones físicas, por ser, como se ha dicho, tarea habitual para el médico forense y englobar pautas de conducta similares a las que éste realiza frente a otras lesiones originadas por otros mecanismos violentos. Sí merece la pena destacar que aunque se trate de lesiones leves, al ser muy frecuentes, constituyen un factor importante en el absentismo laboral de las víctimas. Así lo exponíamos nosotros en un estudio realizado sobre 2.005 mujeres que habían denunciado agresiones; la valoración de éstas y el estado secular de algunos de los casos venía a demostrar la importancia de las mismas en relación al número de jornadas de trabajo perdidas.<sup>7</sup>

Para la exploración de las víctimas se han propuesto diferentes protocolos, y nosotros mismos hemos propuesto una ficha unificada que consta de una parte general y común a todas las agresiones y de partes específicas para la agresión doméstica y la sexual, con el objeto de que los datos se recojan de manera sistemática y permitan *a posteriori* una calificación del caso atendiendo a todos los factores implicados en el mismo.<sup>8</sup>

## 2. EXPLORACIÓN Y VALORACIÓN PSICOLÓGICOPSQUIÁTRICA DE LA VÍCTIMA

En este apartado hay que proceder a un estudio psicologopsiquiátrico completo de la víctima. Nosotros<sup>9</sup> hemos utilizado en estudios sobre víctimas de violencia familiar una batería de pruebas compuesta por las siguientes:

- Cuestionarios de personalidad: 16-PF de Cattell, MMPI y Cloninger.
- Test proyectivos: Rorschach, Thematic Aperception Test (TAT) de Murray, test del árbol.
- Test de inteligencia (en aquellos casos en los que se haya detectado algún problema intelectual): Waiss, Raven, de Dominós.
- Escalas de ansiedad: Zung, Hamilton, STAI-E y R (ansiedad estado y ansiedad rasgo).
- Escalas de depresión: Zung, Hamilton.
- Test de salud general de Golberg, con sus subescalas de síntomas somáticos de origen psíquico, angustia/ansiedad, disfunción social y depresión.

La administración de estas pruebas y su valoración integrada permitirá al médico forense:

- a) Determinar si la víctima de agresión familiar padece algún trastorno mental de tipo ansioso. Cuando es así, suele estar en relación con la agresión y la experiencia vivida, y podría requerir tratamiento como primera medida. Este cuadro ansioso es la regla cuando la mujer ha sufrido un atentado contra su libertad sexual o cuando la agresión física se ha vivido como auténtica amenaza para la integridad física o para la vida.
- b) Determinar si la víctima presenta patología mental más severa, hasta el punto de requerir tratamiento especializado, investigando también si está o no en relación con la agresión.
- c) Determinar el perfil de personalidad de la mujer. Entendemos aquí la personalidad como el conjunto de rasgos psicológicos que configuran la manera de ser y que permiten identificar a un individuo como diferente de todos los demás. A través de esta estructura individual cada persona es un yo único y permanente que integra todos los elementos físicos, psíquicos, biográficos, sociales y culturales; por lo tanto, la personalidad o manera de ser interviene en la forma de vivir las experiencias y en la manera de integrarnos en el medio.  
Por ello, el estudio de la personalidad en las víctimas de una agresión es imprescindible para ayudar a la mujer, entendiéndola tal y como es, a enfrentarse a su experiencia vital y a abordar un trabajo de afrontamiento de su realidad y una adaptación futura a su nueva situación.
- d) Determinar su nivel de autoestima, así como sus apoyos afectivos para valorarlos también de cara a una adaptación futura.
- e) Determinar cómo está la víctima viviendo la judicialización de su experiencia agresiva (interrogatorios, denuncia, etc.) con el fin de evitar la *victimiza-*

*ción secundaria* o daños psicofísicos derivados de los numerosos y dolorosos trámites judiciales por los que debía pasar toda víctima que quisiera denunciar una agresión familiar.

Todo lo que acabamos de exponer se concretaría en:

**1. Estudio de la personalidad.** Con los tests que hemos mencionado se obtendrán los rasgos de personalidad predominantes en cada víctima. Con esta información se podrá actuar en los siguientes frentes:

Prever si se dan los rasgos de personalidad que facilitarían una victimización posterior que llevara a la mujer a estabilizarse e instalarse en su situación de víctima buscando la compasión y la ayuda permanente en lugar de sobreponerse y buscar su autosuficiencia económica a través de su formación y su propio trabajo.

Según distintos autores<sup>10</sup>, los rasgos predisponentes a una victimización posterior al maltrato son los que configuran el *neuroticismo* (poca estabilidad emocional y fuerza del yo, inseguridad, baja autoestima, tendencia a la culpabilidad, dependencia, conflictividad consigo misma, poca tolerancia a la frustración, alto nivel de ansiedad...), que supone un 35% del riesgo de que la mujer víctima de una agresión familiar se instale en un proceso de victimización más difícil de tratar a medida que pasa más tiempo.

Junto al neuroticismo, otros factores que influyen de manera importante son la confianza con miembros de la familia, el tener algunos amigos íntimos, el tener un círculo de amigos de menor grado de intimidad, trabajar, tener niños pequeños a su cargo u otras obligaciones que impliquen cierto grado de responsabilidad y ocupación, etc. En realidad, estas circunstancias de lo que nos hablan es de que la mujer víctima de violencia familiar pueda disponer de una red social en la que apoyarse y con la que comunicar, con mayor o menor grado de intimidad, la experiencia de su sufrimiento y sus sentimientos de fracaso, vacío, engaño, desesperanza, etc. Cuando las vivencias negativas se verbalizan y son escuchadas por otros que las analizan desde otro punto de vista, pierden dramatismo.

En este sentido, es importante la precocidad de la terapia de apoyo y de esclarecimiento en la que el psicoterapeuta tenga capacidad para analizar con claridad de ideas las posiciones de las personas que participan en la dinámica agresiva desculpabilizando a la mujer de la responsabilidad que haya tenido en la misma. Ésta es una de las vías más eficaces para prevenir victimización posterior así como victimización secundaria a una mala actuación de los Cuerpos de Seguridad del Estado o de los órganos judiciales que hayan intervenido negativamente en el proceso de denuncia de la violencia.

Estos cuadros, que aunque tienen manifestaciones somáticas tienen un importante componente psíquico, pueden requerir, junto a los psicofármacos, tratamientos psicológicos que unas veces serán de tipo cognitivo, de apoyo y/o esclarecimiento, dinámicos o conductistas. Con ellos se debe buscar un reforzamiento psicológico que se manifieste por mayor autoconfianza, pensamientos más optimistas y proyectos de futuro, etc. que permitan a la mujer integrarse en una ac-

tividad laboral acorde con su formación y que le proporcione independencia económica, fundamental en todos estos casos.

Esto que acabamos de decir requiere un tiempo mínimo de evolución para saber si estas mujeres han conseguido la curación y/o la mejoría. Sólo cuando ya la situación está estabilizada se podrá hablar de secuelas del maltrato y entonces estará indicada la valoración del daño psíquico que por ser estable y no susceptible de tratamiento merezca la calificación de secuelar y definitivo.

En nuestra experiencia hemos conocido a mujeres que, aunque hacía años que habían dejado de sufrir la violencia, aún seguían refiriéndola con tal emoción y resonancia afectiva que no ofrecía duda el daño que ésta les había producido influyendo y modificando sus relaciones afectivas de por vida. En algunos casos, la experiencia violenta las había sumido en la depresión, el alcoholismo, o les había impedido reestructurar una vida nueva al estar completamente cerradas al futuro.

Estos son los casos que deben hacernos reflexionar sobre la importancia que tiene una intervención psicológicamente correcta desde el principio del caso, cuando la mujer toma la decisión de denunciar y se enfrenta a una situación diferente para la que puede necesitar una ayuda oportuna, específica y personalizada.

Hacia este aspecto quisiera hoy llamar la atención de los médicos forenses. No olvidemos que en la violencia familiar con frecuencia las lesiones físicas no revisten excesiva importancia; sin embargo, la situación psicológica de la mujer puede ser muy importante de cara al pronóstico y a la evolución medicolegal del caso.

**2. Evaluación de síntomas somáticos de origen psíquico, de ansiedad y/o depresión.** Ya hemos indicado las escalas utilizadas por nosotros con buenos resultados a este respecto.

Algunos de nuestros resultados se presentaron en las VIII Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense.<sup>11</sup> El estudio había recaído sobre un grupo de 34 mujeres que habían sido objeto de maltrato doméstico –*grupo de estudio*–, frente a un *grupo control* de 30 mujeres que no habían sufrido este maltrato. Dicho estudio recogía los siguientes resultados:

La **evaluación de la ansiedad** se hizo por la escala STAI-E y STAI-R, siendo la puntuación obtenida para la ansiedad-estado de 33,68 en el grupo de estudio, frente a 15,93 para el grupo control, con una significación del 0,0001. Este tipo de ansiedad está en relación con una situación que se está viviendo como ansiógena en el momento de la exploración.

La escala de ansiedad de Zung reflejó una puntuación media de 41,59 para el grupo de estudio y de 32,83 para el grupo control, diferencia que fue también significativa al 0,0001.

La tercera escala empleada fue el Test de salud general de Golberg (GHQ) que ofreció los resultados que se muestran a continuación para cada una de sus subescalas. Escala A, que recoge manifestaciones somáticas de origen psíquico: la puntuación media del grupo de estudio para esta subescala fue de 2,65, mientras que para el grupo control fue de 0,7 (significación 0,0001). En la subescala B, que evalúa angustia/ansiedad: la puntuación media del grupo de es-



tudio fue de 3,44, mientras que para el grupo control fue de 0,57 (significación 0,0001). La subescala C, objetiva disfunción social: en ella la puntuación media del grupo de estudio fue de 2,21, mientras que para el grupo control fue de 0,37, diferencia también significativa al 0,0001. Y finalmente, la subescala D, que mide depresión y que mostró una puntuación media de 3,1, frente a un 0,07 del grupo control, significativo al 0,0001. Las puntuaciones del Golberg total fueron igualmente significativas.

La **evaluación de la depresión** se hizo por la ya mencionada subescala D del Test de salud general de Golberg y por la escala de depresión de Zung, la cual ofreció una puntuación media para el grupo de estudio de 46,79 frente a 35,5 del grupo control, diferencia que fue significativa al 0,0001.

Realizadas estas exploraciones, el médico forense dispondrá de información que le permitirá actuar de manera diferente según los resultados obtenidos.

Así, en el caso de que se detecten trastornos psíquicos caracterizados por síntomas depresivos o depresión franca, cuadros de ansiedad, trastornos del sueño, del apetito, embotamiento afectivo o sentimientos afectivos ambivalentes, bajo rendimiento sociolaboral, etc., tan frecuentes en estas mujeres, deben ser tratados inmediatamente y de forma especializada.

No obstante, en nuestra opinión, el hecho de que objetivemos en una víctima de violencia un alto nivel de ansiedad o de depresión no significa que se deban valorar de inmediato como daños psíquicos. El daño debe entenderse como estable y secular en relación con un mecanismo violento.

Los síntomas ansiosos y depresivos se evaluarán clínicamente para administrar el tratamiento adecuado a su gravedad y características a la espera de que estos remitan si ya ha desaparecido la situación de riesgo y sufrimiento para la mujer. El estado actual de la psicofarmacología en los trastornos del estado de ánimo así como en los trastornos por ansiedad hace que el médico cuente con medicamentos específicos y muy eficaces, por lo que sería excepcional que la ansiedad o la depresión, así como los síntomas asociados a ellas, constituyeran un estado residual, secular y permanente que mereciera ser valorado como tal. Los síntomas asociados a la depresión o a la ansiedad se deberán valorar, como en el caso de otras lesiones, teniendo en cuenta los efectos que producen sobre la víctima, en cuanto a la limitación de sus actividades, sus sufrimientos, sus gastos adicionales, las pérdidas económicas que puedan producirse a consecuencia de ellos, etc., teniendo así mismo en cuenta el tiempo de duración de los mismos, ya que como acabamos de indicar, lo esperado es que con el tratamiento adecuado remitan.

### **3. EXPLORACIÓN PSICOLÓGICOPSQUIÁTRICA Y VALORACIÓN DEL AGRESOR**

Los mismos test de inteligencia y proyectivos, así como las escalas o cuestionarios que hemos propuesto para el estudio de las víctimas de la agresión, nos servirán también para la exploración de los agresores.

La administración de estas pruebas nos determinarán su nivel intelectual y

su perfil de personalidad. En nuestra experiencia, los agresores se suelen ajustar a dos perfiles distintos en su manera de ser:

1. Hombre cuyo perfil de personalidad encaja en el eje del *neuroticismo*. Suele ser joven, introvertido, con baja fuerza del yo, que controla mal sus afectos y emociones, muy inestable desde el punto de vista emocional y afectivo, poca tolerancia a la frustración, inseguro, dependiente, conflictivo consigo mismo y con un alto nivel de ansiedad flotante. Cuando este hombre establece una relación afectiva de noviazgo o matrimonio con una mujer, suele establecer una fuerte vinculación, encontrando en ella el refuerzo de sus carencias personales; ella le da la seguridad que necesita y se hace dependiente de ella desde un punto de vista afectivo y emocional.

Ante esta situación, la mujer puede reaccionar aceptando su papel y sometándose a esa dinámica de dependencia en la que ella asume la *protección*, la toma de decisiones y es la *fuerza* de la pareja, o por el contrario, rechazando la situación al no poder resistir el aislamiento en que el compañero o marido pretende encerrarla así como la ansiedad que le genera la relación.

El rechazo es vivido por este hombre con una gran ansiedad y sentimiento de frustración la reacción puede ser de acoso, coacción, persecución, agresión física, etc., y puede llegar a ser tan grave que, ante la idea insostenible para él de la pérdida, llegue incluso a quitarle la vida. En ocasiones, estos agresores intentan después su propia muerte, unas veces con más éxito que otras.

2. Hombre cuyo perfil de personalidad encaja más en el eje del *psicoticismo*. En el aspecto emocional, manifiesta una afectividad baja, alejamiento emocional, poca resonancia afectiva y cierta dureza del carácter; su nivel de autoestima es alto, es independiente, autosuficiente y a menudo desempeña un papel relevante desde el punto de vista social y profesional. Cuando este tipo de hombre establece sus vínculos afectivos con una mujer dependiente, sumisa, con baja autoestima, poca fuerza del yo y mal control de sus sentimientos y emociones, se puede generar una patología de la convivencia en la que la mujer sea víctima continua de humillaciones, de exigencias y de maltrato físico cuando no cumpla con las necesidades y deseos que el cónyuge o compañero le plantea.

3. Existen otras variedades de perfiles psicológicos implicados en la dinámica de la violencia familiar y no podemos tampoco olvidar la importancia de factores educativos y culturales que hacen que para muchos hombres el papel de la mujer sea de servicio al hombre, a los hijos y a la casa y que actúen frente a ella desde un rol de dominancia y superioridad. El hecho de que las mujeres actualmente sean más conscientes de sus derechos y de su igualdad ha llevado a que parejas que habían convivido pacíficamente durante muchos años, ahora manifiesten desavenencias debido a la actitud reivindicativa de la mujer. Esta dinámica está presente en muchos casos y en la consulta a veces la víctima verbaliza la situación diciendo: «Doctor, es que yo lo provoqué...», refiriendo después que ahora quiere y hace cosas que antes no hacía (salir con amigas, comprar sin consultar, no tener en cuenta sus gustos, horarios, etc.).

Otras circunstancias que aparecen implicadas en el maltrato doméstico son

la patología mental franca, el alcoholismo, la adicción a otras sustancias o drogas, así como problemas de índole económica y social. Cuando éstas están presentes, deben ser valoradas por si requieren intervención médica o social para su mejoría o desaparición.

Un reciente Informe del Consejo de Europa (febrero de 2000) indica que el 49% de los encuestados cree que la violencia doméstica es un fenómeno bastante común. Entre las causas alegadas como provocadoras de la violencia doméstica figuran las que exponemos a continuación, junto al porcentaje de encuestados que valoran dicha circunstancia como una causa implicada en la generación de violencia y agresiones en el medio familiar: alcoholismo (96,2%); drogadicción (93,7%); desempleo (78,5%); pobreza y exclusión social (74,6%); haber sido el agresor víctima de violencia familiar (73,2%); estar genéticamente predispuesto a un comportamiento violento (64,2%); la forma en la que los hombres ven a las mujeres (63,9%); la forma en la que se distribuye el poder entre sexos (59%); bajo nivel educativo (57,1%); los medios de comunicación (48,6%); creencias religiosas (47%), y comportamiento provocativo de las mujeres (46,1%). Cuando se les pregunta por el castigo para estas agresiones, el 95% opina que es útil castigar a los agresores y el 91% piensa que la educación de los jóvenes en el respeto mutuo sería muy efectiva; sin embargo, el 32% de los europeos encuestados cree que la ley no debería entrar a castigar la violencia a nivel familiar y piensa en medidas de castigo social como más adecuadas, aunque no sepa bien cuáles podrían ser.

Estas opiniones nos dan idea de que la violencia íntima, tal y como sucede en la familia, puede presentarse con gran variedad de modalidades y que numerosas personas opinan que con frecuencia esta violencia es mutua, aunque a menudo cuando se transforma en agresión es la mujer la víctima habitual.

No nos cabe duda que un cambio educativo desde la infancia debe introducirse a nivel escolar y familiar y, aunque sus frutos no se obtenga de inmediato, es una medida que consideramos imprescindible para un futuro sin violencia no sólo en el medio familiar sino también escolar, de vecindad, social, etc.

#### **4. VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN SOCIOECONÓMICA FAMILIAR**

Ésta puede ser decisiva en la toma de decisiones inmediata a la presentación de la denuncia.

Son numerosos los autores<sup>12</sup> que han insistido en el papel que tienen en la violencia sexual y doméstica los roles que han venido desarrollando el hombre y la mujer en la dinámica social. Estos deben ser bien estudiados en los dos miembros de la pareja en la que se detectan malos tratos. El análisis de estos roles en cada una de las parejas en las que se detectan malos tratos es importante para decidir las soluciones más eficaces en cada caso. Por ello y por otras razones antes mencionadas, una exploración tan completa requiere de un equipo multidisciplinar en el que el/la psicólogo/a y el/la asistente social aportarán datos complementarios a los meramente médicos pero en estrecha relación con ellos. Su trabajo es de importancia capital ya que, sólo así, el informe que resulte de estas actuaciones será de utilidad para el juez, el fiscal y sobre todo para la víctima

a los efectos de que el caso se resuelva de la manera más adecuada.

## VALORACIÓN MEDICOFORENSE INTEGRADORA

La agresión física recibida por una mujer en forma de bofetadas, empujones o patadas... puede compararse a un *golpe de tos* que valorado clínicamente puede corresponderse con un mínimo cuerpo extraño en la faringe, con una bronquitis, con una neumonía o con un cáncer de pulmón.

Con ello queremos significar que, en este tema, las decisiones del juez o del fiscal se deben apoyar en una realidad médica y social, y sólo el médico forense está en condiciones, por su formación específica, de integrar toda la información recogida por él y por otros miembros del equipo y hacer una valoración particular y personalizada de cada caso.

Esa valoración debe incluir un adecuado balance de los riesgos/beneficios de las diferentes alternativas. La decisión incluye valoración del riesgo futuro de la mujer de sufrir nuevas agresiones, riesgo de que las agresiones se agraven, riesgo psíquico o físico para los hijos, si los hay, de presenciar o participar en las disputas familiares, etc., y para hacer esta valoración de forma completa y eficaz parece claro que sería muy importante poder explorar también al agresor.

Corresponde por tanto al médico forense, con la ayuda de un equipo de profesionales, como repetidamente se ha dicho, entre los que esté un/a psicólogo/a y un/a trabajador/a social, hacer esa valoración física y psíquica de la mujer en el momento de ser denunciada la agresión. La información recogida le permitirá transmitir al juez un informe que podrá completarse más en el futuro, pero que debe ser sobre todo útil para que por parte del juez y del fiscal se decidan cuáles son las medidas a aplicar en cada caso. Este informe debe plantear las siguientes preguntas a las que intentará dar respuesta:

1. ¿Qué lesiones físicas presenta la mujer y qué tratamiento médico necesita?
2. ¿Cuál es el estado psíquico de la mujer y qué tratamiento inmediato necesita?
3. ¿Con qué apoyos afectivos, familiares, sociales, etc. cuenta la mujer? ¿Está en condiciones de salir adelante?
4. ¿Cuál es la estructura de su personalidad y su situación familiar y social para prevenir riesgo de victimización posterior?
5. Si existe ese riesgo, ¿qué tratamiento psicologofarmacológico necesita para superar el acontecimiento vital con éxito?
6. Pasado el tiempo suficiente, ¿han quedado secuelas físicas consecutivas a las lesiones físicas y cuál es su valoración?
7. ¿Han quedado secuelas psíquicas que merezcan la calificación de permanentes y secuelas a la experiencia vivida?

Con respecto al agresor las cuestiones pueden ser:

1. ¿Debe alejarse de la víctima?
2. ¿Qué grado de peligrosidad tiene con respecto a la víctima? ¿Cómo ve a la mujer y su relación con ella?
3. ¿Padece patología psíquica que permita prever atentados contra la vida o la integridad de la mujer aunque se indique el alejamiento?

La violencia familiar y el maltrato doméstico como consecuencia de ella es un fenómeno tan complejo, que no se agota en esta exposición. No obstante, desde la medicina forense estamos en el camino de ir aportando los conocimientos existentes en cada momento. Sólo nos queda esperar que también se nos proporcionen los medios humanos e instrumentales necesarios para que el cumplimiento de nuestra función sea realmente eficaz.

## Bibliografía

1. Castellano M<sup>a</sup>. Estudio y valoración de las lesiones y agresiones a la mujer. En: *Libro de Conferencias de las Primeras Jornadas Catalanas de Actualización en Medicina Forense*. Barcelona: Generalitat de Catalunya, Ministerio de Justicia y Associació Catalana de Metges Forenses, 1989: 53-64.
2. Castellano M<sup>a</sup>. *Violencia contra la mujer: Tipos de agresiones*. Cuadernos de Sección. Ciencias Médicas. San Sebastián: 1994; 3: 95-107.
3. San Román C. Violencia doméstica: Atención al paciente objeto de maltrato. Recursos Institucionales. *Medicina General*; 1999 (julio), 17: 67-85.
4. Informe del Instituto de la Mujer. Madrid. Febrero 2000.
5. Actuación Sociosanitaria en la Violencia de Género. IVES (Instituto Valenciano de Estudios Sanitarios). Valencia, noviembre: 1999.
6. Castellano M<sup>a</sup>. Violencia en el medio familiar. En: Gisberg JA. *Medicina legal y toxicología*, 5<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson SA, 1998: 444-454.
7. Castellano M<sup>a</sup>, Aso J, Cobo JA, Martínez B. Datos medicoforenses de 1.485 agresiones denunciadas por mujeres. *Rev Esp Med Leg* 1998, XXII (84-85): 24-30.
8. Castellano M<sup>a</sup>, Aso J, Martínez B. Ficha unificada para la recogida de datos de interés medicolegal en las agresiones. *Rev Esp Med Leg* 1998, XXII (83): 38-46.
9. Castellano M<sup>a</sup>, Cobo JA, Sánchez A. Le profil des traits de personnalité des femmes victimes de violences. En: *Livre d'Actes X<sup>e</sup> Journées Méditerranéennes de Médecine Légale*. Montpellier, 1992: 331-35.
10. Esbec E. Daño psíquico y su reparación en víctimas de delitos violentos: Una línea general de investigación. Los centros de ayuda. En: Delgado S. et al. *Psiquiatría legal y forense* (volumen II). Madrid: Editorial Constitución y Leyes S.A. (COLEX), 1994: 1355-1404.
11. Castellano M, Lusilla P, Villanueva H. La valoración del daño psíquico en la violencia familiar ¿Realidad o utopía?. *VIII Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense*. Málaga: octubre, 1998.
12. Lorente M, Lorente JA. *Agresión a la mujer: Maltrato, violación y acoso*. Granada: Editorial Comares. 1998.



# **Intoxicaciones medicamentosas**

Dr. Pere Munné Mas

---

Cap de Secció d'Urgències  
Cap de la Unitat de Toxicologia Clínica  
Hospital Universitari Clínic de Barcelona

## EPIDEMIOLOGÍA

La intoxicación aguda por fármacos es un hecho relativamente reciente cuya incidencia es más acusada en el mundo occidental desarrollado. En la segunda mitad del siglo XIX y primera mitad del XX, los tóxicos causales más frecuentes eran el CO, los álcalis y los ácidos, algunos metales y otras sustancias, en general, no medicamentosas.<sup>1, 2</sup>

El gran cambio se produjo hacia 1950, cuando la accesibilidad a los fármacos y determinadas condiciones sociológicas motivaron un enorme incremento de las intoxicaciones medicamentosas deliberadas llegando a ser calificadas como la epidemia del siglo XX.<sup>3</sup>

Esta variación, cualitativa en el tipo de tóxico y cuantitativa en el número de episodios de intoxicación, también se constató en nuestro medio. En el trabajo pionero de Nolla de 1956,<sup>4</sup> los productos de uso doméstico eran todavía los responsables del 75% del total de intoxicaciones que precisaron ingreso. En 1975, en la publicación de Millá *et al.*<sup>5</sup> y, algo más tarde, en la serie de Camp *et al.*<sup>6</sup> se confirmó el cambio en el tipo de tóxico causal, comprobándose que los medicamentos constituían la primera causa de intoxicación, en especial, entre los adultos. Esta tendencia se ha mantenido en años posteriores,<sup>7</sup> aunque más recientemente el liderazgo etiológico de los fármacos se ha visto comprometido en algunas series por el incremento del enolismo agudo y de las sobredosis por drogas ilícitas.

En el estudio multicéntrico Multicatox, realizado en 1995 en 24 hospitales públicos de Cataluña se constató que la intoxicación medicamentosa aguda (IMA) era la intoxicación más frecuente en las series que incluían adultos y niños (figura 1). En el mismo estudio, analizando sólo los casos pediátricos, las IMA compartían el primer lugar etiológico con los productos domésticos (figura 2).

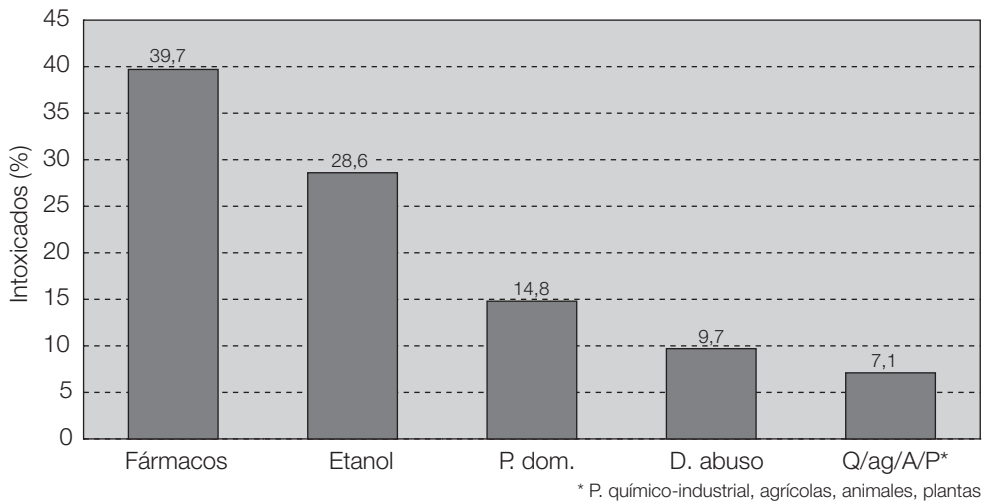
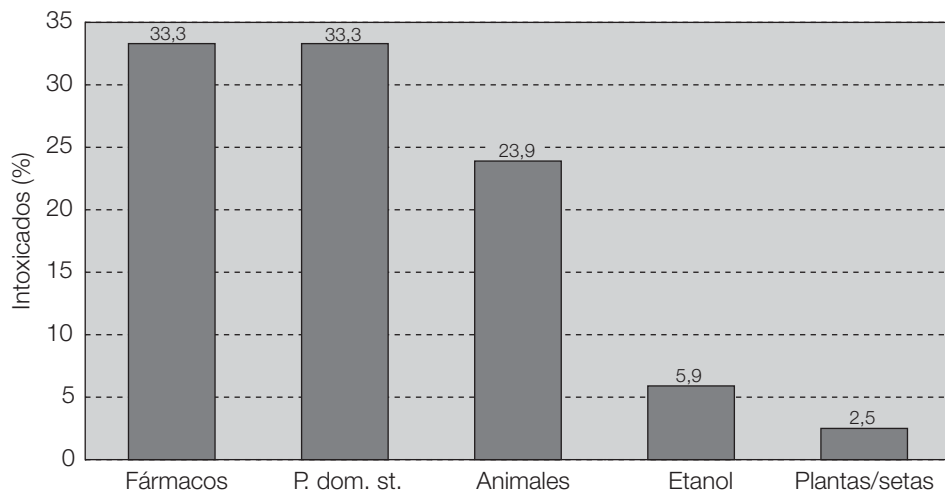


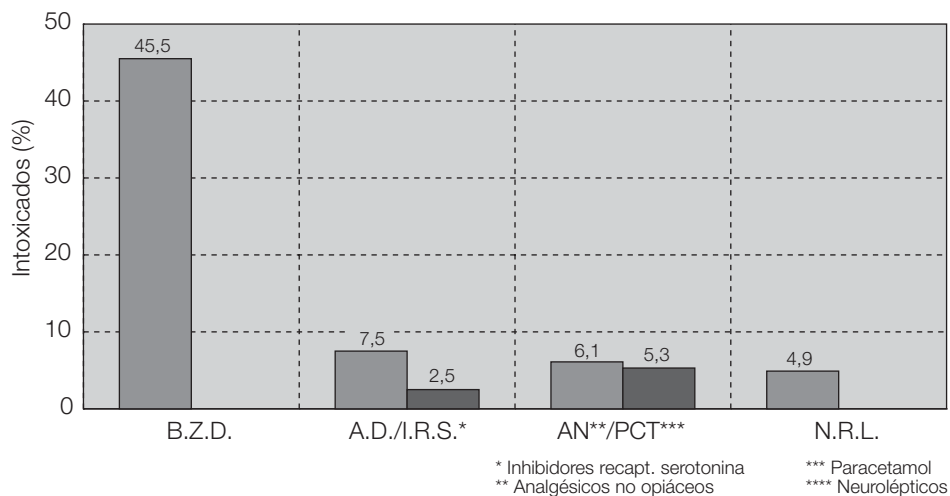
Figura 1. Tóxico responsable



**Figura 2.** Tóxico responsable (muestra pediátrica)

### FÁRMACOS RESPONSABLES EN LAS INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS AGUDAS (IMA)

En cuanto al tipo de fármaco responsable de las IMA también se ha producido una variación a lo largo de los últimos decenios. La comercialización de numerosos medicamentos psicoactivos ha desplazado a los barbitúricos que en los años setenta e inicios de los ochenta constituyeron la primera causa de IMA.<sup>8</sup> Los resultados del estudio Multicatox (figura. 3) muestran cuáles son los principales fármacos responsables de las IMA.



**Figura 3.** Tóxico responsable: fármacos



Por otra parte, el 90% de las IMA en pacientes adultos son deliberadas. En este grupo de IMA voluntarias, los factores que influyen en la elección de un fármaco u otro se exponen en la tabla 1.

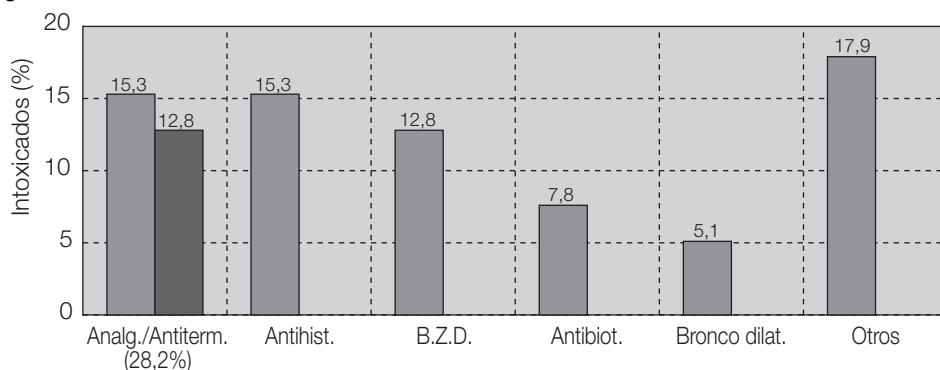
<b>TABLA 1. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ELECCIÓN DEL FÁRMACO CAUSAL EN LA IMA VOLUNTARIA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Accesibilidad</li> <li>• Hábitos de prescripción y consumo farmacéutico</li> <li>• Conocimiento del grado de toxicidad</li> </ul>

De los tres factores expuestos en la tabla 1, el determinante principal de la elección del fármaco autolítico es la accesibilidad, ya que en más de un 60% de IMA el medicamento escogido en el intento autolítico es el del propio paciente. El porcentaje se eleva a un 80% si el intoxicado presenta antecedentes psiquiátricos.

Por otra parte, el consumo de fármacos y los hábitos de los médicos prescriptores es un factor interrelacionado con la accesibilidad, ya que el fármaco más disponible es el que se ha prescrito al potencial intoxicado.<sup>9</sup>

La concurrencia de estos factores y el hecho de que la población con riesgo suicida presente un elevado porcentaje de patología psiquiátrica condicionan el que los fármacos que se les prescriben con mayor frecuencia (en general, medicamentos psicoactivos) sean los más implicados en las IMA del adulto (figura 3).

Por otro lado, en las IMA pediátricas, la distribución de frecuencias de los fármacos causales es diferente y refleja el modelo de prescripción en los niños (figura 4).



**Figura 4.** Tóxico responsable: fármacos (muestra pediátrica)

## INCIDENCIA

La explosión en el número de intoxicaciones medicamentosas acaecida a principios de los años setenta, hizo que el inglés Jones se aventurara a pronosticar en

1977 que, de continuar la trayectoria en el mismo sentido ascendente, en 1984 las intoxicaciones ocuparían la mayoría de camas hospitalarias de Gran Bretaña.<sup>10</sup>

Las previsiones de Jones no se cumplieron. Desde 1980-1985, la incidencia de las intoxicaciones agudas se ha mantenido relativamente estable con una discreta tendencia alcista en el último decenio con la excepción de las IMA cuya frecuencia ha descendido ligeramente en la mayoría de las series.

En **nuestro medio**, si la incidencia es calculada sobre la totalidad de urgencias asistidas, se comprueba una disminución porcentual de intoxicaciones al haberse incrementado exponencialmente el número de urgencias.

En cambio, la incidencia calculada sobre índices poblacionales, ofrece resultados más demostrativos y menos relativizados.

En **Cataluña**, según el ya mencionado estudio Multicatox, la **incidencia poblacional de intoxicaciones** es de **225 intoxicaciones por 100.000 habitantes y año**. Esta cifra se reduce a 161 intoxicaciones si en las muestras analizadas se excluyen los casos de enolismo agudo.

## **DISPARIDAD ENTRE EPIDEMIOLOGÍA TOXICOLÓGICA GENERAL Y EPIDEMIOLOGÍA FORENSE**

El tipo y la frecuencia de los distintos tóxicos responsables de las muertes violentas por causa tóxica exógena varían respecto a los hallados en los estudios de epidemiología clínica.<sup>11</sup> Esta disparidad obedece a dos hechos. En primer lugar, las muertes tóxicas acaecidas en el ámbito extrahospitalario ingresan directamente en los institutos forenses no registrándose en la epidemiología de los servicios de Información Toxicológica o en la de los centros hospitalarios.<sup>12</sup> En segundo lugar, aunque los fármacos ocupen el primer lugar en la casuística toxicológica, su mortalidad es inferior a la de las intoxicaciones por sustancias no medicamentosas, produciéndose un mayor número de éxitos entre las intoxicaciones menos frecuentes.

Estos dos hechos explican que la etiología de las muertes violentas tóxicas esté encabezada por las sobredosis de heroína y otros opiáceos, seguida del monóxido de carbono, fármacos y sustancias corrosivas a diferencia de lo que ocurre en los estudios epidemiológicos generales.

## **MORTALIDAD**

A mediados del siglo xx, la mortalidad de las intoxicaciones agudas globalmente consideradas era elevada, del orden del 10 al 20%.<sup>4</sup> En los albores de los años sesenta, el índice de mortalidad descendió radicalmente al aplicar al intoxicado la terapéutica de soporte o método escandinavo.<sup>13</sup> Este descenso en la mortalidad general del paciente intoxicado se ha mantenido, e incluso se ha acentuado debido a la aplicación de nuevos métodos terapéuticos<sup>14, 15</sup> y a la disponibilidad de un número mayor de antídotos.<sup>16</sup>

En la casuística española, la mortalidad media de las series publicadas en los últimos veinte años y que analizan muestras globales se sitúa en el 0,69%

con cifras extremas de 0 y 1,6%, siendo aún menor si se calcula sobre muestras reducidas que incluían sólo IMA o casos pediátricos.<sup>17</sup> Por supuesto, estas cifras de mortalidad contemplan sólo los éxitos producidos entre los intoxicados asistidos o ingresados a nivel hospitalario.

Los **factores** que en mayor medida condicionan la **letalidad** de las IMA son los siguientes:

- Dosis y tipo de tóxico.
- Intervalo asistencial.
- Demografía y antecedentes del paciente.

Es obvio que existe una relación directa entre el tipo y la dosis de tóxico y la mortalidad. Todos los fármacos capaces de disminuir el nivel de conciencia confieren una especial gravedad a las IMA (hipoventilación, broncoaspiración por pérdida del reflejo faríngeo, etc.).

También está demostrada una mayor severidad clínica en los casos en que el intervalo asistencial es más largo<sup>18</sup> (mayor morbilidad, en especial, respiratoria y menor eficacia de los distintos tratamientos toxicológicos específicos). Por último, los antecedentes patológicos del paciente intoxicado (enfermedad orgánica o enfermedad psiquiátrica) pueden, también, condicionar una intoxicación más grave.

## **INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS AGUDAS**

En general, las IMA provocan cambios funcionales pero no lesionales. Ello conlleva que, en medicina forense, el diagnóstico deba apoyarse en la determinación de tóxicos en muestras biológicas ya que, con frecuencia, los cambios patológicos macro y microscópicos son inespecíficos. Se describen, a continuación y de forma sucinta, cuatro intoxicaciones medicamentosas, dos con acción sólo funcional y otras dos capaces de producir lesión.

### **Intoxicación benzodiazepínica**

Como ya se ha mencionado, las benzodiazepinas constituyen la primera causa de intoxicación en nuestro medio.

Las características principales de su intoxicación aguda son:

- El mecanismo de acción farmacológica es idéntico para todas las diferentes benzodiazepinas. Sólo varía su vida media.
- Actúan potenciando a nivel del receptor  $GABA_A$ , la acción inhibitoria de este neurotransmisor (el ácido gammaminobutírico).
- El cuadro clínico se caracteriza por inducir sedación, somnolencia, ataxia, hasta provocar un coma hipotónico de gravedad dosis dependiente.
- La IMA por benzodiazepinas debe considerarse, en general, leve, provocando sólo trastornos funcionales. Los factores que incrementan su gra-

vedad son: la edad, la asociación con otros depresores del SNC (incluyendo el etanol), la patología respiratoria previa, la idiosincrasia y las benzodiazepinas de acción corta.

- Se dispone de un antídoto específico, el flumazenilo. Actúa selectivamente a nivel de receptor, revierte el coma, siendo su eficacia dosis dependiente según la cantidad de benzodiazepina absorbida y la distinta afinidad a nivel de receptor.

## **Intoxicación por paracetamol**

Sólo en Cataluña, durante los primeros seis meses de 1999, se han dispensado a través de receta de la sanidad pública, cerca de dos millones y medio de envases de paracetamol sin contabilizar los preparados en que este fármaco se halla asociado a codeína o a antigripales. Este incremento en su consumo ha motivado un aumento lógico en el número de intoxicaciones, aunque sin alcanzar la frecuencia de algunos países anglosajones donde el paracetamol es el fármaco que lidera la casuística de las IMA.<sup>19</sup>

Las características de esta intoxicación son:

- El paracetamol en sí no es tóxico, aunque en su metabolización oxidativa hepática, genera un metabolito intermedio muy reactivo y tóxico.
- A dosis terapéuticas, este metabolito tóxico es conjugado e inactivado en su totalidad por el glutatión hepático. En cambio, si la dosis ingerida sobrepasa los 125 mg/kg la cantidad de metabolito tóxico supera la capacidad de desintoxicación del glutatión, pudiendo aparecer una grave hepatotoxicidad y ocasionalmente nefrotoxicidad.
- La clínica toxicológica inicial es leve o inaparente. Al cabo de 36-48 h empieza la toxicidad sobre los órganos diana, pudiendo evolucionar a un cuadro de hepatitis fulminante.
- Se dispone de un antídoto efectivo, la N-acetilcisteína. Su eficacia está limitada por el tiempo y su indicación dependerá de la concentración sérica de paracetamol.
- En los casos mortales, el paracetamol en sobredosis provoca una lesión hepática macro i microscópica. Esta última está caracterizada por una necrosis hepática centrolobulillar que no puede diferenciarse de la producida por otros tóxicos (halotano, dantroleno, tricloroetileno, alopurinol, etc.).

## **Intoxicación por fármacos antidepresivos**

Los fármacos de acción antidepresiva constituyen la segunda causa más frecuente de IMA tras las benzodiazepinas. Aunque menores en número, las intoxicaciones por antidepresivos tienen un potencial de gravedad muy superior al de las benzodiazepinas.

El conjunto de fármacos con acción antidepresiva es amplio y con estructuras químicas diferenciadas. Aquí nos referiremos exclusivamente a los antide-

presivos de estructura cíclica. El primer representante de este grupo fue la imipramina, compuesto tricíclico de estructura similar a las fenotiazinas y que se desarrolló como neuroléptico hallándose por casualidad su acción antidepresiva. El término *antidepresivo tricíclico* ha hecho fortuna y tras la imipramina, se han incorporado la clomipramina, la amitriptilina, la doxepina, el melitraceno y algunos más.

Las características más notorias de las intoxicaciones por tricíclicos son las siguientes:

- Su absorción digestiva es lenta, se unen a proteínas en un porcentaje elevado y tienen un volumen de distribución alto. Se metabolizan a nivel hepático, son de semivida larga y alcanzan los distintos tejidos con rapidez siendo la relación concentración tisular/plasma de 10:1.
- Se considera como potencialmente grave cualquier intoxicación con una ingesta igual o superior a 20-25 mg/kg.
- Su mecanismo de acción es variado. Por un lado inhiben la recaptación de noradrenalina, serotonina y otras aminas, acción que se ha relacionado con su efecto antidepresivo. Presentan además un importante anticolinergismo, son bloqueantes alfa y estabilizantes inespecíficos de membrana, hecho que determina su cardiotoxicidad.
- La clínica de la intoxicación aguda se caracteriza por la aparición de un coma, en general, no profundo, sin depresión del centro respiratorio, con hipertonia y ocasionalmente convulsiones. Hay signos anticolinérgicos (taquicardia, midriasis, etc.). La cardiotoxicidad es polifactorial expresándose en forma de hipotensión, trastornos electrocardiográficos: QRS ancho, alargamiento del PR y del QT, bloqueos de conducción, extrasístoles supra o ventricular multifocal, riesgo de fibrilación ventricular y asistolia.
- No se dispone de antídoto. Debe emplearse terapéutica sintomática y de soporte.
- La causa de muerte es debida, en general, a su cardiotoxicidad (asistolia o fibrilación ventricular). La broncoaspiración facilitada por el coma o las convulsiones puede ser otra causa de éxitus. Su fisiopatología no es lesional, sino que altera diversas funciones, en especial, la estabilidad de la membrana celular del miocito cardíaco. Los hallazgos forenses estarán relacionados con la asistolia y/o con la posible broncoaspiración.

### **Intoxicación por colchicina**

En contraste con las benzodiazepinas, la intoxicación por colchicina es poco frecuente pero muy grave.

El último caso ingresado en el Hospital Clínic de Barcelona fue similar a otras sobredosis por colchicina: ingesta voluntaria, antecedentes psiquiátricos,

fármaco propio o procedente del botiquín familiar, dosis potencialmente letal y clínica grave de fallo multiorgánico.

Los rasgos a destacar de esta intoxicación son los siguientes:

- La colchicina es un potente antimitótico, alterando el aparato cromosómico durante la metafase.
- Afecta a todas las células y, muy especialmente, a las que poseen un elevado nivel de división y recambio metabólico (médula ósea y mucosa intestinal).
- La dosis letal se considera superior a 0,8 mg/kg. Con 50-100 mg puede morir un adulto de 60 kilos de peso.
- La clínica se caracteriza por un cuadro inicial gastroenterocolítico coleriforme.  
Le sigue un fallo multiorgánico con shock, insuficiencia respiratoria, oligoanuria, hepatopatía, rabdomiólisis, pancreatitis, CID, depresión de la médula ósea, confusión, coma.
- El tratamiento es básicamente de soporte. Se ha desarrollado un antídoto específico: los anticuerpos anticolchicina.
- La acción de la colchicina es lesional aunque reversible si se supera el trastorno multiorgánico con áreas de necrosis celular en cualquiera de los órganos afectados.

## Bibliografía

1. Vibert Ch. *Tratado de medicina legal y toxicología*. Barcelona: José Espasa, editor, 1905; 1-15.
2. Moeschlin S. *Clinica y terapéutica de las intoxicaciones*. Barcelona: Ed. Científico-Médica, 1954; 1-13.
3. Mathew H. Acute poisoning: some mythes and misconceptions. *Br Med J* 1971, 1; 519-520.
4. Nolla R. Estudio estadístico de los intoxicados ingresados en el Hospital Clínico y Provincial de Barcelona durante el quinquenio 1951-1955. *Arch Españ Med Int* 1956, 2 (4); 283-288.
5. Millá J, Camp J, Borrás A, Munné P, Anguita A. Epidemiology of the acute intoxication in Barcelona. *Acta Pharmacol Toxicol* 1977, 41 (sup II); 562-569.
6. Camp J. *Epidemiología toxicológica en Barcelona*. Mir (Medicina del postgraduado). (1981), 3 (2); 64-67.
7. Munné P. Intoxicaciones agudas en España. Incidencia y gravedad. En: Munné P. *Bases del tratamiento de las intoxicaciones agudas*. Barcelona: Monografías Fundación Dr. A. Esteve. Ed. Doyma, 1988; 9-16.
8. Camp J, Borrás A, Millá J, Munné P, Anguita A. Intoxicación medicamentosa aguda voluntaria. Análisis epidemiológico de 300 casos de intento de autolisis por ingesta de medicamentos. *Med Clin*. (Barc.). 1977, 69 (4); 178-183.
9. Prescott F, Higley M. Drugs prescribed for self poisoners. *Br Med J* 1985, 290; 1633-1636.
10. Jones D. Self poisoning with drugs: the past 20 years in Sheffield. *Br Med J* 1977, i; 28-29.
11. Reig R, Sanz P, Martí G, Corbella J. Opioid-related deaths in Barcelona 1981-1986. *Lancet*. 1987; 508-509.
12. Munné P, Nogué S, Tellez J. Epidemiología toxicológica en el Servicio de Urgencias. En: VIII Jornadas Toxicológicas Españolas. Madrid: *Monografías Técnicas*. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1991; 653-654.
13. Clemmensen C, Nilsson E. Therapeutics trends in the treatment of barbiturate poisoning: The

- Scandinavian method. *Clin Pharmacol Ther* 1961, 2; 220-229.
14. Prescott LF. Diuresis of urinary alcalinisation for salicylate poisoning. *Br Med J* 1982, 285; 1383-1386.
  15. Yatzidis H. A convenient haemoperfusion micro-apparatus over charcoal for the treatment of endogenous and exogenous intoxication. *Proc Eur Dial Transpl Assoc* 1964, 1; 83-87.
  16. Munné P, Nogué S, Millá J. (edit). *Antídotos, ¿cuándo y cómo utilizarlos?* Madrid: Edicomplet; 1196.
  17. Blanco E, Rodríguez R, Azúa B, Mintegui S, Sánchez J, Benito J. Intoxicaciones en la infancia: Aspectos epidemiológicos y manejo hospitalario. *An Esp Pediatr* 1995, 42; 265-268.
  18. Nogué S. *Intoxicación medicamentosa aguda grave. Patología respiratoria asociada*. Barcelona: Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona; 1986. [Tesis doctoral].
  19. Mc Loone P, Crombie IK. Hospitalisation for deliberate self poisoning in Scotland from 1981 to 1993: trends in rates and types of drugs used. *Br J Psychiatry* (England). 1996, 169 (1); 81-85.

---

# **Valoración del daño corporal por tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM)**

Dra. Ana Sánchez Márquez

---

Metgessa adjunt  
Institut de Diagnòstic per la Imatge  
de la Ciutat Sanitària Universitària  
de Bellvitge



## 1. TÉCNICAS DE IMAGEN: TAC Y RM

La valoración de la patología osteoarticular, sistema nervioso central y raquis ha evolucionado de forma muy importante en los últimos años. Tanto la tomografía axial computarizada (TAC) como la resonancia magnética (RM) ofrecen mejor contraste tisular que el estudio radiológico simple, aunque la RM de forma más significativa, y ambas permiten la realización de estudios tomográficos.

La **TAC**, que es una técnica que lleva más años de evolución que la RM, es extremadamente útil para estudiar la patología ósea, sobre todo el hueso cortical, y para valorar estructuras que se solapan, como la charnela occipitocervical. Se utiliza principalmente para la valoración de fracturas, luxaciones y subluxaciones.

La **RM** posee varias ventajas sobre la TAC y se está convirtiendo en una técnica indispensable para el estudio tanto de las estructuras óseas como de los tejidos blandos. Su éxito es debido a varios factores, pero hay que citar, en primer lugar, la capacidad de obtener imágenes tomográficas con facilidad en cualquier dirección del espacio y, en segundo lugar, el hecho de ser la técnica de imagen que ofrece mayor contraste tisular.

La RM permite identificar y valorar de forma no invasiva todos los componentes de la articulación. Es también una técnica excelente para la valoración de las lesiones traumáticas óseas, dada su capacidad para detectar cambios en el hueso medular, como las contusiones óseas, que pasaban desapercibidas con anterioridad en los estudios radiológicos convencionales. La RM tiene también su papel en la valoración de las lesiones de partes blandas asociadas y complicaciones de las fracturas, como el desarrollo de osteonecrosis.

A nivel de la columna, es la técnica más eficaz para valorar las lesiones de la médula, discos intervertebrales y ligamentos. Ha sustituido prácticamente a métodos diagnósticos invasivos como la mielografía, ya que con secuencias potenciadas en T2 y sin la administración de contraste intratecal permite una visualización directa de la médula.

## 2. PATOLOGÍA OSTEOARTICULAR: RODILLA

La patología traumática de la rodilla se valora en primer lugar por el estudio radiológico y posteriormente, si persiste la clínica o se sospecha una lesión ósea o de tejidos blandos, se valora por RM.

Los hallazgos en caso de lesión ligamentosa dependen de la extensión y el tiempo de evolución, y van a consistir en alteraciones de la intensidad de señal, morfología y disposición del ligamento. En la fase aguda, los ligamentos suelen estar aumentados de grosor y generalmente muestran alteraciones de señal focales o difusas en relación con la presencia de hemorragia y sinovitis. La presencia de contusiones óseas asociadas confirma que se trata de una lesión aguda.

En la fase crónica, podemos detectar angulaciones anómalas o no identificar el ligamento, pero generalmente ya han desaparecido los cambios postraumáticos agudos.

Las lesiones meniscales se pueden dividir en rupturas propiamente dichas y cambios degenerativos. Consideraremos una ruptura meniscal la presencia de una hiperintensidad en el interior del menisco, generalmente lineal y que contacta con una o ambas superficies articulares.

También podemos visualizar en el interior del menisco áreas de aumento de señal globulares o lineales que no contactan con las superficies articulares. Son más frecuentes en el cuerno posterior y cuerpo del menisco medial. Estas degeneraciones intrameniscales no deben considerarse rupturas, suelen ser hallazgos casuales y a menudo no tienen relación con la clínica del paciente.

En un estudio realizado por La Prade se demuestra también que el 5,6% de pacientes con ruptura meniscal, más comunmente del externo, pueden ser asintomáticos. Por esta razón, no siempre una ruptura meniscal se puede atribuir con certeza a un proceso traumático concreto.

### 3. PATOLOGIA RAQUÍDEA (*latigazo cervical*)

La lesión de *whiplash* o *latigazo cervical* es uno de los mecanismos más frecuentes de lesión de la columna y médula cervical. Su diagnóstico viene determinado por la historia clínica, el examen físico y también las técnicas de imagen, aunque el papel de estas últimas está por determinar.

Clasificamos en diferentes categorías las lesiones de la columna cervical, ya que van a tener diferente clínica, diferentes hallazgos por imagen y, lo que es más importante, diferente curso clínico. De forma simple, las dividimos en lesiones tipo I y II.

El **tipo I** es lo que vulgarmente llamamos *latigazo* o lesión de *whiplash* y es la forma más común (> 95%). El estudio radiológico suele ser negativo o bien no existen alteraciones que puedan ser atribuidas con certeza al traumatismo cervical. Sin embargo, nuevas técnicas como la RM pueden ser capaces de diagnosticar anomalías en estos pacientes, principalmente de los tejidos blandos.

En el **tipo II** se incluyen los pacientes severamente traumatizados (1%). El estudio de imagen inicial generalmente muestra fracturas, luxaciones o subluxaciones de la columna cervical. Según algunos autores, estas lesiones ya no se clasifican como lesión de *whiplash*.

El manejo radiológico de los pacientes con una lesión cervical depende de la severidad. El **estudio radiológico** simple es la primera técnica a realizar. La mayoría de pacientes (> 95%) están levemente traumatizados y no muestran alteraciones en los estudios radiológicos iniciales. Se aconseja entonces realizar estudios funcionales en flexo/extensión, mejor una semana después del traumatismo.

El estudio radiológico tiene una baja sensibilidad para diagnosticar lesiones traumáticas. Pueden pasar desapercibidas fracturas de odontoides y de facetas. Debido a esto, los pacientes con traumatismo más severo (tipo II), con radiografía positiva para lesión o negativa pero con alta sospecha por la clínica, deben someterse a una TAC o RM.

Se debe de realizar una **TAC** a todos los pacientes con traumatismo agudo cervical cuando no existe una óptima visualización en el estudio radiológico sim-

ple de C7, cuando existe dolor cervical inexplicable o déficit neurológico con radiografía negativa, cuando existe masa de partes blandas prevertebral y siempre que la radiografía sea patológica.

La **RM** es la técnica más eficaz para valorar las lesiones de los tejidos blandos, especialmente médula espinal, discos intervertebrales y ligamentos.


Es la única técnica que muestra la médula espinal de forma directa y todo el espectro de lesiones, desde el edema hasta la transección. También puede valorar las lesiones extradurales postraumáticas como el hematoma epidural, hernia discal y retropulsión de fragmentos en una fractura.

Las indicaciones después de un traumatismo cervical son: clínica de mielopatía, radiculopatía y cualquier déficit neurológico. Algunos autores creen que se debe realizar a todos los pacientes con lesión de *whiplash* con síntomas persistentes o hallazgos significativos en otras técnicas de imagen, debido a que la RM puede mostrar hallazgos importantes. Otros trabajos, en los que se han realizado exploraciones de RM a este tipo de pacientes para descartar lesiones ligamentosas, demuestran generalmente la existencia de estudios negativos.

En la valoración de los pacientes con lesión de *whiplash*, uno de los problemas más importantes es la escasez de signos específicos. Los cambios degenerativos o protusiones/hernias discales generalmente no pueden ser relacionados o atribuidos con certeza a un traumatismo, sobre todo si no existe clínica de radiculopatía.

## Bibliografía

1. Davis S, Teresi L, Bradley W, et al. Cervical spine hiperextensión injurias: MR findings. *Radiology* 1991; 180: 245-251.
2. El-Khoury G, Kathol M, Daniel W. Imaging of acute injuries of cervical spine: Value of plain radiography, CT and MR imaging. *AJR* 1995; 164: 43-50.
3. Fagerlund M, Björnebrink J, Pettersson K, et al. MRI in acute phase of whiplash injury. *Eur Radiol* 1995; 5: 297-301.
4. Griffiths H, Olson P, Everson L, et al. Hiperextensión strain or "whiplash" injuries to the cervical spine. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 263-266.
5. La Prade F, Burnett Q, Veenstra M, et al. The prevalence of abnormal magnetic resonance imaging findings in asymptomatic knees. *Am J Sports Med* 1994; 22: 739.
6. Mink J. *The cruciate and collateral ligaments*. Ed. Raven Press, 1987 New York. Magnetic Resonance Imaging of the knee. 141-188.
7. Ronnen H, Korte P, Brink P, et al. Acute whiplash injury: Is there a role for MR imaging? A prospective study of 100 patients. *Radiology* 1996; 201: 93-96.
8. Van Goethem J, Biltjes I, Van den Hauwe L, et al. Whiplash injuries: Is there a role for imaging? *European Journal of Radiology* 1996; 22: 30-37.
9. Stoller D, Dilworth Cannon W, Andesorn, L. *The Knee*. Ed. Lippincott-Raven, 2nd Ed., 1997 New York. Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine. 203-442



# **Trastornos de la conducta alimentaria e internamiento psiquiátrico**

Dr. José Luis Samanes Ara

---

Metge forense de Terrassa

## INTRODUCCIÓN

### 1. Importancia de la alimentación en la vida humana

**A**lgunos antropólogos han puesto de manifiesto que a lo largo de nuestra vida, si conseguimos llegar al promedio de vida del hombre occidental del siglo xx, tomamos alrededor de sesenta y cinco mil comidas. Sólo con dedicar más o menos una media hora a cada una (probablemente más), quiere decir que unos cuatro años de nuestra vida los pasamos en la mesa (Bernhardt, 1964). Sin embargo, todo este tiempo no se utiliza exclusivamente en la función fisiológica básica para la supervivencia, sino que es compartido con numerosas conductas de interacción social y cultural. El momento de la comida es, habitualmente, el medio que reúne a la familia y a los amigos, el modo de formalizar negocios, de finalizar congresos científicos, etc. La comida se ha convertido sin duda en un importante vehículo de comunicación, pero también de conflictividad. Alrededor de ella se pueden generar problemas y conductas de atracción-rechazo de consecuencias dramáticas, incluso mortales, como ocurre en algunos casos en los trastornos de la conducta alimentaria.

### 2. Relevancia actual de los trastornos alimentarios

La relevancia actual de estos trastornos es extraordinaria, tanto por el aumento de la prevalencia que, según algunos autores, está alcanzando dimensiones epidémicas, como por el inusitado interés que está suscitando en el campo profesional este tema; baste mencionar que actualmente se realizan al menos cinco congresos monográficos sobre los trastornos alimentarios, existen asociaciones científicas españolas e internacionales y la bibliografía en forma de libros, artículos, revistas especializadas o tesis de licenciatura y doctorales es extensísima. En el aspecto asistencial, en muchos hospitales generales existen unidades especializadas para su tratamiento y prácticamente en todas las provincias de España se han desarrollado asociaciones dedicadas a luchar contra estos trastornos. Pero el interés no proviene sólo desde el campo profesional, las revistas y periódicos de información general suelen resaltar vivamente datos estadísticos o casos de famosos. Incluso se ha creado una comisión parlamentaria que se dedica a estudiar el tema que nos ocupa.

### 3. Interés medicoforense

Dentro de nuestro ámbito de trabajo, en mi opinión, estos trastornos presentan dos aspectos que merecen una especial significación. En primer lugar, la indicación del internamiento hospitalario es en muchos casos absolutamente irrenunciable, siendo relativamente frecuente que dicho internamiento sea de tipo judicial. En segundo lugar, su sintomatología clínica presenta unas características tan diferenciadas de los habituales cuadros psicopatológicos subsidiarios de internamiento

judicial que su evaluación (diagnóstico) requiere una metodología, en cierto modo, específica.

En nuestra práctica habitual y ante una solicitud de internamiento por supuesto trastorno de la conducta alimentaria, deberemos plantearnos, al igual que en otro tipo de trastorno mental, un doble objetivo:

1. Llegar a un diagnóstico preciso.
2. Determinar la indicación de ingreso hospitalario a pesar de la negativa del paciente.

Actualmente se considera que la anorexia (AN) y la bulimia (BN) y también la obesidad tienen muchas características en común, la más importante es la alteración de la imagen corporal que sufren las personas afectadas, pero también el hecho frecuente de que las tres condiciones puedan alternarse en una misma persona a lo largo de diferentes periodos de su vida, o el hecho que afecten principalmente a mujeres. Por ello, algunos autores consideran que dentro de los trastornos de la conducta alimentaria debería incluirse, además de la anorexia y la bulimia nerviosas, la obesidad. Sin embargo, esta exposición se va a centrar en los dos primeros cuadros, que son los que se incluyen en las clasificaciones oficiales y los únicos de los que se pueden derivar internamientos judiciales.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los investigadores que se han ocupado de profundizar en las raíces históricas de la anorexia (Bell, Toro, Vanderycken) se remontan a la Edad Media para recuperar determinadas biografías, como la de Catalina de Siena y otras santas de la época que realizaban rigurosísimos ayunos, entendidos como práctica ascética, con la intención de cultivar el espíritu. Es evidente que no debe perderse de vista el contexto histórico y cultural y sobre todo la óptica religiosa de entonces. Sin embargo, algunas características predominantes en aquellos casos, como la malnutrición crónica, la obsesividad y pertinacia en la consecución de sus objetivos, su sorprendente hiperactividad, sus crisis emocionales y su frecuente final luctuoso, dibujan un cuadro que parece constituir un claro antecedente de la anorexia nerviosa actual.

La palabra anorexia ha sido utilizada desde siempre en la literatura médica como sinónimo de falta de apetito. En diccionarios médicos del siglo XVII se utilizaba para denominar la inapetencia y también para referirse a ciertos trastornos gástricos. Paradójicamente, la primera aproximación médica al trastorno no utiliza la palabra anorexia. Existe un acuerdo generalizado en que fue Sir Richard Morton, doctorado en medicina en la Universidad de Oxford, quien llevó a cabo la primera descripción del cuadro en un libro que publicó en 1689 sobre la tuberculosis y otras enfermedades caquetizantes. Morton se refirió al trastorno como *consunción nerviosa*. En una de las descripciones, presenta a una paciente suya de 18 años. En su relato destaca la falta de apetito que la llevó a un estado profundo de consunción y la ausencia de cualquier otro síntoma de enfermedad física excepto la derivada de la pérdida de peso. Llama la atención

que ya se señala una hiperactividad física e intelectual notable y paradójica y la existencia de amenorrea.

Merece destacarse el interés que le dedicó un médico francés, Louis-Victor Marcé, a mediados del siglo XIX. En una prestigiosa reunión médica de París, leyó una comunicación sobre un trastorno que denominó *delirio hipocóndrico* en el que, curiosamente, resalta como característica esencial la convicción delirante de las pacientes de que no pueden o no deben comer.

Doscientos años después de la descripción de Morton, William Gull y Lasègue reconocieron, simultánea pero independientemente, la anorexia nerviosa como trastorno *sui generis* y son reconocidos como los iniciadores del estudio científico de la AN. Lasègue, uno de los grandes psiquiatras del siglo XIX, la denomina *anorexia histérica* y es el primero en sugerir que el rechazo de los alimentos constituía una forma de conflicto intrafamiliar entre la paciente y sus padres. William Gull, prestigioso médico inglés, califica por primera vez a la enfermedad de anorexia nerviosa y publica unos casos clínicos muy bien descritos en los que destaca el carácter psicológico (entonces *moral*) del trastorno, así como el tratamiento de que se sirve para cambiar el proceso. Cabe mencionar también a Charcot, director de la Salpêtrière, que acompañó a Lasègue en el estudio de la anorexia y fue el introductor de la «parentectomía», el aislamiento de la paciente respecto de su familia, como fórmula terapéutica más eficaz para este trastorno. Los criterios modernos para el diagnóstico de la AN parten de los realizados por Feighner en 1972, aunque desde entonces han experimentado diversas variaciones.

Con respecto a la bulimia, la psicopatología clásica ya la recogía como uno de los trastornos cuantitativos por exceso de la alimentación, pero los atracones sólo merecían atención médica como síntomas de otro trastorno. De hecho, la consideración de la bulimia como síntoma, bien por sí solo o asociado a la AN, persiste hasta la década de los sesenta de nuestro siglo. Fue Stunkard, en 1959, quien describió el *binge eating syndrome*, así denominado por este autor por su similitud con la embriaguez alcohólica. La década de los setenta ve ampliar la preocupación por el fenómeno bulímico, pero la atención de los interesados se limita a la bulimia de anoréxicos y obesos, recibiendo nombres diversos: síndrome del delgado-gordo (Bruch, 1973), bulimarexia (Boskind-Lodhal, 1976) o síndrome del caos dietético (Palmer, 1979). Sólo a final de la década empieza a valorarse como entidad nosológica autónoma la presencia de bulimia en personas de peso normal. Stunkard publicó los criterios diagnósticos del síndrome, entre los que no se encontraba ninguna alusión a vómitos ni a laxantes. Estos criterios fueron recogidos sin apenas variación en el DSM-III (APA, 1980) bajo el nombre de bulimia, junto a otras cuatro condiciones clínicas: anorexia nerviosa, pica, rumiación y la categoría residual de trastorno atípico de la alimentación. Es a partir de la descripción que realiza Russell en 1979, cuando se establecen las bases diagnósticas en el sentido como hoy se la conoce al añadir el miedo a engordar como criterio diagnóstico imprescindible. A partir de ese momento, aumenta el interés por su estudio.

### *Evolución respecto a la relación anorexia-bulimia*

El DSM-III-R (APA, 1987) corrige algunos de los criterios que hacían incompatibles anorexia y bulimia, añade a esta última entidad el calificativo de *nerviosa*

y califica la categoría residual como trastorno de la conducta alimentaria no especificado. La fijación de los criterios diagnósticos en este último cuarto del siglo ha sido (y continua siendo) objeto de una ardua polémica entre los profesionales, pudiéndose apreciar el desplazamiento del interés en parámetros tales como el peso o la presencia de amenorrea a la psicopatología esencial de estos trastornos, esto es, la idea sobrevalorada de adelgazar. La clasificación actual DSM-IV (APA, 1994) acepta que AN y BN son cuadros limítrofes con gran número de características comunes (incluso podría decirse que una misma psicopatología), pero mantiene la separación en la clasificación puesto que se considera que tienen las suficientes peculiaridades, en cuanto a evolución, tratamiento y pronóstico, como para hacer más aconsejable su diagnóstico como entidades separadas.

## **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS OFICIALES**

### **1. Características clínicas básicas de la anorexia nerviosa**

- Pérdida significativa de peso, conseguida intencionalmente a través de conductas diversas que pueden ser de tipo dietético, purgativo o de sobreactividad física.
- Miedo intenso a engordar que no cede a pesar del adelgazamiento progresivo. La relevancia del bajo peso es negada prácticamente siempre; suele carecerse de conciencia de enfermedad.
- Alteración cognitiva de la imagen corporal en un doble sentido: sobrevaloración de las dimensiones del propio cuerpo y exageración de la importancia del cuerpo y la figura en la valoración personal general y en la autoestima.
- Consecuencias de la malnutrición una vez establecida, que se manifiestan en todos los órdenes pero que afectan llamativamente al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, lo que da lugar a amenorrea en las mujeres y a pérdida de interés y potencia sexual en los hombres.

El DSM-IV distingue dos subtipos de AN, el restrictivo y el compulsivo/purgativo, en función de que el paciente presente o no episodios de ingesta descontrolada seguida de conductas purgativas.

### **2. Características clínicas básicas de la bulimia nerviosa**

- Presencia de episodios críticos frecuentes en los que se ingieren alimentos en cantidad superior y en tiempo menor a lo que sería normal en circunstancias similares (atracones), pero que psicopatológicamente vienen definidos más que por la cantidad de alimento, por la sensación subjetiva de pérdida del control de la conducta de ingesta excesiva.
- Sentimiento posterior de autorrepulsa y culpa que origina conductas compensatorias mediante las que se pretende mitigar los efectos del *atacón*,



habitualmente son conductas purgatorias pero también dietéticas o de ejercicio intenso (dependiendo de que el paciente utilice conductas compensatorias de uno u otro tipo, el DSM-IV distingue dos subtipos, purgativo y no purgativo).

- Al igual que en la AN, existe también gran preocupación por la silueta y la pérdida de peso, estando la autoevaluación del individuo altamente determinada por ellos.
- Al contrario que en la AN, el peso suele mantenerse dentro de unos márgenes cercanos a la normalidad.

En la práctica clínica, resulta a veces complicado clasificar a los pacientes dentro de un grupo concreto, y, como ya ha quedado dicho al inicio, no es nada infrecuente que la misma persona tenga diagnósticos diferentes según el momento de la evaluación. A la hora de la verdad, el criterio que acaba inclinando la balanza es el estado de demacración del paciente, esto es, el peso. Sin embargo, al basarnos en este criterio estamos eludiendo la naturaleza psicopatológica del trastorno (Perpiñá, 1994) y tal vez sea más sensato decidir en función de la presencia o ausencia de sintomatología bulímica, lo cual no sólo añade mayor morbilidad, sino que afecta al curso y pronóstico de la alteración. De hecho, se ha señalado que las personas anoréxicas subtipo bulímico y las bulímicas tienen más en común entre sí que con las anoréxicas de tipo restrictivo.

<b>TABLA 1. CRITERIOS DSM-IV, APA 1994      ANOREXIA</b>
<p><b>A.</b> Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p.ej.: pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).</p> <p><b>B.</b> Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p> <p><b>C.</b> Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p> <p><b>D.</b> En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p.ej., con la administración de estrógenos.)</p> <p><b>Especificar el tipo:</b>  <b>Tipo restrictivo:</b> durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo no presenta episodios recurrentes de sobreingesta.  <b>Tipo compulsivo/purgativo:</b> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p.ej.: provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).</p>

Los cambios que se advierten en los criterios de anorexia del DSM-IV con respecto a la edición anterior son los siguientes:

- Lugar en el que se ubican los trastornos alimentarios. Mientras que el DSM-III-R los clasificaba en trastornos de inicio en la infancia, la niñez o adolescencia, la nueva versión los ha sacado de ese apartado, muy posiblemente porque cada vez con mayor frecuencia se diagnostican también en mujeres que ya no son prepúberes. Ahora nos los encontramos entre los trastornos sexuales y los del sueño, después de los somatomorfes, facticios y disociativos (probablemente porque no se sepa muy bien dónde clasificarlos).
- En el criterio C se introduce una matización que resalta la importancia que para estas pacientes tiene el propio cuerpo como definición de su valía como persona.
- Tal vez la modificación más importante que tiene la nueva versión del DSM se refiere a la aceptación de subtipos en la AN: el restrictivo y el purgante, en función de la presencia o no de episodios bulímicos. Mientras que en el DSM-III-R, la anoréxica que presentara episodios de atracones hubiera requerido dos diagnósticos separados de AN y bulimia nerviosa, en el DSM-IV se hace explícita la imposibilidad de establecer una clara delimitación entre ambos síndromes.

<b>TABLA 2. DSM-IV APA, 1994      BULIMIA</b>	
<b>A.</b>	<p>Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p.ej.: en un periodo de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.</li> <li>2) sensación de falta de control sobre la ingesta de alimento (p.ej.: sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).</li> </ol>
<b>B.</b>	<p>Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso: provocación de vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno y ejercicio excesivo.</p>
<b>C.</b>	<p>Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de tres meses.</p>
<b>D.</b>	<p>La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.</p>
<b>E.</b>	<p>La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.</p>
<p><b>Especificar el tipo:</b></p> <p><b>Tipo purgativo:</b> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p> <p><b>Tipo no purgativo:</b> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p>	

Las diferencias, en este caso, entre las dos versiones últimas del DSM son las siguientes:

- En el criterio A, la definición que da el DSM-IV del atracón está sustancialmente matizada en dos sentidos: se subrayan la cantidad (exagerada) de co-

mida y el sentido de pérdida de control sobre la ingesta, que en la versión anterior se exponía como un criterio aparte (B). Igualmente, se abre la puerta a la calidad del alimento en cuanto a la sensación de perder el control ante determinado tipo de alimento.

- Como en el caso de la AN, la innovación más llamativa ha sido la introducción de los subtipos en el DSM-IV. En la antigua versión, el criterio C restringía la bulimia a conductas purgantes. Sin embargo, la experiencia clínica ha ido poniendo de manifiesto que estas pacientes utilizan al menos dos tipos de conductas compensatorias de los atracones: las que implican purgas (vómitos, laxantes, diuréticos) y las que no (ejercicio, dietas estrictas), y esta diferenciación (que recuerda a los subtipos de AN) puede tener importantes implicaciones no sólo en el tratamiento del trastorno sino en su propia conceptualización.

<b>TABLA 3. CRITERIOS CIE-10, OMS 1992</b>	<b>ANOREXIA</b>
<p><b>A.</b> Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal de menos de 17,5).</p> <p><b>B.</b> La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de: (1) Evitación de consumo de alimentos que engordan. (2) Vómitos autoprovocados. (3) Purgas intestinales autoprovocadas. (4) Ejercicio excesivo. (5) Consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.</p> <p><b>C.</b> Distorsión de la imagen corporal caracterizada por la persistencia con el carácter de idea sobrevalorada intrusa de pavor a la gordura o a la flaccidez de las formas corporales, de modo que el paciente se impone a sí mismo permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.</p> <p><b>D.</b> Trastorno endocrino generalizado manifestándose en la mujer con amenorrea y en el varón con una pérdida de peso corporal.</p> <p><b>E.</b> Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasan las manifestaciones de la pubertad (crecimiento de mamas y amenorrea primaria en las mujeres, genitales infantiles en los hombres).</p> <p>Están presentes todos los síntomas: anorexia nerviosa. Falta uno o más síntomas, pero muestra un cuadro clínico característico: anorexia nerviosa atípica.</p>	

<b>TEMA 4. CRITERIOS CIE-10, OMS 1992</b>	<b>BULIMIA</b>
<p><b>A.</b> Preocupación continua por la comida con deseos irresistibles de comer y con episodios de polifagia durante los cuales se consumen grandes cantidades de comida en periodos cortos de tiempo.</p> <p><b>B.</b> El paciente intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, uso de laxantes, periodos intercalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Si la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar el tratamiento con insulina.</p> <p><b>C.</b> La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija un dintel de peso muy inferior al que tenía antes o a su peso óptimo.</p> <p>Están presentes todos los síntomas: bulimia nerviosa. Falta uno o más síntomas, pero muestra un cuadro clínico característico: bulimia nerviosa atípica.</p>	

Por su parte, la CIE-10 clasifica a los trastornos de la conducta alimentaria bajo el epígrafe de «Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y factores somáticos», que engloba, además, a los trastornos del sueño, los sexuales y los de abuso de sustancias. Utiliza unos criterios más clínicos frente a los más conductuales del DSM y para valorar el peso corporal utiliza el índice de masa corporal, cuando el DSM lo calcula mediante el índice de peso relativo. Por último, a diferencia del DSM-IV, donde el diagnóstico de AN tiene preferencia sobre el de BN, la CIE-10 excluye el diagnóstico de AN si se han dado atracones de forma regular.

## EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios actuales estiman que en el mundo occidental la AN afecta aproximadamente al 0,2-0,8% de la población general, cifra que llega a alcanzar el 1-3% cuando se considera sólo la población adolescente femenina. Los estudios existentes indican que las posibilidades de que el trastorno se cronifique a pesar de recibir tratamiento son bastante altas, en torno al 25% de los casos. Además, con frecuencia, muchos de estos pacientes salen de la anorexia pero desarrollan una BN, estimándose que entre el 25 y el 33% de los pacientes que padecen BN han tenido una historia previa de anorexia (Fairburn, 1995). Por otro lado, la AN presenta la tasa más alta de mortalidad de los trastornos psiquiátricos, situándose en torno al 8-10% de los casos, aunque en seguimientos de 30 años o más dicha tasa se eleva hasta el 18% (Treasure, 1992; Toro, 1996). El 75% de las anoréxicas fallece por suicidio y el resto por las consecuencias de la malnutrición.

Respecto a la bulimia, los datos epidemiológicos son más escasos y menos fiables, debido a las dificultades de detección que tiene el trastorno, dado que los pacientes tratan con frecuencia de ocultarlo y, además, no existen síntomas físicos aparentes que permitan detectarlo, tal y como sucede en el caso de la AN. Parece que actualmente la bulimia es más frecuente que la anorexia, habiendo experimentado un espectacular crecimiento especialmente a partir de los años ochenta. Se estima que afecta aproximadamente al 2-3% de la población femenina adolescente y juvenil.

Respecto a la evolución, el trastorno puede cronificarse también en un porcentaje elevado de casos, aunque suele cursar de forma más episódica que la anorexia, existiendo periodos de la vida libres de trastorno. Además, la tasa de mortalidad es bastante más baja que la alcanzada por la anorexia y se estima inferior al 1%. Estos datos hacen referencia a aquellas personas que cumplen los criterios diagnósticos de la AN o de la BN, ya que si consideramos los trastornos de la alimentación no especificados, la prevalencia se encuentra en torno al 15-40% de la población.

Todos los estudios indican que estos trastornos son mucho más frecuentes en mujeres que en hombres, siendo la proporción de 10 a 1.

En relación a la edad, la AN aparece de forma prioritaria en la adolescencia, siendo las edades más afectadas las comprendidas entre los 12 y los 25 años, considerándose que el grupo de entre los 14 y 19 años constituye el de mayor

riesgo (en el momento actual se considera que la edad de aparición ha descendido a los 9 años). Respecto a la BN, suele comenzar más tardíamente, en torno a los 16-18 años, apareciendo rara vez antes de la pubertad, afectando a chicas de mayor edad, con frecuencia de 25 años o más.

## **ETIOPATOGENIA**

Como ha quedado dicho, la AN y la BN tienen numerosas características en común que en gran parte alcanzan también al apartado etiopatogénico. Así, los factores socioculturales intervinientes en el trastorno bulímico son muy probablemente los mismos que participan en la AN, lo cual tiene una gran importancia si consideramos que precisamente estos factores son los que con mayor fuerza determinan el núcleo psicopatológico común a ambos trastornos: el miedo al sobrepeso, los problemas relativos a la imagen corporal y la disposición al adelgazamiento. Por lo tanto, realizaremos una descripción conjunta de este apartado.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son trastornos multicausales en los que concurren permanente e interactivamente muy diversos factores biológicos, psicológicos y sociales. De hecho, pueden considerarse como un paradigma de las enfermedades psicósomáticas en cuanto que su génesis implica la interrelación recíproca entre factores ambientales y biológicos.

Actualmente, existe un gran acuerdo en considerar la etiopatogenia de los trastornos alimentarios desde el modelo de vulnerabilidad-estrés, adoptando una perspectiva multidimensional y distinguiendo los factores predisponentes o de vulnerabilidad, los precipitantes y los de mantenimiento.

### **Factores predisponentes**

#### ***Ambientales o psicosociales***

*Variables personales.* Destacan: el hecho de ser mujer, debido a la mayor importancia que el ideal estético tiene en la valoración que la sociedad hace de ella; ser adolescente, ya que durante esta época de la vida se es más vulnerable a las críticas y valoraciones que los demás hacen de uno; tener o haber tenido en algún momento sobrepeso, lo que facilita una mayor preocupación por la imagen y el seguimiento de dietas así como comentarios y burlas por parte de los otros; y la existencia de un excesivo perfeccionismo y baja autoestima, dado que puede ser que tener una baja opinión de sí mismos haga a los individuos más vulnerables a las presiones de estar delgado y a hacer dieta.

*Variables familiares.* Destacan la presencia de una madre obesa o muy preocupada por el cuerpo y la imagen corporal, debido a los efectos de modelado; la existencia de conflictos familiares, y la presencia de psicopatología en la familia.

*Variables sociales.* A partir de los setenta, se instaura en nuestra sociedad una beligerante cultura antiobesidad que nos bombardea con la idea de que para alcanzar el éxito, la fama y la felicidad es preciso cumplir a rajatabla los cá-

nonas de belleza que implican necesariamente estar flaca. Sin perder de vista la citada interrelación biológica-ambiental, hay que resaltar el trascendental papel que los factores socioculturales desempeñan en la prevalencia, mantenimiento e incluso la caracterización clínica actual de los TCA.

### ***Biológicos***

*Factores genéticos.* En la actualidad son los más estudiados, pero también los que menos se conocen. Podemos destacar los siguientes:

- Estudios de biología genética molecular. Se ha hallado un polimorfismo genético (gen 5-HT 2 A) que revela diferencias significativas entre anoréxicas restrictivas, anoréxicas bulímicas y personas sanas.
- Estudios familiares. También evidencian un porcentaje superior de personas afectadas en familias de pacientes que en los controles.
- Estudios de gemelos. La concordancia entre gemelos monocigóticos se ha llegado a cifrar en algunas series en el 45% frente al 7% entre gemelos dicigóticos.
- Factores asociados al sexo. Experimentos en los que se han realizado restricciones alimentarias constatan alteraciones deficitarias en la función serotoninérgica que, de modo precoz, se manifiestan casi exclusivamente en mujeres.

*Factores madurativos.* La pubertad biológica puede constituir un factor predisponente a través de dos hechos:

- La aparición y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, incluyendo el trascendental cambio en la silueta corporal que afecta especialmente a las chicas, puesto que tal cambio es más rápido y más rotundo que en los chicos.
- Especialmente en mujeres, los cambios neuroendocrinos que se producen durante la pubertad pueden determinar la aparición de una mayor labilidad emocional que facilite una evaluación negativa de la imagen corporal.

### **Factores precipitantes**

Se consideran factores precipitantes o desencadenantes aquellas situaciones que comportan una amenaza o situación real de pérdida objetal, pérdida de autocontrol y enfrentamiento a situaciones que plantean nuevos niveles de exigencias.

Normalmente, el cuadro se desencadena partiendo de algún acontecimiento que, o bien por su carácter estresante (cambio de colegio, desengaño amoroso, fracaso escolar, separación de los padres...) o bien porque se relaciona directamente con el cuerpo o la imagen corporal (incremento rápido de peso, burlas de los demás hacia la imagen corporal, cambios corporales, etc.), provoca miedo a engordar y como consecuencia que el sujeto comience a realizar una dieta restrictiva. Los efectos de la restricción alimentaria son la privación biológica de energía, la experimentación de hambre y la urgencia de consumir alimentos, lo que provoca la presencia de atracones en el caso de la bulimia y de la ano-

rexia bulímica, y la sensación de estar dominado por el hambre y la comida en la anorexia restrictiva. Debido al miedo a engordar, el atracón produce en la bulímica una gran ansiedad que reduce de forma inmediata con el vómito y con el propósito de hacer un ayuno más severo, lo que a su vez cronifica la restricción, la sensación de hambre y, consecuentemente, el atracón. En el caso de la anorexia restrictiva, la sensación de hambre es vivida como algo peligroso, que indica su falta de control, y que genera ansiedad, dicha ansiedad se reduce restringiendo aún más la dieta y mostrándose a sí misma que es capaz de controlarse al comer.

### **Factores de mantenimiento y/o agravación**

De lo dicho anteriormente se deduce que el principal factor de mantenimiento de ambos trastornos es la dieta restrictiva. Hay que tener en cuenta que, además de los efectos anteriormente señalados, la restricción dietética produce a largo plazo la disminución del ritmo metabólico basal, lo que facilita la probabilidad de ganar peso y ayuda a cronificar el cuadro, ya que, en especial en el caso de la anoréxica restrictiva, la paciente puede pensar que si comiendo tan poco no adelgaza, qué pasaría si comiera normalmente. Además, tal y como señala Fairburn (1995), la dieta produce frustración y baja sensibilidad a claves internas, como aquéllas que señalan saciedad, y contribuye a la aparición de episodios bulímicos. A su vez, el hambre y la frustración no sólo hacen la comida más atractiva y deseable, sino que aumentan el nivel de *arousal* e hiperresponsividad emocional y disminuyen la autoestima, lo que también contribuye a perpetuar el cuadro.

La malnutrición modifica, entre otras muchas cosas, el funcionamiento de los neurotransmisores. Algunas de las alteraciones que se producen son:

- Disminución de la noradrenalina cerebral, que tiene como consecuencia la hipotensión arterial, bradicardia e hipotermia.
- Reducción en la actividad del sistema dopaminérgico.
- Disfunción en la regulación de la serotonina. La serotonina juega un importante papel en el control de las emociones y del propio apetito. Su aumento provoca sensación de saciedad inhibiendo la ingestión alimentaria. Además se ha comprobado que la patología compulsiva se agrava con el aumento de serotonina.
- Neuropeptido Y. Es uno de los estimulantes endógenos del apetito más potentes, especialmente en relación a los hidratos de carbono. Se encuentra elevado en pacientes anoréxicas con infrapeso.

A todo esto hay que añadir que la hiperactividad física puede dar lugar a una elevación tanto de la serotonina como de opioides endógenos, que a su vez potencian el ejercicio físico de modo compulsivo. La interrelación entre las alteraciones bioquímicas derivadas de la malnutrición, el ejercicio físico y la sensación de apetito establece complejos círculos viciosos que representan un factor importante en el mantenimiento y agravación de la anorexia.

Por otro lado, aparte del reforzamiento negativo que supone la reducción de la ansiedad, los comportamientos anoréxicos y bulímicos son reforzados de forma positiva por la reacción de las personas del entorno, lo que ayuda a aumentar la sensación de control y a cronificar el trastorno (De Siva, 1995).

## **EVALUACIÓN**

Consideraremos en primer lugar los instrumentos que podemos utilizar para la evaluación y después las diversas áreas de interés.

### **Instrumentos utilizados**

El interés despertado por los trastornos alimentarios ha dado lugar a una intensa investigación que ha generado una larga lista de instrumentos de la que solamente citaremos algunos que pueden ser de utilidad en nuestro ámbito de trabajo.

#### ***Entrevista***

Como para cualquier otro trastorno mental, es el procedimiento de evaluación fundamental del funcionamiento psicológico y social del individuo. Sin embargo, no debemos olvidar la tendencia en estos pacientes a negar su trastorno consciente o inconscientemente, por lo que la actitud ante la entrevista será reticente, rechazando cualquier tipo de ayuda y muchas veces ocultarán información o incluso aportarán datos falsos. Este hecho, al igual que en otro tipo de pacientes, hace necesario utilizar más de una fuente de información. Especialmente, la entrevista con la familia es de particular importancia tanto como medio de recoger y contrastar información, como para descubrir posibles focos de conflictividad interpersonal en el entorno familiar.

Existen numerosas entrevistas estructuradas diseñadas para la detección de los TA. Algunas de ellas evalúan globalmente el trastorno, centrándose especialmente en las alteraciones de la conducta de ingesta y las conductas purgativas como la IDDED (Interview for Diagnosis of Eating Disorders, de Williamson y col., 1990), o la EDE (Eating Disorder Examination, de Fairburn y Wilson, 1993). Otras entrevistas estructuradas se centran en la exploración de la alteración de la imagen corporal, como la elaborada por Rosen que se conoce con las siglas BDDE (Body Dismorphic Disorder Examination, 1993) y que ha demostrado una correcta validez. La psicopatología asociada a los TA y los aspectos cognitivos y emocionales también permiten ser evaluados mediante entrevistas específicas.

#### ***Exploración física***

El determinar las consecuencias derivadas de la desnutrición y/o de las conductas purgativas tiene obviamente una gran importancia.

Cifrar el peso del paciente mediante alguno de los índices que posteriormente veremos es prioritario, puesto que constituye uno de los criterios diagnósticos de AN y, además, aporta información de hasta qué punto la percepción



que la paciente tiene de estar gorda es real o no.

Hay que tener en cuenta que el aspecto externo no siempre está deteriorado. En las etapas iniciales de la AN y en la mayoría de los pacientes bulímicos puede resultar completamente normal.

Otros datos clínicos orientativos que podemos recoger mediante la simple exploración física son los siguientes:

- piel seca que incluso puede llegar a agrietarse
- uñas quebradizas y caída del cabello
- lanugo preferentemente en mejillas, antebrazos, espalda y muslos
- pigmentación amarilla en palmas de manos y plantas de los pies
- frialdad de manos y pies
- hipertrofia de glándulas salivares
- alteraciones dentarias como deterioro del esmalte y caries
- lesiones en el dorso de los dedos de la mano (signo de Russell)

También es posible encontrar alteraciones cardiovasculares (bradicardia, hipotensión), gastrointestinales (hinchazón y dolor abdominal, estreñimiento), lesiones hepáticas y renales, pancreatitis, etc.

### ***Autoinformes, observación y autoobservación, y autoregistros de conducta***

En nuestro ámbito, raramente los vamos a poder utilizar, pero tienen un gran reconocimiento en la práctica clínica como instrumentos diagnósticos y sobre todo en la intervención terapéutica para aportar datos informativos del progreso terapéutico y porque sirven para que la paciente tome conciencia de la realidad de su trastorno.

Los autoinformes consisten en cuestionarios específicos que son contestados directamente por la paciente. Se han publicado gran número de ellos, dos de los más usados son el EAT (Eating Attitudes Test, Garner y Garfinkel, 1979) o el de reciente publicación EDI 2 (Eating Disorder Inventory, Garner, 1998). La observación de conductas se realiza a partir de una hoja de registro con diferentes categorías de respuesta y su frecuencia (sería una manera sistematizada de recoger la información aportada por la familia). El procedimiento de autoobservación consiste en el control personal de diferentes comportamientos previamente establecidos, y el autorregistro es, básicamente, su plasmación gráfica.

## **Áreas para evaluar**

### ***Peso corporal***

El peso por sí mismo no aporta demasiada información, ya que es un índice que está en estrecha relación con la talla del individuo. Los dos índices que más se emplean son:

*Índice de peso relativo (IPR)*. Consiste en comparar el peso de un individuo con una referencia poblacional y se calcula mediante la fórmula:  $IPR = \text{Peso real} / \text{Peso ideal} \times 100$ . Si el índice resultante se sitúa en 100, corresponde exactamente al peso ideal para su edad y talla. Por encima de 120, se habla de so-

brepeso y por debajo de 80, de infrapeso. Las tablas estándar para adultos que habitualmente se utilizan son las de la Metropolitan Life Insurance Company de EE. UU. En general este índice es criticado entre otras razones porque se duda de su representatividad para la población española y se utiliza minoritariamente, aunque no hay que olvidar que es la referencia que el DSM-IV valora como criterio de infrapeso en la AN.

*Índice de masa corporal de Quetelet (IMC).* Para su cálculo se usa la fórmula siguiente:  $IMC = \text{Peso en Kg} / (\text{altura en metros})^2$ . Un índice entre 20 y 25 se considera indicativo de normalidad; por encima de 25 indica sobrepeso; entre 20 y 18 ligero infrapeso, y a partir de 17 es indicativo de AN. La mayoría de los autores lo consideran un buen indicador del estado nutricional del paciente y la CIE-10 lo tiene como criterio diagnóstico de AN cuando la puntuación es inferior a 17,5.

Es interesante conocer además del peso actual, el peso anterior del paciente, y sus oscilaciones y también las expectativas que manifiesta respecto al peso que quiere conseguir, es decir, cuál es su peso ideal.

### ***Evaluación de la conducta alimentaria***

Se trata de conocer el patrón alimenticio del paciente, recogiendo datos sobre su dieta habitual, la pauta de ingesta, las conductas restrictivas, la presencia de atracones o de sentimiento de pérdida de control respecto a la comida, los conocimientos y errores nutricionales, y las actitudes hacia la comida. De nuevo hay que señalar la dificultad de obtener datos directos, ya que en gran medida las conductas anómalas son secretas y utilitarias puesto que les permiten conseguir su objetivo principal que es alejarse de la gordura.

### ***Conductas purgativas***

Pueden aparecer como consecuencia de los atracones o con independencia de ellos, como forma de establecer un control más estricto del peso. Conviene determinar su frecuencia, la existencia de rituales, los estímulos o situaciones facilitadoras de su aparición y las consecuencias (alivio de la ansiedad, sentimiento de culpa, etc.).

### ***Imagen corporal (IC)***

Las alteraciones de la imagen corporal constituyen un síntoma central tanto en la AN como en la BN, tanto es así que Rosen (1995) afirma que, en realidad, los TA son esencialmente trastornos dismórficos más que anormalidades en la CA.

Podemos definir el concepto de imagen corporal como el modo en que una persona percibe, siente y actúa respecto a su propio cuerpo, por lo que habrá que explorar los tres factores del constructo:

*Componente perceptivo.* Se trata de averiguar el grado de distorsión que existe en la IC. La mayoría de las mujeres tienden a sobrestimar sus dimensiones corporales. Estas pacientes tienden a sobrestimar más el tamaño de su cuerpo que los sujetos normales (sobre todo determinadas zonas como cintura, glúteos y muslos).

La evaluación de estas distorsiones se ha realizado mediante diferentes téc-

nicas en las que el sujeto tiene que estimar el tamaño de su figura bien mediante la manipulación de marcadores móviles (barras, luces...) o bien mediante la selección entre una serie de siluetas de distintos tamaños aquella que el paciente identifica mejor con su propio cuerpo.

*Componente subjetivo* (cognitivo-afectivo). Se trata de valorar las concepciones o ideas erróneas con respecto a su figura, el grado de satisfacción con su cuerpo y los estados emocionales generados por todo ello. Creen que su cuerpo resulta desagradable y que los demás se preocupan y notan sus menores imperfecciones.

*Componente conductual*. Se trata de indagar sobre conductas evitativas tanto activas como pasivas, como llevar ropa ancha, evitar situaciones sociales, no ponerse en bañador, no mirarse al espejo, evitar las relaciones sexuales, etc., y también conductas de reaseguración que toman forma de rituales compulsivos, como pesarse muchas veces al día, preguntar repetidamente sobre su apariencia, cambiarse de ropa muchas veces, etc.

### ***Factores cognitivos***

Detectar las creencias irracionales y las distorsiones cognitivas relacionadas con el miedo a engordar, la comida y el aspecto corporal.

*Abstracciones, inferencias o generalizaciones inadecuadas*, p. ej. «si como una galleta me descontrolaré y comeré doscientas», «si disfrutas comiendo, engordas» o «nadie será capaz de amarme porque soy gorda».

*Pensamiento dicotómico*. No son capaces de aceptar aspectos parciales positivos o atractivos de sí mismas, usan con gran profusión los «nuncas y siempres» y los «blancos y negros» («o soy atractiva o soy fea»).

En relación con el pensamiento dicotómico, es importante evaluar el *nivel de autoexigencia*, ya que estas pacientes, en especial las que padecen anorexia, suelen caracterizarse por ser extremadamente perfeccionistas y autoexigentes, lo que les lleva a establecer metas muy elevadas y a percibir cualquier pequeño fallo como un fracaso absoluto.

Un último aspecto cognitivo importante es evaluar el *nivel de autoestima*. Para ellos, el hecho de no reconocerse delgados es una prueba irrefutable de que son unas personas débiles, sin fuerza de voluntad, perezosas y a las que no se puede querer. Su autoestima y su propia valoración están contemplados a través de este prisma. Sus características personales como la inteligencia, éxito en la profesión o los estudios y actitudes morales o políticas no tienen ningún valor o muy escaso frente a su peso corporal o su figura. La presencia de baja autoestima unida al perfeccionismo antes aludido son factores que, por una parte, ayudan a perpetuar el TA, a la vez que intervienen también facilitando el aislamiento social que presentan muchos de estos pacientes.

### ***Psicopatología asociada***

La evaluación de la psicopatología asociada tiene gran importancia, puesto que influye notablemente en el pronóstico y, además, es un factor de gran interés a la hora de decidir sobre la pertinencia o no de un tratamiento hospitalario frente a un tratamiento ambulatorio. Los TA suelen asociarse a la psicopatología siguiente:

*Sintomatología afectiva.* Suele estar presente desde las primeras fases del trastorno en forma de un estado ansioso irritable que, a medida que evoluciona el cuadro, se transforma en síntomas depresivos en una tercera parte de las pacientes y el 10% de éstas cumplen los criterios de depresión mayor. Se ha llegado a plantear incluso que la AN no es más que una variante de un trastorno depresivo, pero la mayor parte de los investigadores consideran que más bien el trastorno depresivo puede predisponer y/o concurrir con la AN y, por tanto, la agrava.

*Síntomas obsesivos.* Se encuentran en el 25% de las anoréxicas. A pesar de la evidente relación entre AN y trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), al igual que en el caso anterior, se tiende a considerar que la sintomatología obsesiva es secundaria al TA. Es precisamente el estado de inanición el que incrementa los pensamientos obsesivos e intrusiones acerca de la comida.

*Trastorno de personalidad.* Los que con mayor frecuencia se han visto asociados han sido el límite, el antisocial y el histriónico.

### ***Ambiente familiar***

Tiene gran importancia de cara al tratamiento. Las creencias e ideas que la familia tiene respecto al peso y la comida, las pautas de refuerzo o castigo que adopta hacia la paciente, la actitud hacia la enfermedad en sí, pueden dar datos de gran interés. Así mismo, la aparición de un TA genera a su vez importantes conflictos familiares en forma de preocupaciones obsesivas, ansiedad, irritabilidad excesiva, que ayudan a cronificar el trastorno.

## **Diagnóstico diferencial**

Diversas alteraciones físicas (diabetes *mellitus*, neoplasias, hipertiroidismo...) o psíquicas (depresión, esquizofrenia, TOC,...) pueden incluir en el cuadro clínico una alteración de la conducta alimentaria y/o pérdida considerable de peso. Sin embargo, y a parte de otras características diferenciadoras propias de cada proceso, en ninguno de ellos vamos a encontrar lo esencial de estos trastornos: el miedo patológico a engordar o lo que es lo mismo la idea sobrevalorada de adelgazar, y tampoco los problemas con la imagen corporal. Por ello en su evaluación es esencial averiguar la motivación que hay detrás de la pérdida de peso y de los patrones anómalos de alimentación.

## **TRATAMIENTO**

### **Tratamiento de la anorexia nerviosa**

#### ***Objetivos***

- Restauración del peso y mejora del estado físico. Debe ser una intervención básica y previa a cualquier otra de tipo psicoterapéutico.
- Eliminación de los hábitos alimentarios inadecuados y adopción de un patrón normalizado.

- Modificación de las creencias disfuncionales respecto a la comida, el peso y la imagen corporal.
- Eliminación de la sintomatología asociada al trastorno.
- Mejora de las relaciones familiares y sociales.

Desde el primer momento se intentará establecer una alianza terapéutica que supere la negación de la enfermedad.

### ***Criterios para el internamiento hospitalario***

Siempre hay que tener presente que la hospitalización significa una experiencia muy impactante tanto para la paciente como para la familia, mucho más si se realiza en contra de su voluntad. Por ello, el internamiento debe suponer una indicación límite, aplicable sólo cuando el abordaje ambulatorio no es posible por distintas razones que seguidamente consideraré. No obstante, en muchos casos es vivenciado por la paciente como un alivio al verse alejada de la ansiedad y conflicto asociados a la vida cotidiana; mientras dura la hospitalización otros toman las decisiones por ella.

#### *Criterios médicos:*

- Índice de masa corporal inferior a 14 o descenso rápido de peso (superior al 20% en seis meses)
- Alteración bioquímica derivada de la desnutrición (hipoglucemia, desequilibrio electrolítico,...)
- Alteración del estado general o de las constantes vitales

#### *Criterios psicológicos o psicosociales:*

- Riesgo de suicidio
- Situación familiar conflictiva
- Aislamiento social extremo
- Fracaso en tratamiento anterior ambulatorio

*Por el contrario se consideran índices de efectividad para comenzar por el tratamiento ambulatorio:*

- Pacientes que hace menos de cuatro meses que sufren la anorexia
- No presentan episodios de sobreingesta ni vómitos
- Existe una familia dispuesta a cooperar

### ***Posibilidades terapéuticas***

*Fármacos.* Se han dejado de utilizar tanto los neurolépticos, puesto que no modifican las cogniciones deliriosas y por sus efectos secundarios, como los estimulantes del apetito por su ineffectividad. Se siguen utilizando ansiolíticos y antidepresivos como correctores de la sintomatología asociada.

*Tratamiento psicológico conductual.* Los procedimientos operantes de manejo de contingencias son utilizados mayoritariamente y casi siempre en el marco de la hospitalización. Básicamente consisten en la privación de determinados privilegios (correo, ducha, visitas, teléfono, TV, etc.) cuyo disfrute se hace contingente con ganancias de peso previamente establecidas. También se emplea la desensibilización sistemática para tratar de eliminar el componente fóbico (miedo a la ganancia de peso). En casos de atracones y vómitos, se usan técnicas de exposición más prevención de respuesta.

*Tratamiento cognitivoconductual.* En la actualidad, las intervenciones cognitivas que ayuden a modificar las creencias irracionales y la distorsión de la imagen corporal y a mejorar la autoestima se consideran fundamentales para mantener los logros que se hayan podido obtener en el aspecto nutricional.

En general, se considera que el tratamiento es largo, con una duración promedio de 2 a 4 años para asegurar la estabilidad de la recuperación. A pesar de que las hospitalizaciones suelen lograr mejorías significativas en cuanto a ganancia de peso, los estudios a medio plazo informan de recaídas del 50% de las anóxicas durante el primer año del alta hospitalaria.

## **Tratamiento de la bulimia nerviosa**

### ***Objetivos***

- Desaparición de los atracones y de las conductas purgativas.
- Desarrollo de unas pautas de alimentación normalizadas.
- Modificación de las actitudes e ideas disfuncionales respecto al peso y la imagen corporal.
- Desaparición de la sintomatología asociada (principalmente ansiedad y depresión).

### ***Internamiento hospitalario***

Puesto que en las bulímicas el peso se suele encontrar en unos márgenes próximos a la normalidad, la necesidad de internamiento es menor que en el caso de la anorexia y, de hecho, ordinariamente el tratamiento se lleva a cabo en régimen ambulatorio. El internamiento se aconseja en los siguientes casos:

- Depresión grave o riesgo de suicidio
- Alteración física grave secundaria a las conductas purgativas (p. ej.: alteraciones hidroelectrolíticas)
- Presencia de atracones intensos y repetitivos
- Presencia de vómitos inmediatos y frecuentes
- Alteración llamativa en el control de los impulsos (ingestas masivas de alcohol y drogas, conductas autolesivas, etc.)

### ***Posibilidades terapéuticas***

*Fármacos.* Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (tipo fluoxetina) son empleados con buenos resultados por su doble acción como antidepresivos y para reducir los atracones.

*Enfoque conductual.* Está dirigido específicamente a reducir los atracones y eliminar los vómitos. Utiliza principalmente técnicas de control del estímulo (planificación de la regularidad de las comidas, las actividades posprandiales, la compra de alimentos, etc.) para evitar los atracones, y técnicas de exposición más prevención de respuesta para hacer frente a la urgencia de vomitar.

*Enfoque cognitivoconductual.* Como en el caso de la anorexia, la modificación de las características cognitivas disfuncionales es un objetivo básico para prevenir las recaídas y para cortar el ciclo restricción-atracón.

*Terapia interpersonal.* Parte del supuesto de que los atracones a menudo co-

mienzan en el contexto de unas relaciones interpersonales insatisfactorias y por lo tanto su objetivo lo constituye reducir el estrés personal y mejorar las relaciones interpersonales con lo que secundariamente deberá mejorar a su vez la sintomatología bulímica.

En cuanto a la eficacia de las intervenciones, se considera que en el 60% de los casos se producen curaciones completas.

Los objetivos terapéuticos y las indicaciones de hospitalización presentados tienen una orientación preferentemente clínica. Desde un punto de vista medicoforense es conveniente hacer una recapitulación de los puntos de mayor interés:

*Alianza terapéutica.* Nosotros vamos a ser en ocasiones el primer profesional que se pone delante de la paciente, por lo que tenemos la ocasión de conseguir, o al menos iniciar, una alianza terapéutica que supere la negación de la enfermedad. Estas pacientes no son enfermas psicóticas con un delirio que inunda su psiquismo, sino que la distorsión cognitiva, como hemos visto, es parcial. Hay que intentar explicar las características básicas de la enfermedad y razonar la necesidad de ser tratadas. En ocasiones, podremos conseguir que un internamiento en principio en contra de la voluntad de la paciente se convierta en "voluntario", o al menos sea lo menos traumático posible.

*Indicaciones absolutas.* Todas aquellas situaciones que representen un riesgo para la vida de la paciente tanto por causa de la malnutrición como por la posibilidad de suicidio.

*Indicaciones relativas.* En las que deberemos valorar detenidamente el conjunto de circunstancias tanto relativas a la propia enfermedad como a los aspectos psicosociales y familiares. Hay que tener siempre presente la importancia legal de la medida del internamiento, ya que supone una privación de la libertad individual, pero también que de nuestro informe sólo se deriva, en el ámbito civil, una autorización para proceder al internamiento y, posteriormente, otros profesionales pueden desde su criterio seguir adelante con esta medida o, por el contrario, dar el alta bajo su responsabilidad. Las indicaciones relativas que merecen mayor consideración son la existencia de psicopatología asociada, una situación sociofamiliar muy complicada o deteriorada y el fracaso reiterado en anteriores tratamientos ambulatorios.

*Incapacitación civil.* En casos de evolución muy desfavorable y cronificada podría llegarse a plantear esta medida, por supuesto parcial y limitada a aquellos aspectos esenciales para asegurar el control y tratamiento de su trastorno.

Es necesario recordar, para finalizar, que la referencia legal para internamientos en razón de enfermedad mental, para las personas que tengan vecindad catalana es en la actualidad el *Código de Familia Catalán* (Ley 9/98, de 15 de julio) y en concreto su artículo 255. Este artículo especifica que la autorización judicial es necesaria «cualquiera que sea su edad», lo cual adquiere gran relevancia en el caso de los TA, ya que muchas de las pacientes son menores de edad.

## **PERSPECTIVAS DIAGNÓSTICAS FUTURAS**

Para terminar esta revisión general de los trastornos alimentarios, voy a referirme a dos cuestiones que, en el futuro, pueden modificar los criterios diagnósticos del DSM-IV. La primera es una crítica que se repite con frecuencia en el sentido de considerar los criterios actuales para la anorexia y bulimia demasiado inflexibles, con lo que se dejan sin diagnosticar a un gran número de pacientes que, aun presentando una patología grave, con el sistema actual sólo tienen cabida dentro del denominado por el DSM «Trastorno de la conducta alimentaria no especificado» (TCANE). Por este motivo, muchos estudios de investigación que utilizan los criterios DSM-IV para la selección de los sujetos es posible que presenten un sesgo importante. En este sentido, es interesante recordar los criterios para el diagnóstico del TCANE según el DSM-IV:

«Se incluyen todos aquellos trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno específico. Algunos ejemplos son:

1. En mujeres, se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios para la anorexia excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de tres meses.
4. Empleo regular de conductas inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej.: provocación de vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Presencia de atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa, a éste se le suele llamar trastorno por atracón o sobreingesta compulsiva.»

Muy posiblemente algunos de estos criterios serán incorporados en el futuro y modificarán, flexibilizándolos, los actuales criterios para la AN y la BN.

La segunda cuestión a la que me refería anteriormente tiene que ver con el ejemplo número 6 del TCANE, es decir, con el trastorno alimentario compulsivo (TAC) o trastorno por atracón. Aunque en el DSM-IV no se llegó a admitir este trastorno como una entidad diagnóstica específica, se establecieron unos criterios de investigación concretos con el fin de unificar las pautas diagnósticas a seguir en los estudios a realizar en este campo y acelerar la investigación que permita llegar a reconocer plenamente este trastorno. Los criterios propuestos para el TAC son los siguientes:

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un atracón debe cumplir las dos siguientes características:
  - 1) Ingesta, en un corto espacio de tiempo (p. ej: 2 horas), de una cantidad de comida superior a la que la mayoría de la gente podría consumir en el mismo tiempo y en circunstancias similares.




- 2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (p. ej: sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).
- B. Los atracones se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:
- 1) Ingesta mucho más rápida de lo normal.
  - 2) Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
  - 3) Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.
  - 4) Comer a solas para esconder su voracidad.
  - 5) Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.
- C. Profundo malestar al recordar los atracones.
- D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses.
- E. El atracón no se asocia a conductas compensatorias inadecuadas (p. ej: purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.

## Bibliografía

1. Toro J.; *El cuerpo como delito*. Barcelona: Ariel, 1996.
2. Puente ML, Gomez MA. Anorexia y bulimia. En: *Manual de terapia de conducta*, vol. 2, 277-320. Vallejo, MA. Madrid: Dykinson, 1998.
3. Saldaña C. Obesidad y trastorno alimentario compulsivo. En: *Manual de terapia de conducta*, vol. 2, 215-263. Vallejo, MA. Madrid: Dykinson, 1998.
4. Saldaña C. *Trastornos del comportamiento alimentario*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa, 1994.
5. Perpiñá C. Trastornos alimentarios. En: *Manual de psicopatología*, Belloch A, Sandín B, Ramos F. Vol. 1, 531-554. Madrid: McGraw-Hill, 1995.
6. Gavino A, Lopez AE. Los comportamientos alimentarios en las etapas de la vida. En: *Anuario de Psicología*, vol. 30, nº 2, 7-23. Barcelona: Paidós, 1999.
7. Toro J. Factores psicobiológicos en la etiopatogenia de la anorexia nerviosa. En: *Anuario de Psicología*, vol. 30, nº 2, 79-95. Barcelona: Paidós, 1999.
8. Raich RM, Sánchez D, Mora M, Torras J. Bulimia nerviosa ¿Más allá del DSM-IV?. En: *Anuario de Psicología*, vol. 30, nº 2, 97-115. Barcelona: Paidós, 1999.
9. Raich RM; *Anorexia y bulimia: Trastornos alimentarios*. Madrid: Pirámide, 1994.
10. Cervera M. *Riesgo y prevención de la anorexia y la bulimia*. Barcelona: Martínez Roca, 1996.
11. Cinchilla A. *Anorexia y bulimia nerviosas*. Madrid: Ergon, 1994.
12. Sanchez-Planell L. Trastornos de la alimentación. *Medicine*, 5ª edición, nº 70, 81-93. Madrid: Idepsa, 1990.
13. Fairburn CG. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*. Nueva York: The Guilford Press, 1995.
14. Garfinkel PE; Garner, DM. *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. Nueva York: Brunner-Mazel, 1982.
15. Rosen JC. *Body image. Development, deviance and changes*. Nueva York: The Guilford Press, 1993.
16. Treasure J, Todd G, Szmulker G. *Handbook of eating disorders: Theory, treatment and research*. Chichester: John Wiley and Sons, 1995.
17. American Psychiatric Association (APA). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3ª ed. rev.) (DSM-III-R). Barcelona: Masson, 1998.

18. American Psychiatric Association (APA). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4ª ed.) (DSM-IV). Barcelona: Masson, 1993.
19. Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE 10. *Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Forma, 1992.



**Valoración  
medicoforense de la  
responsabilidad  
sanitaria en la  
jurisdicción contenciosa  
administrativa**

Dr. Jordi Jornet Lozano

---

Metge forense de Barcelona

## DIFICULTADES QUE SE PLANTEAN EN UNA VALORACIÓN MEDICOFORENSE:

- Valoración de un compañero.
- Discrepancias entre el concepto médico y el jurídico de la praxis médica.
- Contraindicaciones existentes entre determinadas sentencias.
- Presión que realizan los abogados para transformarnos en peritos de parte.

**L**a nueva reforma de la responsabilidad profesional sanitaria realizada en 1998 –cuya norma marco es la Ley Orgánica 6/1998, de 13 julio, de reforma de la Ley Orgánica del Poder Judicial–, junto a la nueva Ley 29/98, de 13 de julio, reguladora de la Jurisdicción Contencioso-Administrativa –que regula el procedimiento judicial en el que la Administración absorbe las reclamaciones por negligencia cometidas por el personal a su servicio– nos puede hacer ser, por primera vez, perito y parte en algunos procedimientos judiciales.

Me explicaré:

Como médicos forenses se nos podrá solicitar peritaciones, es decir, valoraciones de actuaciones de médicos, desde la vertiente medicoforense, que se realizan en el campo de la medicina sanitaria y no sanitaria (judicial).

Ello puede conllevar a que en algún momento tengamos que valorar conductas médicas de alguno de nuestros compañeros médicos forenses, como funcionarios (personal) al servicio de la Administración de Justicia. Y esto porque se nos puede pedir responsabilidades de nuestras actuaciones como médicos forenses, una vez la Administración haya sido condenada, por la obligación que tiene ésta de repetir contra el médico que ha realizado el acto médico.

Esta nueva situación nos obligará a los médicos forenses a suscribir una póliza de seguro de responsabilidad civil.

En algún caso, incluso nos puede crear una situación difícil, como es valorar la conducta de un compañero profesional y a la vez amigo, ya que el número de forenses que hay en Cataluña es muy reducido y, por lo tanto, casi todos nos conocemos y tratamos. A este hecho, podemos añadir los vaivenes contradictorios que se producen en relación al sentido de las sentencias judiciales en determinadas enfermedades –como los contagios de hepatitis vírica C, posttransfusionales, sida, etc.–, lo cual comportará que nos pregunten si hubo o no malpraxis en la conducta del médico, sin ponerle un segundo apellido, es decir, sin especificar si se considera desde el punto de vista clínico o judicial.

Esta circunstancia está haciendo que cada vez sea más difícil y conflictivo realizar valoraciones medicoforenses. Además, debemos añadir que cada vez es mayor la presión que recibimos de las partes actuantes, con lo que se transforma al médico forense de asesor de los magistrados instructores a perito de ambas partes. Este hecho aún hace más difíciles y contradictorias las valoraciones.

Creemos que puede ser interesante repasar, por desgracia muy rápidamente, una serie de preguntas o conflictos que se nos podrán presentar a lo largo

de lo próximos años.

## ¿HA HABIDO BUENA O MALA PRAXIS?

Con relativa frecuencia, cuando una de las dos partes nos formula su última pregunta, ésta consiste en solicitar que manifestemos si a lo largo de la actuación del médico se ha realizado una buena praxis o una mala praxis, dependiendo la formulación de la pregunta de si la realiza el abogado del paciente o del médico.

No hay ninguna duda sobre el hecho de que es una pregunta más jurídica que medicolegal, pero nuestra experiencia nos enseña que se hace al médico forense y el magistrado instructor la admite.

Para contestar a esta pregunta, tendremos la obligación profesional de estar al día de las sentencias del Tribunal Supremo y de la Audiencia Nacional, ya que si bien uno puede pensar que desde el punto de vista clínico no hubo malpraxis, sí lo puedo haber desde una valoración jurídica, como sucedía con las contaminaciones de la hepatitis C o el sida antes del descubrimiento de los reactivos que identificaban en la sangre a los virus causantes de la enfermedad.

## ¿HA HABIDO RETRASO EN EL DIAGNÓSTICO?

La Sala Social del Tribunal Superior de Justicia de Navarra dictó en su momento sentencia en la que manifestaba que el retraso en la emisión de un diagnóstico es indemnizable por los daños morales causados al paciente.

En muchas ocasiones, lo que la justicia puede considerar como un retraso en el diagnóstico, desde una valoración clínica, ha sido una imposibilidad médica de llegar antes al diagnóstico de la enfermedad. Es fácil, *a posteriori*, hacer una valoración determinada de los hechos ocurridos como, por ejemplo, puede ocurrir con la apendicitis, que no puede ser diagnosticada en un primer momento, pero sí al cabo de las horas, cuando la clínica va surgiendo con más claridad.

Desde el momento en el que diagnosticar es difícil, por no expresar imposible, hasta que es relativamente fácil, hay un camino en el que el error diagnóstico es más fácil o difícil.

La indemnizaciones por daños morales que ha sufrido el/la paciente, o incluso sus familiares, en relación con el retraso en el diagnóstico u otras causas, como veremos después, se va extendiendo entre las sentencias judiciales. Así, uno de los juzgados de 1ª Instancia de Barcelona condenó a la indemnización por daños morales como consecuencia de un retraso durante unos meses de la comunicación por parte del médico al enfermo de que padecía un proceso neofornativo maligno. Independientemente de si dicho retraso de información había producido un daño, es decir, unas consecuencias negativas para el enfermo.

Por lo tanto, hemos de estar preparados para contestar, cada día más, para la pregunta de si se ha producido un daño moral a consecuencia de un retraso en el diagnóstico de la enfermedad.

## LA OPERACIÓN SIN RESULTADO POSITIVO, ¿IMPONE AL MÉDICO ASUMIR EL RIESGO DE LA REINTERVENCIÓN?

La Sala Civil del Tribunal Supremo ha condenado a pagar una indemnización al afectado como consecuencia de haber sufrido una infección vírica contraída en una operación. Se basaba en el hecho de que los facultativos tuvieron que realizar dos intervenciones quirúrgicas, ante el fracaso de la primera, lo que agravó el riesgo, siendo el edema cerebral, producido en la segunda intervención, lo que ocasionó la muerte.

¿Dónde ha quedado el concepto de que al médico se le puede pedir que utilice todo el saber científico del momento, pero nunca determinados resultados?

En dicha sentencia, los juzgadores llegaron a la conclusión de condenar al médico porque no es lógico que una persona de 40 años, totalmente sana, muera a los pocos días de pasar por un quirófano para ser intervenido de una hernia discal.

Como todos los médicos sabemos, lo frecuente es lo corriente, pero también existe el refrán que la excepción confirma la regla.

Estas contradicciones entre el pensamiento médico y el jurídico son las que hacen, en ocasiones, los peritajes difíciles.

La Sala de lo Contencioso-Administrativo del Tribunal Superior de Justicia de Extremadura ha condenado al Insalud a pagar una indemnización de los daños psicológicos derivados de una segunda intervención.

## LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL, ¿SE PAGA?

Tanto el Tribunal Supremo como la Sala de lo Contencioso-Administrativo de la Audiencia Nacional han llegado a la conclusión jurídica que la infección nosocomial se paga, por considerar que la presencia de gérmenes, que entren en el cuerpo del fallecido, en el establecimiento sanitario, aunque teniendo en cuenta su escasa posibilidad, no puede considerarse un acontecimiento extraño o exterior al funcionamiento del servicio.

No hay ninguna duda, desde una valoración medicolegal, que un control deficitario de la asepsia hospitalaria es una responsabilidad asistencial, pero también sabemos que, por «mucho cuidado» que se tenga, ha habido, hay y habrá infecciones nosocomiales y no creemos que estos casos se tengan que imputar a la administración sanitaria y mucho menos a los médicos. Por lo tanto, desde una valoración asistencial, hay una diferencia importante entre ambos conceptos, que nosotros tendremos de dilucidar en cada caso que se nos presente.

Se ha llegado a la situación extrema de que la Audiencia Nacional ha condenado a la Administración por no facilitar al paciente la pericia de los grandes médicos, aunque posteriormente la Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia de Galicia ha rebajado la exigencia del cuidado a las entidades gestoras. ¿Dónde ha quedado la *lex artis*?

Esta disparidad de criterios hace muy difícil nuestra tarea, ya que cuando valoramos una posible negligencia médica, ¿en cuál de las sentencias (tribunales) nos tendremos que fundamentar? ¿No sería más aconsejable que, primero, el

mundo de la justicia se pusiera de acuerdo y después dictaran las sentencias?

Cuando se nos pide que nos pronunciemos, difícilmente lo realizaremos convencidos de lo que afirmamos si los juzgadores del Tribunal Supremo y los de la Audiencia Nacional no se ponen primero ellos de acuerdo.

En estos casos, lo que debemos hacer es no pronunciarnos sobre si ha habido o no malpraxis.

## **¿EL MÉDICO ESTÁ OBLIGADO A ADMITIR QUE HA COMETIDO UN ERROR?**

Es frecuente que, cuando se debe hacer una valoración medicoforense y se consultan las fuentes de la ciencia y experiencia, se encuentre que entre los «entendidos» hay contradicciones, como sucede en el tema sobre si el médico debe o no explicar al enfermo que se ha equivocado.

Según unos, el médico no debe tener miedo a decirlo, debido a que no genera responsabilidad, salvo si es extremo.

Los que defienden esta tesis se basan en que los facultativos no responden judicialmente de haber cometido un error, sí cuando ha habido negligencia o desatención. Esto ha sido así tradicionalmente; sin embargo, últimamente y dado que se ha aprobado la nueva Ley de lo Contencioso-Administrativo dichos tribunales son más sensibles al error médico y exigen a los profesionales máxima diligencia en esta materia.

Esta conducta ha generado que se esté haciendo famosa la frase «la incógnita de lo normal».

## **PARTICULARIDADES DE LA RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DEL MÉDICO EN FORMACIÓN**

Éste es uno de los caballos de batalla que se nos plantea. Con frecuencia, se nos pide que valoremos si el acto médico que realizó el residente lo podía hacer solo o debía de hacerlo acompañado del médico de *staff*. No es fácil contestar a esta pregunta. Es verdad que hay unos protocolos elaborados por la Comisión Nacional de Especialidades de cómo el médico residente a lo largo de su formación puede ir realizando determinados actos médicos de forma escalonada. Sin embargo, también es verdad que los expertos consideran:

- a) Que el enfermo debe saber que el médico que le asistirá es un médico en formación.
- b) Que es responsabilidad del residente preocuparse de que el médico tutor supervise sus decisiones (Colo, Atela) ya que se puede considerar que ha aceptado delegaciones arriesgadas o se ha extralimitado en su derecho a aprender.

Esto nos obligará a saber:

- a) Los protocolos que ha elaborado la Comisión Nacional de Especialidades.
- b) En qué año está el residente, además de la posible complejidad de la enfermedad, como sucedió en el famoso caso de la intubación anestésica de una paciente con una características anatómicas complejas.

## **VALORACIÓN DE LOS MEDIOS QUE HA PROPORCIONADO LA ADMINISTRACIÓN**

Bastante difícil es llegar a unas conclusiones medicoforenses en relación a la conducta del médico para que, además, se nos solicite que digamos si los medios que la Administración proporcionó eran los correctos, es decir, si constituían o no el límite para exigir responsabilidades a la Administración.

Según algunos de los expertos, el límite está en los medios que tiene la Administración y que, por lo tanto, suministra al hospital teniendo en cuenta el nivel del mismo (Gil Sierra de la Cuesta).

Según el Tribunal Supremo, la asistencia sanitaria debe exigirse dentro de los parámetros de la normalidad, ya que lo que no se puede es exigir utopías.

Una vez más, nuestro trabajo puede ser que valoremos este parámetro, como sucedió en una pregunta, que planteó un abogado de parte del enfermo, si en aquel caso debió de utilizar un fibroscopio rígido o blando para practicar una broncoescopia.

Es de suponer que, en la vía Contencioso-Administrativa tendremos que valorar con frecuencia la conducta que ha seguido el médico, pero sobre todo la responsabilidad objetiva del centro.

Es un concepto difícil de entender para un médico que, a pesar de haber actuado dentro de los parámetros de la normopraxis, se condene el acto médico a través de la institución por responsabilidad objetiva.

Pero también en estos casos no están de acuerdo todos los magistrados. Así, mientras que los del Contencioso-Administrativa y Civil insisten, por ejemplo, que el contagio transfusional se paga, la Sala de lo Social del Tribunal Supremo ha realizado sentencias contradictorias.

Por una vez, la nueva Ley indica expresamente que las entidades gestoras son impunes en estos supuestos; sin embargo, todavía hay juristas que se preguntan, ¿lo aceptarán los tribunales?

## **VALORACIÓN DEL ACTO MÉDICO EN RELACIÓN AL SERVICIO DONDE SE HA REALIZADO. SERVICIO DE URGENCIAS**

Según determinados magistrados, se debe tener en cuenta dónde se realizó el acto médico, como, por ejemplo, cuando se visita a un enfermo en un servicio de urgencias. En estos casos, la presión asistencial que existe puede eximir de responsabilidades, como sucedió en un caso en que fue intervenido un paciente, urgentemente, practicándosele una evisceración del ojo izquierdo. El médico prescribió en el tratamiento sueros y Nolotil® por padecer el paciente cefaleas. Al persistir y aumentar el dolor la enfermera llamó al médico, que no se presentó hasta después de transcurrir una hora; al persistir y aumentar los dolores, llamó de nuevo al médico que tardó media hora en acudir para visitar al enfermo.

La sentencia fue absolutoria para el médico, basándose el juzgador en que, además de atender al paciente que había operado, tenía que ocuparse de los enfermos que llegaban al servicio de urgencias, al igual que atender a todos los



enfermos ingresados en el hospital y que presentaran alguna complicación aguda. Se pudo demostrar que en el período que abarcó desde que se le llamó la primera vez hasta el momento en el que visitó al paciente tuvo que acudir hasta en tres ocasiones a visitar enfermos de planta y varios enfermos que habían llegado al servicio.

## **PREVISIBILIDAD, POSIBILIDAD Y PROBABILIDAD DEL ACTO MÉDICO**

Son preguntas que se nos hacen con frecuencia y que son muy difíciles de contestar. Una vez han ocurrido los hechos, como ya hemos expresado, es más fácil hacer una valoración, pero ésta no es la situación que vive el médico los días de autos, como ha ocurrido en uno de los últimos casos en el que hemos participado. Un enfermo con un antecedente de TCE, que presentaba un hematoma subdural y como consecuencia a la larga intubación endotraqueal, dio lugar a su vez a una traqueomalacia y ésta a una hemorragia aguda externa de naturaleza cataclísmica que condujo al enfermo al éxitus. Tuve que contestar dos tandas de preguntas que sumaron alrededor de 50; en la mayoría, el abogado de la familia del enfermo intentaba demostrar que se podía haber previsto la fístula arterio-bronquial que fue la causa directa de la hemorragia, y que, por lo tanto, se debía haber operado al enfermo con anterioridad a la complicación para solucionar el problema antes que éste se produjera.

Con este ejemplo queremos expresar que la previsibilidad se tiene que valorar teniendo en cuenta la evolución de la enfermedad, y sobre todo sus circunstancias específicas.

En relación a la probabilidad, la Audiencia Nacional introducido un nuevo concepto, que emana de la jurisprudencia francesa, consistente en que determinemos «la pérdida de oportunidad», es decir, que basta que exista una cierta probabilidad de que la actuación del médico hubiese podido evitar el daño –aunque no se pueda afirmar con certeza– para que se condene al médico o la Administración, aunque con una cuantía menor.

Es una tendencia de los tribunales a proteger a los pacientes y que, en realidad, no es más que una inversión de la carga de la prueba, como lo demuestra el caso que juzgó la Sala de lo Contencioso-Administrativo de la Audiencia Nacional. Paciente embarazada a término que acude al servicio de urgencias y que es controlada, pero en un momento determinado se produce un desprendimiento de placenta que origina la muerte del feto.

La sentencia consideró que un seguimiento más cercano de la paciente, durante el transcurso del tiempo en que ocurrieron los hechos, hubiera llevado a un diagnóstico correcto, pero que ello no hubiera garantizado la vida del feto, pero es evidente que hubiera situado al feto ante la posibilidad de nacer con vida, al menos en el porcentaje probable manejado por las estadísticas para esta patología (mortalidad del 50%).

## **¿LA DILIGENCIA SUPONE FUERZA MAYOR?**

Según un juzgado de lo Social de los de Valencia, la diligencia del médico quiebra la responsabilidad objetiva al convertirse en fuerza mayor.

La reacción anómala a la anestesia, cuando el médico ha actuado con diligencia, es un daño objetivo insuficiente para establecer una adecuada relación de causalidad entre el resultado dañoso y una supuesta deficiencia asistencial.

Sin embargo, en un caso semejante presentado por la vía contenciosa-administrativa si fue condenatoria.

Insistimos en la gran discrepancia que hay entre los juzgadores, a los que se añade el factor que depende mucho de la vía judicial haya escogido el paciente.

Es difícil entender que dos intervenciones practicadas con el mismo resultado, como puede ser una reacción anómala a la anestesia, se califique por el orden social como una situación de fuerza mayor, mientras que en el orden de lo contencioso-administrativo se aprecie un caso fortuito, con la diferencia sustancial que en el primero no cabe indemnización para el paciente.

De lo que no cabe ninguna duda es que será aconsejable que el médico afectado se presente en la causa en las demandas contra la Administración, cuando el enfermo elija la vía contencioso-administrativa para demostrar su diligencia y evitar que, en el caso que aquélla sea condenada, no repita contra el médico.

## **¿A QUIÉN CORRESPONDE LA CARGA DE LA PRUEBA?**

Desde siempre correspondía al demandante demostrar que el demandado no actuó con diligencia, es decir, que tenía que demostrar el perjuicio que se le había ocasionado. No obstante, de un tiempo a esta parte, se pide cada vez más que el demandado, que en nuestro caso es el médico y las instituciones sanitarias, demuestre que actuó con normopraxis.

La Sala Civil del Tribunal Supremo ha obligado al Insalud a probar su inocencia, siguiendo la doctrina estadounidense *res ipsa loquitur* ('la cosa habla por sí misma'), es decir, que, cuando el daño es evidente y desproporcionado a la intervención, la culpa empieza a presumirse.

A partir de esa sentencia, se nos va a preguntar si el daño sufrido por el paciente es desproporcionado en relación con la patología que padecía.

Pregunta que, en ocasiones, no nos será fácil contestar, porque entre otros parámetros dependerá de la edad del paciente, de la enfermedad que sufre, de su estado evolutivo, de los medios de que disponga la institución sanitaria... En ocasiones, al forense no se le va a pedir que valore la actuación del médico asistencial, sino otros factores que hace años eran impensables, como las condiciones de trabajo de los médicos implicados, medios utilizados, medios que se podían haber utilizado y no se utilizaron, etc.

Una de las causas de esta nueva situación es que cada vez más se fundamentan las demandas de los perjudicados y las sentencias de los juzgadores en la Ley de Consumidores y Usuarios, que impone la indemnización por los daños originados, debido a establecer que está incluido necesariamente la garantía de determinados niveles de pureza, eficacia, seguridad, etc. Estos niveles se presuponen para la sanidad.

Ello nos obligará a tener que valorar el acto médico y sus circunstancias ad-

yacentes.


## **LOS DAÑOS POR ALTAS HOSPITALARIAS**

Se nos puede plantear si las secuelas aparecidas tras una alta médica son consecuencia directa de una alta precipitada, como sucedió en un caso que se juzgó en el Tribunal Supremo y que trataba de una lumbalgia crónica que padecía el afectado después de que se practicara una laminectomía y exéresis del disco.

El informe pericial llevó al tribunal a la conclusión de que no se había demostrado que los padecimientos de la lumbalgia crónica, sin causa objetiva de su origen y sin mejoría, tuvieran relación con el alta médica.

Nuestra idea al hacer un repaso de todos estos temas es expresar que con esta reforma de la ley cambiará nuestra situación en relación a:

- Las valoraciones medicoforenses, en que se nos van a pedir nuevas consideraciones, algunas de ellas difíciles de delimitar entre los conceptos medicoforenses y los jurídicos.
- Las responsabilidades, que es posible que en un futuro más o menos próximo se nos pidan, por nuestra actuación como médicos forenses, bien porque el accidentado crea que no ha sido indemnizado con la cantidad que el creía y ello se debe a nuestro informe o porque ha sido condenado, por la vía penal a penas de prisión por un informe injusto del médico forense o por una incapacitación incorrecta.



# **La valoració medicoforensa de la responsabilitat sanitària en la jurisdicció contenciosa administrativa**

Sr. Rafael Gomàriz i Parra

---

Cap de la Divisió d'Assumptes Contenciosos  
i Informes  
Servei Català de la Salut

**E**n primer lloc, cal destacar la creixent importància de la jurisdicció contenciosa administrativa en l'enjudiciament de la responsabilitat sanitària, sobretot a partir de les recents reformes legislatives de la Llei orgànica del poder judicial, la llei 4/99 de modificació de la Llei de règim jurídic de les administracions públiques i del procediment administratiu comú i de la nova llei reguladora de la jurisdicció contenciosa administrativa, que realitzen una veritable unificació jurisdiccional d'aquesta matèria, de manera que, a partir d'ara, per tal de formular una demanda en reclamació de danys i perjudicis per una presumpta atenció sanitària deficient, la jurisdicció competent serà la contenciosa administrativa, tant si es dirigeix contra l'administració sanitària, com si el mandat és un centre contractat o concertat amb aquesta, i s'elimina, fins i tot, la possibilitat de demandar davant de la jurisdicció civil el metge d'un centre públic o concertat amb l'Administració.

Per això, abans d'entrar a analitzar la valoració medicoforense de la responsabilitat, en els procediments contenciosos administratius, sembla oportú fer una breu introducció sobre el que representa i com està regulada la responsabilitat patrimonial i quins són els seus principis bàsics.

## FONAMENT I NATURALESA DE LA RESPONSABILITAT PATRIMONIAL

El dret dels ciutadans a ser indemnitzats pels danys produïts pel funcionament dels serveis públics és un dret reconegut constitucionalment a l'art. 106 del nostre text constitucional.

*«Los particulares, en los términos establecidos por la Ley, tendrán derecho a ser indemnizados por toda lesión que sufran en cualquiera de sus bienes y derechos, salvo en los casos de fuerza mayor, siempre que la lesión sea consecuencia del funcionamiento de los servicios públicos.»*

Naturalment, entre aquests serveis públics es troba el de la sanitat.

Aquest precepte constitucional es desenvolupa legalment en la Llei 30/1992 de règim jurídic de les administracions públiques i del procediment administratiu comú, que introdueix el concepte que el dret neix tant si el funcionament dels serveis públics és anormal com si és normal. Aquest és precisament el fonament de la denominada **responsabilitat objectiva**. S'ha d'indemnitzar encara que el funcionament del servei públic hagi estat normal, en altres paraules, encara que no hi hagi mala praxi.

Aquesta és la principal diferència amb el procediment civil, o el penal, ja que en aquests s'haurà de provar que hi ha negligència, que la conducta del professional no s'adequa a la bona praxi assistencial i aquest serà el nucli de la prova i de l'informe medicoforense, mentre que en el procediment contenciós administratiu serà suficient que es provi l'existència del dany i que hi hagi una **relació de causalitat** entre l'atenció sanitària i la lesió; si n'hi ha, naixerà el dret a indemnitzar sempre que no s'hagi produït força major. Encara que la distinció entre força major i cas fortuït no és pacífica, generalment la jurisprudència distingeix una de l'altre quan considera que la força major consisteix en una

força externa al servei públic assistencial, imprevisible, o en el cas que sigui previsible, inevitable.

En el procediment contenciós administratiu, el **termini de prescripció** de l'acció és d'1 any a partir del moment en què les seqüeles estiguin determinades, per això la valoració medicoforense serà especialment important també en determinar aquest moment, ja que d'aquesta dada dependrà que pugui haver-se extingit la responsabilitat.

## LA PROVA EN EL PROCEDIMENT CONTENCIÓS ADMINISTRATIU

La recent Llei de la jurisdicció contenciosa administrativa conté únicament dos articles referits a la prova, ja que fa una remissió expressa (article 60.4) a les normes generals del procés civil.

*«Art. 60.1. Solamente se podrá pedir el recibimiento del proceso a prueba por medio de otrosí, en los escritos de demanda y contestación y en los de alegaciones complementarias. En dichos escritos deberán expresarse en forma ordenada los puntos de hecho sobre los que haya de versar la prueba.*

*2. Si de la contestación a la demanda resultaran nuevos hechos de trascendencia para la resolución del pleito, el recurrente podrá pedir el recibimiento a prueba dentro de los tres días siguientes a aquel en que se haya dado traslado de la misma, sin perjuicio de que pueda hacer uso de su derecho a aportar documentos conforme a lo dispuesto en el artículo 56.4.*

*3. Se recibirá el proceso a prueba cuando exista disconformidad en los hechos y éstos fueran de trascendencia, a juicio del órgano jurisdiccional, para la resolución del pleito. Si el objeto del recurso fuera una sanción administrativa o disciplinaria, el proceso se recibirá siempre a prueba cuando exista disconformidad en los hechos.*

*4. La prueba se desarrollará con arreglo a las normas generales establecidas para el proceso civil, si bien el plazo será de quince días para proponer y treinta para practicar. No obstante, se podrán aportar al proceso las pruebas practicadas fuera de este plazo por causas no imputables a la parte que las propuso.*

*5. Las Salas podrán delegar en uno de sus Magistrados o en un Juzgado de lo Contencioso-Administrativo la práctica de todas o algunas de las diligencias probatorias, y el representante en autos de la Administración podrá, a su vez, delegar en un funcionario público de la misma la facultad de intervenir en la práctica de pruebas.*

*6. En el acto de emisión de la prueba pericial el Juez otorgará, a petición de cualquiera de las partes, un plazo no superior a tres días para que las partes puedan solicitar aclaraciones al dictamen emitido.»*

L'article 60 conté algunes previsions procedimentals sobre la sol·licitud i pràctica de prova que en el procediment contenciós administratiu són diferents

del procediment civil, però que no tenen cap interès especial per al tema que estem tractant.

No obstant això, l'article 61 de la mateixa Llei introdueix algunes disposicions d'interès.

- «Art. 61. 1.** *El Juez o Tribunal podrá acordar de oficio el recibimiento a prueba y disponer la práctica de cuantas estime pertinentes para la más acertada decisión del asunto.*
- 2.** *Finalizado el período de prueba, y hasta que el pleito sea declarado concluso para sentencia, el órgano jurisdiccional podrá también acordar la práctica de cualquier diligencia de prueba que estimare necesaria.*
- 3.** *Las partes tendrán intervención en las pruebas que se practiquen al amparo de lo previsto en los dos apartados anteriores.*
- 4.** *Si el Juez o Tribunal hiciera uso de su facultad de acordar de oficio la práctica de una prueba, y las partes carecieran de oportunidad para alegar sobre ello en la vista o en el escrito de conclusiones, el resultado de la prueba se pondrá de manifiesto a las partes, las cuales podrán, en el plazo de tres días, alegar cuanto estimen conveniente acerca de su alcance e importancia.*
- 5.** *El Juez podrá acordar de oficio, previa audiencia a las partes, o bien a instancia de las mismas, la extensión de los efectos de las pruebas periciales a los procedimientos conexos. A los efectos de la aplicación de las normas sobre costas procesales con relación al coste de estas pruebas se entenderá que son partes todos los intervinientes en los procesos sobre los cuales se haya acordado la extensión de sus efectos prorrateándose su coste entre los obligados en dichos procesos al pago de las costas.»*

Segons la Sentència del Tribunal Suprem de 22 de febrer de 1991 (art. 15339):

*«En el proceso administrativo el órgano jurisdiccional no es un mero destinatario de la actividad probatoria, sino que puede, también de oficio, acordar el recibimiento a prueba y disponer la práctica de cuantas estime pertinentes para la más acertada resolución del asunto.»*

Per tant, la novetat més important d'aquesta Llei és la que introdueix l'apartat 5. Segons aquest apartat, el jutge pot acordar d'ofici, prèvia audiència de les parts o a petició de les parts, l'extensió de la prova pericial a procediments connexos i, als efectes de les costes, l'import de la pericial es prorrateja entre totes les parts.

Aquest article sembla que exigeix que es tracti de procediments vius en el temps i naturalment que hi hagi una identitat.

És dubtosa la seva aplicació pràctica en matèria de responsabilitat sanitària. En primer lloc, perquè en cada supòsit les circumstàncies del pacient, antecedents, assistència, etc. són diferents i, per tant, la identitat serà molt difícil d'establir. No obstant això, no es descarta que, en certs supòsits, com

contagis massius o repetits en el temps, per exemple per hepatitis C o, anteriorment, per VIH, els efectes de pericials que es limiten a explicar l'origen, evolució de la malaltia o altres qüestions tècniques, poguessin estendre els seus efectes a altres procediments.

En aquest sentit, l'article 141 de la Llei 4/1999 estableix un possible objecte de la valoració medicoforense i és el fet que aquesta hagi de posicionar-se sobre la previsibilitat i evitabilitat d'una lesió o malaltia en funció de l'estat dels coneixements de la ciència o la tècnica en un moment determinat.

*«1. Sólo serán indemnizables las lesiones producidas al particular provenientes de daños que éste no tenga el deber jurídico de soportar de acuerdo con la Ley. No serán indemnizables los daños que se deriven de hechos o circunstancias que no se hubiesen podido prever o evitar según el estado de la ciencia o de la técnica existentes en el momento de producción de aquéllos, todo ello sin perjuicio de las prestaciones asistenciales o económicas que las leyes puedan establecer para estos casos.»*

Aquest punt concret de la prova pericial podria ser extensible a altres procediments.

## LA PROVA PERICIAL: IMPORTÀNCIA

No hi ha dubte de la importància de la prova en qualsevol procediment judicial. En definitiva, l'element primordial de qualsevol procediment serà la determinació dels fets dubtosos o controvertits i aquesta és, precisament, l'objecte i finalitat de la prova, tal com diu textualment la Sentència del Tribunal Suprem de 24 de novembre de 1994: «La sentència és el resultat de la valoració de la prova pel jutge.»

Amb més motiu, en tots aquells procediments com els de responsabilitat sanitària en què s'hagi de facilitar al jutgador una informació o uns coneixements tècnics específics, la prova pericial adquireix una rellevància especial.

Conseqüència de la importància que la prova pericial, i en concret, la prova pericial mèdica, té en els procediments judicials és la protecció de l'objectivitat i imparcialitat de la prova. La Llei garanteix una doble protecció a la imparcialitat del perit. D'una banda, la protecció penal (art. 459 i 460 de CP).

**«Artículo 459.** *Las penas de los artículos precedentes se impondrán en su mitad superior a los peritos o intérpretes que faltaren a la verdad maliciosamente en su dictamen o traducción, los cuales serán, además, castigados con la pena de inhabilitación especial para profesión u oficio, empleo o cargo público, por tiempo de seis a doce años.*

**Artículo 460.** *Cuando el testigo, perito o intérprete, sin faltar sustancialmente a la verdad, la alterare con reticencias, inexactitudes o silenciando hechos o datos relevantes que le fueran conocidos, será castigado con*



*la pena de multa de seis a doce meses y, en su caso, de suspensión de empleo o cargo público, profesión u oficio, de seis meses a tres años.»*

Aquests dos tipus delictius entenem que són intencionals i, per tant, no seria possible la seva comissió per imprudència, si bé l'emissió d'una valoració medicoforense errònia per imprudència podria ser a la vegada objecte d'una reclamació de danys i perjudicis contra el perit.

D'altra banda, hi ha una protecció d'aquesta imparcialitat en base a les causes de recusació establertes a l'art. 621 de la LEC:

*«Son causas legítimas de recusación:*

*1ª. Ser el perito pariente por consanguinidad o afinidad, dentro del cuarto grado civil, de la parte contraria.*

*2ª. Haber dado anteriormente sobre el mismo asunto dictamen contrario a la parte recusante.*

*3ª. Haber prestado servicios como tal perito al litigante contrario o ser dependiente o socio del mismo.*

*4ª. Tener interés directo o indirecto en el pleito o en otro semejante o participación en sociedad, establecimiento o empresa contra la cual litigue el recusante.*

*5ª. Enemistad manifiesta.*

*6ª. Amistad íntima.»*

Algunes d'aquestes causes de recusació presenten una especial problemàtica en el cas de peritacions medicoforense per reclamacions sanitàries. Pensem que, en els procediments contenciosos administratius, solen ser demandats habitualment, en el cas de Catalunya, l'SCS i l'ICS i que una gran part dels professionals susceptibles de ser perits poden tenir alguna relació laboral amb l'ICS o amb algun centre dependent de l'SCS. Caldria plantejar-se si això seria suficient per inhabilitar-los com a perits. Alguns jutjats s'han pronunciat en sentit negatiu i, certament, si es considerés com a causa d'inhabilitació, el llistat de possibles candidats a perit en aquests procediments seria molt reduït.

De la mateixa manera, l'apartat 3 també planteja problemes pràctics en un àmbit en què els perits presten serveis per a les mateixes parts –companyies asseguradores– amb una certa freqüència.

## **VALORACIÓ DE LA PROVA PERICIAL**

En aplicació de l'article 632 de la LEC, el principi que regeix la valoració de la prova pericial és el de lliure apreciació pel jutgador segons les regles de la sana crítica. La tasca del perit és il·lustrar el jutgador i les parts sobre aspectes tècnics (sanitaris en aquest cas), però la decisió sobre el valor de l'informe medicoforense correspondrà al jutge o tribunal que el valorarà de forma conjunta amb la resta de la prova practicada.

Es dona la circumstància de vegades que, quan en un procediment judicial s'ha practicat més d'una valoració medicoforense, aquestes, si no obertament

contradictòries, sí que poden ser discrepants en alguns punts d'importància per a la decisió. Per aquest motiu, el jutgador ha de valorar quina de les valoracions li mereix més credibilitat i això habitualment ho farà ponderant diversos factors:

- Valorant conjuntament aquesta valoració amb la resta de les proves practicades, entre les quals poden trobar-se informes mèdics, testificals, altres pericials, etc.
- En atenció a l'especialitat del professional que emeti dictamen i a la seva qualificació professional i prestigi en l'àmbit judicial. L'article 615 de la LEC exposa que els perits hauran de tenir títol en la ciència o art a què pertanyi el punt sobre el qual han de donar el seu dictamen, si la seva professió està reglamentada. Això introdueix la problemàtica de si és necessari estar en possessió de l'especialitat concreta de què tracti el cas concret o, en el seu cas, de l'especialitat de medicina legal o forense, o si seria suficient una llicenciatura en medicina i cirurgia.

## PRÀCTICA DE LA PROVA PERICIAL

La manera habitual de proposar prova pericial serà la d'incloure en el mateix escrit de proposició de prova l'emissió de dictamen per part d'un especialista en una matèria determinada sobre els punts que s'inclouguin detallats en el mateix escrit.

No obstant això, hi poden haver altres modalitats de prova pericial i també altres proves pericials indirectes o encobertes.

Una altra modalitat de prova pericial medicoforense habitualment utilitzada en els procediments per reclamacions sanitàries és la **prova pericial acadèmica**, regulada en l'article 631 de la LEC. Aquesta prova consisteix a demanar un informe a una acadèmia mèdica, corporació o departament universitari corresponent sobre els punts que es considerin adients. El jutge podria rebutjar la pràctica d'aquesta prova en cas que també s'hagi sol·licitat la prova pericial ordinària, per considerar que l'objecte de la pericial no exigeix coneixements científics especials que no puguin ser subministrats pel perit designat.

D'altra banda, quant a la seva pràctica, sembla que no cal que hagi de sotmetre's a ratificació ni aclariments per les parts.

Existeixen altres sistemes d'obtenir una prova pericial indirecta. Així, no és infreqüent que amb la demanda o la contestació **s'adjuntin informes pericials de part** (com a documental), que després són ratificats al jutjat per via de testifical del facultatiu signant. D'aquesta manera, s'aconsegueix aportar a les actuacions una valoració medicolegal de la persona escollida per la part que l'aporta sense sotmetre's a les normes sobre insaculació.

Naturalment, el seu valor per formar la convicció del jutge és molt inferior a l'informe medicoforense d'un metge designat a instàncies judicials. És de destacar al respecte el que diu la Sentència de 24 de gener de 1997:

*«Es doctrina reiterada de esta Sala, entre otras, la Sentencia de 23 de mayo de 1996 (art. 4488), que las certificaciones o informes médicos aportados unilateralmente por la parte interesada carecen de las garantías*

*exigidas por los artículos 610 y siguientes de la Ley de Enjuiciamiento Civil, para ser decisivos en un proceso contradictorio. Ahora bien, en el presente supuesto, a instancia del actor, se emitió un informe pericial médico que debe merecer, al ser valorado, una consideración distinta de los certificados médicos aportados en vía administrativa, aunque éstos hubieran sido ratificados a presencia judicial.»*

Finalment, no és infreqüent que en cas que, existeixin actuacions penals prèvies, s'incorpori el testimoni d'aquestes actuacions, i entre elles, **l'informe del metge forense** a les actuacions contencioses administratives. Pot donar-se el cas que alguna de les parts demani la citació com a testimoni del metge forense per ratificar-se en el judici i, a més, aprofiti per demanar aclariments. Entenc que en tractar-se d'un testimoni i d'un peritatge que ja ha estat ratificat davant el jutge penal és improcedent la segona ratificació, que no és més que un intent d'aprofitar una pericial encoberta.

## **OBJECTE DE LA PROVA PERICIAL**

Com ja hem dit, l'objecte principal de l'informe medicoforense en la jurisdicció contenciosa administrativa no és tant la valoració sobre la correcció de la praxi assistencial, com la determinació dels fets que permeten establir **la relació de causalitat** entre l'assistència sanitària (el funcionament del servei públic assistencial) i el dany produït. Hem d'incidir en el fet que en aquesta jurisdicció s'exigeix l'anomenada responsabilitat objectiva i, en conseqüència, no és necessària la prova de la negligència, de la conducta mèdica constitutiva de mala praxi. No obstant això, és aconsellable, per no dir necessari, valorar, en la majoria de casos, l'adequació de l'activitat del professional al que seria una correcta praxi assistencial.

Ha de tractar-se d'una relació de causalitat en sentit material, directa i exclusiva, i aquests elements d'exclusivitat hauran de ser valorats en l'informe medicoforense.

No és difícil adonar-se que en la majoria de casos serà difícil objectivar aquesta relació de causalitat. Estem tractant amb persones, normalment, amb unes patologies prèvies, greus en molts casos, i distingir quan l'agreujament de la malaltia, o fins i tot el decés, era evitable o inevitable serà molt difícil.

Serà difícil, per exemple, determinar si casos d'espera en un servei d'urgència, el retard de diagnòstic o la llista d'espera han estat determinants en el decés o les lesions d'un pacient, i en quina mesura.

També haurà d'informar-se sobre l'entitat de les lesions i el seu origen (actuació sanitària o patologia prèvia).

Un altre element és la **fixació de les seqüeles**, amb la determinació de si són degudes a l'absència d'assistència o a l'assistència incorrecta o bé si són degudes a la pròpia patologia de base, quan es van fixar de forma definitiva, si s'han estabilitzat o existeixen possibilitats terapèutiques.

Ha de contenir, també, la valoració estimada de la incapacitat transitòria, i la capacitat laboral, important a l'hora de valorar el dany patrimonial.

De difícil valoració resulta el **dany moral**. Pensem que cada vegada amb més freqüència les reclamacions sanitàries estan orientades a reclamar exclusivament dany moral per un retard de diagnòstic, una desassistència, la necessitat d'acudir a serveis privats de medicina, l'angoixa produïda per la incertesa o perllongament de la malaltia, etc.

Els tribunals han indemnitzat en supòsits de desassistència o retards culposos de diagnòstic, fins i tot, quan no s'ha pogut objectivar l'entitat de la lesió. Per exemple, en supòsits de retard de diagnòstic de càncer malgrat que no existissin expectatives de curació.

Finalment, també pot ser objecte de l'informe medicoforens, com ja dèiem, l'estat dels coneixements de la ciència respecte a una malaltia concreta en un moment determinat, la qual cosa servirà per excloure la responsabilitat.

En definitiva, i per concloure, en els procediments de responsabilitat patrimonial sanitària l'informe medicoforens serà, la majoria de vegades, determinant de la sentència, perquè és el nucli de la informació que en definitiva es debat en el procés, i per això, és convenient que l'informe sigui no només objectiu, sinó també que faciliti al jutge no sols les conclusions sinó uns amplis raonaments, per tal que es pugui formar la seva convicció amb el major nombre d'elements possibles.

---

**Análisis del Real  
Decreto 2070/1999,  
de 30 de diciembre,  
sobre extracción y  
trasplantes de órganos**

Il·lma. Sra. Montserrat Comas de Argemir  
Cendra

---

Magistrada del Jutjat d'Instrucció núm. 3  
de Barcelona

## I. INTRODUCCIÓN

**E**n nuestro país la extracción y trasplante de órganos está regulada por la Ley 30/1979, de 27 de octubre, y por el Reglamento que la desarrolla aprobado por Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre (BOE de 4 de enero de 2000), por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. Esta reciente norma, que ha entrado en vigor al día siguiente de su publicación en el Boletín Oficial del Estado, y que todavía era un proyecto el día que se celebraron las V Jornadas Catalanas de Actualización en Medicina Forense, ha sustituido en su totalidad la regulación vigente hasta la fecha, cual era el RD 426/1980, de 22 de febrero, incorporando importantes y cualitativos cambios, cuyo análisis constituye el objeto de esta ponencia.

En los veinte años de andadura de la Ley de Trasplantes, el balance medicolegal de la misma es altamente positivo, porque ha posibilitado desde su aprobación extender y ampliar la práctica médica de los trasplantes, y lograr de esta forma uno de los fines más loables de la medicina, cual es curar enfermos y salvar vidas, protegiendo de esta manera el derecho constitucional a la salud y a la vida de muchos enfermos. Es de resaltar que, en el contexto de este marco normativo, España se ha situado en el primer país europeo en realización de trasplantes. Las estadísticas recientes demuestran que, en el curso del año pasado, la cifra de trasplantes efectuados se sitúa en la media de treinta y uno coma cinco por cada millón de habitantes, cuando la media europea está situada en quince. Este hecho, de gran relieve social, se ha producido además, en los casos que media una investigación judicial, sin detrimento de los objetivos que se persiguen en toda investigación penal para la determinación de la causa de la muerte.

## II. RAZONES PARA EL CAMBIO REGLAMENTARIO

A diferencia de la Ley de Trasplantes, que no precisa modificación legislativa alguna, desde hace años se ha venido solicitando, tanto por médicos como por juristas, la modificación del reglamento que la desarrollaba. Las razones son varias y todas ellas han sido recogidas en el preámbulo de la nueva norma:

1. Los progresos científicotécnicos en el campo de la medicina y de la biología han sido tan espectaculares en los últimos diecinueve años que se hacía necesario actualizar las disposiciones reglamentarias que regulan los criterios del diagnóstico de muerte encefálica, preservación de órganos y la práctica de los trasplantes, para adaptar la norma a la realidad científicomédica. Los criterios concretos contenidos en la anterior norma para diagnosticar la existencia de la muerte cerebral impedían la incorporación de nuevos procedimientos de mayor seguridad y eficacia para tal diagnóstico.
2. El reglamento hasta ahora vigente no contemplaba una realidad médi-

ca que se viene realizando desde hace años en varios hospitales de España: la extracción de órganos cuando la muerte se ha producido por parada cardiorrespiratoria y no por muerte cerebral. La Ley 30/1979 establece que la extracción de órganos u otras piezas anatómicas de fallecidos podrá hacerse previa comprobación de la muerte. Según se recoge en los Criterios de Muerte del Dictamen de Candanchú de la Sociedad Española de Neurología de 1993, la muerte puede ser secundaria a procesos que conduzcan primariamente a un daño completo e irreversible de las funciones encefálicas –muerte encefálica– o a procesos que conduzcan a un paro cardiorrespiratorio –muerte por asistolia–. Al no estar previsto el procedimiento a seguir en este último caso, se había creado un vacío normativo al no ser aplicable de forma analógica el procedimiento previsto en el supuesto de muerte cerebral, dado que la viabilidad de los órganos en este caso precisa una actuación distinta y mucho más rápida, al requerir el inicio de las maniobras de preservación de los órganos en el plazo máximo de media hora encaminadas a disminuir el daño secundario a la isquemia que sufren desde que se produce la muerte.

3. Asimismo, resultaba necesario adecuar a la realidad actual las disposiciones que regulan los requisitos que deben reunir los centros para ser autorizados a realizar actividades de extracción y trasplante de órganos, adaptar los procedimientos administrativos a la distribución de competencias territoriales hoy existentes, y prever mecanismos de evaluación y supervisión de las citadas actividades.

### **III. PROCEDIMIENTO SEGUIDO PARA SU ELABORACIÓN**

Las primeras peticiones significativas se iniciaron en toda España, tanto en el ámbito de los médicos encargados del trasplante, como en el ámbito judicial. Así, la Junta de Jueces Decanos Electivos de toda España, en una reunión del 6 de marzo de 1997, sugiere y pide la modificación reglamentaria por no adecuarse la norma a las nuevas realidades científicomédicas. Asimismo, el Parlamento, el 17 de junio de 1998, aprueba una proposición no de ley por la que se insta al gobierno a «proceder a la revisión y actualización de la normativa reguladora de los trasplantes y en concreto en los aspectos relativos a los criterios de muerte cerebral y donación en asistólica».

La comisión permanente de trasplantes del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud se plantea finalmente iniciar un proyecto. Para ello tuvo el acierto de formar comisiones de trabajo, a partir del 14 de febrero de 1997, con expertos de distintos ámbitos de la medicina y del derecho, para tener en cuenta la opinión de los que en el día a día en aplicación de la normativa conocían sus deficiencias y limitaciones. Asimismo, los distintos proyectos elaborados fueron sometidos a la consideración de centros, entidades, corporaciones profesionales y sociedades científicas relacionadas con la materia y fueron debatidos con los representantes de las comunidades autónomas y en el Pleno del Consejo Interterritorial antes mencionado. Finalmente, tras los informes pre-

ceptivos, entre otros del Consejo General del Poder Judicial, el Consejo de Ministros aprobó el nuevo reglamento el mencionado día 30 de diciembre a propuesta del Ministerio de Sanidad y Consumo y de Administraciones Públicas, de acuerdo con el informe del Consejo de Estado.

#### IV. CRITERIOS BÁSICOS Y DISPOSICIONES ESPECÍFICAS

Los criterios de la nueva normativa se sujetan a los previstos en la Ley de Trasplante, como no podía ser de otra manera al no poder ningún reglamento contradecir la ley que desarrolla. Los más relevantes son los siguientes:

1. Prevalencia del derecho constitucional a la salud. Derecho recogido en el art. 43. 1. CE. La cesión, extracción, conservación, intercambio y trasplante debe hacerse con el propósito de mejorar la esperanza de vida o las condiciones humanas, es decir, siempre con fines terapéuticos.
2. El permiso o consentimiento presumido. Éste constituye uno de los aspectos más importantes y que más ha contribuido al incremento de trasplantes en España. Significa que a todo fallecido se le presume su carácter de donante, siempre que en vida no conste su expresa oposición a que se le practicara la extracción de órganos. Si no hay constancia de voluntad expresa en contra, que es el supuesto mayoritario, la ley se pronuncia a favor de considerarlo donante. El término que utiliza el art. 10. 1. a) L 30/1979 es *«Que la persona fallecida, de la que se pretende extraer órganos, no haya dejado constancia expresa de su oposición a que después de su muerte se realice la extracción de órganos»*. Es válida cualquier forma en la que se haya expresado su voluntad, tanto de forma escrita o verbal. Esta opción legislativa se basa en el respeto de la dignidad de la persona, regulado en el art. 10 CE, que implica el derecho a la libertad del individuo a decidir sobre su propio cuerpo, mientras la persona está viva. Una vez fallecida, si no ha hecho uso de esta libertad para oponerse a la donación, priman los valores de la solidaridad humana. No existe, por tanto, un derecho de la familia sobre los órganos del fallecido. No es la familia quien puede disponer de los órganos, si en vida el difunto no había manifestado ninguna oposición. Para la averiguación de cuál fue la voluntad del fallecido en vida, el facultativo que debe dar la autorización para el trasplante tiene que efectuar una investigación de si consta la oposición del fallecido antes de su muerte en el centro sanitario donde se le ha atendido, o entre sus ropas y a través de los familiares, tras practicarles la correspondiente información.
3. Principios de altruismo, gratuidad y confidencialidad. Es decir, prohibición de cualquier tipo de compensación económica entre donante y receptor, para:
  - a) evitar el tráfico de órganos, es decir, el mercadeo. Los órganos de una persona no pueden estar sujetos a los valores y transacciones del libre mercado. Se prohíbe hacer cualquier publicidad sobre la necesidad de un órgano, buscando algún tipo de gratificación o re-



- numeración (art. 8)\*.
- b) Mantener el valor de la igualdad entre seres humanos a la hora de necesitar un órgano para sobrevivir. Igualdad que se traduce en que ni por razones económicas, ni de sexo, ni de raza, ni de religión, pueden otorgarse preferencias de unos frente a otros, a fin de asegurar que éstas se otorguen por orden de urgencia con estrictos criterios médicos.
  - c) Evitar que se facilite y divulge información que permita la identificación del donante o del receptor de órganos humanos (art. 5), prohibiéndose de forma expresa la publicidad de la donación de órganos en beneficio de personas concretas, o de centros sanitarios o instituciones determinadas (art. 7).
4. Favorecimiento de la educación y formación de la población para promover las donaciones siempre de forma altruista y desinteresada, así como la formación continuada de los profesionales sanitarios en esta materia (art. 6).

## V. LOS SUPUESTOS DE INTERVENCIÓN JUDICIAL

La norma reglamentaria está dividida en seis capítulos que a su vez comprenden veintitrés artículos, cuatro disposiciones adicionales, una disposición transitoria, una disposición derogatoria y cuatro disposiciones finales. Contiene además dos anexos, uno relativo a los «protocolos de diagnóstico y certificación de la muerte para la extracción de órganos de donantes fallecidos», y el otro que regula los «requisitos específicos de los centros de trasplantes de órganos». Por el contenido de estos protocolos, al ser la materia que más sujeta está a los cambios que en el futuro se puedan ir produciendo en función de los avances médicos, se ha optado por darles la forma de anexo, más que el de auténtica norma dispositiva, a fin de posibilitar que en el futuro sus disposiciones puedan adaptarse a los cambios científicos sin necesidad de modificar el resto del reglamento.

Dada la amplitud de la nueva normativa, y teniendo en cuenta que estas Jornadas están dirigidas a médicos forenses, el resto del análisis de esta líneas se va a centrar en aquellas cuestiones de interés medicolegal cuya competencia corresponde a los juzgados de Instrucción.

La Ley 30/1979 y su reglamento reconocen a los médicos su exclusiva competencia para determinar la muerte, la realización de la extracción y la del trasplante. Como única excepción a este principio incuestionable, el art. 5 de la Ley establece el único supuesto de intervención judicial *«respecto a las personas que falleciesen en accidente o como consecuencia ulterior de éste...»*. En estos casos, al existir una investigación penal de un órgano jurisdiccional, no puede procederse a la extracción sin que previamente se haya obtenido la autorización judicial. La norma resuelve de forma muy sabia el posible conflicto de intereses que puede crearse entre una de sus finalidades, cual es la de obtener el mayor número de órganos para curar enfermos y prolongar las expectativas de vida, con

(\*) Los preceptos sin mención de cuerpo legal pertenecen al RD 2070/1999.

las finalidades propias de cualquier investigación que requiere como requisito conocer las causas de la muerte a través de la realización al cadáver de la correspondiente autopsia. En este sentido, el art. 5.3 del texto legal impone al juez el deber de autorizar, con una única excepción: que la extracción no obstaculice la instrucción del sumario por aparecer debidamente justificada la causa de la muerte, es decir, el resultado de la autopsia.

Una interpretación muy literalista ha venido interpretando que el precepto mencionado sólo se refiere a muertes por accidentes de tráfico. Sin embargo, la práctica judicial de estos veinte años demuestra que los jueces han interpretado el término accidente de forma no restrictiva y han venido autorizando extracciones en muy distintas situaciones de etiología traumática: accidentes de trabajo, suicidios, muertes súbitas de origen desconocido, e incluso en algunos casos de homicidios. Todo ello a fin de facilitar la finalidad de la norma, que no es otra que la realización del trasplante, y siempre en los casos en que la extracción no obstaculice la investigación penal.

Los supuestos de intervención judicial están regulados en el art. 10.5 del nuevo Reglamento, que por su interés se transcribe: *«En los casos de muerte accidental, así como cuando medie una investigación judicial, antes de efectuarse la extracción de órganos deberá recabarse la autorización del juez que corresponda, el cual, previo informe del médico forense, deberá concederla, siempre que no se obstaculice el resultado de la instrucción de las diligencias penales».*

Los cambios que se incorporan en este nuevo redactado en relación con el antiguo art. 11 del anterior Reglamento son los siguientes:

- a) Se han incluido no sólo los supuestos de muerte por *«accidente»* sino además todos los casos en los *«que medie una investigación judicial»*, es decir, todos aquellos supuestos de etiología traumática diversa, adaptando de esta forma la norma a la práctica judicial imperante a lo largo de estos últimos veinte años.
- b) De manera previa a la resolución del juez instructor para autorizar o denegar la extracción de órganos, se incorpora la necesidad de que el médico forense efectúe un informe de forma preceptiva, recogiendo así una práctica generalizada en todos los juzgados de España, a pesar de que el anterior Reglamento no lo contemplaba. La adecuación de la norma a la práctica judicial imperante es enormemente positiva, al ser inconcebible que, en una materia de claro contenido médico, los jueces pudieran resolver sin conocer previamente la opinión del médico forense responsable de la realización de la autopsia, por ser quien tiene todos los elementos tecnicocientíficos para saber si la extracción le puede dificultar o no el resultado de la autopsia.

## **VI. TRASPLANTE EN CASO DE MUERTE CEREBRAL**

Cuando la muerte se produzca por el cese irreversible de las funciones encefálicas y se precise autorización judicial por concurrir el supuesto del art. 10.5 anteriormente comentado, la solicitud de extracción de órganos al juez de Ins-

trucción deberá ir acompañada de: a) un certificado de defunción que necesariamente deberá ir firmado por tres médicos, entre los que deben figurar un neurólogo o neurocirujano y el jefe de servicio de la unidad médica donde se encuentre ingresado o su sustituto. Ninguno de los firmantes podrá formar parte del equipo extractor o de trasplante de los órganos que se extraigan; b) un informe explicativo de las circunstancias personales y de ingreso del fallecido en el hospital, y c) una hoja acreditativa que acredite que los médicos que firman el certificado de defunción son distintos a los que van a realizar el trasplante (art. 10.5 apartado b, en relación con el art. 10.4).

La única novedad de este redactado es que por primera vez desaparece de la norma la concreción de los cuatro requisitos médicos que establecía el antiguo art. 10 para el diagnóstico de la muerte cerebral, y que debían ser aportados al juez de Instrucción: 1. Ausencia de respuesta cerebral con pérdida absoluta de consciencia; 2. Ausencia de respiración espontánea; 3. Ausencia de reflejos cefálicos y hipotonía muscular y midriasis, y 4. Electroencefalograma plano demostrativo de inactividad biológica cerebral. Además de estar desfasados por el descubrimiento de otros más avanzados científicamente, en la práctica el juez a través del médico forense se convertía en revisor de los criterios del diagnóstico del hecho de la muerte, al revisar la documentación exigible, en contradicción con el espíritu de la ley que otorga a los médicos la responsabilidad de establecer y certificar el hecho de la muerte, reservando a los jueces la función de autorizar la extracción de órganos con la exclusiva competencia de analizar si con ello se va a dificultar o no la investigación penal. Se mantiene la exigencia de que el certificado de defunción ha de estar firmado por tres médicos y de que ninguno de ellos puede pertenecer al equipo de trasplante, lo cual supone una garantía al evitar cualquier hipotética colisión de intereses entre uno y otro equipo médico. Considero asimismo un acierto que la concreción de los criterios de los diagnósticos clínicos y las pruebas confirmatorias que se requieran según las circunstancias médicas para determinar la muerte cerebral estén especificadas en el protocolo contenido en el anexo I, a fin de que en el futuro puedan incorporarse las modificaciones necesarias.

## **VII. TRASPLANTE EN CASO DE PARADA CARDIORRESPIRATORIA**

El art. 10.5 a) del Reglamento, que constituye una auténtica novedad, al ser la primera vez que se contempla el procedimiento a seguir para obtener la autorización judicial cuando la muerte se haya producido por parada cardíaca y no por muerte cerebral, establece:

*«En los casos de muerte por parada cardiorrespiratoria, se efectuarán por el médico encargado de la extracción, las técnicas de preservación para asegurar la viabilidad de los órganos, previa comunicación al juzgado de Instrucción competente, a fin de que, si lo estima necesario, pueda establecer cualquier limitación o indicación positiva para su práctica.*

*Transcurrido el tiempo establecido en los protocolos referidos en el anexo I desde la comunicación sin que el juzgado haya formulado indicación*

*alguna, se iniciarán las técnicas de preservación, extrayendo previamente muestras de líquidos biológicos y cualquier otra muestra que pudiera estimarse oportuna en un futuro, de acuerdo con los protocolos referidos en el anexo I de este Real Decreto.*

*Estos protocolos regularán también la "cadena de custodia" de las muestras depositadas en el hospital, a disposición del juez instructor que determinará su destino.»*

Con este complejo redactado se han resuelto y compaginado dos objetivos:

1. La necesidad de actuar con mucha rapidez, porque la viabilidad de los órganos está sujeta a que en el plazo de media hora se inicien las técnicas de preservación de los órganos a fin de evitar su enfriamiento, dado que la isquemia caliente empieza en el momento de la parada cardíaca. Estas técnicas consisten: a) en la reanudación de las maniobras de mantenimiento del flujo sanguíneo a los órganos, dando continuidad a las efectuadas por el equipo médico responsable del proceso de reanimación cardiopulmonar previo al momento del fallecimiento, y b) en la introducción en los órganos de soluciones fisiológicas, ideadas y administradas para mantener la homeostasis y corregir los desequilibrios que tienden a producirse, las cuales no tienen capacidad para inducir a cambios histopatológicos en los órganos perfundidos. Si en estos treinta minutos no se inician dichas maniobras, los órganos son inviables para el trasplante. Para asegurar este objetivo, la normativa vigente reserva el momento de la autorización judicial, entendiéndose por tal la que se efectúa de forma expresa mediante resolución judicial, para la realización de la extracción de los órganos. Sin embargo, para la iniciación de las maniobras antedichas no se precisa autorización judicial expresa, estando únicamente supeditadas a la obligatoriedad de ponerlo en conocimiento del juzgado, por si quisiera o bien oponerse o bien hacer cualquier tipo de indicación respecto al procedimiento a seguir, en el bien entendido que, de no efectuar indicación alguna en el término de quince minutos (tiempo establecido en el anexo I del Reglamento), se podrán iniciar dichas técnicas.
2. El hecho de que el cadáver esté sujeto a una investigación judicial significa que debe asegurarse que el resultado de la autopsia no puede verse modificado por ninguna actuación médica que pudiera alterar los resultados de la autopsia. Es por esta razón que la normativa opta por exigir a los médicos encargados del trasplante que, de manera previa al inicio de las técnicas, obtengan las muestras de líquidos biológicos que están especificadas en el anexo I: 20 cc de sangre, de orina y de jugos gástricos, poniéndolas a disposición del juzgado competente de la investigación.

Este aspecto concreto de la normativa parte del presupuesto científico de que los líquidos que se introducen en los órganos preservan, no destruyen, y en consecuencia los resultados histopatológicos no quedan afectados. Sin embargo, como sí pueden alterar la eliminación de cualquier tóxico previamente ingerido, la norma ha previsto que se extraigan las muestras de los líquidos bioló-

gicos anteriormente referidos antes del inicio de las técnicas, para asegurar la fiabilidad absoluta de cualquier análisis que pudiera posteriormente acordar el juzgado instructor.

Asimismo, se regulan las garantías de cómo debe efectuarse la cadena de custodia de estas muestras, a fin de garantizar la validez de las pruebas que se obtengan a partir de posteriores análisis que pudiera acordar el órgano judicial. El anexo I contiene la plantilla de datos que deberá cumplimentarse por las personas competentes al efecto, a fin de que quede constancia del nombre y número de historia clínica del donante, la identificación del equipo de trasplante, el número y cantidad de muestras realizadas con especificación del día y hora, la persona o centro hospitalario que las ha obtenido, las condiciones de almacenaje, día y hora de la recepción en el juzgado y la persona receptora, y la persona que realiza el transporte.

## CONCLUSIONES

**Primera.** En nuestro país la extracción y trasplantes de órganos está regulada por la Ley 30/1979, de 27 de octubre. En los veinte años de andadura de la misma, su balance medicolegal es altamente positivo, porque ha posibilitado desde su aprobación extender y ampliar la práctica médica de los trasplantes, y lograr de esta forma uno de los fines más loables de la medicina, cual es curar enfermos y salvar vidas, protegiendo de esta manera el derecho constitucional a la salud y a la vida de muchos enfermos. Es de resaltar que, a partir de la legislación vigente, España se ha situado en el primer país europeo en realización de trasplantes.

**Segunda.** El Reglamento que la desarrolla fue recientemente aprobado por Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre (BOE de 4 de enero de 2000), entrando en vigor al día siguiente de su publicación en el Boletín Oficial del Estado, el cual ha sustituido en su totalidad la regulación vigente hasta la fecha, cual era el RD 426/1980, de 22 de febrero, incorporando importantes y cualitativos cambios.

**Tercera.** Las razones para el cambio son fundamentalmente dos: a) los progresos científicotécnicos en el campo de la medicina y de la biología han sido tan espectaculares en los últimos diecinueve años que se hacía necesario actualizar las disposiciones reglamentarias que regulan los criterios del diagnóstico de muerte encefálica, y b) la necesidad de regular el procedimiento a seguir para la extracción de órganos cuando la muerte se ha producido por parada cardiorrespiratoria y no por muerte cerebral, realidad médica que no estaba contemplada en el anterior Reglamento.

**Cuarta.** Los criterios básicos de la nueva normativa se sujetan a los previstos en la Ley de Trasplante, siendo los más relevantes: a) prevalencia del derecho constitucional a la salud, recogido en el art. 43. 1. CE. La cesión, extracción, conservación, intercambio y trasplante debe hacerse con el propósito de mejorar la esperanza de vida o las condiciones humanas, es decir, siempre con fines

terapéuticos; *b*) el permiso o consentimiento presumido: a todo fallecido se le presume su carácter de donante, siempre que en vida no conste su expresa oposición a que se le practicara la extracción de órganos; *c*) principios de altruismo, gratuidad y confidencialidad, es decir, prohibición de cualquier tipo de compensación económica entre donante y receptor y de divulgación de información que permita la identificación ni del donante ni del receptor de órganos humanos, con expresa prohibición de publicidad de la donación de órganos en beneficio de personas concretas, o de centros sanitarios o instituciones determinadas, y *d*) favorecimiento de la educación y formación de la población para promover las donaciones siempre de forma altruista y desinteresada, así como la formación continuada de los profesionales sanitarios en esta materia.

**Quinta.** La Ley y su Reglamento reconocen a los médicos su exclusiva competencia para determinar la muerte, la realización de la extracción y el trasplante. Sin embargo y respecto a las personas que fallecen en accidente, o en cualquier otro caso en los que medie una investigación judicial, no puede procederse a la extracción sin que previamente se haya obtenido la autorización judicial, previo informe del médico forense. El juez deberá concederla, siempre que no se obstaculice el resultado de la instrucción de las diligencias penales.

**Sexta.** En los casos de muerte cerebral, la solicitud de extracción de órganos al juez de Instrucción deberá ir acompañada de: *a*) un certificado de defunción firmado por tres médicos, entre los que debe figurar un neurólogo o neurocirujano y el jefe de servicio de la unidad médica donde se encuentre ingresado o su sustituto; *b*) un informe explicativo de las circunstancias personales y de ingreso del fallecido en el hospital, y *c*) una hoja acreditativa que acredite que los médicos que firman el certificado de defunción son distintos a los que van a realizar el trasplante.

**Séptima.** En los casos de muerte por parada cardiorrespiratoria, se efectuarán por el médico encargado de la extracción las técnicas de preservación para asegurar la viabilidad de los órganos, previa comunicación al juzgado de Instrucción competente, a fin de que, si lo estima necesario, pueda establecer cualquier limitación o indicación positiva para su práctica. Si, transcurridos quince minutos, el juzgado no ha formulado indicación alguna, se iniciarán las técnicas de preservación, extrayendo previamente muestras de líquidos biológicos que deberán ponerse a disposición del juez instructor para que determine su destino. Para la posterior extracción de los órganos se solicitará la pertinente autorización judicial.



# **COMUNICACIONS LLIURES**

---

PATOLOGIA FORENSE

**Les Jornades Catalanes  
d'Actualització en  
Medicina Forense.  
10<sup>e</sup> aniversari (1989-1999)**

Dr. César Alías Tudurí  
Dr. Josep Arimany Manso  
Dr. Gabriel Martí Amengual  
Dr. Jordi Medallo Muñiz

---

Associació Catalana de Metges Forenses



**E**nguany celebrem el desè aniversari de les Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense i la Junta Directiva actual ha volgut fer un recull de tots els treballs presentats en les quatre Jornades dutes a terme fins ara.

Amb aquesta comunicació, volem agrair als companys de les juntes anteriors, a les comissions científiques, als participants en ponències i comunicacions, i als assistents a les Jornades la seva dedicació i fidelitat. També volem agrair el suport logístic i econòmic de la Direcció General de Relacions amb l'Administració de Justícia i del Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada del Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya. Sense tots ells, les Jornades no haurien estat possibles.

## **I JORNADES CATALANES D'ACTUALITZACIÓ EN MEDICINA FORENSE**

Les Primeres Jornades es van dur a terme a Barcelona els dies 24 i 25 de novembre de 1989. El Comitè Organitzador va estar format per: Dr. Josep Corrons Espinal, president i, aleshores, també president de l'Associació Catalana de Metges Forenses (ACMF); Dra. Lluïsa Puig Bausili, vicepresidenta primera; Dr. Gabriel Martí Amengual, vicepresident segon; Sr. Jordi Bajet Royo, en la secretaria tècnica i, a més coordinador del Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada del Departament de Justícia; en la secretaria científica, Dr. Amadeu Pujol Robinat i Dr. Miguel Orós Muruzábal; Dr. Joaquín Lucena Romero, tesorero; i els vocals, Dr. Narcís Bardalet Viñals, Dr. Carles Llusà Ruíz, Dra. María Teresa Talón Navarro, Dr. Lluís Borrás Roca, Dr. Vicente Medina Vicioso i Dr. Jordi Jornet Lozano.

Si l'empenta de sortida, la va donar el Dr. Corrons, el suport econòmic i logístic fou aportat pels Laboratoris Uriach, Bayer i Esteve, i pel Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada del Departament de Justícia.

Es van presentar 17 conferències (publicades totes en castellà):

- 3 sobre valoració del dany corporal: «Malpraxis en términos quirúrgicos», del Dr. Jordi Jornet Lozano; «Traumatismos craneoencefálicos: valoración medicoforense de las secuelas», del Dr. Vicente Medina Vicioso, i «Valoración del daño corporal», del Dr. José Luis Rodríguez Mayorga.
- 1 sobre violència domèstica dins la patologia forense: «Estudio y valoración de las lesiones y agresiones a la mujer», de la Dra. María Castellano Arroyo, aleshores catedràtica de medicina legal i toxicologia de la Universitat de Saragossa.
- 4 sobre mort sobtada en la taula rodona «Aspectos actuales de la muerte súbita», moderada pel Dr. Gabriel Font Riera amb els títols següents: «Muerte súbita de origen cardíaco», del Dr. Josep Corrons Espinal; «Muerte súbita ambulatoria», del Dr. Antoni Bayés de Luna, catedràtic de cardiologia de la Universitat Autònoma de Barcelona; «Muerte súbita de origen no cardíaco», del Dr. Gabriel Martí Amengual, i «Muerte súbita de origen dudoso» del Dr. Juan Bautista Martí Lloret, catedràtic de medicina legal i toxicologia de la Universitat d'Alacant.
- 3 sobre toxicomanies en la taula rodona del mateix nom, moderada per

la Dra. Lluïsa Puig Bausili, amb els títols següents: «Infecciones en adictos a drogas por vía parenteral», del Dr. Josep M<sup>a</sup> Miró Meda; «Complicaciones psíquicas de la drogadicción», del Dr. Lluís Borrás Roca, i «Estado actual del tratamiento de las toxicomanías», del Dr. Francesc Freixa Sanfeliu.

- 1 sobre toxicologia: «Enfoques actuales de la intoxicación por monóxido de carbono», del Dr. Jacint Corbella Corbella, catedràtic de toxicologia de la Universitat de Barcelona.
- 1 sobre criminalística forense en l'àrea de la genètica forense: «Aplicaciones del polimorfismo del ADN en criminalística», del Dr. Emili Huguet Ràmia, catedràtic de medicina legal de la Universitat de Barcelona.
- 1 sobre tanatologia forense: «Embalsamamiento», del Dr. Narcís Bardalet Viñals.
- 2 sobre psiquiatria forense: «Trastornos psicosexuales. Concepto, etiopatogenia, clínica, delictología y valoración medicoforense», del Dr. José A. García-Andrade, i «Trastorno de la personalidad según los criterios clásicos en comparación con los del DSM-III-R», del Dr. Domingo Saumench Gimeno.
- 1 sobre informàtica i medicina forense: «Aplicaciones de la informática en medicina forense», del Dr. Miguel Orós Muruzábal.

## II JORNADES CATALANES D'ACTUALITZACIÓ EN MEDICINA FORENSE

Les Segones Jornades, dutes a terme a Barcelona els dies 12 i 13 de novembre de 1993, van tenir 137 participants. En aquestes Jornades, es va voler donar més èmfasi a la participació de tothom. Així, a més de les conferències habituals, es van presentar 18 comunicacions lliures. Amb el suport del Departament de Justícia, del Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada i de l'Institut Català de Seguretat Viària, el Comitè Organitzador va estar format per: Dr. Jordi Jornet Lozano, president del Comitè i de l'ACMF; Dr. Vicente Medina Vicioso i Dra. M<sup>a</sup> Teresa Talón Navarro, vicepresidents; en la secretaria tècnica, Sr. Jordi Bajet Rojo; en la secretaria científica, Dr. Miguel Orós Muruzábal i Dr. Josep Calbet Camarasa; Dr. José L. Rodríguez Mayorga, tresorer; Dra. Carmen Cochs Tarafa, Dra. M<sup>a</sup> Pilar Pérez Bouton, Dr. Amadeu Pujol Robinat i Dra. Clauddina Vidal Gutiérrez, vocals, i en les relacions públiques, Sra. Mercè Vives de Rialp.

Es van presentar 13 conferències (12 publicades en castellà i 1 en català):

- 2 sobre valoració del dany corporal: «Criterios actuales en el tratamiento de las fracturas y su incidencia en los plazos de curación», del Dr. José L. Rodríguez Mayorga, i «Trascendencia de las peritaciones medicolegales en los juzgados de lo social», del Dr. Jordi Jornet Lozano.
- 1 sobre patologia forense en l'aspecte de la mort sobtada del lactant: «Muerte súbita en la infancia y su trascendencia sociolegal», del Dr. Joaquín Lucena Romero.
- 2 de dret mèdic: «La inexactitud pericial desde el punto de vista del derecho penal», del Dr. Francisco Muñoz Conde, catedràtic de dret penal de la Universitat de Sevilla, i «Organización y funcionamiento del Instituto de Me-

dicina Legal», del Dr. Luis Concheiro Carro, catedràtic de medicina legal de la Universitat de Santiago de Compostel·la.

- 3 de psiquiatria forense: «El enfermo psíquico en los centros penitenciarios», de la Dra. Pilar Mallada Porta; «Peritación médicoforense del delincuente sexual», del Dr. Vicente Medina Vicioso, i «Estudio de la voluntad en el delincuente», del Dr. Miguel Orós Muruzábal.
- 2 sobre toxicomanies, en referència a l'addicció a l'heroïna i els aspectes relacionats amb l'anàlisi toxicològica i amb l'estudi anatomopatològic, dels doctors Albert Vingut López i Juan C. Borondo Alcázar de l'Institut Nacional de Toxicología de Barcelona.
- 2 d'antropologia forense: «Importància de l'estudi de les poblacions humanes en medicina legal», del Dr. Emili Huguet Ràmia, catedràtic de medicina legal de la Universitat de Barcelona, i «Estudio antropológico de un cadáver momificado», del Dr. Narcís Bardalet Viñals.
- 1 de tanatologia forense: «Tanatoquímica: utopía o realidad», del Dr. Enrique Villanueva Cañadas, catedràtic de medicina legal i toxicologia de la Universitat de Granada.

A més, es van presentar 18 comunicacions lliures (publicades 15 en castellà i 3 en català): 5 de patologia forense, 3 de valoració del dany corporal, 3 de psiquiatria forense, 2 de toxicologia forense, 1 de dret mèdic, 1 de sexologia forense, 1 de tanatologia forense, 1 de genètica forense, i 1 de fotografia forense.

### III JORNADES CATALANES D'ACTUALITZACIÓ EN MEDICINA FORENSE

Amb 113 participants, es van dur a terme a Barcelona del 16 al 18 de novembre de 1995 les Terceres Jornades, sota la direcció del Comitè Científic integrat per: Dr. Josep Arimany Manso (secretari de l'ACMF), Dr. Narcís Bardalet Viñals, Dr. Javier Dolado Cuello, Dr. Antonio J. Jiménez Jiménez, Dr. Joaquín Lucena Romero (vicepresident de l'ACMF), Dra. Helena Martínez Alcázar, Dr. Amadeu Pujol Robinat (president de l'ACMF), Dr. Francisco J. San Miguel Varela, Dr. Manuel Soler Candelas, Dra. Mercè Subirana Domènech, i la Dra. Claudina Vidal Gutiérrez (tresorera de l'ACMF). Cal destacar el suport de la consellera de Justícia, Honorable Sra. Núria de Gispert i Català, del director general de la Direcció General de Relacions amb l'Administració de Justícia, Sr. Jaume Amat i Reyero, i del director del Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada, Sr. Ramon Parés.

Es van presentar 22 conferències, de les quals 7 no es van publicar (13 publicades en castellà, 1 en català i 1 en anglès):

- 6 de patologia forense: «Sudden Death Due to Natural Causes in Adults» fou la conferència inaugural a càrrec del Dr. Charles S. Hirsch, cap dels «Medical examiner», de Nova York i professor de patologia de la Universitat de Nova York; «Actualización en el SIDA», del Dr. Josep M. Gatell Artigas (no publicada); taula rodona sobre patologia forense de les asfíxies mecàniques amb 4 conferències: «Patología de la muerte por sofocación», del Dr. Joaquín Lucena Romero, «Patología de la muerte por sumersión»,

del Dr. Benito López de Abajo, «Patología de la muerte por ahorcadura», del Dr. Rafael Teijeira Álvarez, i «Patología de la muerte por estrangulación», del Dr. Manuel Rodríguez Pazos, catedràtic de medicina legal i toxicologia de la Universitat Autònoma de Barcelona (no publicada).

- 8 de dret mèdic: 3 sobre especialitats i medicina forense: «Dermatología y medicina forense», del Dr. Josep Arimany Manso, «Consideraciones de interés medicoforense en oftalmología», del Dr. Juan A. González García, i «Consideraciones de interés medicoforense en odontología», del Dr. Francisco J. Güerri Ripoll. Taula rodona sobre la responsabilitat professional del metge en el dret penal amb 4 conferències: «Aspectos jurídicos de la responsabilidad penal del médico», del magistrat del TSJC, Il·lm. Sr. Andrés Salcedo Velasco; «La responsabilidad subsidiaria de l'Administració en la via penal per mala praxi mèdica», del Sr. Josep Ll. Lafarga Traver; «El informe medicoforense en las denuncias por malpraxis médica», del Dr. Amadeu Pujol Robinat, i «La intervención del Colegio de Médicos», del Dr. Miquel Bruguera Cortada, president del Col·legi Oficial de Metges de Barcelona (no publicada). La conferència de clausura a càrrec de l'Excm. Sr. Carlos Jiménez Villarejo, fiscal en cap del TSJC: «Valoración jurídica del delito de lesiones» (no publicada).
- 1 sobre valoració del dany corporal: «Síndrome del latigazo cervical», del Dr. Santiago Suso Vergara.
- 2 sobre toxicologia: «Aspectos actuales de la intoxicación por cocaína», del Dr. Santiago Nogué Xarau, i «Drogas de diseño», del Dr. Miquel Casas Brugué (no publicada).
- 2 sobre criminalística forense: «Investigación medicoforense en la escena del crimen», del Dr. José Delfin Villalain Blanco, catedràtic de medicina legal de la Universitat de València, i «Investigación policial del homicidio», del Sr. Santiago Andrés Romero, cap del Grup d'Homicidis de Barcelona (no publicada).
- 1 d'antropologia forense: «Antropología forense», del Dr. José A. Sánchez Sánchez.
- 2 de psiquiatria forense: «Evaluación psiquiatricoforense de los trastornos del control de los impulsos», del Dr. Leopoldo Ortega-Monasterio, i «Criterios de clasificación en el DSM-IV», del Dr. Julio Vallejo Ruiloba (no publicada).

Es van presentar 32 comunicacions lliures (27 en castellà i 5 en català): 17 de patologia forense, 5 de valoració del dany corporal, 3 d'odontologia forense, 2 de psiquiatria forense, 2 de genètica forense, 2 de criminalística forense, i 1 de dret mèdic.

#### **IV JORNADES CATALANES D'ACTUALITZACIÓ EN MEDICINA FORENSE**

Dutes a terme a Barcelona els dies 13, 14 i 15 de novembre de 1997 amb la participació de 115 assistents. El Comitè Científic va estar integrat per: Dr. Josep Arimany Manso (secretari de l'ACMF), Dra. Antonia Bertomeu Ruiz, Dr. Javier Dolado Cuello, Dr. Antonio J. Jiménez Jiménez, Dr. Joaquín Lucena Romero (vicepresident de l'ACMF), Dra. María T. Marrón Moya, Dr. Jordi Medallo Muñoz, Dr.

Amadeu Pujol Robinat (president de l'ACMF), i Dra. Claudina Vidal Gutiérrez (tresorera de l'ACMF). Cal destacar novament el suport atorgat de la consellera de Justícia, Honorable Sra. Núria de Gispert i Català, del director general de la Direcció General de Relacions amb l'Administració de Justícia, Sr. Jaume Amat i Reyero, i del director del Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada, Sr. Ramon Parés.

En aquesta ocasió, les conferències van ser 17, de les quals 7 no han estat publicades (8 publicades en castellà i 2 en català):

- 3 de dret mèdic: la conferència inaugural «Aspectos medicolegales del nuevo Código Penal» a càrrec del Dr. Enrique Villanueva Cañadas, catedràtic de medicina legal de la Universitat de Granada; «La pericial medicoforense ante el tribunal del jurado», de la Il·lma. Sra. Teresa Compte Massachs, fiscal del TSJC (no publicada) i, la conferència de clausura «La responsabilidad profesional del médico en el nuevo Código Penal, de l'Excm. Sr. José Manuel Martínez-Pereda Rodríguez, magistrat de la Sala Segona del Tribunal Suprem (no publicada).
- 5 de valoració del dany corporal: «Valoració de les seqüeles de lesions del sistema nerviós perifèric», del Dr. Josep Valls Solé. Taula rodona sobre els aspectes medicoforense dels traumatismes cranioencefàlics (TCE) amb 4 conferències: «Evaluación y tratamiento quirúrgico de los TCE», del Dr. Jordi Vilalta Castan, «Evaluación de las secuelas neuropsicológicas de los TCE», del Dr. Jordi Peña Casanova; «Aspectos psiquiátricos de los TCE», de la Dra. Claudina Vidal Gutiérrez, i «Hallazgos de autopsia», del Dr. José M. Tortosa López (no publicada).
- 5 de toxicologia: «Investigación toxicológica de drogas de abuso en el pelo», de la Dra. Ana M<sup>a</sup> Bermejo Barrera, professora titular de medicina legal de la Universitat de Santiago de Compostel·la. Taula rodona sobre aspectes medicoforense de les intoxicacions: «Tratamiento de las intoxicaciones agudas», del Dr. Santiago Nogué Xarau, professor titular de toxicologia de la Universitat de Barcelona; «La autopsia en las intoxicaciones», de la Dra. Amparo Arroyo Fernández; «La interpretación de los resultados de laboratorio», del Dr. Luis J. Segura Abad, i «Sistemática del estudio analítico de las intoxicaciones», del Dr. José L. Valverde Villarreal, director de l'Institut de Toxicologia de Barcelona (no publicada).
- 1 de patologia forense: «Muerte por inhibición», de la Dra. Rosa Pérez Pérez (no publicada).
- 1 de criminalística forense: «Aspectes actuals de la determinació de l'edat en el viu», del Dr. Jordi Medallo Muñoz.
- 1 sobre toxicomanies: «Tratamiento actual de las drogodependencias», del Dr. Lluís San Molina.
- 1 sobre informàtica i medicina forense: «Internet y medicina forense», del Dr. José Aso Escario (no publicada).

La presentació de 55 comunicacions lliures referma la participació oberta als companys que aporten les seves experiències i nivell científic. De les 55 comunicacions, 6 no han estat publicades, i de les publicades, 39 ho han estat en castellà i 10, en català. 26 comunicacions presentades van ser de patolo-

gia forense (1 no publicada), 5 de dret mèdic, 5 de valoració del dany corporal (2 no publicades), 5 de psiquiatria forense, 4 de toxicologia forense, 3 d'antropologia forense, 2 de genètica forense, 2 de normalització lingüística i medicina forense, 2 de sexologia forense (no van ser publicades), i 1 de tanatologia forense (no va ser publicada).

## **Bibliografia**

1. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya i Associació Catalana de Metges Forenses. *Libro de conferencias de las Primeras Jornadas de Actualización en Medicina Forense*. Barcelona, 1990.
2. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya i Associació Catalana de Metges Forenses. *Segundas Jornadas de Actualización en Medicina Forense*. Barcelona, 1994.
3. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya. *Terceres Jornades d'Actualització en Medicina Forense*. Barcelona, 1997.
4. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya. *Quartes Jornades d'Actualització en Medicina Forense*. Barcelona, 1999.

# Hallazgos en la autopsia de cuello y su relación con procesos distintos a la compresión cervical extrínseca

Dr. Rafael Teijeira Álvarez

---

Metge forense  
Director de l'IAF de Pamplona  
Professor associat de medicina legal  
de la Universitat de Navarra

La apertura de cuello es obligatoria en la autopsia medicolegal. Las recomendaciones del Consejo de Europa para la armonización de la autopsia medicolegal recogen la necesidad de un examen detallado externo e interno del cuello, que debe extremarse cuando hay datos que hacen pensar en una compresión cervical extrínseca. La autopsia del compartimento anterior del cuello debe hacerse sistemáticamente, dado que la ausencia de lesiones externas cervicales no descarta lesiones cervicales internas.<sup>1</sup>

La interpretación de hallazgos en el cuello raramente crea problemas cuando éstos son extensos y groseros, pero la presencia de lesiones mínimas puede plantear dificultades diagnósticas.

El lapso de tiempo entre la muerte y la autopsia,<sup>2, 3</sup> la causa de muerte,<sup>4</sup> manipulaciones posteriores del cadáver,<sup>5</sup> maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCPA) previas,<sup>6</sup> variantes anatómicas del cartílago tiroides<sup>7,8</sup> y/o del hueso hioides,<sup>8, 9</sup> mala técnica de autopsia,<sup>10</sup> etc. pueden provocar dudas diagnósticas.

Con el fin de evitar en lo posible los artefactos e interpretar adecuadamente los hallazgos mínimos en cuello, proponemos –siguiendo a distintos autores<sup>3, 4, 11, 12, 13 y 14</sup>– una sistemática en la autopsia del compartimento anterior del cuello:

- Investigación de si se ha producido reanimación cardiopulmonar (RCPA) y en qué ha consistido.
- Fotografía de las lesiones existentes con testigo métrico y, si es necesario, con técnicas de fotografía ultravioleta, lo que permite visualizar lesiones difícilmente perceptibles de otra manera.
- Barrido de la superficie del cuello con torunda estéril empapada en suero fisiológico, especialmente si se sospecha estrangulación manual.
- Apertura previa de cavidad torácica y/o craneal, con el fin de drenar el plexo venoso cervical. Si se realiza la apertura de cavidad torácica, debe seccionarse el esternón por debajo de la articulación esternoclavicular.
- Incisión de la piel en «Y» o variante similar.
- Disección «*in situ*» de los músculos, capa a capa, comenzando por el esternocleidomastoideo en sus dos porciones, que se reflejarán hacia arriba.
- Examen «*in situ*» del paquete vasculonervioso, con especial referencia al seno carotídeo, que podrá abrirse previa o posteriormente a la extracción del bloque laríngeo.
- Escisión en bloque de la lengua, hueso hioides, esqueleto laríngeo y parte superior del esófago, realizando la sección de la musculatura en su porción superior lo más cercana a la mandíbula y lateralmente medial a los vasos carotídeos.
- Previamente a su disección, estudio radiológico del bloque anatómico extraído.
- Fijado de la pieza en formol (opcional).
- Examen e incisión transversal de la parte faríngea de la lengua.
- Examen de la musculatura perihioidea y pretiroidea.
- Evaluación de la pieza anatómica valorando la presencia de posibles variantes anatómicas en hioides (osificación asimétrica) o tiroides (cartílago triticeo).
- Examen de la membrana tirohioidea; separación y examen de hioides.



- Incisión en las articulaciones cricotiroidea en dirección caudal-dorsal.
- Incisión de la musculatura cricotiroidea posterior con exposición de las articulaciones cricoaritenoideas.
- Disección del cartilago tiroides en dirección dorsal-ventral para exponer su cara interna.
- Sección longitudinal de los cuernos superiores del tiroides buscando hemorragias intracartilaginosas.
- Sección ventral-dorsal del cricoides con cuchillo o sierra (según calcificación) para visualizar fracturas ocultas.
- Apertura del tejido laríngeo restante para examen de las cuerdas vocales y el cono elástico.

La sistemática señalada permite identificar lesiones en el complejo hioides-laríngeo que de otra manera resultan difíciles de apreciar y que permitirán un adecuado diagnóstico diferencial en la sospecha de compresión cervical extrínseca.

## Bibliografía

1. Adler DW. Concealed homicidal strangulation first discovered at necropsy. *J Clin Pathol* 1994; 47: 679-680.
2. Prinsloo J et al. Postmortem dissection artefacts of the neck. Their differentiation from antemortem bruises. *S Afr Med J* 1951; 25: 358-361.
3. Camps FE et al. Pressure in the neck. *J Forensic Med* 1959; 6: 116-135.
4. Püschel K et al. Macromorphology and histology of intramuscular haemorrhages in cases of drowning. *Int J Legal Med* 1999; 112: 101-106.
5. Missliwetz J et al. Homicide by strangling or dumping with postmortem injuries after heroin poisoning? *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 18: 211-214.
6. Raven KP et al. Artifactual injuries of the larynx produced by resuscitative intubation. *Am J Forensic Med Pathol* 1999; 20: 31-36.
7. Watanabe H et al. A morphometrical study of laryngeal cartilages. *Med Sci Law* 1982; 22: 255-260.
8. Khoklov V. Injuries to the hyoid bone and laryngeal cartilages; effectiveness of different methods of medico-legal investigation. *Forensic Sci Int* 1997; 88: 173-183.
9. O'Halloran RL et al. Age and ossification of the hyoid bone: forensic implications. *J Forensic Sci* 1987; 32: 1655-1659.
10. Knight B. Fatal pressure on the neck. En: Knight B Eds. *The pathology of homicide*. Charles C Thomas. Springfield, 1996: 345-360
11. Wiegand P et al. DNA typing of epithelial cells after strangulation. *Int J Leg Med* 1997; 110: 181-183.
12. Vanezis P. Postmortem techniques in the evaluation of neck injury. *J Clin Pathol* 1993; 46: 500-506.
13. Pollanen MS et al. Intracartilaginous laryngeal haemorrhages and strangulation. *Forensic Sci Int* 1998; 93: 13-20
14. Maxeiner H. «Hidden» laryngeal injuries in homicidal strangulation: how to detect and interpret these findings. *J Forensic Sci* 1998; 43: 784-791.

# Asfixia mecànica por mecanismo mixto

Dr. César Alías Tudurí  
Dr. Josep Arimany Manso  
Dra. Antonio Bertomeu Ruiz  
Dr. Josep Castellà García  
Dra. Isabel López Loscos  
Dr. Xavier Sanmartín Cabrera

---

Jutjats de Primera Instància  
i Instrucció de Badalona

**P**resentamos el caso de una mujer de raza árabe, 38 años de edad, 72 kg de peso y 165 cm de estatura, correspondiente a hábito obeso. Es encontrada en su domicilio en posición de decúbito supino, con una serie de ligaduras en su cuerpo, hechas con trozos de sábana y que se describirán posteriormente. Así mismo, presenta heridas varias, entre las que destaca herida cortante en la cara radial de la muñeca derecha, con sección casi total de la epífisis distal del radio, del paquete vasculonervioso y tendinoso, y fractura del hueso semilunar.

Facies edematosa, de predominio en el lado derecho, con ojos congestivos y equimóticos. Se descartan contusiones, practicando secciones que no evidencian infiltrados hemáticos.

No hay restos orgánicos en las manos.

En la exploración ginecológica, se aprecia pubis rasurado y ausencia de lesiones en genitales externos e internos. Se toma muestra de frotis vaginal que se remite al laboratorio, evidenciándose presencia de semen.

#### **Hay cuatro lazos:**

1. Desde el centro de la espalda al tobillo izquierdo, manteniendo la extremidad inferior izquierda completamente flexionada.
2. De brazo a brazo, por encima del codo, discurriendo horizontalmente por la espalda. De éste parte el lazo nº 1.
3. De muñeca a muñeca, con doble vuelta en cada una de ellas, con nudo en la espalda y continuación hasta la cara posterior del cuello, donde se aguanta el lazo nº 4.
4. Lazo doble que transcurre desde la nuca al interior de la boca, donde se cruza. Hay nudo en la cara lateral izquierda del cuello.





En el **examen interno** destaca:

- Hioides íntegro.
- Cartílagos tiroides y cricoides sin lesiones.
- Tras apertura de la columna cervical se descarta luxación o fractura de la misma.
- Congestión pulmonar.

**Exámenes complementarios:** Se remiten muestras de sangre, frotis vaginal y secciones cutáneas de espalda y muñeca derecha, con el siguiente resultado:

- Alcholemia 0,53 g/l.
- Presencia de semen en muestra de hisopo vaginal.
- Signos de vitalidad en secciones de piel de herida de espalda y muñeca derecha.

## CONCLUSIONES

1. Se trata de una muerte producida por **asfixia mecánica de tipo mixto**:
  - a) **Sofocación** causada por la presencia de un fragmento de tela cruzado dentro de la boca, dificultándole la respiración.
  - b) **Asfixia posicional**, por la limitación de los movimientos respiratorios producidos por la acción de los lazos que sujetan ambos brazos por detrás y la pierna izquierda unida a los mismos, con lo que la capacidad de movilización de la caja torácica se ve seriamente restringida.

2. La alcholemia corresponde a la escala de 0,3-1,2 g/l, que se caracteriza por suave euforia y sociabilidad, aumento de confianza y disminución de inhibiciones, disminución de atención, juicio y control, y disminución de los test de precisión.

3. La presencia de semen en vagina indica que la agredida había mantenido relaciones sexuales en las últimas horas/días, sin que necesariamente deba ser inmediatamente antes del óbito.

4. Las heridas de espalda y muñeca son informadas como premortales.

# Problemes medicoforenses de la mort per l'oclusió dels orificis respiratoris

Dr. Jordi Medallo Muñiz  
Dra. Lourdes San José Sanz

---

Metges forenses de Santa Coloma de Gramenet

Dr. Josep Arimany Manso

---

Metge forense de Badalona

Dr. Albert Vingut López  
Dra. M<sup>a</sup> Luisa López Gómez  
Dr. Juan C. Borondo Alcázar  
Dr. José Luis Valverde Villarreal

---

Departament de Barcelona de l'Institut  
de Toxicologia

## RESUM

La mort per l'oclusió dels orificis respiratoris presenta habitualment diversos problemes medicoforense, com són el diagnòstic del tipus de mort, el mecanisme o desencadenant letal, l'etiologia medicolegal, l'autor, les circumstàncies, etc. La solució d'aquests problemes es concreta moltes vegades en presumpcions i, per tant, el diagnòstic és complex.

Presentem el cas de la mort d'una dona de raça blanca, de 77 anys, per asfíxia per l'oclusió dels orificis respiratoris amb un objecte tou (coixí). El cadàver presentava una evolució de 48-72 hores, en fase cromàtica fosca i emfisematosa no uniforme de la putrefacció. Entre els dos i tres dies després dels fets, un fill es va presentar a la policia i se'n va declarar l'autor.

Aquest cas ens porta a fer unes reflexions i comentaris sobre l'oclusió dels orificis respiratoris com a tipus de sufocació i dels problemes medicoforense que haurem de resoldre.

## INTRODUCCIÓ

Dins els tipus clàssics de sufocació, l'oclusió mecànica dels orificis respiratoris representa un model no infreqüent i problemàtic a l'hora del diagnòstic.

Malgrat que hi ha autors (DiMaio, 1993) que consideren més freqüent l'etiologia medicolegal homicida o suïcida que l'accidental, clàssicament s'ha considerat com més freqüent la incidència de casos accidentals. La literatura medicolegal ha descrit casos accidentals en lactants amb els orificis respiratoris comprimits per la roba del llit o pel cos d'un adult (*overlaying*). Aquestes situacions es consideren actualment com a morts sobtades en lactants (Knight, 1996). També els nens poden patir accidents per mal funcionament o defectes en els sistemes de seguretat dels bressols (principalment les baranes) amb oclusió dels orificis respiratoris pel matalàs o la roba (Smialek, 1977; DiMaio, 1993); o, en els jocs infantils, amb bosses de plàstic, com les emprades per a la brossa o la compra, ficades sobre el cap. En adults, es poden produir en el curs d'una crisi epilèptica o en embriagats que resten en posició de decúbit pron amb la cara sobre un objecte tou. També, en els inhaladors de coles amb bossa de plàstic i en situacions d'asfíxia sexual (Concheiro i Suárez, 1998). S'han descrit formes d'accidents laborals amb oclusió dels orificis respiratoris amb sorra o gra (Knight, 1996).

L'homicidi és infreqüent. Ens trobem casos en nadons (Castellano, 1989), nens o adults. L'oclusió dels orificis respiratoris es produeix amb les mans o amb objectes tous com un tros de roba, un coixí o cinta aïllant adhesiva sobre la boca i les fosses nasals per emmordassar *-gagging-* (Knight, 1996; Mason, 1993), i rara vegada amb objectes durs.

El suïcidi, de forma clàssica, es considerava excepcional. Malgrat això, darrerament s'han publicat diversos casos d'asfíxies suïcides en adults amb l'ús de bosses de plàstic lligades o no al coll (Martínez, 1993; Marzuk, 1993; Haddix, 1996); envoltant els orificis respiratoris amb cinta aïllant de plàstic que donava diverses voltes al coll i la cara (Dolado, 1997), i utilitzant caretes antigàs

manipulades prèviament (Lucena, 1997). Aquest tipus de sufocació s'ha produït també en formes de suïcidi combinat o complex (Moreno, 1999).

El mecanisme de mort és, de forma gairebé constant, per anòxia anòxica. Ara bé, s'ha de tenir en compte el mecanisme del reflex inhibitori amb l'ús de bosses de plàstic (Knight, 1996), l'efecte cardiotòxic en els casos d'inhaladors de dissolvents, i altres mecanismes (causticitat, xoc hipovolèmic), especialment quan es presenta el cas de suïcidi combinat com el descrit pels doctors Moreno, Galván i Sánchez (Moreno, 1999).

Les lesions més significatives –com els hematomes, les erosions, les excoriacions al voltant dels orificis nasals i bucal, fractures dels ossos nasals, erosions i hematomes a mucosa labial i a les genives– es produeixen quan s'utilitzen les mans o els objectes durs com a mecanisme oclusiu. Amb els objectes tous serà molt difícil veure'n lesions.

## **DESCRIPCIÓ DEL CAS**

### **1. Antecedents**

La víctima era una dona de 77 anys que vivia amb el seu fill solter de 42 anys. Aquest darrer es va presentar a la Comissaria de Policia manifestant que feia unes 60 hores, després d'una discussió, havia mort la seva mare al domicili, cobrint-li la cara amb un coixí del menjador mentre era estirada al llit. L'home era exadicta a l'heroïna i la cocaïna per via parenteral. Els darrers 5 anys havia estat abstinent. Torna a punxar-se diverses vegades després dels fets. Refusa consum de tòxics, excepte 3 cerveses, abans de matar la seva mare. Mai no havia presentat cap mena de patologia psiquiàtrica.

### **2. L'aixecament del cadàver**

Immediatament després de la denúncia dels fets es reconeix el cadàver. Es va trobar en una habitació del pis, vestit sols amb camisa de dormir, en posició de decúbit supí, en diagonal sobre el llit de matrimoni, amb el cap a l'angle esquerre del capçal i les extremitats inferiors en extensió al costat dret dels peus del llit. L'extremitat superior esquerra era en extensió al costat del tronc i la dreta elevada per sobre el costat dret de la cara. Sobre el tòrax, concretament sobre el pit esquerre, hi havia un coixí blanc de llit de matrimoni i sobre la cara es va trobar una manta, tacada amb secrecions de líquid de la putrefacció, cobrint-la completament. Aquesta manta també cobria l'espatlla i el braç esquerre. Entre l'extremitat superior esquerra i el tronc es va trobar l'arc superior d'una pròtesi dentària i al costat esquerre de la mateixa extremitat, l'arc inferior d'una pròtesi dentària. A l'angle inferior esquerre del llit va trobar-se un portamonedes negre regirat i roba.

A l'espai entre el terra i la porta d'accés a l'habitació es va trobar una tovallola blanca. Al terra de l'habitació hi havia diverses monedes de curs legal i valor mínim. L'armari de davant del llit tenia una porta oberta i el del tocadore al seu cos-



tat tenia un calaix obert.

Pel que fa als fenòmens cadavèrics, presentava refredament general, livideses difuses i fixades, de color vermell, a la regió posterior del cos i les extremitats. Rigidesa en fase de resolució general. Putrefacció en fase cromàtica fosca (ennegrida) i emfisematosa a la cara i el crani (exteriorització de la llengua, formació de vesícules al front). Presentava també fenòmens cromàtics foscos al costat superior del pit esquerre, l'espatlla esquerra i el braç esquerre. La resta del cadàver presentava tints cromàtics putrefactius menys avançats, però amb despreniment epidèrmic a la regió púbica, al terç distal de les cames i els avantbraços.

Inicialment no es van valorar lesions externes.

Al menjador i sobre el sofà, es va trobar un coixí quadrangular tacat amb restes biològics (saliva).

### **3. Estudi radiològic**

Es va dur a terme l'estudi radiològic previ a l'autòpsia amb una placa (30 x 40) de crani en projecció de perfil: s'apreciava emfiseema subcutani difús facial (gasos de la putrefacció); sense imatges de lesions òssies agudes facials.

### **4. Estudi dels vestits**

La camisa de dormir no presentava ruptures ni esqueixaments. Hi havia taques de secrecions de la putrefacció a la zona posterior.

### **5. Troballes a l'autòpsia**

A l'examen extern es destacava: dona de raça blanca, de 77 anys d'edat, obesa, d'1,58 m d'alçada, amb cabells rossos tenyits i ulls marrons. Adentició completa. Les pròtesis dentals trobades junt al cadàver eren netes i seques, sense lesions, excepte el desgast evolutiu temporal. Ungles llargues en punta, pintades de rosa, sense ruptures ni restes de matèria orgànica subunguial. Sortida de líquid de la putrefacció pels orificis bucal, nasals, orbitaris, auditius, vulvar i anal. La coloració de la pell facial i cervical mostrava l'aspecte cromàtic de la putrefacció descrit anteriorment; els ulls es trobaven ensorrats per la dessecació completa. Les mucoses palpebrals eren fosques pel fenomen cromàtic de la descomposició.

Com a lesions traumàtiques externes, tant sols podien valorar-se uns hematomes al pit dret i regió infraclavicular dreta. No s'apreciaven indicis de lesions traumàtiques als genitals externs.

De l'examen intern, cal ressaltar les següents troballes més significatives: sense lesions musculars, vasculars ni viscerals a la regió cervical. Petit hematoma a la zona més interna d'una porció clavicular del múscul pectoral major dret. Lleugera cardiomegàlia, vàlvula mitral amb esclerosi i calcificacions, signes d'ar-

teriosclerosi coronària difusa sense obstrucció. La resta de vísceres toracoabdominals mostraven estat avançat de lisi i descomposició. A la cavitat cranial es podia valorar un hematoma difús a ambdues regions temporals, als parietals i occipital del cuir cabellut i fàscia de l'epicrani. Sense lesions òssies a volta ni base del crani. Meninges congestives. Destacava hemorràgia subaracnoidal difusa a regió parietal i occipital d'ambdós hemisferis cerebrals.

## **6. Resultats de toxicologia**

L'anàlisi toxicològica mostrava alcoholèmia de 0,72 g/l.

## **7. Resultats d'histopatologia**

En l'estudi del bloc cervical i de les restes de les vísceres destacava autòlisi i putrefacció, sense lesions traumàtiques.

## **8. Exploració física de l'agressor**

En el reconeixement medicoforense, l'agressor presentava diverses erosions d'uns dies d'evolució: una erosió al costat esquerre del coll, una erosió infraorbitària dreta, quatre erosions paral·leles al costat dret del melic, una erosió al costat esquerre del melic, i erosions en ambdues cuixes. Presentava també, diverses puncions venoses recents al colze dret i estigmes de puncions venoses en ambdós colzes i al braç dret.

## **DISCUSSIÓ**

Estem d'acord amb els diferents autors quan manifesten l'extrema dificultat i la complexitat d'establir el diagnòstic de sufocació per oclusió dels orificis respiratoris com a mecanisme lesiu. En el cas que hem presentat, les lesions externes del cadàver eren inapreciables (mínims hematomes al tòrax dret), especialment per la fase cromàtica de la putrefacció; la radiologia no ofería lesions destacades, i tampoc no eren evidents les lesions internes bucals i cervicals. Les dades de l'aixecament (trobar un coixí tacat amb restes biològiques de la víctima) i especialment la declaració de l'agressor, inculpan-se davant el jutge instructor com autor dels fets emprant un coixí, així com la presència de lesions erosives facial, cervical, abdominal i a les cuixes de l'agressor per possibles esgarrapades de defensa de la víctima, ens van ajudar a l'hora de reconèixer el mecanisme lesiu de sufocació per oclusió dels orificis respiratoris.

La putrefacció present en el cadàver feia impossible establir el mecanisme de la mort (anòxia o inhibició). Les lesions hemorràgiques al cuir cabellut, fàscia d'epicrani i subaracnoidal podien tenir diversos orígens: per contusió amb el capçal de fusta del llit, com a mecanisme anòxic i, darrerament, correspondre's

amb pigment de la descomposició encefàlica especialment la lesió subaracnoidal. L'etiologia medicolegal era menys discutible. Tot apuntava en direcció a l'homicidi.

## Bibliografía

1. Castellano M, Bona MA. La muerte violenta en el niño. A: Orfila 2. 1988. *II Jornadas Anuales de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense* (8-9 abril 1988). Barcelona: PPU, 1989; 85-107.
2. Concheiro L, Suárez JM. Asfixias mecánicas. A: Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*. Barcelona: Masson SA, 1998; 416-433.
3. DiMaio D, DiMaio V. *Forensic pathology*. Boca Raton (Florida): CRC Press Inc, 1993.
4. Dolado J, Lucena J. La sofocación como mecanismo suicida. A propósito de un caso. A: *Terceres jornadas catalanes d'actualització en medicina forense* (16-18 nov. 1995). Barcelona: Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya i Associació Catalana de Metges Forenses, 1997; 363-366.
5. Haddix TL, Harruf RC, Reay DT, Haglund WD. Asphyxial suicides using plastic bags. *Am J Forensic Med Pathol* 1996, 17 (4); 308-311.
6. Knight B. *Forensic pathology*. 2d ed. Londres: Edward Arnold, 1996.
7. Lucena J. Patología de la muerte por sofocación. A: *Terceres jornadas catalanes d'actualització en medicina forense* (16-18 nov. 1995), Barcelona: Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya i Associació Catalana de Metges Forenses, 1997; 87-98.
8. Martínez AL, Chui P, Cameron JM. Plastic bag suffocation. *Med Sci Law* 1993, 33 (1); 71-75.
9. Marzuk PM, Tardiff K, Hirsch CS et al. Increase in suicide by asphyxiation in New York City after the publication of Final Exit. *N Engl J Med* 1993, 329 (20); 1508-1510.
10. Mason JK. *Forensic medicine an illustrated reference*. Londres: Chapman & Hall Medical; 1993.
11. Moreno F, Galván J, Sánchez JA. Suicidio combinado: a propósito de un caso. *Rev Esp Med Leg* 1999, XXIII (86-87); 44-48.
12. Smialek JE, Smialek PZ, Spitz WU. Accidental bed death in infants due to unsafe sleeping situations. *Clin Pediatr* 1977, 16 (11); 1031-1036.

# Suicidio con una máquina radial

Dra. Lourdes San José Sanz  
Dr. Jordi Medallo Muñiz

---

Metges forenses de Santa Coloma de Gramenet

**P**resentamos un caso de suicidio en una persona de 66 años, con antecedentes de síndrome depresivo en tratamiento farmacológico con anti-depresivos y ansiolíticos. El instrumento lesivo utilizado fue una máquina radial, de las utilizadas para cortar baldosas y metales.

El cadáver apareció en un anexo del domicilio donde estaba trabajando con la mencionada máquina, presentando una herida con características inciso contusas.

El mecanismo de la muerte fue el shock hipovolémico por la anemia aguda hemorrágica tras la sección de la laringe y ambas yugulares superficiales.

## **DESCRIPCIÓN DEL CASO**

### **Antecedentes patológicos**

Se trataba de un hombre de 66 años de edad diagnosticado de síndrome depresivo en tratamiento farmacológico con Reneurón® (fármaco compuesto de fluoxetina, de acción antidepressiva) y benzodiacepinas. Según una TAC craneal efectuada, se apreciaba atrofia cortical cerebral e imagen puntiforme compatible con pequeño infarto lacunar anterior. Según la familia, a pesar de existir antecedentes de ideación suicida previa, no se habían dado intentos suicidas previos.

### **Levantamiento del cadáver**

El cadáver se halló en su domicilio, en un anexo del mismo situado en el patio posterior de la casa. La mencionada habitación estaba siendo construida, apreciándose la falta de baldosas en la pared.

En la estancia no se apreciaron signos de desorden ajenos al propio del proceso de construcción del local.

En el centro de la habitación se hallaron dos sacos de arena y en el centro de ambos sacos una máquina radial de las utilizadas para el corte de baldosas. La máquina se hallaba desconectada. No se observaron baldosas en el habitación.

Se apreciaron salpicaduras de sangre (manchas de proyección) en la pared, en el ángulo de ésta situado a la izquierda y delante del cadáver, hasta una altura aproximada de 40-50 cm. Igualmente, se objetivaron manchas de sangre en la hoja de corte y en el resto de la máquina radial, alguna de ellas con las características propias de manchas de escurrimiento. También se apreció sangre en los sacos entre los que se hallaba situada la máquina radial. Había un gran charco de sangre debajo de los objetos mencionados y del cadáver. No se apreció ninguna otra mancha de sangre ni huella de ésta en las otras paredes ni en el suelo en dirección a la salida de la habitación.

El cadáver se encontró sobre un gran charco de sangre, en posición de decúbito prono, con la hemicara derecha apoyada sobre uno de los sacos de arena. Vestido con pantalones, camiseta de tirantes, calcetines y zapatos. Se ob-

servó una camisa de manga corta en el suelo, al lado izquierdo del cadáver y hacia los pies del mismo. En un primer examen «*in situ*», se apreció una sección en la región cervical anterior. Salpicaduras de sangre de predominio en antebrazo izquierdo, brazo derecho, cara y en la escápula izquierda, sobre la camiseta que cubre ésta parcialmente. No se manifestaban aparentes signos de lucha o defensa. No se objetivó ninguna otra lesión distinta de la sección del cuello. Tegumentos craneales ilesos.

En cuanto a los fenómenos cadavéricos, no se pudo valorar las livideces en planos declives al hallarse el cadáver totalmente ensangrentado. Rigor no establecido.

### **Hallazgos de autopsia**

1. Examen externo: En relación a los fenómenos cadavéricos, se apreciaron livideces a nivel dorsal del tronco por transposición. Rigidez plena y generalizada. Sin signos de descomposición.

*Lesiones:* Herida inciso contusa en la región anterior del cuello, a nivel submentoniano, de corte bastante limpio con alguna irregularidad compatible con la forma dentada del disco radial, con sentido perpendicular al eje vertical y sin colas ni heridas satélites. Ausencia de lesiones a otros niveles corporales.

Se aprecian claras salpicaduras a nivel de antebrazo izquierdo, en brazo y antebrazo derechos, y en mano izquierda, cervical y facial.

2. Examen interno: Tras la disección del cuello, se aprecia un corte limpio, claramente perpendicular al eje vertical del cuerpo, que secciona totalmente la laringe. Se observan las carótidas íntegras y sección completa de las venas yugulares de ambos lados.

Posteriormente a la evisceración, en el examen de las vías respiratorias no se apreció la presencia de contenido sanguíneo en vías respiratorias.

Del estudio de las otras vísceras, cabe destacar: pericarditis fibrosa acentuada, con adherencias que dificultan su extracción; equimosis en epicardio a nivel de aurícula izquierda; vísceras exangües; el contenido estomacal consiste en escasa papilla semilíquida, sin observarse restos de pastillas.

### **Pruebas complementarias**

En el análisis toxicológico se encontró nordazepam y diazepam en sangre y orina.

### **DISCUSIÓN DEL CASO**

En primer lugar, el agente causal de las lesiones fue una máquina radial de las utilizadas para el corte de baldosas y metales. Este tipo de instrumento potencialmente lesivo lo podemos clasificar como arma mecánica de corte pro-

ductor de heridas inciso contusas al combinar el mecanismo de corte y la contusión de forma similar a las clásicas armas blancas de tipo cortante y contundente (Gisbert, 1998) o *chop wounds* (DiMaio, 1993).

El mecanismo de la muerte se debió al shock hipovolémico tras la anemia aguda hemorrágica por la sección completa de las venas yugulares superficiales.

Consideramos la etiología medicolegal suicida basándonos: en primer lugar, en los antecedentes psiquiátricos de depresión y el análisis del lugar donde se encontró el cadáver; en las características de la herida (perpendicular, limpia, sin colas, única, sin heridas satélites); y en la ausencia de lesiones de defensa, lucha y de otras lesiones en el resto de la anatomía. Se descartaron otros orígenes que pudieran tener: como el accidental (laboral, doméstico en labores de «bricolage»), el homicida y el descuartizamiento postmortal (las lesiones apreciadas tenían características de origen vital).

## **Bibliografía**

1. DiMaio D, DiMaio V. *Forensic pathology*. Boca Raton (Florida): CRC Press Inc, 1993; 204-206.
2. Gisbert JA. Lesiones por arma blanca. En: Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*. Barcelona: Masson SA, 1998; 354.

# Muerte por decapitación: ahorcadura suicida

Dra. Marta Nores González

---

Metgessa forenses de Porriño i Redondela  
(Pontevedra)

Dra. Montserrat Vilella Sánchez

---

Metgessa forense de Mataró



## INTRODUCCIÓN

La ahorcadura puede definirse como la muerte producida por constricción del cuello, ejercida por un lazo sujeto a un punto fijo sobre el cual ejerce tracción el propio peso del cuerpo. De acuerdo con la posición del cuerpo y la del nudo, se distinguen diversos tipos: completa (cuerpo totalmente suspendido en el aire), incompleta (contacto más o menos amplio con algún punto de apoyo), simétrica (situación del nudo en la línea media anterior o posterior) y asimétrica (cualquier otra posición del nudo).

Tanto el lazo utilizado para la suspensión como el punto desde el que se efectúa ésta son muy variables y la utilización de un lazo o punto de suspensión determinados va a depender principalmente de su disponibilidad. En relación al lazo, es importante precisar que su consistencia es también variable, y suelen clasificarse en blandos y rígidos, lo que se reflejará en las características del surco. Por otra parte, el cierre del lazo puede efectuarse por medio de nudos, tanto fijos como corredizos, o bien por otros mecanismos.

Los mecanismos de muerte son la anoxia anóxica, por oclusión de la vía aérea, la anoxia encefálica por el compromiso vascular arterial y/o venoso por la constricción del lazo, una inhibición refleja que provoca paro cardíaco por estimulación del seno carotídeo o del propio neumogástrico y una lesión medular.

La etiología medicolegal puede ser suicida, accidental, homicida y judicial. La más frecuente es la suicida.

## A PROPÓSITO DE UN CASO

### Antecedentes patológicos y personales de interés

Varón de 31 años con antecedentes de trastornos de tipo depresivo reactivo a problemas de pareja, que no se hallaba en tratamiento, ni había requerido ingreso hospitalario en centro psiquiátrico.

Consumidor esporádico de alcohol (bebedor importante de fin de semana).

No hay constancia de otros antecedentes patológicos o familiares de interés

Se conoce por anamnesis de la familia su afición a los deportes de escalada y espeleología, así como actividades al aire libre como acampada.

### Levantamiento del cadáver

Se produce a las 16.00 horas del día 18 de enero de 1998, habiendo sido encontrado a las 13.50 horas un cadáver decapitado de un individuo varón en la cuneta de la autovía Vigo-Porriño (N-520 Logroño-Vigo, punto kilométrico 657).

El cadáver se halla bajo un puente que cruza dicha carretera a una altura de 15 metros del suelo. Del puente pende una cuerda (3 metros), en forma de «U», que se halla sujeta por dos mosquetones de acero, sin que presente nudo; dicha cuerda es de material de nylon de un grosor de 1 cm, y en la misma se observan discretos restos orgánicos.

En el puente se encuentra un coche propiedad del fallecido, cerrado con llave, dentro del cual se encuentran más cuerdas semejantes y otros mosquetones.

El cadáver se halla adecuadamente vestido, porta objetos personales. La cazadora y la camisa se hallan muy impregnadas de sangre.

El cuerpo se halla en posición decúbito supino con las extremidades superiores e inferiores extendidas; la cabeza se halla separada del tronco a una distancia aproximada de medio metro, en decúbito lateral izquierdo.

## Hallazgos de autopsia

### 1. Examen externo

Hombre de raza blanca, 31 años, altura 1,67 m, complexión fuerte, hábito atlético y un peso aproximado de 90 kg.

Fenómenos cadavéricos: rigidez cadavérica instaurada y no vencible. Lividesces cadavéricas fijas, de intensidad discreta, situadas en cara posterior del cuerpo (zona declive).

Existe *decapitación*, escisión total de la cabeza.

- *Porción cefálica:*

A nivel facial, región malar izquierda, presenta incrustaciones producidas por el material térreo procedente del lugar donde cayó.

Presenta surco de ahorcadura más marcado a nivel derecho, con presencia de doble trama de la cuerda. El surco tiene dirección oblicua y un sentido ascendente hacia la cara posterior.

El borde de sección presenta irregularidad y se dirige hacia el interior.

Se observa, a nivel de la circunferencia de sección, gran lesión de partes blandas, así como fractura de la apófisis lateral derecha de C2 con integridad del cuerpo vertebral, puesto que la sección se produjo a nivel del disco intervertebral.

- *Porción torácica:*

La sección es oblicua ascendente hacia la cara posterior. En el borde de sección existe surco de ahorcadura con línea de apergaminamiento, y eversión del borde a nivel posterior e inversión a nivel anterior. Dicha escisión se produce por encima del cartílago tiroides, con indemnidad del mismo.

En el dorso de la mano izquierda presenta erosiones.

En la cara anterior de la pierna izquierda presenta herida contusa profunda sin daño óseo.

### 2. Examen interno

Entre los hallazgos más significativos existen infiltrados hemorrágicos a nivel de epiglotis, músculos paravertebrales, músculo esternocleidomastoideo, arterias carótidas y tejido celular subcutáneo.

Hueso hioides íntegro en porción cefálica. Cartílagos tiroideos sin signos de fractura.

Presenta contusiones en parrilla costal con fracturas de arcos costales derechos (1º y 3º) e izquierda (2º).

Los pulmones se encuentran exangües.

En hígado se observa un desgarramiento fisurario en base del lóbulo derecho.

Los riñones presentan coloración clara.

Sangre: fluida y de coloración muy oscura.

No se observan otras lesiones macroscópicas a nivel del resto de órganos.

### **Estudio radiográfico**

Se realiza estudio radiográfico previo a la autopsia con placas A-P en distintos niveles: columna cervical, tórax, pelvis y extremidades inferiores.

Los hallazgos encontrados son los siguientes:

- Fractura apófisis lateral derecha C2.
- Fractura arco posterior izquierdo C3.
- Fracturas costales: 2ª izquierda, 1ª y 3ª derechas.

### **OTRAS PRUEBAS DE ESTUDIO**

Se procedió a la remisión de fragmento de las secciones cefálica y torácica para su estudio en frío y fijado. Las pruebas realizadas llevaron a la conclusión de la vitalidad de la sección.

Se remitió fragmento de arterias carótidas, cuyo resultado dio lugar a la visualización de desgarramientos transversales de la íntima e infiltrados hemorrágicos.

Análisis sanguínea: alcoholemia de 1,3 g/l.

### **DISCUSIÓN**

El caso que nos ocupa es una muerte violenta cuyo mecanismo lesivo es la asfixia mecánica por compresión de estructuras vasculonerviosas del cuello. La decapitación se produce *a posteriori* por la sección total producida por la cuerda, seguida de la precipitación.

Se da una conjunción de circunstancias que favorecen el resultado final: individuo varón de complexión fuerte, que salta al vacío (desde una altura de unos 15 m), con una cuerda de nylon ligada al cuello.

Respecto a la *asfixia mecánica*, debe indicarse que existe un surco de ahorcadura oblicuo, ascendente hacia la cara posterior, con trama doble en el lado derecho (porción cefálica). Respecto a la forma de compresión por la cuerda, creemos que se produce al darse el individuo una vuelta a toda la circunferencia cervical (sin nudo), y saltar al vacío, disminuyendo bruscamente, de este modo, la circunferencia de la cuerda, dando lugar a la asfixia y al cizallamiento de los tejidos (cuerda de nylon-longitud de la cuerda-salto al vacío-peso del individuo).

Una vez producida la *sección completa*, se da la *precipitación* del cuerpo al suelo (con separación cefálica-torácica). Existen lesiones debidas a esta precipitación del cuerpo: las producidas en región facial por las incrustaciones del material del suelo, el desgarró hepático (como mecanismo de producción, el de rectificación de curvaturas de la víscera interesada, producidas generalmente en caídas sobre polo cefálico), la herida en pierna izquierda y erosiones a nivel de mano izquierda.

Consideramos posible toda esta secuencia de hechos, dada la composición de la cuerda usada, puesto que se trata de un material de poliamida (nylon), de 1 cm de diámetro aproximadamente y una longitud de 6 metros y 16 centímetros. Se trata de un tipo de cuerda habitualmente utilizada para deportes de tipo escalada, espeleología, etc. Dichas cuerdas pueden ser estáticas o dinámicas (por distinto proceso de fabricación, resistencia y elasticidad).

Un punto controvertido en este caso es la etiología medicolegal, debido a la existencia de la decapitación. Consideramos que esta etiología es suicida, por diversos factores, como son: que no se observan otros signos de violencia traumática que la propia decapitación, que el examen del lugar de los hechos no induce a pensar en acciones realizadas por terceras personas, que la víctima presenta antecedentes de patología depresiva reactiva y consumo alcohólico esporádico (bebedor importante de fin de semana), y que las declaraciones efectuadas por familiares y allegados hacen pensar que se trató de un acto voluntario.

En la revisión bibliográfica hemos hallado dos casos publicados,<sup>3</sup> en los cuales se hace referencia a un tercer caso (sin que se halle documentado), donde se producía decapitación por ahorcadura, siendo la etiología medicolegal, suicida. En los dos casos, los hechos comunes son:

- se trata de una cuerda de nylon.
- la cuerda es única con nudo corredizo.
- la fuerza ejercida por la víctima se realiza saltando desde una altura considerable.
- el surco de ahorcadura es transverso.

Las diferencias radicaban en que el tipo de ahorcadura era completa en uno de ellos y parcial en el otro.

Las dos diferencias existentes entre estos casos y el que nos ocupa son la presentación de un surco oblicuo de sentido ascendente posterior y no transverso, y la no existencia de nudo.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Dra. Beatriz Otero, médico forense de los juzgados de Pontevedra, al Dr. José Blanco Pampín, del Instituto de Medicina Legal de Santiago de Compostela y al radiólogo de guardia del Hospital Provincial de Pontevedra.

## **Bibliografía**

1. Gisbert Calabuig, JA. *Medicina legal y toxicología*.
2. *Revista Med Sci Law* 1997 vol. 37 (1).
3. U.Raja, S.Sivaloganathan, Forensic Pathologist. Department of Pathology, General Infirmary, Leeds.

# Sofocación suicida por una bolsa de plástico: a propósito de cuatro observaciones

Dra. Lluïsa Puig Bausili  
Dr. Amadeo Pujol Robinat

---

Metges forenses de Barcelona  
Institut Anatòmic Forense de Barcelona

Un mecanismo infrecuente de suicidio en nuestro medio es la sofocación con una bolsa de plástico. En los últimos ocho años hemos estudiado cuatro casos que ahora presentamos. Se comentan las dificultades diagnósticas, los mecanismos de muerte y los problemas medicolegales.

### Caso nº 1

Varón de 41 años con antecedentes de intento de autolisis con fármacos hacía seis meses. Es hallado cadáver en su domicilio con una bolsa de plástico en la cabeza atada con una cuerda al cuello.

**Hallazgos autópsicos:** cianosis facial y en el cuello. No se evidencian lesiones externas en el cuello, ni signos claros de asfixia. Examen interno: disección del cuello sin lesiones. Edema pulmonar con algunas manchas de Tardieu. Corazón de 433 gramos de peso y sin lesiones significativas. Hígado algo grande con zonas grasas al corte. Esplenomegalia moderada y al corte sin lesiones. Tumoración redondeada en el parénquima renal izquierdo, de color anaranjado y de 5 cm de diámetro.

**Análisis toxicológico:** alcoholemia de 1,54 g/l, diazepam y nordazepam en sangre y orina. Diazepam en contenido gástrico.

**Hallazgos histopatológicos:** edema alveolar en placas y marcada congestión vascular pulmonar. Úlceras agudas de la mucosa gástrica. Adenocarcinoma de células claras del riñón izquierdo.

Con todos los datos, se llegó a la conclusión, que se trataba de una muerte violenta, suicida, provocada por sofocación por una bolsa de plástico y como factor coadyuvante la ingestión de alcohol y diazepam.

### Caso nº 2

Cadáver de un varón de 62 años con antecedentes desconocidos, que es hallado en estado de putrefacción en fase cromaticoenfisematosa en su domicilio y con una bolsa de plástico, de las utilizadas para la basura, en la cabeza y sujeta al cuello con los cables eléctricos de un *walkman*. No se observaron signos de violencia externa y en el cuello no existían lesiones. En la autopsia, las vísceras se encontraban en avanzado estado de putrefacción y no se objetivaron hallazgos patológicos de interés.

**Análisis toxicológico:** en la muestra de hígado analizada se detectaron 0,4 mg de etanol por g de hígado. En las muestras de pulmón e hígado analizadas no se detectó ningún otro tóxico.

Se concluyó que se trataba de una muerte violenta, suicida, por sofocación por una bolsa de plástico.

### Caso nº 3

Se trataba de un varón de 28 años con antecedentes de una psicosis esquizofrénica de unos cuatro años de evolución y con dos intentos previos de au-

tolisis. Es encontrado cadáver en la cama de su domicilio con una bolsa de basura en la cabeza y con una goma alrededor del cuello. Existía una carta de despedida y varios *blisters* vacíos de psicofármacos: Decentan® de 8 mg, Akineton® de 2 mg, diazepam de 5 y 10 mg. Asimismo, se encontró el libro *El último recurso: cuestiones prácticas sobre autoliberación y suicidio asistido para moribundos*, del autor Derek Humphry.

**Hallazgos autópsicos:** presencia de una banda ancha en la cara anterior del cuello correspondiente a la goma, pero superficial. Sin lesiones profundas en el cuello. Congestión y edema pulmonar severos. Congestión visceral generalizada.

**Análisis toxicológico:** en sangre se detectó: diazepam: 4,2 µg/ml; nordazepam: 0,04 µg/ml; cafeína: 0,06 µg/ml, y etanol: 0,58 g/l. En la orina se detectó diazepam, nordazepam y cafeína. En el contenido gástrico existía diazepam y cafeína.

Se concluyó que se trataba de una muerte violenta, suicida, por sofocación por una bolsa de plástico y como factor coadyuvante la ingestión de alcohol y diazepam.

#### Caso nº 4

Varón de 42 años con problemas laborales, que es hallado en un descampado, suspendido mediante un cable metálico grueso alrededor del cuello, tapada la cabeza con una bolsa negra de plástico ceñida al cuello mediante una goma y tapada la boca con un papel. Dejó una carta para el juez y para la familia.

**Hallazgos autópsicos:** surco de ahorcadura muy profundo, de 0,5 cm de ancho, en la cara anterior del cuello, de trayecto ascendente, simétrico y hallándose el nudo en la región cervical, dorsal media. En el examen interno: existían pequeñas en el pericardio, epicardio y en ambos pulmones. Sección limpia de la tráquea y hematomas en la musculatura del suelo de la boca. Hioides y cartílagos laringeos íntegros. Edema pulmonar y congestión visceral generalizada.

Se concluyó que se trataba de una muerte violenta por mecanismo doble: ahorcadura y sofocación por una bolsa de plástico.

#### DISCUSIÓN

Siguiendo a Concheiro Carro y Suárez Peñaranda en el libro del profesor Gilbert Calabuig, la sofocación por una bolsa de plástico se incluiría en la oclusión de los orificios respiratorios dentro del grupo de las asfixias mecánicas (tabla 1). La rareza de dicho tipo de suicidio viene corroborada por la excepcionalidad con que se refiere en dicho libro clásico de la medicina legal española. Asimismo, es interesante conocer la clasificación de las asfixias en uno de los mejores textos de patología forense americanos, en donde la modalidad que tratamos en este trabajo se situaría en el grupo de obstrucciones de la vía aérea (Tabla 2). Según la edad de presentación, se han descrito en niños que, jugando con una bolsa de plástico, se la introducen en la cabeza y pueden fallecer por este mecanismo. También se han descrito casos en adolescentes que inhalando colas



en una bolsa de plástico han fallecido por un mecanismo mixto, generado por la toxicidad de la cola que les ha llevado a un estado de inconciencia, a la que se ha sumado la sofocación por la bolsa de plástico. También se ha descrito en adultos de forma accidental en el contexto de maniobras de tipo autoerótico. Como mecanismo suicida y excepcionalmente como forma homicida, Knight menciona en su libro de patología forense que, en su amplia experiencia, ha estudiado tres homicidios por este mecanismo.

En cuanto a su incidencia, es un mecanismo de suicidio muy infrecuente en

**TABLA 1. Clasificación de las asfixias mecánicas (Concheiro y Suárez Peñaranda)\***

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Compresión extrínseca del cuello:<br/>Ahorcadura<br/>Estrangulación: a lazo, a mano o antebraquial</li> <li>2. Sofocación:<br/>Oclusión de los orificios respiratorios<br/>Oclusión intrínseca de las vías respiratorias<br/>Compresión toracoabdominal<br/>Carencia de aire respirable<br/>Asfixia posicional</li> <li>3. Sumersión</li> </ol> |
|---|

\*del libro de Gisbert Calabuig. *Medicina legal y toxicología*.

**TABLA 2. Clasificación de las asfixias mecánicas (Werner U. Spitz)**

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Compresión del cuello:<br/>Ahorcadura<br/>Estrangulación</li> <li>2. Obstrucción de la vía aérea<br/>Oclusión de los orificios respiratorios<br/>Aspiración de material extraño<br/>Edema de glotis, inhalación de aire caliente<br/>Asfixia postural</li> <li>3. Compresión toracoabdominal</li> <li>4. Exclusión o ausencia de oxígeno: intoxicación por gases: CO, CO<sup>2</sup> y cianuro</li> </ol> |
|---|

nuestro medio. Así, revisando las estadísticas disponibles del Instituto Anatómico Forense de Barcelona, observamos que en 1996 de 162 suicidios, uno fue por una bolsa de plástico, y en 1997 también se detectó otro entre 158 suicidios.

Ello implica una incidencia en nuestro medio de entre el 0,61% al 0,63% de los suicidios, muy por debajo de los mecanismos más frecuentes como la precipitación, ahorcadura e ingestión de psicofármacos, que son los mecanismos suicidas más frecuentes en nuestro medio.

Desde un punto de vista fisiopatológico, se considera que la causa de la muerte es por una anoxia anóxica, aunque también juega un papel notable como mecanismo coadyuvante la ingestión de psicofármacos, como en dos de nuestros casos. Knight insiste que, en su opinión, el mecanismo fundamental de la muerte es el de un reflejo cardioinhibitorio como respuesta a una atmósfera hipóxica, más que a una asfixia.

Los hallazgos autópsicos en general son bastante inespecíficos y es fundamental encontrar la bolsa de plástico en la cabeza y alrededor del cuello para realizar el diagnóstico, ya que, en caso contrario, algunos autores de prestigio consideran que el diagnóstico es prácticamente imposible. Así, DiMaio y DiMaio recuerdan que generalmente no existen petequias en la cara o conjuntivas, pueden existir petequias en el epicardio o en los pulmones, pero para estos autores son hallazgos totalmente inespecíficos. Para Knight, estos casos son a veces difíciles de resolver pues no se aprecian en general petequias u otros signos de asfixia y en general la cara se observa pálida y sin congestión. En la serie más amplia de la literatura revisada, de 53 casos autopsiados sólo en seis casos (3%) se observaron petequias, en general escasas y localizadas en la conjuntiva. En 10 casos se visualizó una marca en el cuello debida a la cuerda u objeto que cerraba la bolsa por el cuello. Solamente en un caso existían lesiones en el examen interno del cuello, consistentes en una hemorragia focal en la membrana tiroidea.

Otro dato interesante en estos casos es el análisis toxicológico. Así, en la serie de 53 casos de Haddix *et al.*, en 12 se demostró la existencia de una intoxicación que sin duda también contribuyó como causa de la muerte. En nuestros casos, en dos existían niveles valorables de etanol, en uno de ellos además existían niveles tóxicos de diazepam, en otro se detectó diazepam sin cuantificar y en el tercer caso el estado de descomposición solo permitió detectar etanol. En un caso no se solicitaron tóxicos. Por lo tanto, creemos que en estos casos es obligado el estudio toxicológico, pues hay que tener en cuenta su participación en el mecanismo de la muerte. Spitz insiste en la importancia de la determinación de xileno u otros tóxicos en pulmón, hígado y plasma, en aquellos casos de muerte por sofocación por una bolsa de plástico mientras se inhalan colas. Este autor considera que si existe el tóxico en el pulmón es una prueba de que la sustancia ha sido inhalada, y de que si se detecta en sangre o en el hígado, de que ha habido absorción sistémica.

Finalmente, nos gustaría comentar el artículo de Marzuk *et al.*, en el que refieren un aumento significativo de suicidio por una bolsa de plástico en la ciudad de Nueva York, tras la publicación del libro: *Final exit: The Practicalities of Self-Deliverance and Asisted Suicide for the Dying*, del autor Derek Humphry, como en nuestro tercer caso, sin que aumente significativamente el número total de suicidios/año. En este libro se explican métodos para suicidarse sobre todo para enfermos con enfermedades terminales. Uno de los métodos recomendados es la sofocación por bolsa de plástico. Pues bien, tras su publicación, el in-

dice de suicidios por este mecanismo se disparó en el 313% en la ciudad de Nueva York, mucho más que cualquier otro mecanismo en dicha ciudad en el año de su publicación, en 1991. Los autores comentan ampliamente en su trabajo la influencia a veces incorrecta de libros como el mencionado u otros, o artículos en los medios de comunicación, que pueden tener influencias negativas en la población, pues insisten que la mayoría de personas que se suicidan tienen una enfermedad mental y que si muchos pacientes fuesen conscientes de ello o pudieran recibir algún tipo de ayuda o tratamiento médico, es posible que no hubiesen tomado tal decisión.

Como resumen diríamos que la sofocación por bolsa de plástico es un mecanismo muy infrecuente de suicidio en nuestro medio, que a veces puede ser de origen accidental y raramente es de etiología homicida. El levantamiento de cadáver es fundamental, los hallazgos autópsicos son inespecíficos en la mayoría de ocasiones, al contrario que otros tipos de asfixia, y es trascendental la solitud de un análisis toxicológico para poder demostrar un mecanismo letal coadyuvante.

## Bibliografía

1. Concheiro L, Suárez Peñaranda JM. Asfixias Mecánicas. En: Gisbert-Calabuig JA, editor. *Medicina legal y toxicología*. Barcelona: Masson, 1998; 416-433.
2. Spitz WU. Asphyxia. En: Spitz and Fisher's, editores. *Medicolegal Investigation of Death. Guidelines for the application of Pathology to Crime Investigation*. Springfield: Charles C Thomas, 1998; 444-497.
3. Knight B. *Forensic Pathology*. 2ª ed. Londres: Arnold, 1996.
4. Memoria del Instituto Anatómico Forense de Barcelona. 1996.
5. Memoria del Instituto Anatómico Forense de Barcelona. 1997.
6. Di Maio DJ, Di Maio VJ. *Forensic Pathology*. Nueva York: Elsevier, 1989.
7. Haddix TL, Harruff RC, Reay DT, Haglund WD. Asphyxial suicides using plastic bags. *Am J Forensic Med Pathol* 1996; 17: 308-311.
8. Marzuk PM, Tardiff K, Hirsch C, Leon AC, Stajic M, Hartwell N, Portera L. Increase in suicide by asphyxiation in New York city after the publication of Final Exit. *N Engl J Med* 1993; 329: 1508-1510.

# Miocardiópatia aritmogénica del ventrículo derecho como causa de muerte súbita del adulto joven: a propósito de dos observaciones

Dra. Lluïsa Puig Bausili  
Dr. Amadeo Pujol Robinat  
Dra. Joaquina Mansilla Legorburo  
Dra. Itziar Idiáquez Alberdi

---

Institut Anatòmic Forense de Barcelona

Dr. Juan Carlos Borondo Alcázar  
Dr. Juan Luis Valverde Villarreal

---

Institut de Toxicologia.  
Departament de Barcelona

**E**n la práctica medicoforense diaria es habitual la realización de autopsias en casos de muerte súbita del adulto. La cardiopatía isquémica es la entidad que con mayor frecuencia justifica la causa obituaría, aunque hay otros procesos que la pueden causar. En los últimos años se está haciendo énfasis en la comunidad científica sobre una enfermedad denominada miocardiopatía arritmogénica como causa de muerte súbita, sobre todo en sujetos jóvenes y muchas veces tras un esfuerzo físico. El objetivo de nuestra comunicación es presentar dos casos de dicha enfermedad que hemos tenido la ocasión de estudiar en los últimos años.

## **DESCRIPCIÓN CLINICOPATOLÓGICA**

### **Caso nº 1**

Varón de 24 años, sin hábitos tóxicos y sin antecedentes patológicos de interés, que mientras jugaba un partido de rugby presentó bruscamente una parada cardiorespiratoria sin síntomas premonitorios y que no se pudo recuperar a pesar de las maniobras de reanimación. Al ser una muerte inesperada, se practicó la autopsia judicial en la que no se observaron signos de violencia externa. Al abrir las tres cavidades sólo destacaba la presencia de una cardiomegalia con un peso de 510 gramos con hipertrofia biventricular de predominio izquierdo. Arterias coronarias permeables y libres de placas de ateroma. Válvulas y cavidades sin lesiones. Al realizar cortes seriados, de 1 cm, biventriculares y paralelos al surco auriculoventricular posterior, se observaba una extensa zona epicárdica y subepicárdica, en pared libre posterolateral ventricular izquierda, de aspecto fibroadiposo. El resto de las vísceras, sin alteraciones macroscópicas de interés. Microscópicamente, en el corazón destacaba, además de los hallazgos descritos, una infiltración fibroadiposa en la pared posterolateral del ventrículo izquierdo que penetra en el epicardio hasta el tercio externo del miocardio con los siguientes hallazgos: aislamiento de fibras miocardiocitarias, aisladas o en grupos, con cambios de miocitólisis, degeneración vacuolar y bandas de contracción miocardiocitarias con mínima expresión inflamatoria. De forma aislada (focal), también se observa en tabique interventricular en su porción superior subendocárdica.

El sistema de conducción fue seriado, observándose únicamente una ligera hiperplasia de la media en arteria nodal y moderados cambios de fibrosis intersticial, que no parecían afectar las fibras periféricas.

### **Caso nº 2**

Varón de 34 años con antecedentes familiares de un hermano fallecido de cardiopatía y sin antecedentes patológicos de interés. Mientras realizaba el acto sexual con una prostituta, presentó una parada cardiorrespiratoria sin síntomas premonitorios, que no respondió a las maniobras de reanimación. En la autopsia no se evidenciaron signos de violencia. Existía una cardiomegalia de 449 gramos, hipertrofia ventricular izquierda, observándose en la parte posterior del tabique in-

terventricular y en la pared posterior libre, cambios fibróticos a nivel subepicárdico en toda su extensión de disposición irregular. Origen de las arterias coronarias era el correcto. Arterias coronarias principales y válvulas sin lesiones. Microscópicamente, se confirmó la presencia de placas fibroadiposas extensas en el miocardio ventricular izquierdo, preferentemente a nivel subepicárdico, con cambios asociados de degeneración vacuolar en fibras aisladas o en grupos de fibras miocardiocitarias con mínima y focal presencia de células inflamatorias mononucleares. También se observan cambios fibroadiposos focales en las porciones altas septales posteriores. La seriación de las principales estructuras del sistema de conducción cardíaco no mostraron cambios estructurales valorables. Se observaron extensas placas de edema pulmonar focalmente hemorrágico y marcada congestión vascular capilar aguda y venosa. Esteatosis hepática moderada. Páncreas, bazo y riñones sin lesiones valorables. En el análisis toxicológico practicado en sangre y orina, sólo se detectó cafeína.

## DISCUSIÓN

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), también conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, es una enfermedad del músculo cardíaco caracterizada por una infiltración fibroadiposa del ventrículo derecho, aunque posteriormente se han descrito varios casos con afección de ambos ventrículos, e incluso del ventrículo izquierdo únicamente.<sup>1, 2</sup> Con una frecuencia variable según diferentes estudios, en aproximadamente un 30% de los casos tiene una presentación familiar, con una herencia autosómica dominante y penetrancia incompleta.<sup>3</sup> Es una enfermedad de etiología desconocida, aunque se han postulado además de causas genéticas, causas congénitas, degenerativas, inmunes o incluso inflamatorias, es decir, la infiltración fibroadiposa sería el resultado final de un proceso inflamatorio asociado con necrosis miocárdica (miocarditis crónica).<sup>4</sup> Debe diferenciarse de la enfermedad de Uhl, una enfermedad cardíaca congénita descrita por este autor en 1952 y en la que se observa una ausencia congénita del ventrículo derecho, que tiene un grosor como el papel y en general existe una total ausencia de células miocárdicas en el ventrículo derecho. Inicialmente se creyó que la MAVD era un subtipo de ésta, pero en la actualidad se consideran dos entidades diferentes.<sup>5, 6, 7</sup>

La MAVD en general se presenta en sujetos jóvenes con edades entre 20 y 40 años, aunque están descritos casos en casi todas las edades y predomina en el sexo masculino con una relación aproximada de 2:1, aunque en la única serie española el 95,2% de los casos son varones.<sup>8</sup> La historia natural de esta enfermedad es poco conocida, con manifestaciones polimórficas que van desde sujetos totalmente asintomáticos a sujetos que presentan historia de palpitaciones o síncope que traducen arritmias ventriculares, sujetos con insuficiencia cardíaca derecha o pacientes cuya forma de presentación de la enfermedad es la muerte súbita.<sup>9</sup> Los sujetos que presentan arritmias cardíacas en general presentan arritmias ventriculares del tipo de la taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, o extrasístoles ventriculares, originadas en el ventrículo derecho. En el electrocardiograma pueden existir alteraciones en la onda T en las precordiales derechas:

V1 a V4, o ser totalmente normal. El ecocardiograma, RMN cardíaca para detectar zonas hipoquinéticas y la infiltración grasa, y el cateterismo cardíaco son exploraciones complementarias que nos pueden ayudar en el diagnóstico de esta enfermedad. Muchas veces se utiliza la biopsia miocárdica como método para fijar definitivamente dicha enfermedad, aunque su carácter en ocasiones focal dificulta el diagnóstico en algunos casos. En general, la insuficiencia cardíaca se presenta en los sujetos con mayor edad y se postula que es el estadio final del proceso.<sup>10, 11</sup> Se acepta que en muchos casos su debut es la muerte súbita, en muchas ocasiones asociada al ejercicio. La frecuencia como causa de muerte súbita es variable según las series; así, representa el 20% de los casos de muerte súbita en menores de 35 años del norte de Italia<sup>12</sup> y sólo el 0,55% en la serie de Goodin *et al.*, entre 547 fallecidos de entre 15 y 35 años.<sup>13</sup> En España, en la única serie autopsica publicada por Aguilera y colaboradores del Instituto Nacional de Toxicología de Madrid, los autores encuentran que esta enfermedad representa el 0,62% de los 3.346 casos de muerte súbita registrados en mayores de dos años. Si se considera el grupo de menores de 35 años, la incidencia es del 6,8% de los casos de muerte súbita.<sup>8</sup> Sin embargo, por razones poco claras, la frecuencia de este proceso como causa de muerte súbita en Estados Unidos es menos frecuente que en Europa.<sup>13</sup>

Desde el punto de vista de los hallazgos de autopsia, en general nos encontramos con un corazón que pesa más de lo normal para la edad y la talla del individuo, existiendo en los casos típicos un ventrículo derecho dilatado a veces con pequeños aneurismas y con una infiltración fibroadiposa de su pared que se encuentra claramente adelgazada.<sup>8</sup> Las regiones del ventrículo derecho más frecuentemente afectadas son el tracto de salida del ventrículo derecho, el ápex y el infundíbulo, conocidos como el triángulo de la displasia.<sup>14</sup> En los casos de afectación del ventrículo izquierdo, se puede observar macroscópicamente una banda de fibrosis e infiltración grasa en la zona subepicárdica posterior del ventrículo izquierdo y zonas fibróticas lineales y blanquecinas en el septo interventricular.<sup>15</sup> En principio, el patrón fibrótico es diferente que el que se observa en la enfermedad coronaria, pero evidentemente puede ser fácil confundirse. Es importante no sobreinterpretar la infiltración grasa del ventrículo derecho, pues es conocida su frecuencia sobre todo en mujeres de edad.<sup>15, 16</sup>

El estudio microscópico con las técnicas habituales nos mostrará la existencia de zonas miocárdicas reemplazadas por infiltrados fibroadiposos más o menos extensos, degeneración vacuolar de las células miocárdicas y, en ocasiones, zonas aisladas de necrosis con algún infiltrado inflamatorio focal. Los autores italianos<sup>4</sup> reconocen que la enfermedad puede tener dos patrones histológicos: el lipomatoso o el fibrolipomatoso, aunque recientemente algunos autores han cuestionado la forma adiposa pura de la enfermedad.<sup>16, 17</sup> También muy recientemente, se han descrito dos casos con prácticamente nula afectación macroscópica y sólo microscópica. Por ello dichos autores recomiendan que ante el estudio de cualquier caso de muerte súbita tras ejercicio en un adulto joven, se procesen como mínimo seis muestras del ventrículo derecho: en parte anterior, lateral y posterior de la pared libre, en la zona basal y del ápex.<sup>17</sup>

Finalmente, sólo nos queda recordar que, aunque es una entidad infrecuente en nuestro medio, debe pensarse en ella en casos de muerte súbita, sobre todo

en sujetos jóvenes que hacen ejercicio. En todos estos casos, tras descartar otras causas más frecuentes como la miocardiopatía hipertrófica e incluso la enfermedad coronaria, entre otras, deberemos buscar las anomalías macroscópicas del ventrículo derecho descritas, recordar que las bandas fibroticograsas del ventrículo izquierdo o del tabique no siempre son de origen isquémico y en todos los casos naturalmente el estudio histológico detallado nos confirmará el diagnóstico. También es aconsejable en los casos confirmados el consejo genético a la familia y que los familiares directos sean evaluados cardiológicamente, ya que hay casos descritos de varios miembros de una familia que han fallecido súbitamente.

## Bibliografía

1. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841-842.
2. Collet BA, Davis GJ, Rohr WB. Extensive fibrofatty infiltration of the left ventricle in two cases of sudden cardiac death. *J Forensic Sci* 1994; 39: 1182-1187.
3. McKenna W, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundquist C, Fontaine G et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994; 71: 215-218.
4. Thiene G, Corrado D, Nava A, Rossi L, Poletti A, Boffa GM, Daliento L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy: Is there evidence of an inflammatory aetiology? *Eur Heart J* 1991; 12: 22-25.
5. Uhl HSM. A previously undescribed congenital malformation of the heart: almost total absence of the myocardium of the right ventricle. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1952; 91: 197-209.
6. Basso C, Thiene G, Corrado D, Angelini A, Nava A, Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation* 1996; 94: 983-991.
7. Gerlis LM, Schmidt-Ott C, Ho SY, Anderson Rh. Dysplastic conditions of the right ventricular myocardium: Uhl's anomaly vs. arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Br Heart J* 1993; 69: 142-150.
8. Aguilera B, Suárez MOP, Morentin B. Miocardiopatía arritmogénica como causa de muerte súbita en España. Presentación de 21 casos. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 656-662.
9. Peinado R, Merino JL. Historia natural y muerte súbita en la miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho: dos problemas sin resolver. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 663-665.
10. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, Grosgeat I. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* 1982; 65: 384-398.
11. Pinamonti B, Sinagra G, Salvi A, Di Lenarda A, Morgera T, Silvestri F, Bussani R, Camerini F. Left ventricular involvement in right ventricular dysplasia. *Am Heart J* 1992; 123: 711-724.
12. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318: 129-133.
13. Goodin J, Farb A, Smialek J, Field F, Virmani R. Right ventricular dysplasia associated with sudden death in young adults. *Modern Path* 1991; 4: 702-706.
14. Fornes P, Ratel S, Lecomte D. Pathology of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. An autopsy study of 20 forensic cases. *J Forensic Sci* 1998; 43: 777-783.
15. Cardiac hypertrophy, myocarditis and cardiomyopathy. En: Sheppard M, Davies MJ, editores. *Practical Cardiovascular Pathology*. Londres: Arnold, 1998; 103-148.
16. Burke AP, Farb A, Tashko G, Virmani R. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and fatty replacement of the right ventricular myocardium: Are they different diseases? *Circulation* 1998; 97: 1571-1580.
17. Burke AP, Robinson S, Radentz S, Smialek J, Virmani R. Sudden death in right ventricular dysplasia with minimal gross abnormalities. *J Forensic Sci* 1999; 44: 438-443.



# La hemorragia subaracnoidea asociada a consumo de cocaína como causa de muerte súbita: a propósito de un caso

Dr. Juan Salvat Puig  
Dr. Secundino Vicente González  
Dra. Eva García García  
Dr. Julio Martín Martín  
Dra. Carmen Muñoz Fernández  
Prof. Rafael Muñoz Garrido

---

Departament de Medicina Legal.  
Facultat de Medicina.  
Universitat de Salamanca

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea puede constituir una causa de muerte súbita. Representa el 5-10% de los accidentes vasculares cerebrales.<sup>1</sup> Su origen puede ser primario o secundario. En las hemorragias primarias, la causa más frecuente es la rotura de un aneurisma intracraneal, mientras que otras causas son la rotura de una malformación arteriovenosa, la hipertensión arterial, las coagulopatías, la drogadicción, las enfermedades inflamatorias de los vasos y, a veces, no existe una causa aparente.<sup>2</sup> En las hemorragias secundarias, las causas más frecuentes son el traumatismo craneal y el paso de sangre al espacio subaracnoideo proveniente de una hemorragia intracerebral. Cuando la hemorragia es importante da lugar a una muerte inmediata.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudiamos el caso de muerte súbita ocurrido en un varón de 32 años de edad, apicultor. Para el esclarecimiento de los hechos y determinar la causa de la muerte:

1. Se recogieron datos procedentes de los autos y mediante entrevista personal, testimonio de las personas que le acompañaban y de los sanitarios que le atendieron.
2. Se practicó la autopsia del cadáver según el método de Virchow.
3. Se realizaron exámenes complementarios consistentes en:
  - Estudio de alcoholemia.
  - Estudio serológico frente a VIH.
  - Estudio toxicológico para drogas y sustancias psicotrópicas.
  - Estudio histopatológico.

## RESULTADOS

### 1. Circunstancias de la muerte

Se trata de un varón adulto, apicultor por cuenta ajena, que estando de fiesta un sábado por la noche con unos amigos se fue con su novia a los servicios de una discoteca donde sufrió un desvanecimiento con pérdida de la conciencia. Fue trasladado por sus amigos al servicio de urgencias de un centro de salud, que distaba unos 400 metros, donde se intentó su reanimación, pero resultó inútil.

### 2. Antecedentes personales

No tenía antecedentes patológicos conocidos.

Bebía de forma habitual, era consumidor de hachís y de forma esporádica de cocaína. No se le conocía adicción a otras drogas de abuso.

### 3. Hallazgos de la autopsia

#### 3.1. Examen externo

Los fenómenos cadavéricos eran los habituales con rigidez correspondiente a 28-32 horas.

No había señales de lucha o violencia ni señales de punturas venosas recientes ni antiguas. A nivel de los brazos y en fosa ilíaca derecha presentaba unos tatuajes.

#### 3.2. Examen interno

Cavidad craneal: no había focos contusivos en cuero cabelludo ni fracturas en la bóveda o en la base del cráneo. Se encontró una hemorragia subaracnoidea masiva. El encéfalo estaba ligeramente edematoso con cierto reblandecimiento. No se observó hemorragia intraparenquimatosa ni otras patologías.

En el examen macroscópico del resto de las vísceras se encontró, como único dato significativo, una congestión visceral generalizada.

#### 3.3. Estudio histopatológico

Encéfalo: se observó infiltración hemorrágica subaracnoidea reciente. Integridad del parénquima cerebeloso y cerebral. No se identificaron lesiones en paredes arteriales.

En las restantes vísceras el estudio histopatológico no halló otros datos que una congestión visceral generalizada.

### 4. Estudios complementarios

#### 4.1. Alcohol

En sangre se determinó una concentración de 2,19 g/l y en humor vítreo 2,56 g/l.

#### 4.2. Estudio serológico

Resultó positivo para VIH-1.

#### 4.3. Estudio toxicológico

Los resultados del análisis químico toxicológico para drogas de abuso se expresan en la tabla 1.

<b>TABLA 1. Concentraciones de cocaína y metabolitos hallados en distintas muestras de autopsia</b>					
<i>Especialidades</i>	<i>Sangre</i>	<i>Humor vítreo</i>	<i>Orina</i>	<i>Hígado</i>	<i>Riñón</i>
Cocaína	nd	nd	nd	nd	nd
Benzoilecgnonina	0,16 µg/ml	0,06 µg/g	2,64 µg/ml	0,31 µg/ml	0,74 µg/ml
Etilbenzoilecgnonina			1,38 µg/ml		

## DISCUSIÓN

La mayoría de las muertes súbitas tienen un origen natural. Su investigación constituye siempre un problema medicolegal relevante. A diferencia de las muertes violentas y de las muertes sospechosas donde se realiza una investigación judicial exhaustiva, aquí, después de descartar los supuestos anteriores y de una somera investigación, la solución del problema recae en la iniciativa del médico forense.

Éste debe recabar todos los datos existentes en los autos sobre antecedentes personales, acontecimiento del óbito, hallazgo del cadáver, testimonio de testigos, etc. y, en ocasiones, debe realizar entrevistas con aquellas personas que han intervenido: familiares, amigos, personal sanitario, etc.

En el caso que nos ocupa, la autopsia reveló la existencia de congestión visceral generalizada, edema pulmonar y la presencia de una hemorragia subaracnoidea masiva.

La causa fundamental de la muerte quedó aclarada con el hallazgo de la hemorragia subaracnoidea y la causa inmediata se consideró debida a un paro cardiorespiratorio.<sup>3</sup>

La determinación del mecanismo responsable de la hemorragia planteó problemas.

Se descartó el origen traumático y otros procesos patológicos.

La mayoría de las hemorragias subaracnoideas se originan por la ruptura de un aneurisma en las arterias del polígono de Willis, fundamentalmente a nivel de las arterias cerebrales anteriores, arteria comunicante anterior, arteria cerebral media y arterias comunicantes posteriores.<sup>4</sup> La autopsia se practicó transcurridas 30 horas desde el momento del fallecimiento y, a nivel de las cisternas basales, había un gran acúmulo de sangre y un importante reblandecimiento con desestructuración de los tejidos. Del examen de los vasos, no pudo concluirse la presencia de un aneurisma.

En el examen histopatológico, se observó la desestructuración del encéfalo. Se estudiaron los vasos y no se observaron lesiones en las paredes arteriales de los mismos, no pudiendo precisarse cuáles de ellos pertenecían al polígono de Willis por la desestructuración existente.

La investigación toxicológica puso de manifiesto el consumo de cocaína y de alcohol etílico. En sangre no se halló cocaína, pero sí se detectó su metabolito benzoilecgonina en sangre, orina, humor vítreo, hígado y riñón. Se debe al rápido metabolismo de la cocaína, que hace que sus metabolitos persistan en orina a niveles más altos que la cocaína y durante periodos más largos que en sangre. Por ello, en los casos que exista una relación temporal entre la ingestión de la cocaína y el desarrollo de los síntomas y signos relacionados con el sistema cardiovascular, la acción tóxica de la cocaína debe ser considerada como un factor en la causa de muerte.<sup>5</sup>

En la revisión bibliográfica realizada, se han encontrado casos de muertes asociadas al consumo de cocaína y alcohol, pero con un mecanismo de muerte diferente a la hemorragia subaracnoidea.<sup>6</sup> También se han encontrado casos de hemorragias intracerebrales asociadas al abuso de cocaína<sup>7</sup> y hemorragias subaracnoideas por rotura de aneurismas cerebrales relacionados con el consumo

de cocaína.<sup>8,9</sup> Asimismo, casos de hemorragias intracerebrales después de consumo de «crak» y de consumo elevado de etanol.<sup>10</sup> También existen casos de hemorragias intracraneales, además de las mencionadas, debidas a malformaciones arteriovenosas, a la existencia de tumores previos y de hemorragias espontáneas sin lesión subyacente con o sin existencia de hipertensión preexistente.<sup>11</sup>

El mecanismo de acción de la cocaína consiste en la inhibición presináptica de la recaptación de la noradrenalina, dopamina, serotonina y su precursor metabólico, el triptófano,<sup>12,13</sup> lo que provoca una gran estimulación simpática a nivel del sistema nervioso central y cardiovascular, que se traduce en sintomatología simpaticomimética con una prominente subida de la tensión arterial debido a la taquicardia y a la vasoconstricción mediados por el simpático. También se ha descrito un efecto vasoespástico directo de la cocaína en los vasos sanguíneos que tendría un efecto importante sobre el corazón dando lugar a infartos de miocardio.<sup>11</sup>

En nuestro caso, el posible efecto vasoespástico de la cocaína sobre el miocardio ha sido descartado en el estudio histopatológico.

La hipertensión arterial debida a la cocaína, la ingesta de una importante cantidad de alcohol y la realización de un acto sexual<sup>3,4</sup> cuando conllevan la pérdida de la conciencia deben ser considerados como elementos relacionados con el mecanismo fisiopatológico que desencadenó la hemorragia subaracnoidea.

Cuando la toxicidad de la cocaína es causa de muerte o un factor que contribuye, la etiología de la muerte debe considerarse como accidental.

## CONCLUSIONES

En el caso que nos ocupa, la realización de la autopsia fue suficiente para explicar la causa de la muerte súbita, pero los estudios complementarios fueron necesarios para descartar patología subyacente no observada macroscópicamente.

El análisis del caso sugiere que, excluidos aquellos factores patogénicos estructurales que predisponen a hemorragia subaracnoidea, la presencia de cocaína es un factor que puede ponerse en relación con una crisis hipertensiva sin excluir el estado emocional como responsable de dicha hemorragia.

## Bibliografía

1. Farreras/Rozman. *Medicina interna*, 13ª ed. Madrid: Editorial Mosby-Doyma Libros S.A., 2 vol. 1995.
2. Rodes J, Guardia J *et al.* *Medicina interna*, 1ª ed. Barcelona: Editorial Masson S.A., 2 vol. 1997.
3. Durigon, M. *Pathologie Medico-Legale*, 1ª ed. París: Editorial Masson, 171 pág. 1987.
4. Robbins. *Patología estructural y funcional*, 5ª ed. Madrid: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1533 pág. 1995.
5. Mittleman RE, Wetli CV. Cocaine and sudden natural death. *J Forensic Sci* 1987; 32 (1): 11-19.
6. Puig L, Pujol A, Sanz P, Martí G, Valverde JL. Intoxicación aguda mortal por cocaína: a pro-

- pósito de cuatro casos y revisión de la literatura, *Rev Esp Med Leg* 1990; 62-63, 64-65: 63-72.
7. Nolte KB, Benjamin BG. Intracerebral hemorrhage associated with cocaine abuse; *Archives of Pathology and Laboratory Medicine* 1989; 113: 812-813.
  8. Davis GG, Swalwell CI. The incidence of acute cocaine or methamphetamine intoxication in deaths due to ruptured cerebral (berry aneurysms); *J Forensic Sci* 1996; 41 (4): 626-628.
  9. Oyesiku NM, Colohan ART, Barrow DL, Reisner A. Cocaine-induced aneurysmal rupture: An emergent negative factor in the natural history of intracranial aneurysms?, *Neurosurgery* 1993; 32 (4): 518-526.
  10. Green RM, Kelly KM, Gabrielsen T, Levine SR, Vanderzant C. Multiple intracerebral hemorrhages after smoking crack cocaine, *Stroke* 1990; 21 (6): 957-962.
  11. Wojak JC, Flamm ES. Intracranial hemorrhage and cocaine use», *Stroke* 1987; 18 (4): 712-715.
  12. Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*, 5ª ed. Barcelona: Editorial Masson S.A. 1998. Pág. 1214.
  13. Spitz HI, Rosecan JS. *Abuso de Cocaína*, 1ª ed. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1990. Pág. 335.

# El sistema nervioso autónomo en la génesis de la muerte de origen cardíaco

Dra. María Soledad Gómez Alcalde  
Dr. Salvador Giner Alberola  
Dr. Fernando Rodes Lloret

---

Divisió de Medicina Legal i Forense  
Facultat de Medicina.  
Universitat Miquel Hernández,  
Campus de Sant Joan. Alacant

La denominada muerte súbita de origen cardíaco (SCD) –definida como la que ocurre en el plazo máximo de una hora después de la aparición de la causa subyacente<sup>1</sup>– es una de las principales causas de muerte en los países industrializados,<sup>2</sup> constituyéndose en un problema de epidémicas proporciones. Por ello, definir su fisiopatología y los factores que intervienen en su aparición es un importante escalón de cara a la ideación de medidas preventivas.<sup>3</sup>

Realizando una distribución horaria de los casos de infarto agudo de miocardio (IAM) y SCD, se calcula que ocurren alrededor de 250.000 casos de IAM y 38.000 casos de SCD anualmente en las horas nocturnas (antes de las 12 de la mañana),<sup>4</sup> proporción notablemente superior a la del resto del día.

La observación del incremento del número de casos de IAM, SCD (debida sobre todo a taquicardia ventricular),<sup>5</sup> isquemia silente, ataque trombotico<sup>6</sup> y tromboembolismo pulmonar<sup>7</sup> durante la mañana y en concreto después de despertarse y levantarse (riesgo más alto entre las seis y las doce horas),<sup>8</sup> llevó a la conclusión de la existencia de una marcada variación circadiana en estos hechos.<sup>9, 10</sup> Esta distribución se ha observado en diversas poblaciones y no parece estar influenciada por las características de la misma (sexo, edad, situación cardíaca previa...), si bien parece que el ritmo circadiano es menos pronunciado en sujetos más jóvenes.<sup>11</sup> La variación circadiana afecta tanto a los ataques isquémicos como a los hemorrágicos y transitorios, siendo la distribución similar en ellos y con un manifiesto aumento del riesgo en las primeras horas de la mañana.<sup>12</sup>

El conocimiento de esta variación circadiana tiene grandes implicaciones desde el punto de vista clínico y de salud pública.<sup>13</sup> Por ello se consideró que serían las actividades realizadas por la mañana los detonantes de estos ataques cardíacos.<sup>9, 14</sup>

El pico que aparece por la mañana en la distribución de la patología isquémica refleja un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno y el aumento del tono vasomotor coronario después de levantarse,<sup>15</sup> resultando por otro lado menor el umbral isquémico por la mañana que en otras horas del día,<sup>16</sup> cuando la presión sanguínea es también más baja.<sup>17</sup> En definitiva, sería el desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y la demanda del mismo, la causa última de la isquemia.<sup>18</sup>

El reconocimiento de determinadas situaciones y actividades de la persona como detonantes en casos concretos (SCD tras estrés emocional o susto, por ejemplo) llevaría a definir la sincronización de un número de factores potenciales desencadenantes, como la causa de la distribución circadiana de estas situaciones,<sup>19</sup> con un importante papel tanto de las situaciones estresantes como del control por el sistema nervioso autónomo, siendo este último factor en el que vamos a centrar el estudio.

Por otro lado, considerar las actividades del sujeto como las desencadenantes del episodio isquémico implicaría que circunstancias estresoras incidiendo en el cuerpo producirían fuerzas hemodinámicas, vasoconstrictoras y protrombóticas que agudizarían los factores de riesgo y producirían rotura de placas arterioscleróticas vulnerables, dando lugar a trombosis.<sup>20</sup>

Sin embargo, los estudios epidemiológicos son concluyentes al respecto y se sabe que los infartos ocurren con mayor frecuencia sin la presencia de acti-



vidades detonantes. Se calcula que tan sólo en un 10% de los casos de IAM están presentes factores externos como desencadenantes principales del episodio isquémico.<sup>21</sup> Serían situaciones tales como el esfuerzo físico, estrés meteorológico, estrés emocional, sobrealimentación y abuso de nicotina las que precipitarían la aparición de la situación isquémica.<sup>22</sup> El papel de estas situaciones en la génesis de patología cardíaca es mediante la producción de alteraciones en el control cardíaco autónomo<sup>23, 24</sup> y, en los síndromes coronarios agudos estas situaciones favorecen la rotura de placas y trombosis.<sup>25</sup>

Otra situación observada en la génesis de IAM en las primeras horas de la mañana sería el calor y el baño caliente por la noche, por acentuar el descenso fisiológico nocturno de la presión sanguínea y de forma secundaria producir aumento brusco de la viscosidad sanguínea en las primeras horas de la mañana.<sup>26</sup>

Por otro lado, estudios recientes sugieren que no necesariamente una hora específica del día, sino el ciclo dormir/levantarse y cambios posturales, así como el balance entre factores detonantes y protectores sería lo que determinaría un ataque cardiovascular, por cambios en los parámetros basales.<sup>27</sup>

En otras muchas ocasiones, lo que se produce es un espasmo coronario (contracción anormal de una arteria coronaria epicárdica que produce isquemia miocárdica). Estos espasmos también ocurren con mayor frecuencia desde medianoche hasta primeras horas de la mañana y son una importante causa de SCD.<sup>28</sup>

En relación con los ritmos circadianos fisiológicos, se sabe desde hace mucho tiempo que las funciones biológicas en los mamíferos se organizan de acuerdo a estos ritmos (que se desarrollan durante las 24 horas del día). Tanto las funciones como los ritmos están coordinados por un reloj biológico situado en el núcleo supraquiasmático (SNC) del hipotálamo. La persistencia de estos ritmos bajo condiciones ambientales constantes demuestra su naturaleza endógena.<sup>29</sup>

En lo que respecta a la patología cardiovascular, tras la reiterada observación, por varios grupos de estudio, de la ausencia de estos ritmos circadianos en pacientes diabéticos, surasiáticos o en los que en el momento del ataque tomaban aspirina o betabloqueantes, se consideró el sistema nervioso autónomo como el candidato preferido en la etiología circadiana.<sup>30, 31</sup> La ausencia de ritmos circadianos para estas patologías en grupos casi idénticos sugiere la participación en los mismos de mecanismos comunes.<sup>30</sup>

Los bloqueantes beta –adrenérgicos han mostrado abolir el pico matutino de IAM y recortar el de SCD,<sup>32</sup> debido probablemente a su capacidad de reducir los signos de la activación simpática y al incremento en el tono vagal.<sup>33</sup> Las diferencias entre la noche y el día se atenúan en personas fumadoras y en diabéticos.<sup>34</sup>

Así, se ha postulado que la actividad nerviosa simpática es más alta por la mañana que en otros momentos del día y que este incremento refleja un patrón circadiano endógeno o podría ser desencadenado por cambios posturales como los que ocurren al levantarse.<sup>35</sup> Por técnicas de microneurografía se estudia la actividad simpática nerviosa muscular por la mañana y por la tarde, comparando los resultados con los obtenidos en posición supina, cambios posturales que simulan presión negativa y actividades producidas por trabajo manual mantenido. Los hallazgos de los estudios corroboran el concepto de que la actividad ner-

viosa simpática es más alta por la mañana o durante la posición supina tras levantarse que durante la actividad del resto del día.<sup>35</sup>

Bajo condiciones patológicas, el Sistema nervioso autónomo (SNA), que regula continuamente la función cardíaca, puede tener efectos adversos en la función de bomba y en la activación eléctrica. El ritmo sinusal es un marcador indirecto de los diferentes componentes del SNA y los cambios de *heart rate* reflejan la permanente variación del tono vagal y simpático.<sup>36</sup> Después de un episodio de IAM y en el fallo cardíaco crónico, se han descrito alteraciones del control autónomo cardíaco y existe evidencia de activación de marcadores neurohumorales.<sup>37</sup>

No obstante, la observación de que los niveles de norepinefrina plasmática no son más altos por la mañana que en otras horas del día sugiere que el ritmo circadiano reflejaría una exagerada respuesta por la mañana de los órganos diana a la norepinefrina y no un aumento real de liberación simpática.<sup>35</sup>

Los resultados de los estudios muestran una casi completa abolición en las variaciones circadianas del tono parasimpático en pacientes que sobreviven a un episodio de infarto.<sup>38</sup>

## VALOR PRONÓSTICO

Dado el conocimiento de la interacción entre ritmo circadiano, factores desencadenantes y situaciones en las que el individuo se encuentra especialmente predispuesto surgiría el problema de qué parámetros se deben utilizar para prevenir estas situaciones.

En pacientes que han sobrevivido a un episodio de IAM, se estudió el valor potencial pronóstico de la variación circadiana de los intervalos QT, concluyendo que variaciones acusadas en el ritmo circadiano del intervalo QT, abolición de la variación circadiana de los intervalos QTc y prolongación de estos mismos intervalos podría sugerir un aumento de riesgo de padecer SCD en pacientes tras un episodio de IAM.<sup>39</sup>

## APLICACIONES PRÁCTICAS

El reconocimiento de las variaciones circadianas del ataque agudo de la patología cardiovascular sugiere la necesidad de protección farmacológica de los pacientes durante los periodos vulnerables.<sup>40</sup> Por otro lado, se observa que algunos de estos ritmos pueden alterarse por determinadas enfermedades y que el efecto de los fármacos se puede ver influenciado según el momento del día de su administración.<sup>29</sup> De esta forma surge el concepto de cronoterapia o cronofarmacología, como reparto de la medicación en concentraciones variables según las necesidades fisiológicas,<sup>41</sup> con la finalidad de provocar manipulación del ritmo (con medicación adecuada y proporcionada), para proteger a los pacientes y reducir sobre todo el riesgo de muerte súbita.<sup>42</sup>

La cronoterapia de la patología cardiovascular es especialmente importante en las drogas de liberación lenta que aseguran su acción terapéutica veinti-

cuatro horas con una sola administración.<sup>43</sup>

Por el aumento de riesgo de isquemia miocárdica en las horas de la mañana se ha sugerido la administración de medicación antiisquemia antes de acostarse, demostrando esta dosis ser más efectiva que la tradicional dosis por la mañana al levantarse.<sup>44</sup>

También ha demostrado su utilidad en la valoración de la energía que se necesita en la desfibrilación en el hombre, siendo más acusada la demanda por la mañana.<sup>45</sup>

En pacientes que sobreviven a un episodio de IAM y son tratados con estreptocinasa se ve que la respuesta al tratamiento es mayor durante las horas de la tarde, relacionando esta variación circadiana de la respuesta con variaciones circadianas en las actividad del sistema fibrinolítico.<sup>46</sup>

Como conclusión, podría destacarse que hay mucha evidencia actual en relación con el hecho de que la activación repetida del sistema nervioso autónomo simpático pueda contribuir al desarrollo y progresión de las placas de aterosclerosis y por lo tanto intervenga activamente en la génesis de IAM y SCD. La actividad simpática se involucra también en la patogénesis y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial, así como en su historia natural. No obstante y a pesar de lo anterior, los problemas en la medición y definición de los distintos niveles de actividad autónoma en humanos y las complejas relaciones entre factores nerviosos y no nerviosos en la génesis de la patología cardiovascular hacen difícil establecer si la hiperactividad simpática representa un factor de riesgo cardiovascular independiente o su acción es debida a la interacción con otros factores ya mencionados en el presente trabajo.<sup>47</sup>

El conocimiento de estos ritmos aporta datos de inestimable valor para la prescripción farmacológica de cara a lograr la máxima actividad terapéutica y reducción, en lo posible, de la mortalidad de etiología cardíaca.

## Bibliografía

1. Hayashi S, Toyoshima H, Tanabe N, Miyanishi K. Daily peaks in the incidence of sudden cardiac death and fatal stroke in Niigata Prefecture. *Japanese Circulation Journal* 60 (4): 193-200.
2. Henry PD, Pacifico A. Sudden cardiac death: still more questions than answers [editorial]. *G Ital Cardiol* 1997 Dec; 27 (12): 1319-24.
3. Peters RW, Mitchell LB, Brooks MM, Echt DS, Barker AH, Capone R, Liebson PR, Greene HL. Circadian pattern of arrhythmic death in patients receiving encainide, flecainide or moricizine in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *J Am Coll Cardiol* 1994 Feb; 23 (2): 283-9.
4. Lavery E, Mittleman A {a}, Cohen C, Muller E, Verrier L. Nonuniform nighttime distribution of acute cardiac events: A possible effect of sleep states. *Circulation* 1997 Nov. 18, 96 (10): 3321-3327.
5. Mallavarapu C, Pancholy S, Schwartzman D, Callans DJ, Heo J, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Circadian variation of ventricular arrhythmia recurrences after cardioverter-defibrillator implantation in patients with healed myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1995 Jun 1; 75 (16): 1140-4.
6. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Schachtman M, Thompson B, Theroux P, et al. Circadian variation in the onset of unstable angina and non-Q-wave acute myocardial infarction (The TIMI III registry and TIMI IIIB). *Am J Cardiol* 79 (3): 253-258.

7. Tuininga YS, Crijns HJGM, Brouwer J, Van Den Berg MP, Man In't Veld AJ, Mulder G, Lie KI. Evaluation of importance of central effects of atenolol and metoprolol measured by heart rate variability during mental performance tasks, physical exercise, and daily life in stable postinfarct patients. *Circulation* 92 (12): 3415-3423.
8. Elliott WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke* 1998 May; 29 (5): 992-6.
9. Willich SN (a), Klatt S, Arntz HR. Circadian variation and triggers of acute coronary syndromes. *Euro Heart J* 1998 April, 19 (suppl. C) C12-C23.
10. Willich SN, Lowel H, Lewis M, Hormann A, Arntz HR, Keil U. Weekly variation of acute myocardial infarction. Increased Monday risk in the working population. *Circulation* 1994 Jul; 90 (1): 87-93.
11. Leizorovicz A, Decousus H. Variations circadiennes de l'infarctus du myocarde. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993 Jun; 86 (Spec 3): 35-9.
12. Elliott J. Circadian variation in the timing of stroke onset: A meta-analysis. *Stroke* 1998 May; 29 (5): 992-996.
13. Goldberg RJ. Epidemiologic aspects of circadian patterns of cardiovascular disease and triggers of acute cardiac events. *Cardiol Clin* 1996 May; 14 (2): 175-84.
14. Meredith PA. Implications of the links between hypertension and myocardial infarction for choice of drug therapy in patients with hypertension. *Am Heart J* 1996 Jul; 132 (1 Pt 2 Su): 222-8.
15. Patel DJ, Knight CJ, Holdright DR, Mulcahy D, Clarke D, Wright C, et al. Pathophysiology of transient myocardial ischemia in acute coronary syndromes: Characterization by continuous ST-segment monitoring. *Circulation* 95 (5): 1185-1192.
16. Fujita M, Tanaka T, Nakae I, Tamaki S, Kihara Y, Nohara R, et al. Importance of alpha 1-sympathetic activity for diurnal change in ischemic threshold in patients with stable angina. *Clin Cardiol* 1998 May; 21 (5): 357-61.
17. Mulcahy D, Dakak N, Zalos G, Andrews NP, Proschan M, Waclawiw MA, et al. Patterns and behavior of transient myocardial ischemia in stable coronary disease are the same in both men and women: A comparative study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(7): 1629-1636.
18. Singh N, Langer A. Current status of silent myocardial ischemia. *Can J Cardiol* 1995 Apr; 11 (4): 286-9.
19. Muller JE, Mangel B. Circadian variation and triggers of cardiovascular disease. *Cardiology* 1994; 85 (suppl) 2: 3-10.
20. Kondo NI, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Risk* 1995 Dec; 2 (6): 499-504.
21. Behar S, Halabi M, Reicher Reiss H, Zion M, Kaplinsky E, Mandelzweig L, et al. Circadian variation and possible external triggers of onset of myocardial infarction. SPRINT Study Group. *Am J Med* 1993 Apr; 94 (4): 395-400.
22. Miric D, Eterovic D, Giunio L, Dujic Z, Fabijanic D, Hozo I, et al. Triggers of acute myocardial infarction regarding its site. *Int J Cardiol* 60 (1): 67-71.
23. Manfredini R, Gallerani M, Portaluppi F, Salmi R, Chierici F, Fersini C. Chronobiological aspects of pulmonary thromboembolism. *Int J Cardiol* 52 (1): 31-37.
24. Zarich S, Waxman S, Freeman RT, Mittleman M, Hegarty P, Nesto RW. Effect of autonomic nervous system dysfunction on the circadian pattern of myocardial ischemia in diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1994 Oct; 24 (4): 956-62.
25. Tofler GH. Triggering and the pathophysiology of acute coronary syndromes. *Am Heart J* 1997 Nov; 134 (5 Pt 2): S55-61.
26. Kubota K, Tamura K, Take H, Kurabayashi H, Shirakura T. Acute myocardial infarction and cerebral infarction at Kusatsu-spa. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1997 Jan; 34 (1): 23-9.
27. Deedwania PC. Hemodynamic changes as triggers of cardiovascular events. *Cardiological Clinical* 1996 May; 14 (2): 229-38.
28. Yasue H; Kugiyama K. Coronary spasm: clinical features and pathogenesis. *Int Med* 1997 Nov; 36 (11): 760-5.
29. Levi F. Biological rhythms and chronopharmacology: Implications for nitrates. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 1997 July-Sept., 46 (7) 426-430.
30. Sayer JW, Wilkinson P, Ranjadayalan K, Ray S, Marchant B, Timmis AD. Attenuation or absence

- of circadian and seasonal rhythms of acute myocardial infarction. *Heart* (London) 77 (4): 325-329.
31. Viitasalo M, Karjalainen J, Makijarvi M, Toivonen L. Autonomic modulation of QT intervals in post-myocardial infarction patients with and without ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1998 July 15, 82 (2): 154-159.
  32. Mulcahy D. Circadian variations in cardiovascular disease: implications for treatment. *British Journal Clinical Practice* 1994 May (Suppl.); 73: 31-6.
  33. Sandrone G, Mortara A, Torzillo D, La Rovere MT, Malliani A, Lombardi F. Effects of beta blockers (atenolol or metoprolol on heart rate variability after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994 Aug 15; 74 (4): 340-5.
  34. Gneccchi T, Piccaluga E, Guzzetti S, Contini M, Montano N, Nicolis E. Morning and Monday: critical periods for the onset of acute myocardial infarction. The GISSI 2 Study experience. *Eur Heart J* 1994 Jul; 15 (7): 882-7.
  35. Middlekauff HR, Sontz E M. Morning sympathetic nerve activity is not increased in humans: Implications for mechanisms underlying the circadian pattern of cardiac risk. *Circulation* 1995; 91 (10): 2549-2555.
  36. Daillet E, Lande G, Le-Marec H. Variabilite du rythme sinusal et insuffisance cardiaque. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995 Apr; 88 (4 suppl): 551-3.
  37. Amadi A, Ponikowski P, Coats AJ. Role of catecholamines and sympathetic activation as a risk factor for coronary artery disease. *J Cardiovasc Risk* 1995 Jun; 2 (3): 222-8.
  38. Klingeheben T, Rapp U, Hohnloser SH. Circadian Variation of Heart Rate Variability in Postinfarction Patients With and Without Life-Threatening Ventricular Tachyarrhythmias. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 1995; 6 (5): 357-367.
  39. Yi Gang, Guo Xiao Hua, Reardon M, Gallagher MM, Hnatkova K, Camm AJ, et al. Circadian variation of the QT interval in patients with sudden cardiac death after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998 April 15, 81 (8) 950-956.
  40. Kono T, Morita H, Nishina T, Fujita M, Hirota Y, Kawamura K, et al. Circadian variations of onset of acute myocardial infarction and efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 27 (4): 774-778.
  41. Anwar YA, White WB. Chronotherapeutics for cardiovascular disease. *Drugs* 1998 May; 55 (5): 631-43.
  42. Purcell H, Mulcahy D. Circadian rhythms and the onset of myocardial infarction: clinical implications. *J Cardiovasc Risk* 1995 Dec; 2 (6): 510-4.
  43. Conte G, Rigon N, Perrone A. Applications of chronotherapy to cardiovascular diseases. *Recenti Progressi in Medicina* 1998 Sept; 89 (9): 465-469.
  44. Deedwania PC, Pool PE, Thadani U, Eff J. Effect of morning versus evening dosing of diltiazem on myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiographic monitoring in chronic stable angina pectoris. Dilacor XR Ambulatory Ischemia Study Group. *Am J Cardiol* 1997 Aug 15; 80 (4): 421-5.
  45. Venditti FJ Jr, John RM, Hull M, Tofler GH, Shahian DM, Martin DT. Circadian variation in defibrillation energy requirements. *Circulation* 94 (7): 1607-1612.
  46. Kharash LM, Gol'dkhammer EI, Abinader EG. Klinicheskie aspekty tromboliticheskoi terapii streptokinazoi pri infarkte miokarda. *Ter Arkh* 1996; 68 (12): 53-7.
  47. Fogari R, Zoppi A. E l'iperattivita simpatica un fattore di rischio coronarico? *Cardiologia* 1993 Dec; 38 (12 suppl 1): 427-34.

# Diagnóstico diferencial entre precipitación y atropello: a propósito de un caso

Dra. Rosa Roig Alemany  
Dr. José Antonio Presentación Blasco

---

Metges forenses de l'IML de Castelló

Dra. Cristina Presentación Blasco  
Dra. María del Pilar Ferrer Gómez

---

Metges forenses de l'IML de València

## RESUMEN

**H**abitualmente, durante la práctica de la autopsia judicial se desconocen los antecedentes medicolegales que concurrieron en el mecanismo de la muerte, de ahí, la importancia de practicar una rigurosa diligencia de levantamiento de cadáver y de un minucioso estudio de las características de las lesiones. En esta comunicación exponemos un caso práctico en el que las confusas declaraciones emitidas durante la diligencia del levantamiento hicieron imprescindible el diagnóstico diferencial entre la precipitación y el atropello como causa de la muerte a partir de las características de las lesiones.

## INTRODUCCIÓN

En las violencias traumáticas productoras de contusiones complejas como aplastamientos, caídas, precipitaciones y accidentes de tráfico en cualquiera de sus formas, donde participan dos o más mecanismos de contusión (presión, percusión, frotamiento o tracción) se producen múltiples lesiones graves e inespecíficas de naturaleza contusa, variadas en su forma y en su ubicación, pero con un patrón y características distintas que orientan hacia una de estas violencias en concreto con un pequeño margen de error y, por tanto, permiten su diagnóstico diferencial, como en el caso que a continuación exponemos.

## CASO CLÍNICO

Se trata del cadáver de una mujer que aparece en una calle de un municipio del partido judicial de Torrent, peatonal, estrecha y dificultosa para la maniobra de vehículos pesados, a unos 7 m del morro de un camión de reparto de bebidas y ante el portal de uno de sus inmuebles, tendida sobre el suelo, en posición de decúbito supino con la cabeza bajo del cuerpo.

Según la manifestación del conductor a la patrulla de la Policía Local que acudió al lugar de los hechos, después de haber tenido conocimiento de los mismos, éste había realizado una maniobra de marcha atrás para salir de la calle sin que en ningún momento de la maniobra notara nada extraño ni golpe alguno. Tras la inspección del vehículo por parte de la patrulla sin detectar ningún indicio de que éste hubiera podido golpear o arrollar a la finada, el conductor del camión fue dejado marchar una vez tomados sus datos, no sin que antes, en la aglomeración de gente formada alrededor del cadáver, surgiera el comentario de que la fallecida se había precipitado desde la terraza de uno de los pisos del inmueble frente al que se encontraba.

Personados en el lugar de los hechos la comisión judicial y el grupo de Policía Científica de la comisaría de la Policía Nacional del municipio, fueron informados de las anteriores manifestaciones y del resultado de la inspección del vehículo. Sin embargo, el examen externo del cadáver durante la práctica de la diligencia del levantamiento, que evidenciaba la existencia en el mismo de unas erosiones en las extremidades inferiores y de manchas grasas, y el resultado de

las primeras investigaciones policiales sobre las características del lugar del hecho no permitían descartar que el mecanismo letal hubiera sido el atropello por parte del camión.

## EXAMEN EXTERNO

Se trata de una mujer de 48 años de edad, 150 cm de talla, constitución pícnica, obesa y correctamente identificada judicialmente.

Presenta el siguiente **cuadro lesional**:

1. Fractura conminuta abierta de cráneo que se prolonga a cara, con pérdida de masa encefálica, que está depositada en una bolsa de plástico, y ausencia de globo ocular izquierdo.
2. Tres erosiones apergaminadas en región anterior de tórax: una inmediatamente inferior a cuello, otra en región mamaria izquierda de la que sale una lineal de 12 cm que llega hasta el inicio de la región cervical; y una tercera en región media esternal.
3. Erosión figurada en miembro inferior izquierdo de 13 cm de anchura, en región posterior que desde talón sigue por todo el miembro hasta el glúteo donde finaliza en una mancha de grasa.
4. Fractura abierta de pelvis con una herida que abarca todo el periné y, al la-dear el cuerpo, se ve como continúa hasta la región lumbosacra posterior.
5. Erosiones apergaminadas en región externa de muslo izquierdo junto con erosiones figuradas lineales múltiples y paralelas entre sí de ubicación más posterior.
6. Mancha de grasa en región interna de pierna izquierda en tercio superior.
7. Manchas de grasa en región interna de muslo izquierdo.
8. Deformidad y movilidad anormal de pie izquierdo que evidencia fracturas múltiples cerradas de tarso, metatarso y dedos.

## EXAMEN INTERNO

Se procedió a la obducción cadavérica según la técnica de Mata modificada por Casper, que consiste en una incisión craneal bimastróidea pasando por vértex del cuero cabelludo, y posterior aserrado circular de la bóveda craneal; y una incisión toracoabdominal en U invertida con eversión del peto sobre los miembros inferiores.

### **Cavidad craneal**

La apertura de esta cavidad se omitió por estar abierta por el traumatismo.

Existe una sección total de la columna cervical a nivel de la primera vértebra cervical permaneciendo unida la porción cefálica al tronco por los colgajos de piel y músculos cervicales.



### **Cavidad torácica**

En la tapa costal se observa un hundimiento bilateral de la parrilla costal anterior en el interior de tórax.

El *pulmón derecho* está totalmente desinsertado del hilio, permanece suelto en hemitórax derecho y el *pulmón izquierdo* permanece unido al hilio por un delgado filamento estando el resto separado.

Por lo que respecta al *saco pericárdico* se encuentra totalmente desgarrado apreciándose a simple vista el corazón.

El corazón está totalmente estallado, siendo muy difícil apreciar el estado macroscópico patológico de la musculatura, válvulas y pilares.

Existe una sección total de la columna vertebral a nivel dorsolumbar, es decir, entre D12 y L1, así como la parrilla costal posterior está totalmente triturada bilateralmente.

### **Cavidad abdominal**

La *viscera hepática* aparece con múltiples fisuras y roturas.

El *bazo* está totalmente desubicado encontrándose en hemitórax izquierdo.

Los *riñones* se presentan íntegros, ligeramente congestivos, pero se distingue la cortical de la medular.

El *estómago* se encuentra vacío de papilla alimenticia y no se aprecia ningún olor característico.

El útero está muy abombado y a la apertura se aprecia una masa que ocupa toda la luz de la matriz.

Las lesiones halladas en el cadáver y descritas anteriormente son más compatibles con un atropello por vehículo pesado que con un mecanismo de precipitación, como a continuación justificaremos. En cualquier caso, dicho mecanismo quedó confirmado horas después de acaecidos los hechos con la declaración de un testigo y por el resultado de las siguientes investigaciones, en las que una nueva inspección de los bajos del vehículo evidenció la existencia de restos orgánicos.

## **COMENTARIO**

Como señalábamos en la introducción al caso, la precipitación y el atropello, como violencias traumáticas complejas, pueden presentar un cuadro lesional semejante. Sin embargo, las diferentes características de las lesiones y su distinta topografía permiten diferenciar dos cuadros lesivos muy distintos.

En la **precipitación**, la víctima se desploma desde una altura sensiblemente mayor a su estatura sobre el suelo. La energía que se libera en el momento del impacto de la víctima de una precipitación sobre el suelo se transmite por todo el cuerpo, con lo cual, los efectos lesivos se generalizan afectando prácticamente a todos los sectores corporales. En la intensidad de las lesiones juega un importante papel la fuerza de la gravedad y otras fuerzas propulsivas, más o menos violentas que puedan sumarse.

Thoinot resumía las lesiones de la precipitación de la siguiente manera: «Piel

intacta o poco afectada; destrozos internos muy graves, consistentes en fracturas del esqueleto, roturas de partes blandas y, sobre todo, de vísceras, ofreciendo las más variadas combinaciones». En líneas generales puede decirse que las lesiones son de dos tipos, superficiales o cutáneas e internas.

Las lesiones superficiales son escasas, o por lo menos no traducen la gravedad y diversidad de las internas por la notable resistencia y elasticidad de la piel. Suele tratarse de excoriaciones, equimosis y heridas contusas. Las lesiones graves de los tegumentos sólo se producen de adentro afuera por esquirlas óseas o por golpe contra obstáculos durante el desplome, más que por el choque contra el suelo.

En cuanto a las lesiones internas, es válido el aforismo «ningún órgano resiste excepto la piel». La víscera más sensible es el hígado. Éste se desgarrá por sus propios elementos de fijación (ligamento suspensorio, falciforme, redondo) ante la tremenda vibración que se produce al detenerse bruscamente el cuerpo, animado de gran velocidad, contra el suelo. Le siguen el bazo, encéfalo, riñones, pulmones y corazón. En cuanto a vísceras huecas, como estómago y vejiga, pueden estallar si están llenas. En la producción de las lesiones profundas, la acción de las esquirlas óseas desempeñan un importante papel.

Por otro lado, las lesiones óseas son constantes, pero varían según la precipitación se produzca sobre la extremidad superior del cuerpo, sobre su extremidad inferior o sobre toda la longitud del cuerpo:

- Fractura por estallido del cráneo o «en saco de nueces» y luxaciones y fracturas de las vértebras cervicales si la precipitación es cefálica.
- Fracturas que siguen una misma «línea de fuerza»: tibioperonea; calcánea; hundimiento de cavidades cotiloideas; fractura de cuello femoral; diastasis sacroilíaca; fractura-aplastamiento vertebral; hundimiento del occipital por el ariete raquídeo en la precipitación sobre los pies. En aquellos casos en los que se extienden las extremidades superiores como «defensa», se produce el llamado «signo de la cuádruple fractura» por el profesor Piga Pascual, que consiste en las fracturas de ambos tercios inferiores de las piernas y de ambos tercios medios de los húmeros.
- Hundimiento torácico (precipitación sobre el dorso).

El **atropello** es, genéricamente, el conflicto que se establece entre un vehículo de dos o más ruedas y un peatón. En su forma más completa, el accidente se descompone en cuatro tiempos que se exponen a continuación:

1. choque o embestimiento;
2. proyección o caída de la víctima sobre el pavimento o partes salientes del vehículo tras ser embestida por éste;
3. arrollamiento o aplastamiento, cuando la víctima queda comprimida entre dos superficies consistentes como una rueda y el pavimento, obrando el vehículo sobre todo su peso;
4. arrastre sobre un trayecto más o menos largo.

Dichos tiempos no siempre se producen todos, siendo los dos primeros los más frecuentes.

Clásicamente se han descrito modelos lesionales acordes a las distintas fa-

ses dinámicas del hecho. A continuación, por las características del caso descrito, en el que la mayoría de las lesiones se debieron a la fase de arrollamiento o aplastamiento del cuerpo, y dada la brevedad del tiempo de exposición, nos limitaremos a exponer las características de las lesiones que se producen en esta fase.

Como en la precipitación, en el **arrollamiento**, se producen dos tipos de topografía lesional: superficial y profunda.

Las lesiones cutáneas típicas son las «placas apergaminadas estriadas» compuestas por múltiples erosiones lineales que, una vez desecadas, adoptan un aspecto apergaminado, y son producidas por el pasaje de los neumáticos, y las colecciones subcutáneas de contenido serosanguinolento en las zonas en las que la superficie cutánea se desliza sobre aponeurosis tensas. Las primeras de estas lesiones cutáneas, a menudo, poseen un gran valor identificador.

A veces, bajo una aparente indemnidad tegumentaria, hay grandes lesiones viscerales profundas de tipo aplastamiento a nivel del tórax (aplastamiento o fracturas costales bilaterales en una misma línea, contusiones y laceraciones pulmonares, hemo neumotórax, rotura cardíaca y de los grandes vasos, etc.), del abdomen (roturas viscerales, estallido de órganos, fractura del cinturón pelviano), del raquis (luxaciones, fracturas vertebrales y lesiones medulares) e, incluso, de la cabeza que puede estar globalmente distorsionada, lesión muy diferente a la llamada fractura «en saco de nueces» que se produce en la precipitación cefálica o de la fractura del orificio occipital.

## CONCLUSIONES

Evidentemente, la gravedad de las fracturas de la cabeza, tronco y extremidades, acompañadas de las alteraciones de múltiples vísceras, es más característica de los atropellos por vehículos de gran masa que de una precipitación sobre la extremidad cefálica compatible con la fractura existente en el cadáver. Por otro lado, la existencia de restos de grasa en distintos puntos de la superficie cutánea así como las erosiones lineales figuradas descritas en región externa de muslo izquierdo pueden ser consecuencia de la presión de dicha zona entre la rueda y el suelo.

## Bibliografía

1. Departamento de Medicina Legal. *Medicina Legal* (tomo II). Montevideo: Universidad de la República, 1988; 14-16.
2. Gisbert, JA. *Medicina legal y toxicología*; 5ª ed. Barcelona: Masson, 1998; 340-342.
3. Knight B. *Simpson's Forensic Medicine*. 11ª ed. Nueva York: Arnold, 1993; 80-86.
4. Teke A. *Medicina legal*. Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1993; 79-82.

# ¿Homicidio o muerte natural? A propósito de un caso

Dra. Rosa Roig Alemany  
Dr. José Antonio Presentación Blasco

---

Metges forenses de l'IML de Castelló

Dra. Cristina Presentación Blasco  
Dra. María del Pilar Ferrer Gómez

---

Metges forenses de l'IML de València

## RESUMEN

**E**n esta comunicación se presenta un caso práctico en el que las lesiones observadas en el examen externo del cadáver durante la práctica de la diligencia judicial del levantamiento del cadáver orientaban hacia una etiología medicolegal de la muerte homicida que, finalmente, fue descartada dados los antecedentes que concurrieron en la muerte y los hallazgos anatómopatológicos macroscópicos obtenidos durante la autopsia medicolegal.

## INTRODUCCIÓN

Habitualmente, la existencia de lesiones de naturaleza contusa en un cadáver orientan a aquéllos que la están investigando hacia una muerte violenta, al igual que, determinadas características y localizaciones de las lesiones orientan hacia una probable etiología medicolegal homicida. Sin embargo, en esta probable interpretación, conviene tener presentes que dichas lesiones pudieron tener su origen después de haberse producido el fallecimiento, aunque en momentos cercanos al mismo, pudiéndose haber producido como consecuencia del desplome de la persona agónica o del cadáver e, incluso, por la acción de carroñeros que participaron en su destrucción, sobre todo, si el fallecimiento se produjo al aire libre.

## CASO CLINICOPATOLÓGICO

### Levantamiento del cadáver

Se trata del cadáver de una mujer encontrada por su hijo en el jardín de la vivienda en la que habitualmente residía en el municipio de Torrent y en la que solían haber varios animales domésticos (perros y gatos).

Durante la práctica de la diligencia del levantamiento de cadáver, se evidenciaron en el examen externo lesiones de naturaleza contusa consistentes en varias excoriaciones y un hematoma en la región frontal derecha y heridas en la región genital y en el muslo izquierdo, a consecuencia de las cuales se había producido la impregnación de sangre de la ropa que la cubría (pantalón de pijama y batín).

Según los antecedentes proporcionados por los familiares, la finada había pasado un reconocimiento médico hacía un mes en el que no se observó ningún tipo de anomalía, si bien, en los últimos días venía quejándose de gastralgia.

Durante la **autopsia**, se observaron los siguientes hallazgos:

## EXAMEN EXTERNO

1. Excoriación en región orbitaria izquierda en forma de riñón, con la concavidad hacia la zona orbitaria y 1,5 cm de anchura.

2. Excoriación de 2,5 x 1 cm en región frontal derecha.
3. Excoriación con herida de 1 cm en región frontal derecha.
4. Herida incisa en región interna de muslo derecho, superficial, de 3,5 cm de longitud.
5. Ausencia de labios mayores de vulva en genitales externos, con ausencia parcial de labio menor derecho. Los bordes de la herida son desiguales e irregulares.
6. Erosión de 3 mm en región nasal, reflejando la marca del puente de las gafas.
7. Erosión de 2 mm en dorso de mano izquierda a nivel de la articulación metacarpofalángica del 2º dedo.

## EXAMEN INTERNO

Se procede a la obducción cadavérica según la técnica de Mata modificada por Casper, que consiste en una incisión craneal bimaistoidea pasando por vértex del cuero cabelludo, y posterior aserrado circular de la bóveda craneal; y una incisión toracoabdominal en U invertida con eversión del peto sobre los miembros inferiores.

### Cavidad craneal

Al evertir el cuero cabelludo se visualizan tres contusiones inmediatamente subyacentes a las excoriaciones descritas en el examen externo: de 3 cm, 3,5 x 2 cm y 5 x 3,5 cm.

El cerebro presenta en su parte inferior, a nivel del polígono de Willis múltiples calcificaciones que no llegan a obstruir la luz de los vasos. Al corte existe abundante líquido en ventrículos, así como un piqueteado hemorrágico que no desaparece al paso del filo del bisturí.

En la parte ósea no existen fracturas ni hallazgo patológico alguno.

### Cavidad torácica

A nivel de la tapa costal no existe ningún hallazgo patológico ni traumático.

Los *pulmones* se manifiestan al corte normales y sin ningún otro tipo de hallazgo.

Por lo que respecta al *saco pericárdico* está repleto de sangre oscura y con coágulos, se retira y se aprecia un aneurisma disecante de aorta. El *corazón* presenta una superficie ligeramente grasa, es de tamaño normal. Las cavidades se hallan vacías de sangre, siendo el estado de la musculatura, válvulas y pilares normal.

### Cavidad abdominal

La *viscera hepática* aparece de tamaño normal, coloración rojo vinosa, y al corte muy congestiva.

El *bazo* es de tamaño, consistencia y color normal, mostrándose muy congestivo al corte.

Los *riñones* se presentan ligeramente congestivos, pero se distingue la cortical de la medular.

El *estómago* se encuentra vacío y sin olor característico.

## COMENTARIO

A la vista de lo expuesto, resulta interesante realizar algún comentario sobre el concepto, morfología y clínica respecto del aneurisma disecante de aorta, obviando otros aspectos etiopatogénicos e histológicos que puedan tener un menor interés medicoforense, así como sobre el origen de las lesiones traumáticas de naturaleza contusa.

El **aneurisma aórtico** produce una enfermedad clínicamente grave que puede ser causa muerte súbita. Una de las causas más frecuentes de aneurisma aórtico es el aneurisma disecante, considerado en la actualidad como la enfermedad aguda más frecuente y más importante de la aorta, que si no se diagnostica y trata rápidamente siempre es mortal.

El aneurisma disecante se caracteriza por disección de la sangre a lo largo de los planos laminares de la media aórtica con formación de una cavidad llena de sangre en el interior de la pared aórtica, habitualmente entre los tercios medio y externo, sin que suela asociarse a dilatación neta de la aorta que es lo que suele definir a los aneurismas. En casi todas las disecciones de desenlace fatal se produce una hemorragia externa hacia tejidos periadventiciales o hacia cavidades u órganos adyacentes. En las autopsias se ha visto que la causa más frecuente de la muerte es la rotura de la disección hacia cualquiera de las tres cavidades del organismo pericárdica, pleural o peritoneal.

Aparece con mayor frecuencia en el grupo de 40 a 60 años y, dentro de este grupo, es más frecuente en los varones. La hipertensión es un antecedente invariable y puede jugar un importante papel en la iniciación de la hemorragia intramural.

Según donde se localice la laceración de la íntima que origina la disección aórtica, se distinguen dos tipos de aneurismas disecantes:

1. aneurismas disecantes de la aorta ascendente y
2. aneurismas disecantes de la aorta descendente.

La disección de la aorta ascendente suele iniciarse de 2 a 5 cm por encima de la válvula aórtica, y junto con el antecedente de hipertensión arterial, suele existir una degeneración grave de la media (necrosis quística característica del síndrome de Marfan). La llamada disección de tipo I DeBakey se extiende alrededor del cayado aórtico hacia la aorta descendente y abdominal, mientras que el tipo II se limita a la aorta ascendente, lo cual, es más frecuente y también más mortal.

La disección de la aorta descendente aparece inmediatamente por debajo del nacimiento de la arteria subclavia y, en este caso, la arteriosclerosis grave es lo que suele acompañar a la hipertensión.

Las manifestaciones clínicas dependen de la disección en sí y de los problemas consecuentes a la oclusión de arterias que nacen de la aorta. Los síntomas clásicos relacionados con la disección son un dolor intensísimo de comienzo re-

pentino que suele empezar en el tórax anterior irradiándose a espalda y que se extiende hacia abajo a medida que la disección progresa. La intensidad del dolor hace que fácilmente se confunda con un infarto agudo de miocardio, pero en este caso en lugar de hipotensión la presión arterial sistémica es normal o discretamente elevada. La afectación de los orificios de salida de las ramas aórticas se evidencia por pulsos y presiones arteriales distintas entre extremidades derechas e izquierdas, manifestaciones neurológicas e insuficiencia renal.

En cuanto a las **lesiones contusas** que presentaba el cadáver, la superficialidad de las contusiones del cuero cabelludo sin que existan lesiones óseas es compatible con la lesión que pudiera haberse producido al chocar la cabeza de la fallecida contra el suelo una vez que hubiera perdido el sentido.

Por otra parte, la ausencia de parte de los genitales externos no es consecuencia de cortes limpios, sino de secciones desiguales compatibles con arrancamientos por la acción de los dientes de animales, es decir, por mordeduras, ratificándolo la existencia de abundantes animales domésticos en el lugar de los hechos.

La herida incisa en miembro inferior también es compatible con la acción de una garra, uña o parte anatómica de animal de morfología afilada (es poco profunda).

## CONCLUSIONES MEDICOLEGALES

En el caso anteriormente expuesto, la sospecha inicial de muerte violenta, surgida ante el escenario encontrado durante la práctica de la diligencia judicial del levantamiento de cadáver, fue descartada ante el resultado de la autopsia judicial que evidenció un caso de muerte de **etiología medicolegal natural**, en la que la causa inmediata era un **taponamiento cardíaco** debido a un aneurisma disecante de aorta, de origen patológico, que en un momento determinado rompió emanando toda la sangre al saco pericárdico en detrimento de la entrada de la misma en la víscera cardíaca, por lo que se produjo un déficit en el bombeo porque no entraba sangre en el interior de la víscera y porque la sangre acumulada en el saco pericárdico impedía su funcionalidad mecánica, produciéndose de forma reactiva, súbita e inmediata un paro cardíaco.

En cuanto a las lesiones traumáticas de naturaleza contusa, su superficialidad y naturaleza, así como las circunstancias que rodearon el fallecimiento, permitieron atribuirles a hechos agónicos y posmortales.

## Bibliografía

1. Cooke RA, Stewart B. *Atlas de anatomía patológica*. Barcelona: Doyma, S.A., 1989; 3-6.
2. Braunwald E, et al.; Harrison: Principios de medicina interna: Enfermedades de la aorta; Madrid: Interamericana Mc. Graw-Hill, 1990; 1277-1281.
3. Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*. 5ª ed. Barcelona: Masson, 1998; 305-30, 331-332.
4. Knight B. *Simpson's Forensic Medicine*. 11ª ed. Nueva York: Arnold, 1993; 52-53.
5. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. *Patología estructural y funcional*. Madrid: Interamericana Mc. Graw-Hill, 1986; 527-533.



# Suicidio combinado. A propósito de un caso

Dr. Luis María Planchat Teruel

---

Metge forense de Sant Boi de Llobregat

Dra. Mercè Subirana Domènech  
Dr. Ángel Cuquerella Fuentes

---

Metges forenses de Cornellà de Llobregat

La utilización de más de un mecanismo en un mismo acto suicida es un evento relativamente poco frecuente, aunque bien descrito en la literatura medicoforense (1 a 12). Debido a su gran interés e importancia por cuanto la complejidad de los mecanismos utilizados obliga a descartar la intervención de terceras personas.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

### Lugar de los hechos y antecedentes

Un varón de 44 años de edad y raza blanca fue hallado muerto en un almacén de materiales de lampistería situado en el centro urbano. El cadáver se hallaba sobre diferentes materiales (tubos y vigas) en posición de decúbito supino, con el brazo derecho semiflexionado sobre la pared abdominal. Junto a sus pies se apreciaba un charco de sangre por escurrimiento. A los lados del cadáver se apreciaban manchas de sangre de proyección y caída vertical y, en los objetos situados alrededor del mismo se apreciaban manchas de sangre de proyección y caída oblicua. Junto al cadáver, en su lado izquierdo, se encontró un cuchillo «*jamonero*» con mango de madera y lámina metálica de 25 cm de longitud y 2 cm de anchura, de borde monocortante y terminada en punta.

El examen externo del cadáver revelaba dos grupos de heridas por arma blanca en las regiones laterales derecha e izquierda del cuello. Siendo más profundas las del lado izquierdo.

Los vestidos del cadáver presentaban manchas de sangre por impregnación uniforme en toda la parte anterior de la camisa, así como en toda la parte anterior de la pernera izquierda del pantalón. Ambos antebrazos, desnudos, presentaban manchas de sangre por impregnación en sus caras posteriores y laterales. Ambas manos presentaban, igualmente, manchas de sangre por impregnación en sus caras anteriores y posteriores.

La encuesta policial informó que se trataba de un varón diestro, casado y padre de familia. Era socio-propietario de la empresa que regentaba el taller donde fue encontrado. No se le referían antecedentes psíquicos ni problemas socioeconómicos y/o familiares. En el lugar de los hechos no se encontró ninguna carta o mensaje de despedida.

### Hallazgos en la autopsia

En el **examen externo** destacaban dos grupos de heridas situados en las regiones cervicales derecha e izquierda, respectivamente. En la región cervical derecha se observaban las siguientes lesiones: herida incisa lineal de 6 cm de longitud (los dos cm finales forman una escoriación), con dirección paralela al suelo, de derecha a izquierda; escoriación lineal de 3,5 cm, situada paralelamente dos centímetros por encima de la anterior lesión; y una escoriación lineal de 3,5 cm, situada medio centímetro por debajo de la primera lesión descrita y paralela a la misma. En la región cervical izquierda se observan las siguientes le-

siones: herida incisa de 14 cm de longitud y 4 cm de anchura, con dirección oblicua descendente, de arriba abajo y de izquierda a derecha, de bordes nítidos, con colgajo en borde inferior de la parte central y anterior, y doble colgajo en su cola final de parte posterior; dos escoriaciones lineales que se cruzan en forma de «X» de 8 cm y 6 cm respectivamente, situadas por encima de la anterior lesión; escoriación en la base del cuello, en forma de «Y» de 5 x 1,5 x 2 cm y dirección paralela a las anteriores lesiones; escoriación lineal en la base del cuello, de 7,5 cm con dirección paralela a las anteriores lesiones; y escoriación lineal de 1,5 cm de longitud, situada en la unión esterno-clavicular.

No se observaron lesiones en región orofacial ni en ninguna otra región anatómica corporal, así como tampoco lesiones «de lucha y defensa».

En el **examen interno**: Se procedió a la práctica de una disección por planos del cuello. Observándose que las lesiones descritas en el examen externo y localizadas en la región cervical derecha afectaban únicamente la piel y el tejido celular subcutáneo, no llegando a interesar planos musculares. Por su parte, la herida incisa descrita en el examen externo y situada en la región cervical izquierda, afectaba en profundidad todos los planos musculares cervicales laterales y posteriores (porción ascendente de músculo trapecio y músculos suboccipitales mayores, respectivamente). Una vez disecados los planos musculares, la herida quedaba abierta con gran distensión de sus extremos, observándose una sección «*en pico de flauta*» de la arteria carótida primitiva izquierda a la altura del tercio medio del cuello, y una sección completa de la vena yugular externa izquierda y del nervio frénico izquierdo a la misma altura que la anterior. El estudio de los cartílagos tiroideos y del hueso hioides no reveló fracturas u otras lesiones macroscópicas en dichas estructuras anatómicas. En un segundo tiempo, se procedió a la apertura y estudio de las tres cavidades anatómicas. Al practicar la autopsia de la cavidad abdominal, mediante individualización del tubo digestivo completo, se observó en la lengua una coloración blanquecina uniforme de toda la mucosa. Al abrir el resto de tramos del tubo digestivo se observó un líquido de color blanco-beige, de olor característico «*a pintura*» con un volumen total aproximado de 1,5 litros, que cubría por completo las mucosas esofágica, gástrica y duodenal, dejando indemnes las mucosas yeyuno-ileal y del intestino grueso, respectivamente. El estudio necrópsico del resto de regiones anatómicas y vísceras no reveló otras lesiones macroscópicas de interés.

## Estudios quimicotóxicológicos e histopatológico

Se remitieron al Instituto de Toxicología de Barcelona las siguientes muestras para estudio quimicotóxicológico: contenido gástrico, orina, bilis, cuña esplénica, fragmento encefálico y humor vítreo (no se pudo enviar sangre debido al estado exangüe del cadáver). Igualmente se procedió al envío al citado centro, las siguientes muestras para estudio histopatológico: bloque digestivo (lengua, esófago, estómago y duodeno), hígado (sendas cuñas de cada lóbulo), páncreas (fragmento), encéfalo (fragmento), pulmón (sendas cuñas de cada pulmón) y riñón (sendas cuñas de cada riñón).

El estudio quimicotóxicológico demostró la ausencia de alcohol etílico en hu-

mor vítreo. En la muestra de contenido gástrico se detectó diclorometano, 1,1,1-tricloroetano, naftaleno y derivados. En el resto de muestras biológicas remitidas no se detectó ninguna de las sustancias investigadas.

El estudio histopatológico del bloque digestivo (lengua, faringe, esófago, estómago y duodeno) fue el siguiente: en lengua no se apreciaron cambios macroscópicos de interés. La mucosa del resto del bloque digestivo presentaba gran destrucción y atricción del revestimiento mucoso con gran denudación del revestimiento epitelial que aparecía fuertemente congestivo y recubierto de material pseudomembranoso. El esófago presentaba, además, acantosis importante y necrosis focales superficiales (necrosis de coagulación corrosiva). El estómago presentaba, además de la lesión de la mucosa común a todo el bloque, abundante necrosis y perforaciones en tercio distal (antro-prepilórico y bulbo duodenal); signos locales de gastroenteritis aguda pseudomembranosa con hemorragias digestivas profusas acompañantes; y gran escarificación necro-hemorrágica con formación focal de hematina y perforación. El aspecto histológico, en general, no era específicamente evocador del producto o productos ingeridos.

El resto del estudio histopatológico visceral objetivó los siguientes hallazgos: encéfalo con cambios histopatológicos sugestivos de anoxia aguda y edema cerebral, sin evidencia de hemorragia. Pulmón: lesiones edematosas intralveolares y hemorragias difusas con cierta reacción histiocitaria premortal y «*espesamiento*» alveolar; arterioesclerosis pulmonar; antracosis subpleural. Hígado: balonización hepatocitaria; en algunas áreas se observaban cambios con necrosis central rodeada de células balonizadas y/o esteatósicas y de una corona periportal intacta; no se observaba colapso hepático ni zonas hemorrágicas aunque sí una escasa, pero persistente reacción inflamatoria; neogénesis canalicular aislada. Riñón: grave nefroangioesclerosis con arterioesclerosis franca y marcada necrosis fibrinoide de las paredes de las arteriolas aferentes y asas glomerulares, así como una glomeruloesclerosis nodular y difusa, y cambios sobreañadidos sugestivos de nefritis tubular aguda; mínimos cambios edematosos y hemorrágicos. Páncreas: cambios correspondientes a avanzado proceso de autólisis putrefactiva.

## DISCUSIÓN

El caso que se presenta plantea, desde una perspectiva medicoforense y siguiendo el planteamiento propuesto por algunos autores (3, 11), que creemos debe ser de aplicación en estos casos, tres cuestiones principales: diagnóstico del origen intravital o postmortem de las lesiones, diagnóstico de la causa de muerte y diagnóstico de la etiología medicolegal de la muerte.

### Diagnóstico del origen intravital o postmortem de las lesiones

En nuestro caso se describen dos tipos de lesiones: las heridas por degüello y las lesiones por ingesta de tóxico.

El diagnóstico de vitalidad de las lesiones por degüello, en nuestro caso, se basa en los caracteres macroscópicos de las heridas (13), pues todas ellas presentaban labios engrosados, infiltrados de sangre, separados por retracción de la

dermis y de los tejidos subyacentes, y propulsión del tejido adiposo subcutáneo en sus bordes; abundante hemorragia con infiltración de sangre en los tejidos periféricos; y coagulación de sangre en el fondo de la herida y sobre la piel.

El diagnóstico de la vitalidad de las lesiones por ingesta de tóxicos se basó tanto en la extensión de la superficie mucosa alcanzada por el tóxico (de boca a duodeno), lo que traducía un proceso de motilidad gastrointestinal previo, como en las lesiones inflamatorias que presentaba la mucosa digestiva que había estado en contacto con el tóxico, confirmadas posteriormente por el estudio histopatológico (13).

### **Diagnóstico de la causa de muerte**

El diagnóstico de la causa de muerte entre los dos tipos de lesiones potencialmente letales que presentaba el cadáver (heridas por degüello y lesiones por ingesta de tóxicos) recayó, en nuestro caso, en las heridas por degüello, pues éstas implicaban la afectación de grandes vasos (arteria carótida primitiva izquierda y vena yugular externa izquierda, respectivamente) que llevan rápidamente a un estado de shock hemorrágico el cual, si no es diligentemente tratado, conlleva al exitus en un breve período de tiempo.

Respecto a la posible letalidad derivada de la ingesta oral del tóxico, ésta se descartó tanto por los resultados del estudio quimicotológico (que señalaban la ausencia de una posible difusión sistémica del tóxico al no hallarse presente en las muestras de líquidos orgánicos y vísceras estudiados), como por los resultados del estudio histopatológico (los cuales revelaban la ausencia de una posible difusión local por vecindad del tóxico al no hallarse en aquellas perforaciones viscerales macroscópicas). A lo anterior, hay que añadir la baja toxicidad del tóxico ingerido por vía oral tal y como señala la bibliografía.

El diclorometano (cloruro de metilo, cloruro de metileno, dicloruro de metilo, DCM,  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$ ) es un solvente volátil incoloro utilizado industrialmente como ingrediente en preparaciones de limpieza de pinturas y barnizados, agente desengrasante, preparaciones de aerosol y adhesivos (14). Aunque tradicionalmente se le haya considerado un compuesto de baja toxicidad, se han descrito casos de toxicidad aguda con resultado de muerte tras su intoxicación por vía inhalatoria (15-21). Al contrario, la intoxicación aguda tras ingesta oral es poco frecuente. Chang YL y colaboradores (14) describen 6 casos: en cuatro de ellos existía una intención suicida; la cantidad ingerida variaba de 25 a 350 ml, y la dosis de tóxico por kg de peso variaba de 384 a 4.794; las manifestaciones clínicas incluían: dolor abdominal, vómitos, boca seca, sensación de plenitud abdominal, dolor torácico, pancreatitis, bradicardia, hiperhidrosis, hipotensión seguida de hipertensión, hematuria, taquipnea, disnea, taquicardia, angina, insuficiencia renal, debilidad, cefalea, vértigo, obnubilación, edema de pulmón e insuficiencia respiratoria, agitación y coma; los datos analíticos incluían carboxihemoglobinemia, leucocitosis, acidosis metabólica, hiper e hiponatremia, hiper e hipokaliemia e hipocalcemia; de todos los casos descritos, sólo uno falleció tras nueve días de ingreso hospitalario, no practicándose la correspondiente autopsia. Hughes NJ (22) describe otro caso y Bernoulli R (23) describe dos ca-

tos más, destacando que en ambos casos la intención de la intoxicación era suicida, la clínica era común a la anteriormente descrita, y la autopsia reveló una necrosis masiva del tracto gastrointestinal.

El 1,1,1-tricloroetano (metilcloroformo,  $\text{CH}_3\text{CCl}_3$ ) es un líquido incoloro, con olor a cloroformo y no inflamable, utilizado industrialmente como disolvente en desengrasado de grasas, vapores y plásticos, limpieza en seco, acondicionamiento de pulverizadores, fabricación de adhesivos, tintas de imprenta, insecticida, ceras, etc. Su toxicidad es baja. En la revisión bibliográfica realizada por nosotros, no hemos encontrado ningún caso de muerte tras la ingesta oral de esta sustancia. En cambio, se hallan descritos casos de muerte tras la inhalación del tóxico, observándose en la autopsia intensa congestión pulmonar, hepática y renal (24), así como infartos simétricos de los núcleos lenticulares y del córtex occipital (27), aunque también puede no observarse alteraciones en el examen necrópsico (29); la mayoría de casos se produjo tras la inhalación del fluido corrector para máquinas de escribir *Typex*<sup>®</sup> el cual desencadenó arritmias fatales (fibrilación ventricular), aunque también se han descrito casos en su uso laboral como desengrasante (28,29,30), señalándose en estos casos las concentraciones de tóxico en sangre superiores a 1,0-1,5 mg/100 ml como diagnóstico de muerte secundaria a intoxicación por 1,1,1-tricloroetano, aunque dada la rápida disipación del tóxico de la sangre, se señala que cualquier concentración del tóxico en muestras necrópsicas debe considerarse como un factor en la determinación de la causa de muerte (30).

El naftaleno ( $\text{C}_{10}\text{H}_8$ ) es un tóxico sólido de color blanco y olor característico, utilizado principalmente en ambiente doméstico como protector anti-polilla. Siendo esta presentación la causante de la mayoría de intoxicaciones producidas por esta sustancia. En la literatura únicamente se recoge un caso de intoxicación mortal por naftaleno (31).

## Diagnóstico de la etiología medicolegal de la muerte

En el caso que nos ocupa, las características de las lesiones por degüello, en cuanto a su dirección (oblicua descendente de arriba a abajo y de izquierda a derecha, en un individuo diestro), topografía (región antero-lateral cervical izquierda), profundidad (mayor en su inicio y en la parte central, con afectación del paquete vasculonervioso izquierdo y gran retracción de tejidos blandos), presencia de heridas de tanteo en la inmediatez del punto de inicio de la herida principal, la disposición de la mancha de sangre en la vestimenta, y la presencia de sangre en mano derecha, cumplen plenamente los criterios propuestos para determinar un degüello como suicida (13), todo ello unido a la presencia de ingesta oral de tóxico, nos hace definir la etiología medicolegal de la muerte como suicida.

La utilización de varios mecanismos en el mismo acto suicida es una circunstancia relativamente frecuente en la práctica medicoforense. Así, y siguiendo la clasificación y conceptualización propuesta por Marcinkowski y colaboradores, en 1974 (1), se define **suicidio complejo o combinado** (éste último término propuesto con anterioridad por autores italianos) (12) como aquel cuya ca-

racterística principal es la combinación compleja de mecanismos y su asociación en un mismo acto suicida.

Dentro del suicidio complejo o combinado, se debe diferenciar entre (1, 11):

1. Suicidio complejo planeado o suicidio combinado primario: aquel en que la combinación y asociación de mecanismos obedece a una planificación previa por parte de la víctima tendente a asegurar el fin propuesto.
2. Suicidio complejo no planeado o suicidio combinado secundario o suicidio prolongado (8): la combinación y asociación de mecanismos son puestos en práctica sucesivamente por creer, el suicida, que el anterior ha resultado ineficaz o porque haya sido así.

En nuestro caso, concluimos que se trataba de un suicidio complejo no planeado o suicidio combinado secundario o suicidio prolongado, en el que el primer mecanismo utilizado había sido la intoxicación, y el segundo mecanismo había sido el degüello, afirmación que se basó en la extensión alcanzada por el tóxico a lo largo del tubo digestivo (boca-duodeno) lo cual habría requerido de un período de tiempo mucho mayor que el que permite la hemorragia producida por el degüello.

A diferencia de la conclusión anterior, la elección de los mecanismos de suicidio sí que entra en el campo de las hipótesis, pues la encuesta policial reveló que el cuchillo utilizado había sido transportado ese día por la propia víctima desde la cocina del edificio social de la empresa hasta el almacén, lo que podría indicar una intención de utilizarlo. Procedió a la ingesta tóxica previa con el objetivo de utilizarla como «*supuesto anestésico*», aunque también se podría pensar que la víctima creía suficiente la intoxicación para lograr su objetivo, y ante la sintomatología desencadenada por aquella (y revisada anteriormente), o bien, ante la falta de efecto, optó por practicar el degüello. A la vista del debate hipotético anterior, discrepamos de los postulados propuestos por Taff ML (4) en cuanto a las posibilidades de la autopsia psicológica en estos casos.

Hemos procedido a una revisión de los casos de suicidio complejo o combinado publicados en la literatura y cuyas características se resumen en la tabla 1.

De los datos expuestos, cabe destacar: la alta prevalencia del sexo masculino (11/13); la edad en la mayoría de las víctimas era superior a 30 años (7/10); la baja prevalencia de antecedentes psíquicos en las víctimas (6/12) y la mayoritaria inexistencia de cartas de despedida (1/10), a diferencia de lo que ocurre en el suicidio simple, datos estos últimos que nos obligan a concluir que sólo un minucioso examen del lugar de los hechos así como una detallada autopsia, permitirá resolver las principales cuestiones medicolegales que plantea todo suicidio complejo o combinado, a saber: diagnóstico del origen intravital o medicolegal de la muerte.

## Bibliografía

1. Cingolani M, Tsakri D. Planned complex suicide. Report of three cases. Am J Forensic Pathol 2000; 21 (3): 255-60.
2. Moreno F, Galván J, Sánchez JA. Suicidio combinado: a propósito de un caso. Rev Esp Med Leg 1999; XXIII (86-87): 44-8.
3. Blanco JM, Suárez JM, Rico R, Concheiro L. Planned complex suicide. An unusual suicide

- by hanging and gunshot. *Am J Forensic Pathol* 1997 Mar; 18 (1): 104-6.
4. Taff ML, Boglioli LR, Danto BL. Planned complexe suicide. *Am J Forensic Pathol* 1998; 19 (2): 194-6.
  5. Schmidt P, Haarhoff K, Hoffmann E. Secondary combined suicide viewed by the wife. *Arch Kriminol* 1991 Sept-Oct; 188 (3-4): 65-71.
  6. Kohr RM. Suicide by chloroform ingestion following self-mutilation. *Am J Forensic Pathol* 1990 Dec; 11 (4): 324-8.
  7. Gerling I, Pribilla O. An unusual death in water. *Arch Kriminol* 1989 May-Jun; 183 (5-6): 163-7.
  8. Markwalder C, Banzinger F. Protracted suicide as a criminalistic problem. *Arch Kriminol* 1987 Sept-Oct; 180 (3-4): 79-87.
  9. Lignitz E, Strauch H. Combined suicide caused by burns and falling from a high place. *Arch Kriminol* 1986 Jul-Aug; 178 (1-2): 51-3.
  10. Lutz FU, Lins G. Combined suicide: two cases reports. *Z Rechtsmed* 1981; 86 (2): 145-8.
  11. Concheiro L. Suicidio por ahorcadura de ejecución compleja. *Rev Esp Med Leg* 1975; (3): 3-8.
  12. Tronzano L. Suicide by combined laceration and poisoning. *Minerva Medicoleg* 1966 Nov-Dec 86 (6): 330-3.
  13. Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*. 4ª ed. Barcelona: Salvat SA; 1992.
  14. Chang YL, Yang CC, Deng JF, Ger J, Tsai WJ, Wu ML, Liaw HC, Liaw SJ. Diverse manifestations of oral methylene chloride poisoning: report of 6 cases. *Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37 (4): 497-504.
  15. Goulle JP, Lacroix C, Vaz E, Rouvier P, Proust B. Fatal case of dichloromethane poisoning. *J Anal Toxicol* 1999 Sep; 23 (5): 380-3.
  16. Kim NY, Park SW, Suh JK. Two fatal cases of dichloromethane or chloroform poisoning. *J Forensic Sci* 1996 May; 41 (3): 527-9.
  17. Tay P, Tan KT, Sam CT. Fatal gassing due to methylene chloride: a case report. *Singapore Med J* 1995 Aug; 36 (4): 444-5.
  18. Manno M, Rugge M, Cocheo V. Double fatal inhalation of dichloromethane. *Hum Exp Toxicol* 1992 Nov; 11 (6): 540-5.
  19. Logemann E, van der Sissen G. Poisoning caused by a paint stripping agents containing dichloromethane. *Arch Kriminol* 1991 Nov-Dec; 188 (5-6): 159-66.
  20. Leikin JB, Kaufman D, Lipscomb JW, Burda AM, Hryhorczuk DO. Methylene chloride: report of five exposures and two deaths. *Am J Emerg Med* 1990 Nov; 8 (6): 534-7.
  21. Riox JP, Myers RA. Methylene chloride poisoning: a paradigmatic review. *J Emerg Med* 1988 May-Jun; 6 (3): 227-38.
  22. Hughes NJ, Tracey JA. A case of methylene chloride (nitromors) poisoning, effects on carboxyhemoglobin levels. *Hum Exp Toxicol* 1993 Mar; 12 (2): 159-60.
  23. Bernouilli R, Engelhart G, Velvart J. Peroral poisoning with isocyanate and methylenchloride. *Schweiz Med Wochnschr* 1978 Jun 10; 108 (23): 866-8.
  24. Winek CL, Wahba WW, Huston R, Rozin L. Fatal inhalation of 1-1-1 trichloroethane. *Forensic Sci Int* 1997 Jun 6; 87 (2): 161-5.
  25. Troutman WG. Additional deths associated with the intentional inhalation of typewriter correction fluid. *Vet Hum Toxicol* 1988 Apr; 30 (2): 130-2.
  26. King GS, Smialek JE, Trutman WG. Sudden death in adolescents resulting from the inhalation of typewriter correction fluid. *JAMA* 1985 Mar 15; 253 (11): 1604-6.
  27. Gresham GA, Treip CS. Fatal poisoning by 1-1-1 trichloroethane after prolonged survival. *Forensic Sci Int* 1983 Nov-Dec; 23 (2-3): 249-53.
  28. Jones RD, Winter DP. Two cases reports of deaths on industrial premises attributed to 1-1-1 trichloroethane. *Arch Environ Health* 1983 Jan-Feb; 38 (1): 59-61.
  29. Guberan E, Fryc O, Robert M. Suden death from ventricular fibrillation after voluntary inhalation of chloroethane in a mechanics apprentice. *Schweiz Med Wochnschr* 1976 Jan 24; 106 (4): 119-21.
  30. Caplan YH, Backer RC, Whitaker JQ. 1-1-1 trichloroethane: report of a fatal intoxication. *Clin Toxicol* 1976; 9 (1): 69-74.
  31. Ijiri I. A case report of death from naphthalene poisoning. *Nippon Hoijaku Zasshi* 1987 Feb, 41 (1):52-5.



	Nº casos	sexo	edad (años)	1 <sup>er</sup> mecanismo *, **	2º mecanismo	antecedentes psiquicos	carta	tipo
Cingolani M. (2000)	1	varón	40	arma de fuego (cráneo)	ahorcamiento	si	no	SC 1º
	2	varón	50	arma de fuego (cráneo)	sumersión	no	no	SC 1º
	3	varón	—	ahorcadura	quemadura	no	no	SC 1º
Planchat LM. (1999)	1	varón	44	intoxicación (disolvente)	arma blanca (degüello)	no	no	SC 2º
Moreno F. (1999)	1	mujer	51	intoxicación por cáusticos	sofocación	no	no	SC 1º
Blanco JN. (1997)	1	varón	29	arma de fuego (cráneo)	ahorcamiento	si	no	SC 1ª
Schmidt P. (1991)	1	varón	47	arma blanca (cabeza, cuello y tórax)	precipitación	si	no	SC 2º
Kohr RM. (1990)	1	varón	52	arma blanca (muñeca y genitales)	intoxicación (disolvente cloroformo)	si	no	SC 2º
Gerling I. (1989)	1	¿?	¿?	explosión	sumersión	¿?	¿?	SC 2ª
MarkWalder C. (1987)	1	varón	¿?	accidente de tráfico. Intoxicación por aceite industrial y fármacos	precipitación	¿?	¿?	SC 2ª
Lignitz E. (1986)	2	varón	¿?	arma blanca (cabeza y tórax)	precipitación	¿?	¿?	SC 2ª
	1	¿?	¿?	intoxicación (queroseno) Quemadura	precipitación	si	¿?	SC 2ª
Lutz F. (1981)	2	¿?	¿?	quemadura	precipitación	si	¿?	SC 2ª
	1	mujer	28	accidente de tráfico	arma de fuego (boca)	¿?	¿?	SC 2ª
Concheiro L. (1975)	2	¿?	¿?	accidente de tráfico	arma de fuego	¿?	¿?	SC 2ª
	1	varón	21	ahorcadura	sofocación. Intoxicación (morfina)	no	si	SC 1ª
Tronzano L. (1966)	1	varón	30	arma blanca (cráneo)	intoxicación (estricnina)	no	no	SC 2ª

**TABLA 1. Resumen de la bibliografía del suicidio complejo**

\* La numeración de los mecanismos se refiere a su utilización cronológica

\*\* Los mecanismos subrayados fueron los considerados por los autores como los mecanismos letales

sc: suicidio combinado

# Suicidio consumado en edad adolescente en la provincia de Badajoz

Dr. Mariano Casado Blanco  
Dr. Félix Sánchez Ugena  
Dra. Paz Hurtado Sendín

---

Projecte d'investigació PRI.BS.98/51.  
Conselleria de Benestar Social.  
Junta d'Extremadura

## RESUMEN

**S**i efectuamos una revisión del tema del suicidio consumado en la edad adolescente, observamos como existe un incremento paulatino y constante, no sólo de las conductas de tipo suicida sino de los actos suicidas consumados en esta época o edad concreta de la vida.

Ello implica no poder perder de vista la importancia del contexto social, para así poder efectuar una identificación de los grupos de población de alto riesgo para poder establecer estrategias preventivas a corto y/o largo plazo.

Por ello, los estudios epidemiológicos sobre la presencia de indicadores de riesgo constituyen un arma esencial para los objetivos marcados.

El estudio que presentamos está incluido dentro del proyecto de investigación PRI.BS.98/51, financiado por la Consejería de Bienestar Social de la Junta de Extremadura.

## OBJETIVOS

- Conocer la incidencia de actos suicidas consumados en la provincia de Badajoz.
- Comparar nuestros resultados con otros estudios similares.
- Establecer el perfil del adolescente suicida en nuestro medio.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se revisan las estadísticas de autopsias realizadas por muertes violentas en los 14 partidos judiciales de la provincia de Badajoz, durante un periodo de 5 años. La población total de la provincia está en torno a los 657.000 habitantes, de los cuales el 20% de la población se centra en Badajoz capital.

De estos datos, se analizaron los casos calificados por parte del médico forense como suicidios, y de cada caso se elaboraron unos protocolos, en los cuales se pretendía recoger información acerca de diferentes datos relativos a la filiación, antecedentes personales y datos relativos al propio acto suicida.

Basándonos en estos objetivos se utilizó desde el punto de vista estadístico el test de chi-cuadrado, al tratarse de variables de tipo cualitativo, para que, una vez procesada y tratada la información, nos ayudase a conocer una realidad o fenómeno social, médico y cultural, de tanta trascendencia como resulta ser el acto suicida.

## RESULTADOS

Del análisis general de los datos obtenidos encontramos que durante los cinco años estudiados existe un total de 290 actos suicidas consumados, de los cuales 17 corresponden a la edad objeto de estudio, representando el 5,86% del total.

La distribución por años resulta con valores muy similares estando en torno al 17,6% cada año.

En cuanto a meses y estaciones, se observa una mayor prevalencia durante la primavera y el verano, constituyendo el 82,3% del total.

En relación al sexo, el resultado es concluyente con un claro predominio de los varones, representado por el 82,3% (14 casos), en relación a las mujeres con un escaso 17,6% (3 casos).

Respecto al lugar de procedencia y teniendo en cuenta las características de la provincia de Badajoz, donde prevalecen los núcleos rurales, el 76,4% de los casos aparece en estos núcleos y el 23,5% en Badajoz capital.

En cuanto a la edad, dividimos la muestra en dos subgrupos, uno comprendido entre los 14-16 años y otro entre los 17-21 años. Las diferencias obtenidas entre ambos subgrupos resultan altamente significativas, por cuanto que la mayor prevalencia ocurre entre los 17-21 años representada por el 82,3%.

Respecto al método, el más utilizado son las armas de fuego, representado por el 35,2%, y de utilización exclusiva por los varones. Le sigue en frecuencia la ahorcadura, con el 29,4%. El resto de mecanismos se distribuye en forma de precipitación, armas blancas, sumersión, intoxicación por CO.

El 52,9% de los casos contabilizados ocurrieron en el propio domicilio del adolescente suicida. El resto de posibilidades se distribuye en la vía pública (29,4%) y en el propio lugar de trabajo (17,6%).

En referencia a las posibles motivaciones, resulta significativo que el 82% de los casos se trata de actos impulsivos sin aparentes causas o motivaciones. En el 18% restante se comprobaron antecedentes de alteraciones psíquicas, manifestadas en forma de trastornos del estado de ánimo o problemas relacionados con las toxicomanías.

## **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

El primer dato interesante y sugerente, a la vez que digno de estimación, es la tasa de suicidios consumados en la población adolescente en la provincia de Badajoz, que siguiendo lo establecido por la OMS se fija en función del número de actos suicidas/cien mil habitantes. Por tanto, nuestros resultados se pueden considerar con una tasa baja, al hallar valores de 2,58, lo que representa un porcentaje en torno al 5,8% del total de actos consumados.

En cuanto al perfil del adolescente suicida de nuestra provincia, queda establecido de la siguiente forma:

Varón, con una edad media de 17 años, que vive generalmente en el medio rural, con carencia de antecedentes de tipo patológico, que elige la primavera o el verano como épocas más frecuentes para su consumación. Los actos son realizados preferentemente en el propio domicilio familiar y utilizando mecanismos cruentos como son las armas de fuego.

# Estudio del suicidio consumado en Alicante (1998)

Dr. Salvador Giner Alberola  
Dr. Fernando Rodes Lloret  
Prof. Juan Bautista Martí Lloret  
Dra. María Soledad Gómez Alcalde

---

Divisió de Medicina Legal i Forense  
Facultat de Medicina  
Universitat Miguel Hernández  
(Campus de Sant Joan) Alacant

## INTRODUCCIÓN

Dentro de las líneas de investigación de la Cátedra de Medicina Legal y Toxicología de la Universidad Miguel Hernández, ya desde años, se desarrolla la referente al estudio del suicidio. En este trabajo pretendemos analizar las muertes de etiología suicida en el partido judicial de Alicante durante el año 1998, valorando su frecuencia y los aspectos medicolegales más relevantes de las mismas.

## MATERIAL Y MÉTODO

Las fuentes utilizadas han sido los archivos de los siete juzgados de Instrucción de Alicante, de los que se extrajeron todos los casos de suicidio.

La población del partido judicial de Alicante, coincidente con la del término municipal de esta ciudad, durante el año 1998 fue de 274.577 habitantes, utilizando como fuente el Instituto Nacional de Estadística.

El estudio estadístico se realiza mediante el análisis descriptivo de las variables estudiadas a través de las frecuencias de distribución de cada una de ellas.

## RESULTADOS

### 1. Incidencia

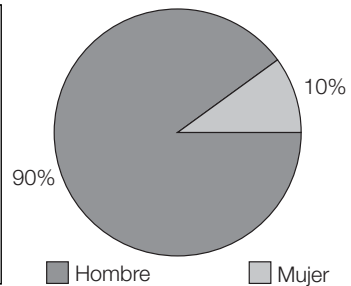
En el período estudiado, el total de defunciones sometidas a investigación judicial fue de 187. De ellas se calificaron como suicidios el 10,69% sumando un total de 20 muertes.

La tasa de suicidios por cada 1.000 habitantes se establece en 0,072.

### 2. Sexo

Predominaron los varones con un 90% sumando 18 casos, frente al 10% de mujeres con 2 casos (tabla 1).

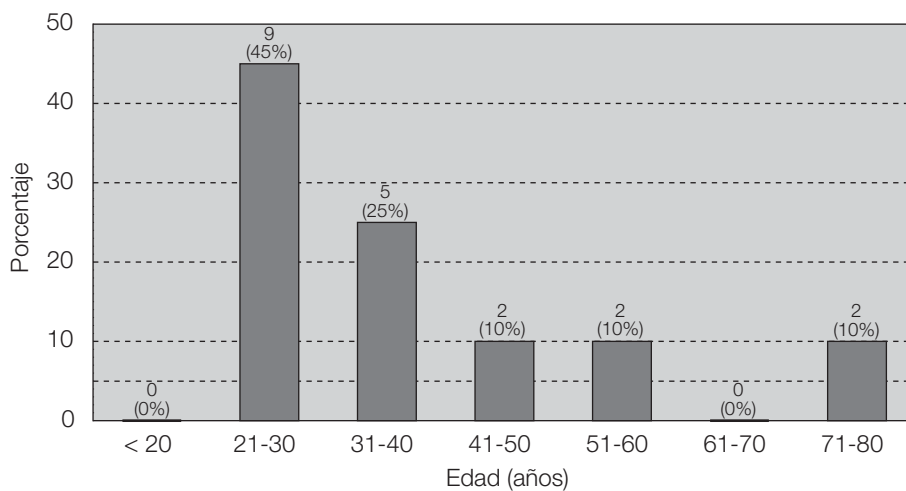
Sexo	Casos	%
Varones	18	90
Mujeres	2	10
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



### 3. Edad

La máxima frecuencia se produjo en las décadas comprendidas entre los 21-30 años, con el 45% (9 casos), seguida de la década de 31-40 años con un 25 % (5 casos). Destaca la ausencia de fallecidos menores de 20 años (tabla 2).

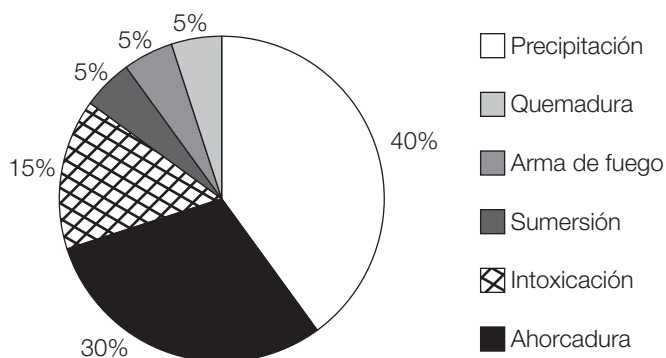
TABLA 2. EDAD		
Edad	Casos	%
< 20	0	0
21-30	9	45
31-40	5	25
41-50	2	10
51-60	2	10
61-70	0	0
71-80	2	10
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



### 4. Mecanismo

La precipitación es el principal mecanismo empleado, con el 40% (8 casos), seguida de la ahorcadura con el 30% (6 casos). Otros mecanismos utilizados han sido la intoxicación (3 casos), quemaduras, sumersión y arma de fuego (1 caso de cada uno de ellos). (Tabla 3.)

<b>TABLA 3. MECANISMO</b>		
<b>Mecanismo</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Precipitación	8	40
Ahorcadura	6	30
Intoxicación	3	15
Sumersión	1	5
Arma de fuego	1	5
Quemadura	1	5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



Relacionando el sexo con el mecanismo, destaca una distribución de frecuencias aproximadas en la precipitación (57,14% de varones frente a 42,85% de mujeres), mientras que en la ahorcadura el 100% han sido varones, y en la intoxicación predominan las mujeres con el 60%, utilizando mayormente productos de la limpieza del hogar (tabla 4).

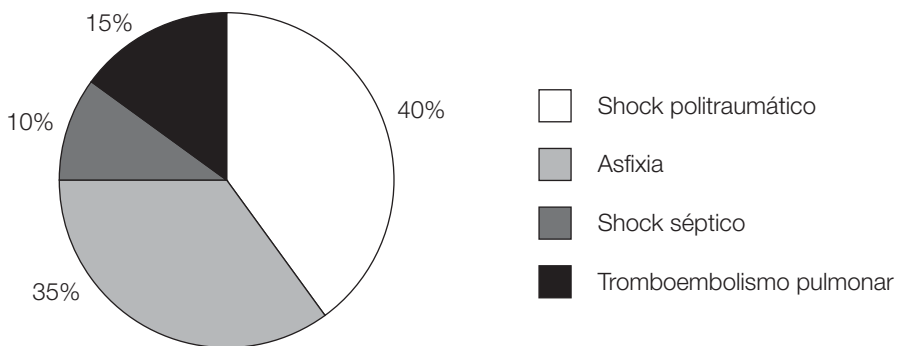
<b>TABLA 4. MECANISMO-SEXO</b>			
<b>Mecanismo</b>	<b>Varón</b>	<b>Mujer</b>	<b>Total</b>
Precipitación	87,50%	12,50%	100,00%
Ahorcadura	100,00%	0%	100,00%
Intoxicación	75,00%	25,00%	100,00%
Quemadura	100,00%	0%	100,00%
Arma de fuego	100,00%	0%	100,00%
Sumersión	100,00%	0%	100,00%



## 5. Causa fundamental de la muerte

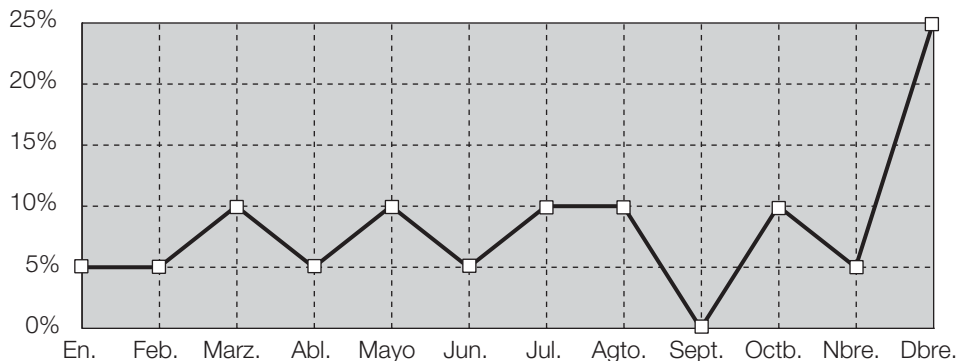
La máxima frecuencia corresponde al shock politraumático con el 40,00% (8 casos), seguida de la asfixia en el 35,00% (7 casos). Otras causas han sido el tromboembolismo pulmonar en el 15% (2 casos) y el shock séptico en el 10% (2 casos). (Tabla 5.)

<b>TABLA 5. CAUSA FUNDAMENTAL DE LA MUERTE</b>		
<b>Causa fundamental</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Shock politraumático	8	40
Asfixia	7	35
Shock séptico	2	10
Tromboembolismo pulmonar	3	15
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



## 6. Mes

El mes de diciembre resultó el de máxima incidencia, con el 25% del total (5 muertes), seguido de marzo, mayo, julio, agosto y octubre con el 10% cada



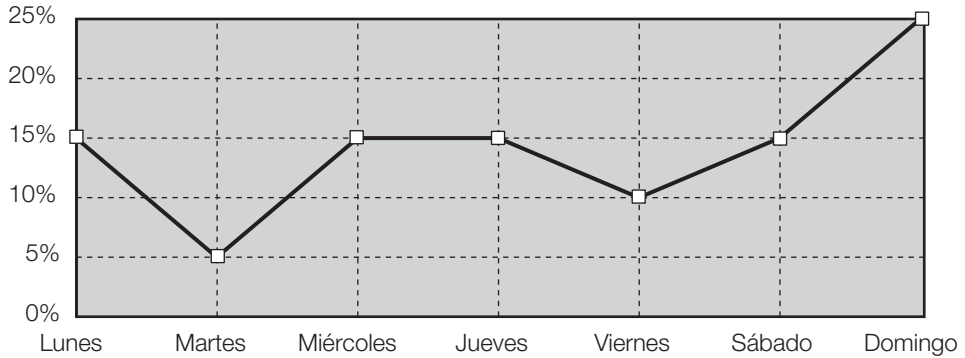
uno de ellos (2 casos). El único mes en que no se registró ningún caso fue el de septiembre. (Tabla 6.)

<b>TABLA 6. MES</b>		
<b>Mes</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Enero	1	5
Febrero	1	5
Marzo	2	10
Abril	1	5
Mayo	2	10
Junio	1	5
Julio	2	10
Agosto	2	10
Septiembre	0	0
Octubre	2	10
Noviembre	1	5
Diciembre	5	25
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

## 7. Día

Los domingos fueron los días de la semana con mayor incidencia, suponiendo el 25% (5 casos), igualándose en frecuencia los lunes, miércoles, jueves y sábado con el 15%. Los martes fueron los días de menor incidencia, suponiendo sólo el 5%. (Tabla 7.)

<b>TABLA 7. DÍA</b>		
<b>Día</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Lunes	3	15
Martes	1	5
Miércoles	3	15
Jueves	3	15
Viernes	2	10
Sábado	3	15
Domingo	5	25
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100,00</b>

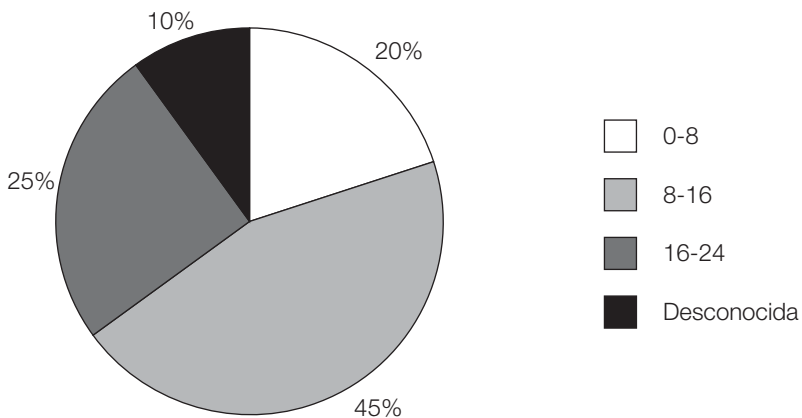


### 8. Hora

Se han dividido las veinticuatro horas del día en intervalos de ocho horas. Destacan los suicidios ocurridos entre las 8 horas - 16 horas con el 45,00% (9 de las muertes), seguido de los comprendidos entre las 16 - 24 horas y por último los acaecidos entre las 0 - 8 horas, con frecuencias semejantes: el 25 % (5 casos) y el 20% (4 casos) respectivamente.

En dos fallecidos no se pudo establecer la hora del fallecimiento debido al período de putrefacción en el que se encontraba el cadáver. (Tabla 8.)

<b>TABLA 8. HORA</b>		
<b>Hora</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
0 - 8	4	20
8 - 16	9	45
16 - 24	5	25
Desconocida	2	10
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



## 9. Supervivencia

En 6 de los casos (30%) se pudo instaurar tratamiento hospitalario, existiendo una relación evidente entre el mecanismo utilizado y la supervivencia. Así, ésta se produjo en todos los casos de intoxicación, que suponen el 50,00%, en 2 de las precipitaciones, que suman el 33,33%, y en el único caso de quemaduras (16,67%). (Tablas 9 y 10.)

<b>TABLA 9. SUPERVIVENCIA</b>		
<b>Supervivencia</b>	<b>Casos</b>	<b>%</b>
Sí	6	30
No	14	70
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

<b>TABLA 10. SUPERVIVENCIA-MECANISMO</b>			
<b>Mecanismo</b>	<b>Supervivencia</b>	<b>No supervivencia</b>	<b>Total</b>
Precipitación	2	6	8
Intoxicación	3	0	3
Ahorcadura	0	6	6
Quemadura	1	0	1
Sumersión	0	1	1
Arma de fuego	0	1	1
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>14</b>	<b>20</b>

## CONCLUSIÓN

Los suicidios consumados en el partido judicial de Alicante durante el año 1998 supusieron el 10,69% de las muertes sometidas a investigación judicial, con una tasa por cada mil habitantes establecida en 0,072.

Predominaron en los varones (90,00%), con edades comprendidas entre los 21-30 años. El mecanismo más comúnmente utilizado fue la precipitación (40,00%), seguida de la ahorcadura y la intoxicación (16,66%), siendo la causa fundamental de la muerte el shock politraumático en el 40,00%.

El mes de diciembre resultó el de máxima frecuencia (25%), siendo los domingos los días más utilizados (25%), y en el horario comprendido entre las 8 - 16 horas (45,00%).

Existió supervivencia en el 30% de los casos, relacionándose con el mecanismo de precipitación (33,33%) y con las intoxicaciones (50,00%).

Haciendo una comparación con el año anterior (1997) se aprecia una disminución en la tasa por cada mil habitantes, ya que de 0,10 hemos pasado al

0,072. La incidencia ha aumentado en varones notablemente, puesto que del 67% en el año anterior hay el 90% en el presente estudio, siendo los mecanismos utilizados prácticamente los mismos, cambiando las costumbres como que diciembre en vez de marzo es el mes de más incidencia, como que los domingos y no los miércoles son los días de mayor número de suicidios y, por último, que de 8 a 16 horas es el período del día que con mayor frecuencia se producen las autolisis y no de 0 a 8 horas.

## **Bibliografía**

1. Giner S, Cardona B, Devesa MA, Martí JB. Estudio de las muertes violentas de etiología médico legal homicida en el partido judicial de Alicante durante los años 1992 - 1994. *VII Jornadas de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense*. Lérida 1995.
2. Giner S. *Estudio del suicidio consumado en el partido judicial de Orihuela 1982 - 1991* [Tesis doctoral]. Universidad de Alicante, 1992.
3. Domingo C. *Estudio del suicidio en el partido judicial de Castellón (1982-1986)* [memoria de licenciatura]. Alicante 1987.
4. Entrena JJ, Sellart A, López J, Ortiz E. Estudio de la muerte de etiología suicida en el área del gran Bilbao y zonas adyacentes durante el año 1986. *II Jornadas Anuales Sociedad Española Medicina Legal y Forense*. Barcelona 1988: 135-144.

# **Estudio de las muertes con intervención judicial acaecidas en el partido judicial de Alicante (1998)**

Dr. Salvador Giner Alberola  
Dr. Fernando Rodes Lloret  
Prof. Juan Bautista Martí Lloret  
Dra. María Soledad Gómez Alcalde

---

Divisió de Medicina Legal i Forense  
Facultat de Medicina  
Universitat Miguel Hernández  
(Campus de Sant Joan) Alacant

## INTRODUCCIÓN

**D**entro de las líneas de investigación que se desarrollan en la División de Medicina Legal y Forense de la Universidad Miguel Hernández, el estudio de la muerte, en sus diferentes aspectos, es uno de los temas de investigación, y dentro de él, las que por sus características entran dentro de lo que denominamos muertes medicolegales.

Dentro del ámbito del derecho penal, las únicas muertes que tienen trascendencia son las muertes violentas y las sospechosas de criminalidad. La Ley de Enjuiciamiento Criminal exige en éstos casos la práctica de la autopsia medicolegal (art. 343). No obstante, se hace preceptiva la autopsia en los casos de muerte súbita en una persona aparentemente sana, o porque las circunstancias de lugar y tiempo impidan un diagnóstico preciso de la causa inmediata de la muerte.

Se entiende por muerte violenta, aquella que se debe a un mecanismo suicida, homicida o accidental, es decir, exógeno al sujeto. Mientras que la muerte natural es el resultado final de un proceso morboso en el que no hay participación de fuerzas extrañas al organismo.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se han revisado las muertes con intervención judicial durante el año 1998 en el partido judicial de Alicante, en que han intervenido los siete juzgados existentes, comprendiendo este partido la capital y once partidas más (l'Alcoraia, Barcarot, la Canyada, Fontcalent, Tabarca, Montnegre-el Cabeçó de l'or, el Moralet, la Vall-Illonga, Rebolledo, la Santa Faç y Verdegàs), todo lo cual constituye el municipio de Alicante, con una extensión de 201,27 km<sup>2</sup> y una población según censo de 1996 facilitado por el INE de 274.577 habitantes.

Durante el año en cuestión, se registraron 2.385 fallecimientos en el partido judicial de Alicante, de los que 187 casos precisaron la intervención judicial, lo cual supone que hubo una actuación judicial por cada doce fallecimientos.

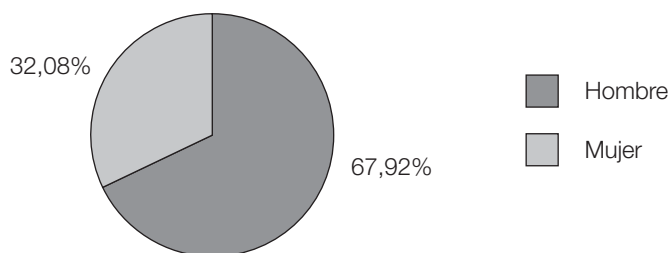
Los datos fueron obtenidos de las diligencias judiciales abiertas, analizándose parámetros como sexo, edad, estado civil, lugar de los hechos, hora, día, mes, año, lesiones, etc.

El estudio estadístico se realiza mediante el análisis descriptivo de las variables estudiadas a través de las frecuencias de distribución de cada una de ellas.

## RESULTADOS

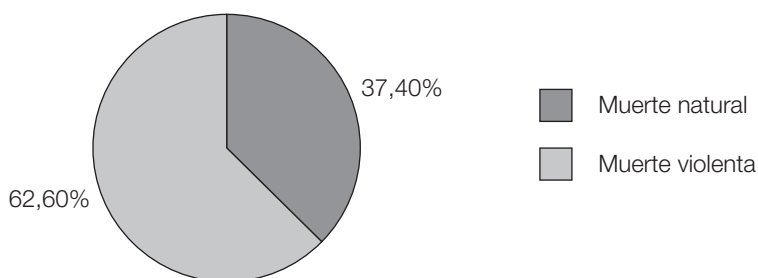
De los 187 fallecimientos ocurridos en el año 1998, el 67,92% corresponde al sexo masculino (127 casos) frente al 32,08% de las mujeres (60 casos), siendo la edad media de 53 años. (Tabla 1.)

<b>TABLA 1. SEXO</b>		
<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Hombre	127	67,92%
Mujer	60	32,08%
<b>Total</b>	<b>187</b>	<b>100,00%</b>



Durante ese año el 37,4% de los fallecidos (70 casos) se debieron a causas naturales, mientras que el 62,6% restante corresponde a casos de muerte violenta (117 casos), debiendo distinguir entre las de etiología accidental (77,79%), suicida (17,09%) y homicida (5,12%). (Tabla 2.)

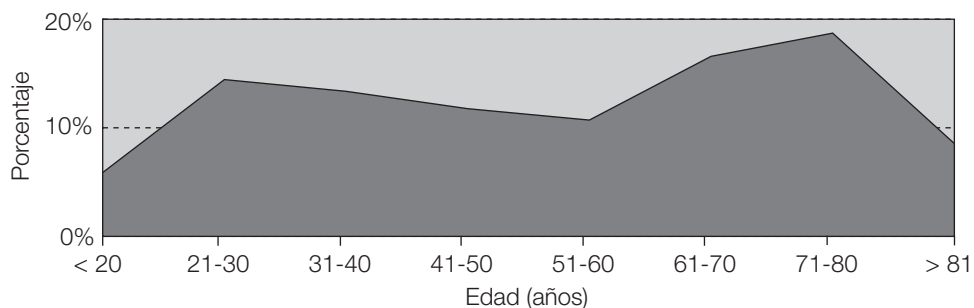
<b>TABLA 2. TIPO DE MUERTE</b>		
<b>Tipos de muerte</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Natural	70	37,40%
Violenta	117	62,60%
<b>Total</b>	<b>187</b>	<b>100,00%</b>



Con respecto a la edad, la mayor incidencia generalmente acontece a partir de los 61 años con un 43,85%, mientras que en el segundo tercio de la vida, entre los treinta y los sesenta, es del 35,29%. El 58,57% de los fallecidos por causas naturales tiene más de sesenta y un años, mientras que en las muertes violentas a partir de dicha edad tan sólo registramos el 26,50%. (Tabla 3.)

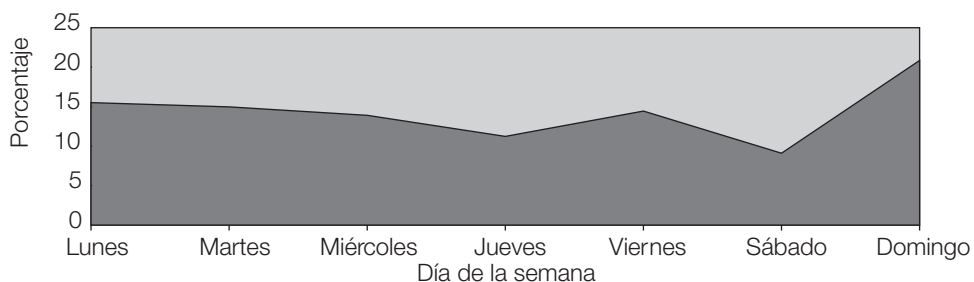


<b>TABLA 3. EDAD</b>		
<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
< 20	11	5,88%
21 - 30	27	14,44%
31 - 40	25	13,36%
41 - 50	22	11,76%
51 - 60	19	10,71%
61 - 70	31	16,58%
71 - 80	353	18,72%
> 81	16	8,55%
?	1	0,54%
<b>Total</b>	<b>187</b>	<b>100,00%</b>



En cuanto a la cronología, la mayoría de las muertes ocurrieron en día laborable (70,05%), mientras que los fines de semana la frecuencia fue de un 29,95%, encontrándonos un incremento de óbitos el domingo (20,85%). Igual ocurre porcentualmente entre las muertes naturales y las violentas. (Tabla 4.)

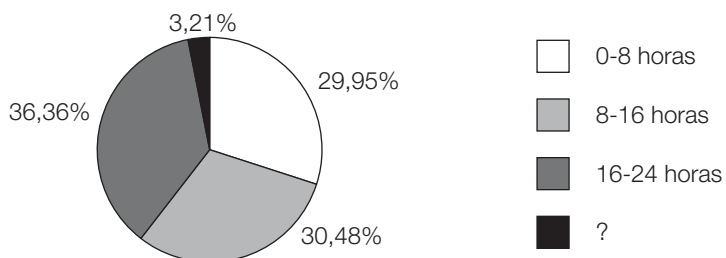
<b>TABLA 4. DÍA DE LA SEMANA</b>		
<b>Día de la semana</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Lunes	29	15,51%
Martes	28	14,97%
Miércoles	26	13,90%
Jueves	21	11,23%
Viernes	27	14,44%
Sábado	17	9,10%
Domingo	39	20,85%
<b>Total</b>	<b>187</b>	<b>100,00%</b>



Entre las dieciséis y las veinticuatro horas es la franja horaria que con mayor frecuencia (36,36%) fallecen en Alicante, siendo mínimas las diferencias entre las otras dos fracciones horarias. El mismo orden ocurre tanto en los fallecimientos violentos (35,04%) como en los de causa natural (38,57%). (Tabla 5.)

**TABLA 5. HORA DEL FALLECIMIENTO**

Hora	Frecuencia	Porcentaje
0 - 8 horas	56	29,95%
8 - 16 horas	57	30,48%
16 - 24 horas	68	36,36%
?	6	3,21%
<b>Total</b>	<b>187</b>	<b>100,00%</b>



Los meses de abril (11,76%) y mayo (11,23%) son los de mayor frecuencia, mientras que febrero (4,81%) y marzo (5,88%) son los de menor incidencia.

Dicha prevalencia varía dependiendo de si la muerte es de causa natural o violenta. En el primer caso, mayo y enero son los meses que mayor incidencia tienen (12,85%) cada uno, mientras que febrero (2,85%) es el mes que menos intervenciones judiciales hubieron por causas naturales; circunstancia que se altera en las muertes violentas, siendo abril (11,97%) el mes de mayor actividad, mientras que enero es el de menor (2,56%).

De los 187 fallecidos, en 168 casos (89,84%) se realizó autopsia, mientras que en el 10,14% (19 casos) se efectuó un reconocimiento del cadáver, siendo

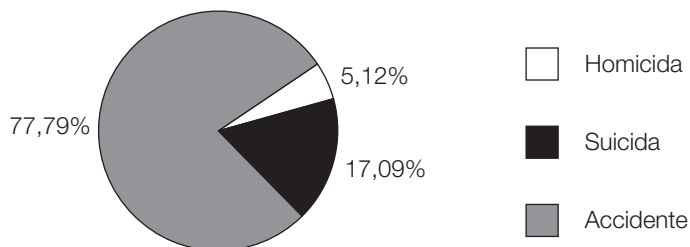
en la mayoría de los casos por accidente de tráfico (19 casos) y dos fallecidos fueron por caída casual con posterior donación de órganos. (Tabla 6.)

<b>TABLA 6. INFORME DEL MÉDICO FORENSE</b>		
<b>Informe</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Autopsia	168	89,84%
Reconocimiento	19	10,16%
<b>Total</b>	<b>187</b>	<b>100,00%</b>

De los 70 fallecidos por causas naturales, el 64,28% lo fueron por causas cardíacas (45 casos), seguidas de las pulmonares con 22,86% (16 casos), de origen gástrico (4,28%) y, por último, con dos casos cada, una las de origen cerebral, fallo multisistémico y vascular. (Tabla 7.)

<b>TABLA 7. CAUSAS NATURALES</b>		
<b>Causas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Cardíacas	45	64,28%
Pulmonares	16	22,86%
Gástricas	3	4,28%
Cerebrales	2	2,86%
Fallos multisistémicos	2	2,86%
Vasculares	2	2,86%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100,00%</b>

En cuanto a los 117 fallecidos por causas violentas, el 5,12% es de etiología medicolegal homicida (6 casos), de los que tres fueron por arma blanca, uno por arma de fuego y dos por agresiones. El 17,09% es de etiología suicida y lo analizamos en otro trabajo y, por último, el 77,79% es de etiología accidental. Dentro de este último apartado, en el período de tiempo estudiado hay que destacar el fallecimiento de ocho personas (4,27% del total de las muertes) así como el fallecimiento de doce personas en un mismo accidente de tráfico en la autopista (autobús).



## DISCUSIÓN

El prototipo de actuaciones judiciales realizadas en el partido Judicial de Alicante durante el año 1998, corresponde a un varón, cuya edad media es de 53 años, siendo por una muerte de causa violenta y al que se le ha practicado la autopsia.

En relación con el trabajo efectuado en 1997, no hay variaciones en cuanto al sexo y a la incidencia del tipo de muerte. Sí que apreciamos un cambio en la edad, ya que un poco más del 50% (58,57%) de los fallecidos por causas naturales eran mayores de 60 años, mientras que en el anterior trabajo lo eran las 2/3 partes (75,3%).

Hubo el mismo porcentaje de autopsias y reconocimientos en ambos trabajos.

En cuanto a los motivos inscritos como causa de muerte natural, son prácticamente similares, con la única salvedad de no haber ninguna de origen hepático en este último trabajo.

Por último, hay un aumento casi del doble (2,84% a 5,12%) en cuanto a las causas violentas de etiología medicolegal homicida, mientras que las otras dos son similares.

## Bibliografía

1. Cardona A, Marhuenda D, Jiménez S, Pérez A. Estudio médico-legal de las muertes violentas en el partido judicial de Alicante entre 1980 y 1984. *Acta VII Jornadas Mediterráneas de Medicina Legal*. Sevilla, 1986; 510-522.
2. Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología*. Masson. 5ª Ed. Barcelona: Masson, 1998.
3. Instituto Nacional de Estadística. *Censo de población de 1992*.
4. Vega C, Martí JB. Muertes con intervención judicial acaecidas durante el período de 1992 - 1994 en el partido judicial de Elda (Alicante). Orfila 7. *VII Jornadas Sociedad Española de Medicina Legal y Forense*. Lérida, 1995; 561-566.

**Disecciones aórticas  
*versus* mecanismo  
artefactual.  
A propósito de un caso**

Dra. Claudina Vidal Gutiérrez

---

Metgessa forense de l'Hospitalet de Llobregat

Dr. Juan C. Borondo Alcázar  
Dr. José L. Valverde Villarreal

---

Institut de Toxicologia de Barcelona

## ANTECEDENTES DEL CASO

Los antecedentes del caso orientaban hacia una muerte súbita de posible origen tóxico, ya que el difunto había acudido a Urgencias del Hospital de Bellvitge, con agitación y, cianosis acra. A los 2-3 minutos de su llegada sufre parada respiratoria, no respondiendo a las maniobras de reanimación cardiopulmonar. Según manifestaciones de la familia, había consumido cerezas sulfatadas en un campo de su propiedad.

## HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

**Examen externo:** destacaba intensa cianosis en labios y uñas. Livideces de color rojo vinoso muy intenso.

**Examen interno:** ateromatosis del polígono de Willis grado I/II. Pulmones: pulmón izquierdo de 602 g pulmón derecho de 706 g, con áreas de enfisema focal y congestión visceral. Corazón y aorta torácica de 788 g, hipertrofia cardíaca y ligera dilatación. Ateromatosis aórtica grado I/II, disección de toda la aorta sin hemorragia en su interior con afectación (fotografía nº 1) hasta bifurcación ilíaca, incluido el tronco braquiocefálico (fotografía nº 2) y los senos coronarios. En la fotografía nº 3 se observa la disección con escasos depósitos de fibrina en su interior. La fotografía nº 4 muestra otra visión de la disección. Hígado de 2.074 g, de aspecto congestivo y con signos de estasis. Riñón derecho de 196 g e izquierdo de 240 g, ambos con aspecto de nefroangiosclerosis. Bazo de 318 g, de aspecto congestivo. Páncreas de 270 g, normoconfigurado.



*Foto 1.* Disección y ateromatosis aórtica.



*Foto 2.* Disección aorta y tronco braquiocefálico



*Foto 3.* Disección y depósitos de fibrina en interior



*Foto 4.* Otra visión de la disección aórtica



**Foto 5.** Disección aorta supra valvular y fistulización a epicardio auricular

Despegamiento y disección de la aorta infra y supra valvular con probable prolongación por cayado aórtico y fistulización a epicardio auricular (fotografía nº 5) y grasa mediastínica adyacente, sin rotura pericárdica evidente, todo ello de carácter muy reciente.

## DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS

*A nivel microscópico:* degeneración quística de la capa media aórtica. Hipertrofia cardíaca de predominio izquierdo con signos de dilatación. Ateromatosis coronaria moderada. Discretos cambios de nefroangiosclerosis.

*En los pulmones:* edema focalmente hemático, congestión y pseudoenfisema alveolar terminal. Antracosis pulmonar moderada.

Congestión hepática. Cambios de atrofia a nivel del páncreas.

## DISCUSIÓN DEL CASO

La hipótesis de la patogenia traumática no puede confirmarse ya que la autopsia no revela la existencia de una afectación directa en el tórax.

Una explicación al mecanismo patofisiológico es el aumento de la hipertensión durante la extensión de la disección, seguida de una irritación del sistema de conducción cardíaco.

La disección aórtica puede también causar variaciones en la presión arterial debidas a la ondulación de la íntima, lo cual puede causar un aumento de los niveles sanguíneos de catecolaminas con aparición de dolor torácico.

Los mecanismos discutidos pueden causar un fallo cardíaco agudo en los casos de preexistencia de hipertrofia, fibrosis en la pared de la arterias intramiocárdicas, fibrosis intersticial y fibrosis focal en el endocardio, como en los casos descritos.



La disección aórtica debida a necrosis quística de la capa media con síntomas clínicos en ambos casos debe ser vista como condición *sine qua non* para la muerte súbita, posiblemente los mecanismos discutidos arriba condicionarían la no existencia de tiempo para efectuarse el sangrado dentro de la disección.

## CONCLUSIONES

1. En nuestro caso coincidimos con la literatura consultada, ya que existía una degeneración quística de la capa media aórtica.
2. No existencia de contenido hemático en el saco pericárdico, debido a la aparición súbita y aguda de la muerte, no dando tiempo a que se efectúe el hemopericardias.
3. La disección afecta desde la aorta ascendente hasta la bifurcación ilíaca, con afectación del tronco braquiocefálico y el osteum coronario.
4. Tanto macroscópicamente como microscópicamente existían cambios compatibles con hipertensión arterial (hipertrofia ventricular izquierda y neofroangiosclerosis).
5. En la zona disecada se observan depósitos de fibrina.
6. Interesará efectuar el diagnóstico diferencial con el síndrome de Marfan y otras enfermedades de los mucopolisacáridos.
7. Debido a la manipulación y a la necrosis existente subyacente puede incrementarse la desecación de las capas, es por lo que debe tenerse en cuenta el mecanismo artefactual.

## Bibliografía

1. Dettmeyer R, Schmidt P, Madea B. Two cases of unexpected sudden death due to cystic medionecrosis of the aorta associated with bloodless aortic dissection. *Forensic Sci Int* 1998, 94; 161-166.
2. Dickens P, Khoo US. Sudden death associated with bloodless aortic. *Forensic Sci Int* 1993, 59; 149-155.

# Accidente del vuelo PV.4101. Un reto en la investigación de desastres aéreos

Dr. Juan López-Palafox

---

Doctor en odontologia. Cap de la Secció d'Antropologia. Cap de l'equip Investigació de Víctimes de Desastres (IVD). Comisaria General de Policia Científica

Dra. Josefina Lamas Vila

---

Metgessa especialista en antropologia forense de la Comissaria General de Policia Científica. Membre de l'equip IVD

Sra. Ana María García-Rojo Gambín

---

Biòloga, experta en entomologia. Laboratori de Biologia-ADN de la Comissaria General de Policia Científica. Membre de l'equip IVD

Sra. Rosalía Vega Martínez

---

Diplomada en infermeria. Experta en regeneració dactilar. Membre de l'equip IVD

La palabra catástrofe proviene del griego *katastrepho*, 'destruir'. La *Enciclopedia Larousse* lo define como "suceso desgraciado que altera gravemente el orden regular de las cosas". El *Diccionario Sopena* lo califica como "suceso infausto y extraordinario que trastorna el orden natural de los acontecimientos".

Nos referimos a **grandes catástrofes** en los sucesos en que el número de víctimas y las circunstancias que rodean al hecho alcanzan tales proporciones que desbordan los servicios públicos de protección y seguridad.

En estas circunstancias, tanto la protección de bienes, como la ayuda a personas, rescate, asistencias sociales o identificaciones de víctimas en última instancia precisan la intervención de grupos muy cualificados.

## NORMAS DE SEGURIDAD

El resultado positivo de las investigaciones en catástrofes, habitualmente depende de las medidas de seguridad que se adoptan en los primeros momentos.

Recientemente hemos investigado un accidente aéreo ocurrido en las proximidades de Melilla, con un saldo definitivo de 38 personas muertas.

En este siniestro, al igual que en todos los investigados anteriormente, la característica general ha sido la fragmentación.

El accidente se produjo cuando el aparato se estrelló contra una montaña.

Las circunstancias fueron las mismas que se dieron en otros siniestros: Tenerife, en 1980; Mejorada del Campo, en 1983; Bilbao, en 1985; o Katmandu en 1992. Sin embargo, este caso se ha diferenciado de los anteriores en los resultados, ya que se han identificado todos los cuerpos y además en un tiempo récord de algo más de 24 horas.

Estos resultados tienen una gran importancia, puesto que la identificación rápida y segura cumple el principio de que cada individuo tiene derecho a morir con su propia identidad.

Hace tan sólo unos días nuestro equipo ha regresado de Roma, donde ha participado en la identificación de tres españoles muertos en un accidente aéreo ocurrido en Kosovo el día 12 de noviembre de 1999. La aportación de datos *antemortem* adecuados facilitó su identidad en pocas horas, aliviando a los familiares de la difícil situación que hubieran tenido que soportar en caso contrario, ya que en los momentos de hacer esta presentación familiares de víctimas de otras nacionalidades esperan en Roma el resultado positivo de las investigaciones.

Una vez concluido el trabajo de identificación, analizando y comparando los procedimientos empleados con la metodología adoptada en ocasiones anteriores, hemos comprobado que ese resultado positivo ha estado influenciado por la aplicación del procedimiento correcto y el mantenimiento de una «cadena de custodia», con unas normas de seguridad rigurosas desde el hallazgo de los cuerpos hasta su identificación y entrega a los familiares.

## DISEÑO DEL MÉTODO

Hemos tomado como ejemplo de trabajo el realizado por nuestro equipo en Melilla, tras el siniestro ocurrido al avión de la compañía Paukner, que hacía el vuelo PV.4101 en las primeras horas de la mañana del día 25 de septiembre.

Una vez conocido el desastre, con el número de víctimas y las dificultades de su identificación, desde la Comisaría General de Policía Científica se diseñó un plan de actuación, siguiendo las normas descritas en los protocolos establecidos por nuestro Servicio.

Desde Madrid se desplazó un equipo de expertos, apoyados por el Servicio de Helicópteros del Cuerpo Nacional de Policía, que al igual que en ocasiones anteriores prestan su apoyo a los grupos de emergencia.

El equipo estaba conformado por titulados en medicina, odontología, biología y expertos en dactiloscopia y fotografía técnica. Paralelamente se desplazaba otro equipo de expertos con idénticas especialidades desde Málaga.

La Comisaría de Melilla adoptaba las medidas necesarias para protección de los cuerpos rescatados, inspección del lugar del siniestro y acondicionamiento de un lugar adecuado para el trabajo a realizar.

## **CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DE TRABAJO**

La identificación de los cadáveres se hizo en la Lonja del Pescado de Melilla.

El lugar elegido por los responsables de aquella ciudad tiene las condiciones necesarias para este trabajo.

Está situado en una zona de fácil acceso y donde se puede establecer un sencillo sistema de control de personas autorizadas, en evitación de intrusos, que en alguna ocasión anterior han entorpecido el trabajo.

El local está distribuido en tres salas contiguas.

La primera sirvió para almacenar los ataúdes, donde se depositaban los cuerpos una vez identificados, para su posterior traslado hasta un polideportivo, donde se entregaban a los familiares.

La sala intermedia, con suelo y paredes de mármol, es adecuada para colocar tres mesas de trabajo, donde se analizan los restos cadavéricos.

En la parte interior, existe una gran cámara frigorífica, donde se estableció un temperatura constante de 5 grados, para mantener los cuerpos hasta que de forma progresiva se trasladaban a la sala de estudio para su identificación.

En la sala intermedia se colocaron además de las mesas de inspección de los cadáveres, otras mesas, donde se realizaron los trabajos de comparación de datos y pizarras para anotar los resultados.

## **PROCEDIMIENTOS DE SEGURIDAD**

### **1. Recogida de los cuerpos**

En ocasiones anteriores, la recogida de los cuerpos se había hecho de forma arbitraria, interviniendo numerosos grupos incontrolados, que transportaron los cadáveres mezclados entre sí y numerados aleatoriamente.

En este siniestro, ante las dificultades para penetrar en territorio marroquí,

donde se había producido el accidente, únicamente trabajaron miembros del ejército, voluntarios controlados de Cruz Roja y funcionarios marroquíes, lo que limitó la masificación y recogida de los cuerpos.

## **2. Traslado de cuerpos hasta Melilla**

El transporte hasta Melilla se efectuó en vehículos militares (ambulancias o helicópteros), perfectamente controlados. Desde el aeropuerto de Melilla hasta el lugar designado para el estudio, fueron trasladados en ambulancias de Cruz Roja o militares.

## **3. Cordones de seguridad**

Cincuenta metros antes de llegar a la puerta principal de la Lonja de Pescado se estableció continuamente un cordón policial, que impidió el acceso de cualquier curioso, lo que evitó intromisiones que en ocasiones anteriores habían dificultado los trabajos de identificación.

## **4. Identificación de los especialistas**

Para facilitar la identificación de todos los especialistas que habrían de trabajar en la investigación de los cuerpos, se diseñó una tarjeta de identificación sencilla: una cartulina, con el nombre de cada persona autorizada, refrendada por el sello oficial de la Comisaría de Melilla.

# **PROCEDIMIENTO DE IDENTIFICACIÓN**

## **1. Recogida de datos *post-mortem***

De forma continuada se analizaron todos los cuerpos, reconstruyendo su aspecto físico, estudiándolos según se describe:

- Estudio de documentos, joyas, dinero y ropas.

- Investigación de patologías identificativas.

- Obtención de impresiones dactilares, con reconstrucción de pulpejos en algunos casos.

- Se tomaron muestras para posible estudio de ADN.

- Estudios dentales con la obtención de radiografías intraorales.

## **2. Datos *ante-mortem***

Las experiencias anteriores habían demostrado el aspecto negativo de mantener a los familiares cerca de los cuerpos, ya que sus sentimientos les llevan a querer reconocerlos directamente.

Esta norma, aplicada anteriormente, es totalmente negativa, por la dureza del reconocimiento y por los errores que se pueden cometer involuntariamente.

El procedimiento de identificación apoyado en el reconocimiento únicamen-

te debe emplearse como complemento de otros métodos, por los errores que encierra.

Para evitar esta situación, se designó la Comisaría de Policía de Melilla, alejada de la Lonja, para atender a los familiares y recabar información sobre los elementos identificativos de las víctimas, que eran plasmados en los formularios oficiales diseñados para tal fin.

## **DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS**

- Para la investigación se obtuvieron 38 reseñas dactilares del índice derecho.
- En cuatro cadáveres se realizó necrorreseña completa.
- Se obtuvieron odontogramas completos de doce cadáveres.
- Un cuerpo fue investigado mediante radiografía intraoral.
- En catorce víctimas fueron analizadas las joyas encontradas.
- Se recuperaron documentos y otros efectos personales, en veintiséis cuerpos.
- En siete cadáveres se recuperó dinero en efectivo.

## **CONCLUSIONES**

De forma breve hemos expuesto la metodología de trabajo y los resultados.

Como indicábamos al principio de nuestro trabajo, la identificación se logró gracias a la aplicación de un procedimiento de trabajo, con la observación estricta de todas las pautas descritas en el protocolo de actuación de la Comisaría General de Policía Científica.

En el Manual de Normas, se citan unos principios básicos que fueron seguidos minuciosamente:

1. Protección de los cuerpos, hasta su inspección por los investigadores, en el mismo lugar del hallazgo.
2. Protección del entorno del siniestro.
3. Protección del lugar de trabajo.
4. Control de acceso de todos los especialistas, mediante documentos de identificación con las garantías suficientes, para evitar su falsificación.
5. Metodología de trabajo en la identificación, siguiendo las normas establecidas con anterioridad, conociendo la nacionalidad de las víctimas y el método más adecuado, dependiendo de esa nacionalidad.
6. Cadena de custodia de los cuerpos desde su ingreso en el lugar de trabajo hasta la entrega a familiares.

Reiteramos otra vez que la aplicación de todos estos puntos fue uno de los pilares para conseguir ese récord que supone la identificación de treinta y ocho cadáveres fragmentados total o parcialmente, en un tiempo que no llegó a las cuarenta y ocho horas, y con la garantía de haberlo logrado mediante técnicas con suficiente rigor científico, como son la dactiloscopia o la radiografía oral.

## Bibliografía

1. Araujo JI, Juez P. Identificación de víctimas de siniestros. *Rev Pol Esp* 1984; Feb: 13-24.
2. Busuttil A. *Deaths in Major Disasters. The Pathologist's role*. The Royal College of pathologists. London, July 1990.
3. Clark DH. Dental Identification problems in the Abu Dhabi Air Accident. *Am J Forensic Med Pathol* 1986; 7: 317-321.
4. *Comisión de Interpol para Grandes Catástrofes: Conclusiones de Reunión Anual*. Agosto 1990.
5. Gisbert JA. Problemas medicolegales de las grandes catástrofes. *Tratado de medicina legal*. Ed. Salvat, 1991; 403-407.
6. Gilchrist J. La Catastrophe aérienne de Lockerbie, ou le jour le plus court. *R.I.P.C.* 1992, núm. 437-438; 23-28.
7. Hazebroucq V, Bonnin A, Kammappell F, Piedelievre C, Lecomte D. Role du radiologiste dans l'enquête Médico-légale apres una catastrophe aérienne. *Medecine aéronautique et spatiale*. 1991; 119 (30): 372-380.
8. Interpol. Normas de actuación. *Manual de actuación en Catástrofes*. 1984.
9. Legislación: R.D. 1378/85, de 1 de agosto, sobre medidas provisionales para la actuación en situaciones de emergencia en los casos de grave riesgo, catástrofe o calamidad pública. 3.1.85- 92. 1985.
10. Legislación: Ley 2/1985, sobre Protección Civil. Normativa general 39-49. 1985.
11. Legislación: L.O. 2/1986, de 13 de marzo, sobre las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad.
12. López-Palafox J. *Aportaciones de la Odontología en la identificación de víctimas de Grandes Catástrofes* [tesina]. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología, 1992; 95-113.
13. López-Palafox J, Cerón J. Necroidentificación en siniestros. *Revista de Policía Española*. 1992, núm. 82 (sept.-oct.); 61-65.
14. Ludes B. La Catastrophe aérienne de L'airbus A320: *R.I.P.C.* 1992, No.437-438; 38-42.
15. Ludes B, Tracqui A, Pfitzinger H, Kintz P, Levy F, Disteldorf M, Hutt M, Kaess B, Haag R, Memheld B, Kaempf C, Friederich F, Evenot E, Mangin P. Medico-legal investigations of the airbus A320 crash upon mount Ste-Odile, France. *J Forensic Sci* 1994 (sept.) 39 (5): 1147-1152.
16. Metropolitan Police Service-London: Emergency Procedures manual. General Purposes Committee, 1991.
17. Mirabet V. *Quemados. Manual práctico*. Ed. Quiles, 1979; 20-25.
18. Nossintchouk. *Manuel d'Odontologie Médico-Légale*. Masson, 1991; 168-182.
19. Noto R. *Medicina de catástrofe*. Ed. Masson, 1989.
20. Vale G. La función del dentista forense en desastres en masa. *Clinicas Odontológicas Americanas*, 1977; 123-135.

# Identificación mediante el estudio comparativo de lesiones óseas

Dra. Josefina Lamas Vila  
Sra. Ana María García-Rojo Gambín  
Sra. Rosalía Vega Martínez

---

Membres de l'equip Investigació  
de Víctimes de Desastres (IVD)  
Comissaria General Policia Científica



## INTRODUCCIÓN

**E**n marzo de 1999, en la localidad de Playa de las Américas (Tenerife), y mientras se realizaban obras de acondicionamiento de un local comercial que había permanecido cerrado durante varios años, aparecieron unos restos humanos parcialmente esqueletizados.

Los obreros que descubrieron el cuerpo recogieron los restos óseos, introduciéndolos en una caja de cartón para retirarlos del local. Al comprobar que el cráneo presentaba múltiples fracturas, dieron aviso a los funcionarios policiales.

En el transcurso de la autopsia se evidenciaron, además de las fracturas en la base del cráneo, localizadas especialmente en la región izquierda del occipital, parietal y temporal del mismo lado, otras en la clavícula izquierda, y en octava y novena costillas izquierdas.

En las ropas que cubrían el cuerpo (eslip, pantalón y camisa) no se encontraron documentos u objetos que pudieran orientar hacia la identidad de la víctima.

Los restos fueron remitidos a la Sección de Antropología de la Comisaría General de Policía Científica, donde se iniciaron los estudios en dos direcciones:

1. Determinar la identidad de la víctima.
2. Establecer la data de la muerte realizando estudios entomológicos.

### 1. DETERMINACIÓN DE LA IDENTIDAD

Para establecer la identidad de la víctima se limpió el cuerpo, retirando todos los restos de tejidos blandos, e introduciendo los huesos en una solución de sosa al 7% durante diez minutos.

Posteriormente, se colocó el cuerpo en posición anatómica y se procedió al estudio morfológico y antropométrico del mismo.

- Para la determinación del sexo se realizó un estudio morfológico de la pelvis y cráneo del cadáver.
- La determinación de la edad se hizo en función del estado de la sínfisis del pubis, según el método de Suchey-Brooks.
- Para establecer la talla se midió el fémur con una placa osteométrica de Broca estableciendo la correspondencia con la estatura según la tabla de Manouvrier para varones blancos (modificada por Hrdlicka en 1939).

Los datos obtenidos permitieron determinar las siguientes conclusiones:

- Sexo: varón
- Edad aproximada: mayor de 57 y menor de 66 años
- Estatura aproximada: 1,67 m

El examen detenido del resto del esqueleto aportó los siguientes datos:

- Fractura *antemortem* antigua en región orbital, frontal, nasal y maxilar superior izquierdos con signos de artrosis especialmente en los huesos nasales.
- Treinta y seis callos de fractura en la parrilla costal, con distinta evolución en la consolidación, indicativo de que las lesiones se produjeron en periodos de tiempo diferentes.

La Brigada Provincial de Policía Judicial facilitó datos de un varón, de 61 años y 1,70 m de estatura, desaparecido el año 1998, que podría ser la víctima.

## IDENTIFICACIÓN

Ante la imposibilidad de realizar estudios dactiloscópicos (por el estado de esqueletización); odontológicos (por la ausencia de piezas dentales *antemortem*) y de ADN (al no existir familiares con los que realizar el cotejo), se investigaron los hospitales de las ciudades donde la posible víctima había residido.

En el Hospital Carlos Haya de Málaga se localizaron unas radiografías de tórax en posición posteroanterior (PA) y lateral realizadas 4 años antes a la posible víctima.

Para el estudio identificativo se colocaron las costillas en la posición más aproximada a la anatómica y más coincidente con la Rx en posición PA a comparar.

Se localizaron 19 callos de fractura en las costillas con la misma ubicación y morfología que en la radiografía examinada. Se observó también que otro callo de fractura coincidía totalmente con una fractura existente en la radiografía indubitada y que fue la que motivó la consulta médica por la que se realizó la exploración radiológica.

La coincidencia de los datos antropométricos y patológicos permitieron establecer, con total seguridad, la identidad de la víctima.

## OTROS ESTUDIOS

Además de estos estudios, se localizó una reseña fotográfica policial del individuo identificado. Al observar la posición de perfil se apreció una prominencia sobre la parte distal de los huesos nasales.

Se colocó y fotografió el cráneo en la misma posición de perfil que la reseña policial.

Ambas fotografías se escanearon y se trataron con el programa informático Adobe Photoshop para realizar la superposición de un fragmento del cráneo sobre la fotografía de la cara.

En la superposición se observó una coincidencia total de los puntos craneométricos con su proyección sobre el rostro. Asimismo, el proceso artrósico en la zona distal de los huesos nasales ofrece su reflejo en la prominencia nasal antes referida.

## ESTUDIOS ENTOMOLÓGICOS

Se hizo una estima de la data de la muerte entre 5 a 6 meses desde el momento en que los restos cadavéricos fueron encontrados.

### Bibliografía

1. Buikstra J, Ubelaker D. Standards for Data Collection from Human Skeletal Remains. *Arkansas Archeological Survey Research 1994 Series n°.* 44.
2. Katz D, Myers J. Race Differences in Pubic Symphyseal Aging Patterns in the Male. *American Journal of Physical Anthropology* 1989; 80: 167-172.
3. Suchey JM, Brooks S. Skeletal Age Determination based on the Os Pubis: a Comparison of the Acsádi-Nemerkéri and Suchey-Brooks methods. *Human Evolution* 1990; 5 (3): 227-238.
4. Klepinger L, Katz D, Micozzi MS, Carroll L. Evaluation of Cast Methods for Estimating Age from the Os Pubis. *J Forensic Sci* 1992 May.
5. Suchey and Brooks. Suchey-Brooks Method. General Rules for Males and Females, 1990.
6. Simonin C. Identification des corps des soldats américains inconnus. *Acta Medicinæ Legalis et Socialis* 1948, n° 1.
7. Lazorthes y Lhez. La grande échancrure sciatique. *Arch Anato Histo Embryo* 1939, XXVII.
8. Manouvrier. Determination de la taille d'après les grands os des membres. *Soc Antropologie*. París, 1982.

# Creación de un archivo documental en la Clínica medicoforense de Tarragona

Dra. Aina María Estarellas Roca  
Dr. Francisco García Sayago  
Dra. María Gloria García Segura  
Dra. Elena María Segú Badía  
Dra. María Pilar Torralba Allué  
Dr. Joan Miquel Carbonell Riera

---

Clínica Medicoforense de Tarragona

## INTRODUCCIÓN

**H**ace dos años iniciamos la creación de un archivo documental para recoger los informes emitidos por los miembros de esta Clínica Medico-forense y para poderlos recuperar y utilizar con posterioridad ante periciales solicitadas por los órganos jurisdiccionales.

En primer lugar, agrupamos las periciales por los temas siguientes:

- Periciales psiquiátricas.
- Periciales de drogadicción.
- Periciales de incapacidades.
- Periciales de agresiones sexuales.
- Periciales de malpraxis médica.
- Periciales sobre lesionados.

Posteriormente, las clasificamos con los siguientes colores a fin de distinguirlas claramente en la totalidad del archivo:

- Carpetas de color verde: periciales psiquiátricas y de drogadicción.
- Carpetas de color azul: periciales de incapacidades y de agresiones sexuales.
- Carpetas de color amarillo: periciales de malpraxis médica y de lesionados.

El diseño de las carpetas recoge en su portada (anexo 1) el nombre y apellidos del sujeto, la fecha, el número del procedimiento y el juzgado. En su interior se colocan los documentos médicos de interés y las copias del informe realizado. Una vez utilizadas se archivan por orden alfabético.

## 1. METODOLOGÍA

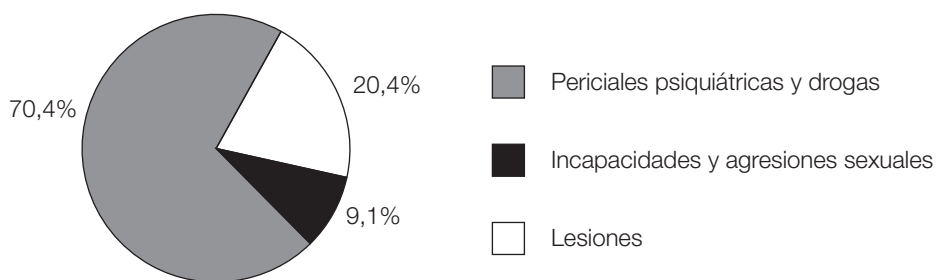
Para la presentación de esta comunicación se ha revisado todo el archivo documental procediendo a cuantificar el número total y parcial de periciales por materias así como la reutilización de las mismas.

El tratamiento estadístico se ha efectuado con el programa SPSS.PC+ versión 8.0 para Windows.

## 2. RESULTADOS

Se han contabilizado 613 utilizaciones de la documentación de los archivos con un total 502 carpetas.

De ellas, 355 se corresponden con el color verde (periciales psiquiátricas y drogas) constituyendo el 70,4%. El 9,1% corresponde a las carpetas azules con un número de 46 (incapacidades y agresiones sexuales). El 20,4% restante se corresponde con las carpetas de color amarillo (lesionados) con un total de 103. (Figura 1.)

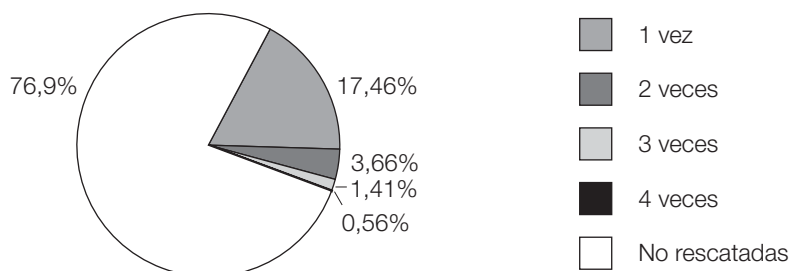


**FIGURA 1.** Distribución de carpetas

Las carpetas correspondientes a los informes psiquiátricos y de drogadicción son las que, una vez creadas, se han reutilizado con la frecuencia siguiente:

- En 62 ocasiones se han rescatado una vez, constituyendo el 17,6% del total de periciales de esta materia.
- En 13 ocasiones se han rescatado 2 veces, con el 3,66% del total de periciales de la materia.
- En 5 ocasiones se han rescatado 3 veces, con el 1,41% del total.
- En 2 ocasiones se han rescatado 4 veces, siendo el 0,56% del total.

En conjunto, esta reutilización de las carpetas supone el 23,10% del total de los informes de las carpetas de color verde. (Figura 2.)



**FIGURA 2.** Porcentaje rescate de carpetas

Es decir, estos archivos documentales normalmente se reutilizan en casos de periciales psiquiátricas y de drogadicción, ya que en el caso de incapacidades y agresiones sexuales es poco probable que acudan los mismos sujetos a las dependencias judiciales.

### 3. CONCLUSIONES

En primer lugar, cabe resaltar la utilidad e importancia de estos archivos documentales comunes en el quehacer diario de la medicina forense.

Por otra parte, disponer de ellos evita distintas situaciones como los comentarios «esta persona me suena», «yo ya la he visto antes», etc.

Otra ventaja es disponer de un historial medicoforense en soporte papel de las personas visitadas en nuestras dependencias. También, y mientras no podamos acceder a un archivo de tipo informático completo, existe la posibilidad de realizar consultas en el mencionado archivo.

Otro aspecto positivo del archivo es el hecho de acostumbrarse a trabajar en equipo compartiendo información, metodología y periciales, con el objetivo de llegar a protocolizar nuestras actuaciones medicolegales.

## ANEXO 1

<b>Clínica Medicoforense de Tarragona</b>	
_____	
Nom i cognoms	
_____	
Núm.	Data
_____	
Jutjat	Procediment
_____	
_____	
_____	
_____	
_____	



## **COMUNICACIONS LLIURES**

---

VIOLENCIA DOMÈSTICA  
TRAUMATOLOGIA FORENSE



# Estudio medicolegal del maltrato físico en el medio familiar

Dr. Mariano Casado Blanco  
Dra. Paz Hurtado Sendín

---

Jutjats de Mèrida i Montijo (Badajoz)

## RESUMEN

**E**n los últimos años apreciamos un interés creciente entre los diferentes colectivos profesionales, en relación a los temas de las agresiones en el seno o en el ámbito doméstico y/o familiar.

En un principio es fundamental indicar que no todas las agresiones que sufren las mujeres pueden ser calificadas como malos tratos. Este término específico está referido a un conjunto de lesiones físicas y/o psíquicas resultantes de las agresiones repetidas llevadas a cabo por el hombre sobre su cónyuge o mujer a la que estuviese o haya estado unido por análogas relaciones de afectividad.

Por lo tanto, en esta definición tenemos enmarcadas las tres características fundamentales de los malos tratos:

- a) Agresor: hombre.
- b) Víctima: mujer.
- c) Circunstancias: agresiones repetidas y la relación de afectividad.

Basándonos en estos extremos, el trabajo que presentamos forma parte de una investigación más amplia relacionada con las agresiones en el seno familiar y que tiene por objetivos:

- a) Conocer la incidencia de los casos, desde una perspectiva medicofofense.
- b) Realizar un estudio epidemiológico y descriptivo del tema.
- c) Establecer conclusiones.

## MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo que se presenta es el resultado de la recopilación de datos efectuada durante un período de 6 meses (enero-junio 1999) en las diligencias previas abiertas en los Juzgados nº 1 de Mérida y Montijo (Badajoz), y teniendo como base los partes de lesiones emitidos por los diferentes centros sanitarios de la referida área de salud.

La muestra analizada estaba formada por 50 mujeres, que cumplían los criterios de inclusión necesarios para considerar el maltrato, y que son:

1. Violencia; entendida como algo que distorsiona o altera el funcionamiento familiar o de convivencia, como consecuencia de la aparición de las agresiones.
2. Doméstica; es decir, que afecta la relación directa entre las personas.
3. Ámbito familiar; es decir, que se practica en el interior de un domicilio u hogar, donde presumiblemente existe intimidad.
4. Extendida a la totalidad de los miembros que tienen convivencia familiar.

Para poder cumplir los objetivos marcados, se confeccionó un cuestionario propio, tomando como referencia algunos de los ítems recogidos en la Entrevista Semiestructurada sobre Maltrato Doméstico de Echeburúa y col., que fue cumplimentada en el momento de proceder a la valoración medicofofense de las víctimas.

## RESULTADOS

La población de muestreo está compuesta por 50 mujeres víctimas de malos tratos. Del total de la misma, obtenemos que 26 casos (52%) son agresiones exclusivamente de tipo físico, aunque 14 casos (28%) lo constituyen agresiones de tipo mixto.

En cuanto a las características de la población, en relación a los agresores, se trata de hombres con una media de edad de 39 años (21-63 a.). Con una duración media de la relación de 12 años (3-52 a.). El tipo de actividad laboral del agresor se centra preferentemente en obreros manuales no cualificados (34,6%) o desempleados (30%).

La relación de parentesco entre el agresor y la víctima resultó que en el 84,6% era la forma de matrimonio, estando compuesto el resto (15,4%) por relaciones no matrimoniales pero sí de convivencia estable reconocida.

El tiempo medio de la duración de las agresiones reveló que en el 69% de los casos era superior a los 10 años.

El agresor raramente agrede únicamente a su cónyuge o compañera o a sus hijos, sino que lo más común es que se trate de agresiones extendidas a diferentes miembros familiares.

En relación al tipo de patologías que pudieran presentar los agresores, se distribuyen de forma variada, encontrando en el 88,4% de los casos diferentes procesos patológicos, tales como abusos de alcohol, alteraciones de tipo psiquiátrico, toxicomanías o alteraciones postraumáticas. En contrapartida, en el 11,6% de los casos no se determinaron alteraciones patológicas de ningún tipo.

El tipo de lesiones ocasionadas igualmente resulta variado, aunque en el 76,8% de los casos se tratan de erosiones/excoriaciones o de contusiones variadas.

El mecanismo de producción de dichas lesiones es muy variado, y aparecen preferentemente las ocasionadas por manos, pies, cabeza, o palos.

# Los accidentes de tráfico en la infancia

Dr. Eladio Bañón de Juan  
Dr. Fernando Rodes Lloret  
Prof. Juan B. Martí Lloret

---

Divisió de Medicina Legal i Forense. Facultat de Medicina. Universitat Miguel Hernández. Campus de Sant Joan. Alacant

## INTRODUCCIÓN

La evolución de la mortalidad infantil en los países de nuestro entorno durante las últimas décadas manifiesta un descenso, paralelo a la industrialización del país, de las defunciones atribuibles a enfermedades, pero la aportación a las tasas de mortalidad de los accidentes de tráfico muestra una estabilidad difícil de modificar.

La importancia del estudio de los accidentes de tráfico en la infancia surge por la gran incidencia con que estos sucesos se presentan en la población infantil. La mortalidad por accidentes en la infancia constituye en todos los países desarrollados un problema de salud pública.

Estudios realizados en España sobre la mortalidad por accidentes entre niños de 0 a 14 años durante los años 1982-1986 indican que los accidentes de vehículos a motor ocupan el primer lugar con el 38% de las defunciones.<sup>1</sup> Trabajos más recientes indican que los accidentes de tráfico suponen en los servicios de urgencia de pediatría porcentajes de asistencia que oscilan desde el 1,2%<sup>2,3</sup> en nuestro país, hasta el 26,5%<sup>5</sup> y el 67%<sup>4</sup> en otros países. Por otro lado, generan altos porcentajes de ingresos hospitalarios (31%).<sup>2</sup>

Según datos publicados por la Dirección General de Tráfico correspondientes a los accidentes de circulación con víctimas registrados en España durante 1998, se han producido 97.570 accidentes con un total de 147.334 víctimas y, entre ellas, 5.957 muertos.

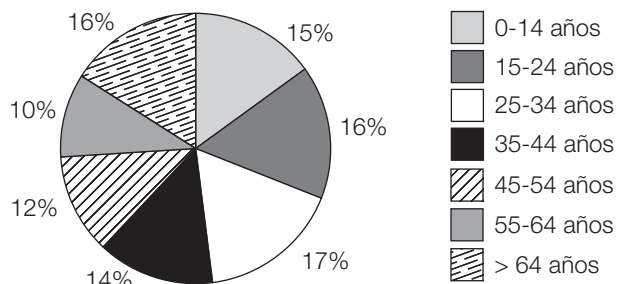
Si tenemos en cuenta los accidentes de tráfico en la población infantil comprendida entre 0 y 14 años, que representa el 15% de la población española en 1998 (gráfica 1), observamos que se registran 202 muertos, lo que representa el 3,39% del total de fallecidos (gráfica 2), con 137 muertos en carretera y 65 en zona urbana (gráfica 3). Al estudiar los fallecimientos en este tramo de edad (gráfica 4), 63 de ellos, es decir, el 31% han sido peatones, con 15 muertes en carretera (24%) y 48 en zona urbana (76%). Y si consideramos el total de peatones víctimas, la cifra alcanza el total de 2.134 casos, registrándose el 85,74%, es decir, 1.824 en zona urbana (gráfica 5).

Los accidentes de tráfico en la infancia, pues, suponen un alto coste humano, ya que afectan a un grupo de población especialmente vulnerable al considerar su exposición al riesgo.

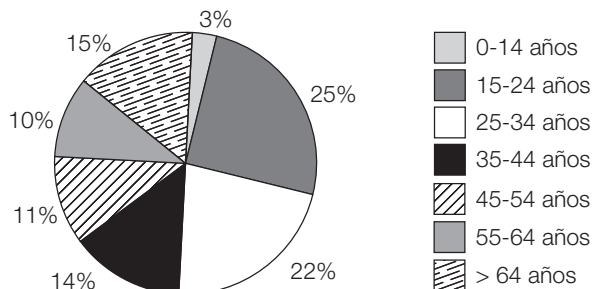
La importancia del factor humano en este tipo de accidentes ha de hacer reflexionar al conjunto de la sociedad sobre la importancia de reducirlos. Las grandes posibilidades de prevención marcan el interés de estos estudios sobre este sector de la población, aunque no podemos olvidar un cierto pesimismo ante una situación considerada, en cierto modo, inevitable.

El desarrollo de estrategias adecuadas implica un mejor conocimiento de la realidad que acontece en la comunidad, estudiándola en todas sus vertientes. Para saber la importancia de los accidentes de tráfico en la infancia en nuestro país es necesario estudiarlos a distintos niveles; por una parte, a nivel asistencial en los servicios de urgencias y, por otra, a nivel hospitalario, donde acuden aquellos episodios asistenciales de cierta gravedad.

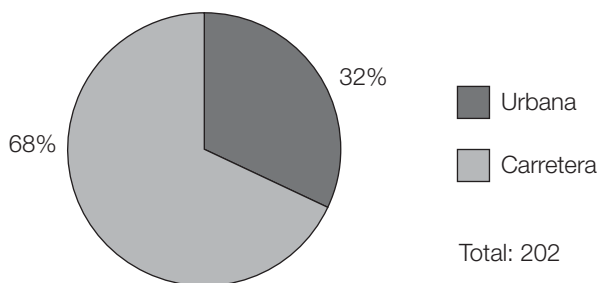
El presente trabajo intenta abarcar estos dos aspectos; por un lado, se estudian los partes de lesiones emitidos por el servicio de urgencias pediátricas



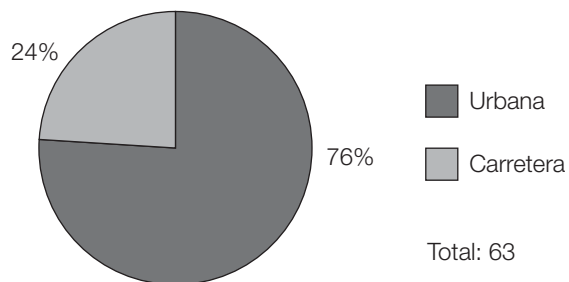
**GRÁFICA 1.** Distribución por edades. Población año 1998



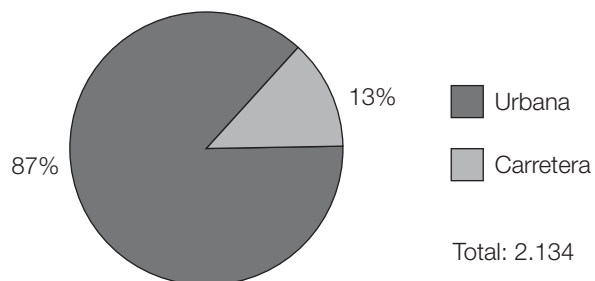
**GRÁFICA 2.** Muertes en accidente de tráfico. Año 1998



**GRÁFICA 3.** Población entre 0-14 años. Muertos en accidente. Año 1998



**GRÁFICA 4.** Población entre 0-14 años. Peatones muertos. Año 1998



**GRÁFICA 5.** Población entre 0-14 años. Peatones víctimas. Año 1998

del Hospital General Universitario de Alicante durante los años 1997 y 1998 y, por otro, se hace un seguimiento de aquellos casos ingresados en el citado hospital. De esta forma, podremos conocer la incidencia de los accidentes de tráfico en la infancia y valorar una serie de variables epidemiológicas que nos acerquen a un mejor conocimiento de esta problemática y, en consecuencia, desarrollar medidas preventivas más eficaces.

## MATERIAL Y MÉTODO

Como fuente de datos se han utilizado los partes de lesiones emitidos por accidente de tráfico durante los años 1997 y 1998 correspondientes a niños entre 0 y 7 años asistidos en el servicio de urgencias pediátricas del Hospital General Universitario de Alicante, así como los ingresos hospitalarios que derivaron.

Con los datos recogidos hemos elaborado una ficha epidemiológica en la que constan las siguientes variables: tipo de accidente, sexo, edad, mes, día y hora de la lesión, tipo de lesión, zona afectada, pronóstico de la lesión y días de ingreso.

Una vez recogidos y agrupados los datos, hemos realizado un estudio estadístico descriptivo de las variables mencionadas a través de su frecuencia de distribución.

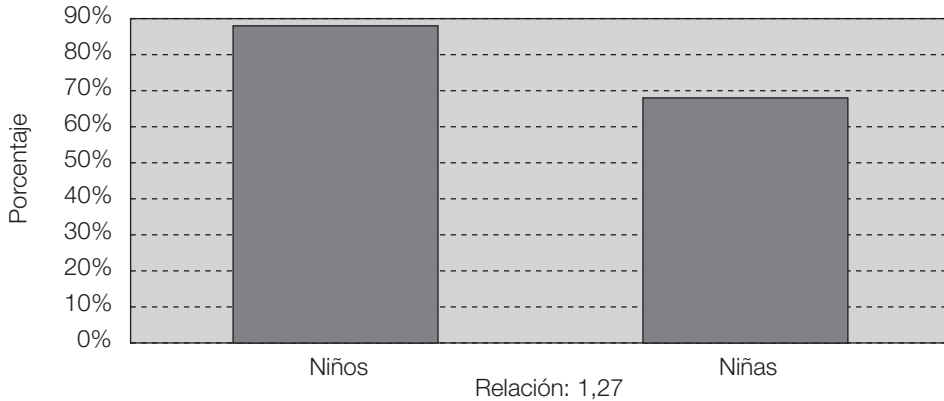
## RESULTADOS

Entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 1998 se emitieron 157 partes de lesiones por accidentes de tráfico en niños entre 0-7 años. Correspondiendo a las siguientes causas:

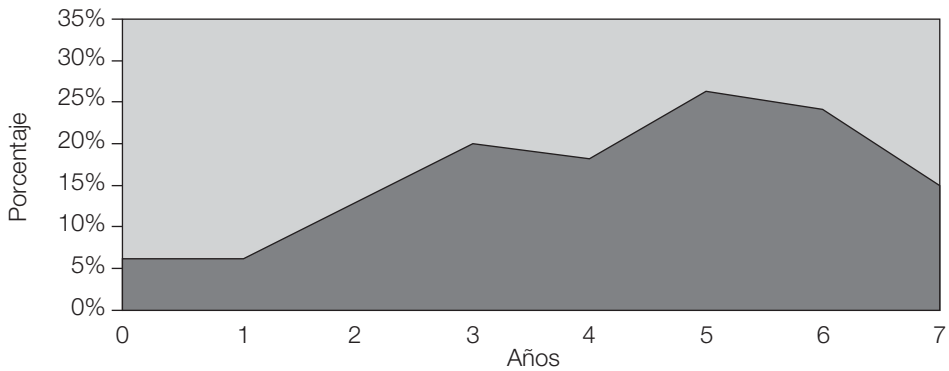
<b>TABLA 1. CAUSAS ACCIDENTES DE TRÁFICO</b>		
<b>Tipo</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Atropellos	36	22,9
Automóvil	14	8,9
Motocicleta	5	3,1
No consta	102	64,9
<b>Total</b>	<b>157</b>	<b>100</b>

La incidencia por **sexos** queda reflejada en la gráfica 6, donde vemos que los niños (56%) sufren con mayor frecuencia lesiones que las niñas (44%); con una relación niño/niña: 1,27.

En la gráfica 7 representamos la distribución por **edades**. Se observa un aumento progresivo de los accidentes con la edad hasta los 5 años y un descen-



**GRÁFICA 6.** Distribución por sexo



**GRÁFICA 7.** Distribución por edades

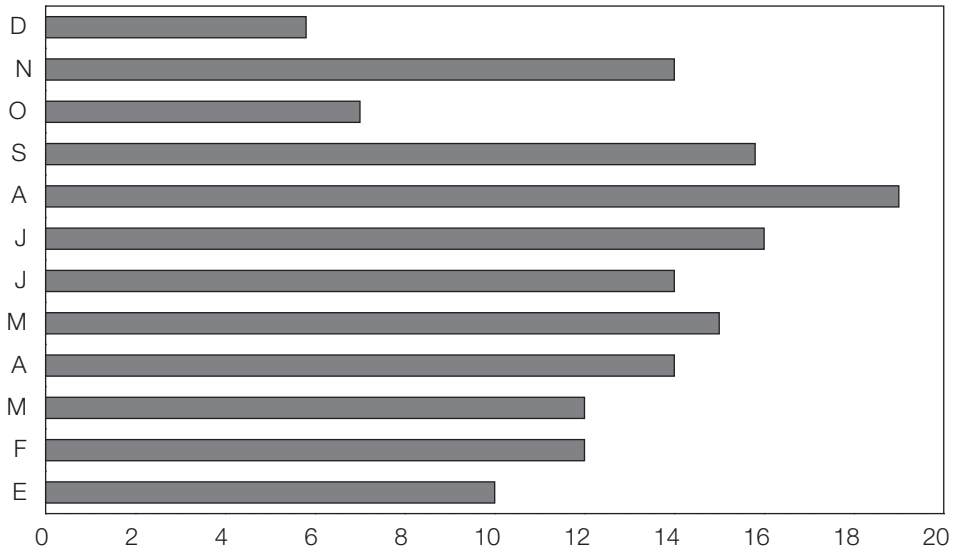
so progresivo a partir de esa edad. El rango se sitúa entre los 23 días y los 7 años y la media, en 4,28.

Respecto a las **variables de tiempo**, el estudio nos muestra una mayor incidencia de los accidentes de tráfico en los meses de verano (gráfica 8), registrándose en junio, julio y agosto el 31% de todos los accidentes. El mes de mayor incidencia es agosto (12%) y el de menor, octubre (4,4%).

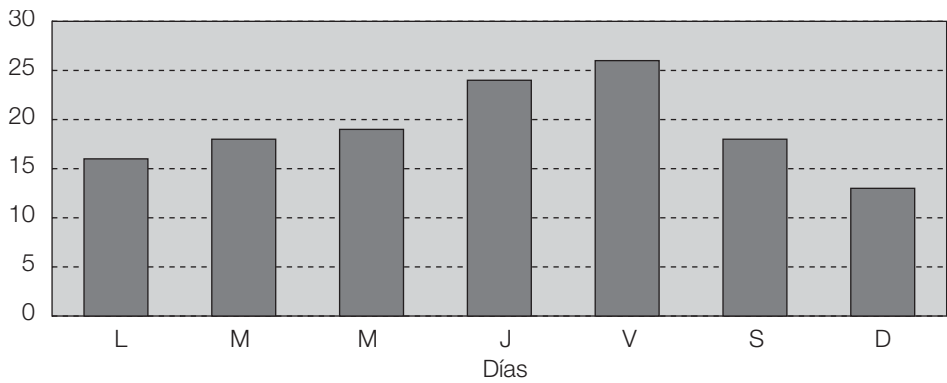
La distribución por días de la semana (gráfica 9) presenta un perfil bastante homogéneo, destacando un mayor número de casos los viernes (18,47%) y jueves (17,83%), frente a lunes (10,82%) y domingos (11,46%).

Las horas del día se han estudiado individualmente y por grupos. Las horas de mayor incidencia son las 20 y las 21 horas, con el 20% del total de los casos estudiados. Respecto a los grupos de horas, se reflejan los siguientes datos (gráfica 10): el 56,6% de los accidentes se registran entre las 16-23 horas, el 40% entre las 8-15 horas y solamente el 3,1% entre las 0-7 horas.

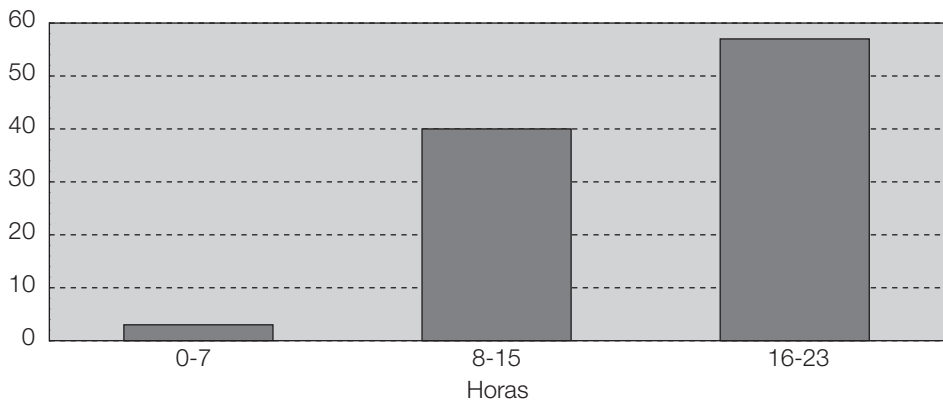




**GRÁFICA 8.** Distribución por meses



**GRÁFICA 9.** Distribución por días de la semana

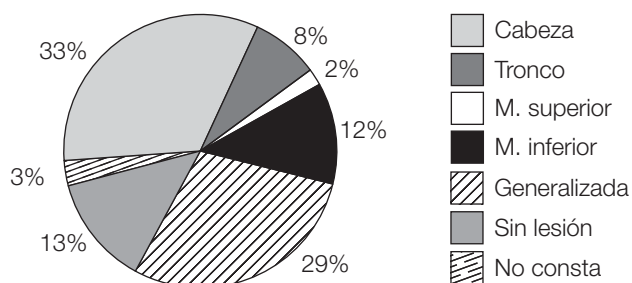


**GRÁFICA 10.** Distribución por horas

La **tipología lesional** encontrada queda reflejada en la siguiente tabla:

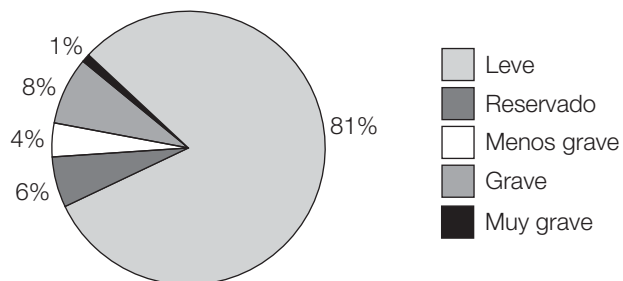
TABLA 2. TIPOLOGÍA LESIONAL		
Tipo	Número	%
Contusiones	91	57,9
Heridas	18	11,4
Erosiones	15	9,5
Fracturas	10	6,3
Quemaduras	1	0,6
Sin lesiones	21	13,3
No consta	1	0,6
<b>Total</b>	<b>157</b>	<b>100</b>

En relación con la **localización de las lesiones** (gráfica 11), encontramos que se localizan con mayor frecuencia en la cabeza con 51 casos (32,48%) y que en 45 casos (28,66%) afectan a más de una zona (generalizada). En las extremidades se localiza el 14% de las lesiones y en el tronco, el 8,2%.



**GRÁFICA 11.** Localización de la lesión

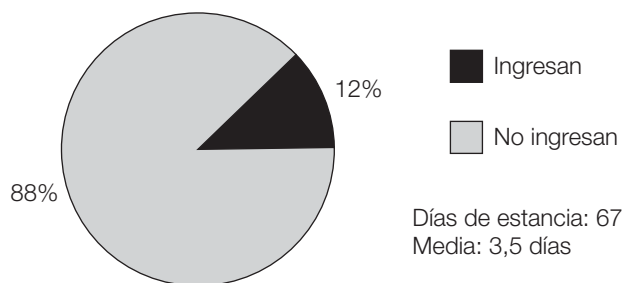
El **pronóstico de la lesión** (gráfica 12) correspondió en la mayoría de los casos (128) a la calificación de leve, destacando en 12 ocasiones (7,64%) y en una única ocasión correspondió al pronóstico de muy grave.



**GRÁFICA 12.** Calificación de la lesión

Respecto a la **situación hospitalaria** (gráfica 13), un total de 138 casos fueron dados de alta. Los ingresos hospitalarios afectaron a 19 de los niños (12,1%).

Estos ingresos supusieron 67 días de estancia hospitalaria, lo que representa una media de 3,5 días por accidentado.



**GRÁFICA 13.** Ingreso hospitalario

## CONCLUSIONES

En los años 1997 y 1998 se atendieron en el servicio de urgencias pediátricas 49.828 urgencias. Un muestreo realizado sobre el total de asistencias nos indica que el 13,58% de ellas corresponden a accidentes infantiles, cifra algo inferior a otros estudios realizados.<sup>2,3,6</sup>

Si tenemos en cuenta el número de partes de lesiones emitidos por accidente de tráfico, obtenemos un porcentaje del 2,3% sobre el total de accidentes, cifra equiparable a otros trabajos realizados.<sup>2,4,6</sup>

Respecto a la distribución por sexos, comprobamos que los niños se accidentan con mayor frecuencia que las niñas (56/44).

La distribución por edades nos muestra que el tramo de edad de mayor riesgo se sitúa en los 5-6 años con el 40% de los accidentes. Resaltamos que en los atropellos no hay ningún niño menor de 2 años y en los accidentes de moto, ninguno menor de 3 años.

Nuestro estudio coincide con Elias Pollina<sup>3</sup> al resaltar una mayor incidencia de accidentes de tráfico durante los meses de junio, julio, agosto y septiembre (57%).

La distribución horaria pone de manifiesto que más de la mitad de los accidentes suceden entre las 16 y 23 horas; hemos de resaltar, coincidiendo con Cervantes Pardo,<sup>6</sup> que entre las 13-15 horas se produce el 36% de los atropellos y el 60% de los accidentes de motocicleta.

En relación con el pronóstico de la lesión, las cifras son similares a otros estudios,<sup>2</sup> destacando que en el 80% de los casos la calificación de la lesión fue leve. La única ocasión de pronóstico muy grave correspondió a un atropello.

Los ingresos hospitalarios suponen el 12,1% de los accidentados, cifra inferior a la referida por otros autores.<sup>2,3</sup> La estancia hospitalaria media se cifra en 3,5 días, que se eleva hasta 5,6 en los accidentes de motocicleta.

Podemos concluir que el conocimiento de la situación global de los accidentes de tráfico en nuestro país es importante por la gran incidencia de esta patología a nivel hospitalario y por el hecho de que a lo largo de los años no se ha apreciado un descenso en su presentación. Los últimos datos del INE correspondientes al año 1995 nos indican que los accidentes de tráfico son la prin-

cipal causa de mortalidad entre los niños de 1-4 años y 5-9 años con tasas de mortalidad por 1.000 habitantes de 0,17 y 0,18 respectivamente.

## Bibliografía

1. Carol J, Arnau J, Salvador X. Mortalidad por accidentes en pediatría. *An Esp Pediatr* 1992; 35: 157-158.
2. Molina JC, de la Torre M, Muñoz R, Cánovas M. Estudio de 8.035 casos de accidentes atendidos en un Servicio de Urgencias de un Hospital Infantil. *An Esp Pediatr* 1994; 40: 201-205.
3. Elias J, García C, Buñuel C, Cenarro T, Castillo JA, Labarta JI et al. Accidentes en la infancia: a propósito de los 14.301 casos atendidos durante un año. *An Esp Pediatr* 1991; 35: 385-388.
4. Bener A, Al-Salam KM, Pugh RNH. Injury mortality and morbidity among children in the United Arab Emirates. *Euro J Epidemiol* 1998; 14: 175-178.
5. Adesunkanmi ARK, Oginni LM, Oyelami AO, Badru OS. Epidemiology of childhood injury. *Journal of Trauma* 1998; 44: 506-512.
6. Cervantes A, Borrajo E, Canteras M, López M, Pajarón M. *An Esp Pediatr* 1990; 32: 493-498.
7. Dirección General de Tráfico. *Anuario Accidentes de Tráfico* 1998.
8. Instituto Nacional de Estadística. *Defunciones según causa de muerte* 1995.

# Estudio medicoforense de un caso de hemiplejia histérica postraumática

Dr. Gabriel Font Valsecchi

---

Metge forense de Sant Boi de Llobregat

Dr. Amadeo Pujol Robinat

---

Metge forense de Barcelona

Dr. José Antonio Hernández Sánchez

---

Psicòleg del SATAV

**E**n la práctica diaria medicoforense, pasando visita a lesionados, tuvimos la ocasión de encontrarnos y poder seguir un caso poco habitual y a nuestro entender muy interesante, motivo por el cual creemos oportuna su presentación.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 22 años de edad, que en julio de 1991 sufrió un accidente de circulación, golpeándose en la cabeza (hemisferio derecho), con pérdida de la conciencia durante unos minutos y presentando amnesia anterógrada parcial de lo ocurrido.

Momentos después, hicieron acto de presencia una cefalea intensa, inestabilidad en la marcha y somnolencia.

Fue atendida en un servicio de urgencias, realizándosele las pruebas oportunas y puesta en observación durante varias horas, siendo remitida posteriormente a su domicilio, con tratamiento meramente sintomático, ante la negatividad de los resultados obtenidos.

Un mes más tarde presentó una *hemiparesia* (parálisis ligera o incompleta) *izquierda*, con rigidez de la musculatura del cuello.

En este estado permaneció aproximadamente durante unos 30 días y, un mes después, súbitamente, presentó un claro empeoramiento de su déficit motor en las extremidades izquierdas (pudiéndose hablar de *hemiplejía*), con hipoestesia añadida en la mejilla derecha y extremidades (izquierdas), así como dolores en la región cervical.

La paciente siguió un tratamiento rehabilitador a partir del mes de octubre, dado que las pruebas realizadas desde el primer momento no aportaron signo alguno de organicidad, recuperó bastante la sensibilidad. Presentaba cefaleas frecuentes con vómitos, que aparecían de manera anárquica.

Iba quedando claro en posteriores visitas el estancamiento de su cuadro (hemiplejía-hemiparesia), teniendo que deambular con la ayuda de un bastón de apoyo o muleta y siendo etiquetada de actitud pitiática con fines probablemente rentistas, por los especialistas que la controlaban.

## EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante tal cuadro y de manera previa a la emisión de nuestro correspondiente informe, se procedió a una nueva exploración neurológica, esta vez en la Clínica medicoforense de Barcelona, pudiéndose constatar en la persona de la reconocida como existía un estado de indiferencia ante sus dolencias físicas; los pares craneales eran normales, al igual que el tono muscular, sin amiotrofia de los miembros afectados, aunque la fuerza se encontraba algo disminuida en los mismos.

Los reflejos tendinosos eran vivos y simétricos; el estudio en concreto de los cutaneoabdominales y del cutaneoplantar era normal, siendo el signo de Babinski negativo en la extremidad supuestamente afecta.

La exploración se reforzó por los movimientos que llevaba a cabo la lesionada para vestirse y que no se correspondían con una sintomatología de hemiplejía.

La deambulación la realizaba de manera atípica, con extensión tanto de la rodilla como del pie izquierdos, postura totalmente inadecuada a la existencia de una parálisis como la especificada.

Se pudieron estudiar, así mismo, los resultados de las pruebas realizadas anteriormente: resonancia magnética nuclear (RMN), tomografías axiales computarizadas (TAC) [cerebrales y de médula], varios electroencefalogramas y radiografías de cabeza y columna cervical.

La RMN y las TAC daban como resultado, únicamente, la aparición de una pequeña lesión a nivel del esplenio del cuerpo calloso del cerebro, sin efecto masa, de probable origen traumático.

Las pruebas de la actividad eléctrica cerebral denotaron la existencia de puntas difusas de predominio básicamente temporal, encontrándose en la actualidad en tratamiento farmacológico.

Las radiografías llevadas a cabo no aportaron dato alguno que pudiera justificar, desde el punto de vista óseo, los síntomas que aquejaban a la paciente.

A la vista de todo ello, la primera impresión podía ser la de encontrarnos frente a un cuadro funcional postraumático (trastorno por «estrés postraumático»).

La posible etiología orgánica del cuadro había sido bien estudiada y descartada, no existiendo pues causa que motivara la irreversibilidad del proceso, ya que la mínima lesión encontrada (en el cuerpo calloso) era muy inespecífica.

## **ESTUDIO PSICOLÓGICO**

Por ello, y con el fin de estudiar a fondo el caso, se solicitó al psicólogo adscrito a la Clínica medicoforense, la realización de un amplio estudio de la personalidad de la lesionada.

En dos días, se le pasaron las versiones abreviada y completa del Cuestionario de Personalidad de Minnesota (MMPI), así como el Test Barcelona.

Dichas pruebas hablan de la poca afectación que presenta por su estado físico, dificultad para definirse, bloqueo emocional, tendencia defensiva extrema: pretende dar una buena imagen de sí en lo social y no reconoce padecer problemas de tipo psicológico. Esta configuración no es extraña en personas de tipo histérico con mecanismos de defensa basados en la negación y dificultad para comprender sus problemas.

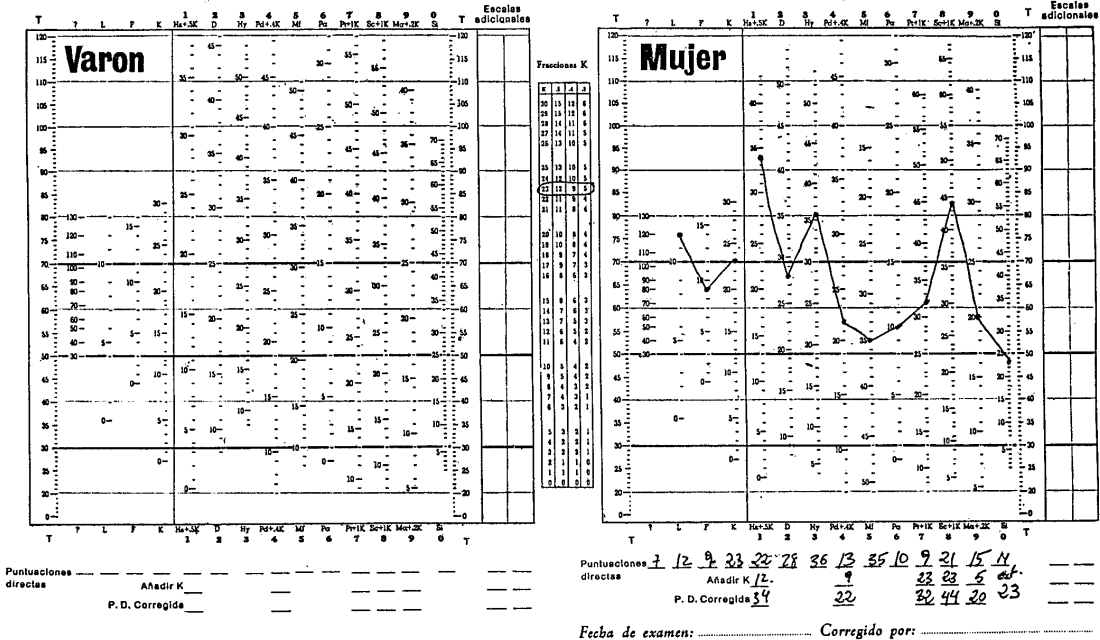
En este sentido, el perfil clínico del MMPI es patognomónico de un diagnóstico de histeria. El signo claro es la configuración en forma de "V" de conversión de las escalas 1-3 (la 1 se refiere a la hipocondriasis y la 3 a la histeria).

La persona presenta una gran variedad de síntomas de tipo psicossomático: cefaleas, alteraciones en el sueño (disomnía), mareos, náuseas, etc. Emocionalmente tiende a la inestabilidad y a la dependencia. En la relación interpersonal puede ser inmadura y con tendencia a exigir afecto y atención.

La elevación de la escala 8 implica sintomatología esquizotípica con dificultad de relación, ambivalencia y bloqueo.

**CUESTIONARIO DE PERSONALIDAD MMPI**  
Hoja de anotación y perfil

Apellidos y nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: H Estado civil: \_\_\_\_\_  
 Profesión/Estudios: Mag. Sc. en Psico. Esp. de Empresa/Centro de estudios: de Psicología de Sc. de



Copyright © 1978 by TEA Ediciones, S. A. - Traducido y adaptado con permiso. Copyright 1943, renewed 1970 by the University of Minnesota. Published by the Psychological Corporation, N. Y., U.S.A. - Todos los derechos reservados. - Prohíbe la reproducción total o parcial. - Edita: TEA Ediciones, S. A. - of Fray Bernardino de Sahagún, 24. - 28038 Madrid - Gráf. Aguirre Campano-Daganzo, 15 pádo. - Depósito Legal: M. 37.772-1984.

Figura 1. Cuestionario de Personalidad MMPI

**CONCLUSIÓN**

Se llega a la conclusión de que el estudio psicopatológico describe un perfil propio de un diagnóstico de *personalidad histérica* con *numerosos síntomas de conversión*.

El cuadro clínico descrito no se correlacionaría con el traumatismo craneoencefálico sufrido por la explorada (en ausencia de etiología orgánica), siendo compatible con un trastorno de somatización cuyo estresor desencadenante pudo ser el mencionado accidente.

Llegados a este punto sería bueno exponer brevemente lo que se entiende por *reacción de conversión* o *histeria de conversión* (término sinónimo).

**ASPECTOS CLÍNICOS**

El concepto es el de un mecanismo de transformación de la ansiedad en una disfunción de las estructuras somáticas u órganos, producida por la zona voluntaria



del sistema nervioso central (SNC), que pone en acción los músculos estriados y el aparato somatosensorial.

Los síntomas sirven para reducir la ansiedad consciente y simbolizan el conflicto mental subyacente. Como de esta forma se satisfacen las necesidades inmediatas del paciente, éste obtiene a través de estos síntomas un beneficio secundario.

La parálisis histérica muestra una delimitación exacta y una intensidad excesiva, acompañada con frecuencia de trastornos sensoriales más que por una parálisis orgánica real.

La frecuencia en la población general se sitúa alrededor del 0,2-2% de las mujeres. Se inicia antes de los 30 años y muy rara vez se diagnostica en hombres.

Aunque los factores psicosociales siguen constituyendo el núcleo etiopatogénico de esta enigmática enfermedad, la estructura del SNC, condicionada parcialmente por la herencia, puede no ser ajena completamente a las manifestaciones clínicas.

Dentro de los aspectos psicosociales, llama la atención la organización familiar y social de estos pacientes, que está marcada por el signo de la tolerancia.

Es particularmente llamativo el dominio de la situación que obtienen a través de su forma peculiar de personalidad o utilizando su sintomatología para manejar el ambiente. Por esto, la conducta histérica comporta necesariamente público, ya que de otra forma se pierde la relación de diálogo especial que estos sujetos establecen con el mundo. El medio se usa para conseguir saciar las desmesuradas demandas de afecto que caracterizan a estos pacientes.

## **CURSO Y PRONÓSTICO**

La auténtica neurosis histérica es un trastorno crónico cuyas manifestaciones clínicas suelen ser transitorias y aparecen en relación con situaciones ambientales concretas.

La recuperación espontánea varía del 60 al 80% entre la primera semana y el año de iniciados los síntomas.

La cronicidad de los mismos no es frecuente y se produce más bien cuando el paciente obtiene permanentemente algún beneficio secundario.

De darse en la vejez, la sintomatología histérica es mucho más irreductible, porque falta la flexibilidad suficiente para que el paciente reelabore el conflicto y recupere el equilibrio.

Las manifestaciones histéricas reactivas a situaciones desencadenantes que aparecen en sujetos sin rasgos de personalidad histérica tienen lógicamente una presentación aguda y un pronóstico favorable. La personalidad histérica es, por el contrario, un problema de difícil solución.

Respecto al pronóstico, diferentes estudios longitudinales demuestran una evolución favorable en histerias de conversión monosintomáticas. El componente hipocondríaco empeora, por el contrario, el pronóstico. La personalidad premórbida, la situación ambiental y la actitud terapéutica serán determinantes fundamentales del pronóstico.

## DIFERENCIAS ENTRE NEUROSIS DE RENTA E HISTERIA

La neurosis de renta y la histeria forman un bloque difícilmente diferenciable, pero de cualquier manera entran en el ámbito del quehacer psicopatológico.

En la neurosis de renta, el paciente ha utilizado de forma no consciente su problema orgánico (accidentes, traumatismos, operaciones, etc.) para reorganizar su vida, obteniendo una ganancia secundaria a partir de su enfermedad, gracias a la cual puede abandonar sus obligaciones.

En la histeria, también se produce una utilización inconsciente de la situación, pero la finalidad última está en el manejo afectivo del ambiente más que en su utilización material, como ocurre en la rentosis.

De cualquier forma, entre ambas puede haber múltiples formas de tránsito que impiden una delimitación precisa.

La simulación no sería una competencia de la psiquiatría por cuanto implica un fraude consciente, enraizado en la estructura de personalidad que sea.

El interés, desde el punto de vista medicoforense, en un caso como en el que nos ocupa consiste en:

En primer lugar, descartar un cuadro de simulación: en la histeria, el móvil finalista e intencional es más o menos inconsciente; en cambio, en la simulación, sería descaradamente consciente.

En segundo término, asegurar, mediante un completo estudio clínico, psiquiátrico y psicológico, que nos encontramos frente a un verdadero cuadro de histeria de conversión.

En tercer lugar, concretar el tiempo exacto de curación de las lesiones físicas que sufrió y que fueron las responsables de precipitar la aparición del cuadro.

Y por último, especificar las secuelas que padece, matizándolas mucho, pues las somatosis que pueda presentar en forma de limitaciones, etc. pueden ser más que nunca limitadas en el tiempo y no cumplir los requisitos de lo que se entiende desde el punto medicoforense por éstas, ya que se habla de que "...no sean susceptibles de mejoría o tratamiento", extremo que no acostumbra a cumplir los lesionados afectos de la estudiada personalidad histérica.

## Bibliografía

1. Vallejo J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Ed. Salvat, 1991.
2. Marcó J, Martí JL, Pons Bartrán. *Psiquiatría forense*. Barcelona: Ed. Salvat, 1980.
3. Freedman; Kaplan; Sadock. *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Ed. Salvat, 1982.

# Estudio *postmortem* de las lesiones crónicas de rodilla en una muestra de 100 cadáveres

Dr. Àngel Cuquerella Fuentes  
Dra. Mercè Subirana Domènech

---

Metges forenses. Cornellà de Llobregat

Dr. Luis María Planchat Teruel

---

Metge forense. Sant Boi de Llobregat

## RESUMEN

Las lesiones degenerativas en las partes blandas de rodilla frecuentemente plantean al médico forense dudas sobre el carácter postraumático o no de las mismas, siendo difícil distinguir las concausas preexistentes, con agravantes de estados patológicos previos, de aquellas lesiones estrictamente postraumáticas, con la implicación medicolegal que ello supone. Secuelas como (a) lesiones meniscales no operadas; (b) hidrartrosis crónica de rodilla; (c) gonalgia y artrosis postraumática de rodilla; (d) ligamentos laterales operados/no operados; (e) ligamentos cruzados operados/no operados; (f) artritis postraumática; (g) artrosis femoropatelar, o (h) condropatía rotuliana,<sup>1</sup> entre otras, pueden explorarse en cadáveres fácilmente, estableciendo su frecuencia en la población general porcentualmente, lo cual nos ayudará a ponderar la probabilidad de existencia de lesiones previas que no tengan relación directa e inmediata con los traumatismos denunciados. El presente estudio se ha realizado sobre una muestra de cien cadáveres, estudiando ambas rodillas en cada uno. La técnica consiste en (a) una incisión en «U» invertida, seccionando el tendón cuadricipital íntegramente y la cápsula articular, con un colgajo muscular que abarque en su espesor la rótula hacia abajo, dejando entonces al descubierto los cóndilos y la grasa de Hoffa; (b) posteriormente, se seccionan los ligamentos laterales en los epicóndilos, luxando entonces parcialmente la tibia hacia adelante; (c) a continuación, valoramos los cartílagos femoropatelares; (d) seccionamos entonces el cruzado anterior, con lo cual observamos ya los meniscos en su integridad, con la tibia luxada totalmente hacia adelante; (e) seccionamos los meniscos, accediendo al cartílago de las mesetas tibiales, espinas tibiales y cruzado posterior. El último paso es (f): seccionar a través de la grasa de Hoffa el tendón rotuliano. Posteriormente, reclinamos hacia arriba el colgajo rotuliano que habíamos creado, suturando la «u» invertida, y reconstruyendo por tanto la morfología anatómica que había anteriormente. Siguiendo a diversos autores, los hallazgos cartilaginosos rotulianos y femorotibiales se han catalogado en diversos grados, dependiendo de su localización,<sup>2</sup> en cuanto a las lesiones anatomopatológicas. Se describe asimismo la existencia –o no– de derrames intraarticulares, desgarros totales o parciales de cruzados, lesiones degenerativas o traumáticas de meniscos, malformaciones –menisco discoide–, hipertrofias de la grasa de Hoffa, o atrofiadas tendinosas cuadricipitales y/o rotulianas. Los resultados objetivan: 60% de lesiones crónicas, con segura implicación clínica, con un 56% de condromalacia rotuliana<sup>1</sup> grado IV –osteocondritis–; 18% de patología meniscal clínica; 10% de roturas o laxitudes del ligamento cruzado anterior; 5% de cuerpos libres intraarticulares; 5% de hoffitis; 4% de meniscos discoideos–externos– bilaterales; 1% de degeneración mixoide macroscópica; 1% de osteocondritis disecante; 1% de hipertrofia sinovial, y 1% de quistes mucoides en cruzado anterior.

## INTRODUCCIÓN

La rodilla, como estructura básica de sustentación, está sometida a presiones y movimientos continuos de flexoextensión que requieren superficies de contacto perfectamente lisas y cartilaginosas, almohadillas grasas peritendinosas, así como líquido articular lubricante y nutriente. En cuanto a las articulaciones, existe (a) una trocleartrosis femoropatelar, y (b) dos articulaciones femorotibiales, incongruentes entre los cóndilos femorales, cóncavos, y las cavidades glenoideas tibiales, fundamentalmente planas, que requieren numerosos mecanismos estabilizadores como los ligamentos laterales, los cruzados o los propios meniscos, amén de inserciones proximales y distales de potentes músculos como el cuádriceps, tensor de la fascia lata, bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, poplíteo o la pata de ganso,<sup>3</sup> entre otros.

En condiciones normales, el estado anatomofisiológico de dichas estructuras es correcto y funcionalmente aceptable hasta la senectud del individuo, con la involución y atrofia propias de la edad. No obstante, es evidente que actividades laborales o deportivas intensas, el sobrepeso, las inmovilizaciones prolongadas, la complejidad física general –y de las extremidades inferiores–, microtraumatismos repetidos, enfermedades degenerativas óseas o tendinosas, entre otros factores, pueden provocar lesiones crónicas en las articulaciones femorotibial y femoropatelar. Dichas lesiones se concretan fundamentalmente en condropatías rotuliana o femorotibial, tendinitis de inserción, osteofitosis, rupturas meniscales, elongaciones, insuficiencias o diastasis de cruzados y ligamentos laterales, derrames crónicos, osteocondritis disecante, o cuerpos libres intraarticulares.

En el presente estudio pretendemos abordar las lesiones crónicas de rodilla desde el punto de vista de la traumatología forense y, en concreto, de las secuelas que específicamente se contemplan en el Baremo 30/95 de la Ley de Ordenación de Seguros privados, al cual nos debemos referir ineludiblemente si valoramos estados residuales presuntamente relacionados con accidentes de circulación. Secuelas como *lesiones meniscales no operadas*, *hídrartrosis crónica de rodilla*, *gonalgia*, *artrosis postraumática de rodilla*, *ligamentos laterales operados/no operados*, *ligamentos cruzados operados/no operados*, *artritis postraumática*, *artrosis femoropatelar* o la *condropatía rotuliana*, entre otras, son frecuentemente esgrimidas como postraumáticas, o agravadas por traumatismos, cuando en realidad *eran preexistentes al traumatismo sufrido*, o éste supone un *quantum de responsabilidad* hacia las secuelas que es exactamente igual al de posible *exclusión por preexistencia*, lo cual debería obligar al médico forense evaluador a una postura prudencial, y de duda razonable en cuanto a la relación causal entre ambas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

La muestra del presente estudio se ha obtenido aleatoriamente de cadáveres judiciales en las jurisdicciones de Cornellà de Llobregat, Sant Boi de Llobregat, Esplugues de Llobregat, Sant Feliu de Llobregat, l'Hospitalet de Llobregat, Mataró, y Barcelona, siendo la muestra de 100 casos. La etiología más

frecuente ha sido la muerte súbita, siendo globalmente las causas accidentales no traumáticas las más frecuentes.

Se han valorado mediante incisión y objetivación de *visu* las lesiones crónicas de ambas rodillas, incluso en muertes violentas accidentales o suicidas –precipitación, atropello de circulación o por vehículo de paso obligado, carbonización, y asfíxia anóxica por estatus epiléptico–. Se excluyó un caso de suicidio por atropello debido a la gran conminución ósea y avulsión de partes blandas.

De forma previa a la disección articular se valoraba en cada caso el sexo, edad, estatura, peso, complexión, morfología externa lesiones externas –fundamentalmente en rodilla–<sup>4</sup>, antecedentes traumáticos previos<sup>5</sup> o antecedentes médicos y farmacológicos, cuando era posible.

El procedimiento era el siguiente: (a) incisión en «U» invertida, desde región cefálica peronea –pasando por cuádriceps– hasta región de inserción del tendón de la pata de ganso sural, abarcando piel y tejido celular subcutáneo; (b) incisión profunda, en «U» invertida, de la cápsula articular y tendón cuadrícipital, quedando expuestas la articulación femorotibial y las dos facetas articulares de la rótula –englobada en el colgajo inferior cuyos componentes anatómicos son el tendón cuadrícipital-rótula-tendón rotuliano–; (c) sección ligamentos lateral interno y lateral externo, luxando parcialmente la rodilla adelante; (d) visualización y sección del ligamento cruzado anterior, con luxación subtotal anterior de la tibia, visualizando y seccionando transversalmente los meniscos para valorar los cartílagos femorotibiales en su totalidad, así como el ligamento cruzado posterior, espinas tibiales y márgenes óseos tibiales; (e) sección a través de la bolsa grasa de Hoffa del tendón rotuliano; (f) sutura continua de los márgenes cutáneos con reconstrucción de la anatomía normal articular.

La descripción de patología en estructuras óseas, ligamentosas y de partes blandas ha seguido diversos criterios: I. Los ligamentos laterales se han valorado mediante la escisión profunda con escalpelo, observando o no la subluxación anterior de la pierna; II. El derrame articular se visualizaba al incidir la cápsula con exposición articular, describiendo caracteres cualitativos; III. El tendón cuadrícipital, el rotuliano y el cruzado anterior se valoraban mediante la descripción del color, consistencia y tensión de los mismos; IV. Los meniscos se valoraban visualizando totalmente su morfología, aspecto, pequeñas o grandes lesiones fibrilares, traumáticas o anomalías congénitas.

Las lesiones cartilaginosas se han separado, en cuanto a su clasificación, en rotulianas o femorotibiales. Así, el síndrome de Haglund-Löwen-Fründ o –condromalacia rotuliana– según Outerbridge<sup>6</sup> es la siguiente:

<b>Grado</b>	<b>Descripción</b>
<b>I</b>	Ablandamiento y tumefacción
<b>II</b>	Fisuración
<b>III</b>	Fibrilación («carne de cangrejo»)
<b>IV</b>	Cambios erosivos con exposición de hueso subcondral Osteocondritis

La condropatía femorotibial la clasificaremos de acuerdo al baremo de Noyes<sup>7</sup>, con la siguiente gradación:

<i>Descripción superficie articular</i>	<i>Extensión de las lesiones</i>
<b>Superficie cartilago intacta</b>	A. Ablandamiento y elasticidad residual
<b>Superficie cartilago dañada</b> Roturas, fisuras, fibrilación, fragmentación	B. Extenso ablandamiento y disminución de la resistencia
<b>Hueso expuesto</b>	A. Superficie ósea indemne B. Cavitaciones superficie ósea

## RESULTADOS

Dada la gran cantidad de datos obtenida en los 100 casos estudiados, resumiremos los más relevantes, a efectos medicoforenses, completando el resto con la aportación íntegra de la tabla de resultados en la presente comunicación. Así, y de una manera descriptiva, las conclusiones y aspectos estadísticos principales son:

### 1. Tamaño de la muestra

- 100 casos: 69% hombres - 31% mujeres (3:1).
- Media edad: 55,3 años (mediana: 62,5); media altura: 159,7 cm (mediana: 164 cm); media peso: 69 kg (mediana: 80 kg).

### 2. Bilateralidad de las lesiones encontradas (lesiones simétricas en ambas rodillas): 86%.

### 3. Condropatía rotuliana<sup>1,8,9</sup> (CR):

- CR grado IV<sup>10</sup>: 57%.
- Rodilla derecha (RD): 35%; rodilla izquierda (RI): 22%.
- Lesiones condropáticas bilaterales: 19%.
- Condropatía femoral (CP.FM) -I-: 36%; CP tibial -IV-: 12%.
- CR + CP.FM y/o CP.TB -IV-<sup>11</sup>: 19%.
- CR sin CP.FM ni CP.TB -IV-: 7%.

### 4. Patología meniscal degenerativa/clinica/traumática:

- Lesión unimeniscal homolateral -RD.MI-: 16%.
- Lesión unimeniscal homolateral -RD.ME-: 24%.
- Lesión unimeniscal contralateral -RI.MI-: 11%.
- Lesión unimeniscal contralateral -RI.ME-: 16%.
- Lesión ambos meniscos externos -ME.RI-RD-: 13%.
- Lesión ambos meniscos internos<sup>12</sup> -MI.RI-RD-: 9%.

- Lesión trimeniscal -3 meniscos en 2 rodillas-: 4%.
- Lesión tetrameniscal -todos los meniscos afectados-: 2%.
- Patología ME + MI + LCA<sup>13</sup> -RD-: 6%.
- Patología ME + MI + LCA -RI-: 1%.
- Malformación discoide<sup>14</sup>: 4%.
- Degeneración mixoide<sup>15</sup>: 1%.

#### 5. Patología<sup>16</sup> ligamentos cruzados -cruzado anterior<sup>17</sup>-:

- Ligamento cruzado anterior rodilla D -LCA.RD-: 15%.
- LCA RI: 5%.
- Proporción patología ligamentosa LCA D/LCA I: 5:1.

#### 6. Patología degenerativa ósea, osteofitosis (OF):

- OF.RD: 16%; OF.RI: 15%.
- OF -RD ±<sup>18</sup> RE- y/o patología LCA y/o lesiones MI/ME: 18%.

#### 7. Hipertrofia Hoffa:

- Hoffitis RD: 6%.
- Hoffitis RI: 4%.

#### 8. Otras patologías/hallazgos:

- Cuerpos libres intraarticulares: 5%.
- Osteocondritis disecante: 1%.
- Sinovitis proliferativa: 1%.
- Quiste mucoide LCA: 1%.
- Condrocálcinosis RI: 1%.
- Núcleo de Béclard: 1 caso.

## CONSIDERACIONES MEDICOLEGALES

### *Meniscos*

Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas que se encargan de hacer congruente el movimiento de flexoextensión condilotibial entre los cóndilos femorales, cóncavos, y las superficies tibiales, planas. Su superficie externa contacta íntimamente con la cápsula articular, a través de la cual se nutre, prolongando «a modo de cuña» sus dos bordes, que se unen cerrando el triángulo cerca de la espina tibial. Su función es primordialmente estabilizadora, sin que la presión de los cóndilos afecte al cartilago meniscal, muy delgado ya en la región medial de ambas mesetas tibiales.

Las lesiones meniscales pueden diferenciarse en agudas<sup>19</sup> o crónicas, según sea su mecanismo de producción traumático o no. Únicamente provocan algias aque-



llas lesiones que fisuran o rompen longitudinal o transversalmente el cartílago meniscal, protuyendo a la exploración los fragmentos diastasados.

La patología crónica se caracteriza por un cambio: del aspecto blanquecino y elástico del adulto joven pasa a un menisco amarillento y algo más indurado al corte, con fibrilación de los márgenes mediales en algunos casos, desgarros transversales o, en casos avanzados, la desaparición de ambos meniscos con residuos cartilagosos o fibrosos. Suele aparecer entre los 40-50 años. En estos casos, la patología clínica álgica se derivará del contacto de las superficies cartilaginosas femorotibiales –y la condropatía posterior–, con reacción ósea coadyuvante. La cronicidad meniscal suele acompañarse de atrofiaciones cuadricipitales, osteofitosis y posibilidad de derrames serosos –hemartros o derrame xantocrómico, lesión aguda–.

En el 58%, se asocian lesiones meniscales antiguas a patología de ligamentos laterales y, en el 37%, a patología de cruzados.<sup>9</sup>

Es frecuente que lesiones meniscales, secundarias a deportes o a posiciones de genuflexión durante la actividad laboral, lesionen los meniscos, percibiendo el afectado gonalgias localizadas en la línea articular y dificultades o «en-casquillamiento» cuando inicia la marcha al incorporarse desde la sedestación.

Otra lesión crónica descrita en las RMN de rodilla es la *degeneración mixoide*, que por su carácter intrameniscal y crónico nunca debe ser considerada como postraumática ni dolorosa.

Las lesiones agudas son secundarias a traumatismos deportivos al aplicar una torsión en una rodilla flexionada y en carga. Conlleva algias agudas –y bloqueo en ocasiones– en la línea articular femorotibial, protuyendo a la palpación digital mientras se pinza el menisco afectado;<sup>20</sup> no deben constar antecedentes de actividad física que las justifiquen ni fenómenos degenerativos articulares que sugieran cronicidad.<sup>21</sup> El desgarro suele ser longitudinal. Suelen ser unilaterales, y acompañadas por hemartros, como ya se ha mencionado anteriormente. Otro-sí, la lesión aislada meniscal, sin otras manifestaciones clínicas o estructuras afectadas, es inexistente.<sup>22</sup>

Finalmente, y resumiendo los aspectos considerados en relación a los meniscos, especialmente en cuanto a patología predisponente a lesiones meniscales, cabe argumentar la posición de cuclillas –frecuente en diversas actividades laborales–, deportes como el esquí, fútbol y lanzamiento de disco –rotaciones frecuentes con la pierna fija–, la obesidad, la laxitud ligamentosa generalizada, forma y tamaño de ambos meniscos en la misma rodilla, o variaciones congénitas como el menisco *discoide*, más frecuente en el externo, y que puede dar síntomas en la infancia, con chasquidos en región lateral o bloqueos en extensión.

### **Ligamentos cruzados**

Los ligamentos cruzado anterior y cruzado posterior –LCA y LCP– son potentes estructuras estabilizadoras de la rodilla, fundamentalmente en extensión, siendo la lesión del LCA una disfunción importante en la deambulación. La lesión crónica del LCA se define radiológicamente por osteofitosis de su inserción proximal y de la espina tibial anterior, ambos fenómenos secundarios a un intento del organismo por reducir el arco de movilidad del LCA elongado o insuficiente.

Las superficies articulares femoral y tibial generan también una reacción ósea de osteofitosis para intentar aumentar la superficie articular extracartilaginosa, acompañada de una condropatía de grado variable que a la postre provoca derrames articulares de repetición.

La lesión aguda del LCA –el LCP se lesiona con menos frecuencia– es siempre secundaria a movimientos de torsión femoral sobre una tibia fija, acompañándose o no de otras patologías de partes blandas. Una simple contusión local no justifica la ruptura aguda del LCA a menos que se acompañe de impotencia funcional, hemartros agudo, esguince del LLE, y las maniobras de Lachman y Cajón anterior positivas, obviamente sin fenómenos degenerativos óseos y/o cartilagosos previos.

Finalmente, no siempre debería asociarse la rotura no traumática de LCA con la senilidad, especialmente cuando la actividad física es diaria y mantenida.<sup>23</sup>

### ***Condropatía rotuliana y femorotibial***

La condropatía rotuliana,<sup>1</sup> descrita en sus diferentes grados anteriormente, es secundaria a diversos factores, entre ellos los traumatismos agudos. Contusiones directas sobre la rótula o atrofiaciones musculares por postinmovilización –esguinces de ligamentos laterales, LCA, meniscos– suponen la percusión, única o repetida, de las facetas patelares sobre los cóndilos femorales y la tróclea, lesionándolas.

Autores como Kiss et al.<sup>24</sup> postulan la degeneración condropática rotuliana como *estárter* del resto de condropatías y disfunciones en rodilla ulteriores. Asimismo, afirman que las lesiones meniscales mediales se correlacionan con la condropatía femorotibial más que las patologías meniscales laterales.<sup>25</sup>

Es importante la relación topográfica, y su extensión, entre la contusión y la ulterior aparición de condropatía. Tal y como veremos más adelante, es frecuente la existencia, especialmente en determinadas edades, de lesiones crónicas en las superficies cartilaginosas secundarias al desgaste, pérdida de vitalidad cartilaginosa, o la insuficiencia muscular de tracción sobre la rótula, que provoca microtraumatismos de repetición sobre las facetas articulares, con atrofia de los condrocitos. Existen patologías congénitas como la *patella alta*, propia de mujeres jóvenes, o el *genu valgum* o *genu recurvatum*, predisponentes a la luxación recurrente rotuliana.<sup>26</sup>

En todo caso, y si por cualquier motivo la extremidad es inmovilizada durante unas semanas, la atrofia muscular secundaria siempre debilitará la tensión cuádriceps-rótula-tendón rotuliano-protuberancia tibial anterior, con la condromalacia consecuente, siendo su recuperación *ad integrum* difícil en la mayoría de los casos.

### ***Osteocondritis disecante y cuerpos libres intraarticulares***

La osteocondritis disecante –OC– es frecuente en varones en la segunda década, apareciendo como consecuencia del choque repetido del cóndilo femoral medial contra las espinas tibiales o los ligamentos cruzados. Los cuerpos libres intraarticulares –CLI– pueden ser secundarios a la OC o a la artrosis, y con mucha menor frecuencia a condromatosis sinovial.

En ocasiones se alega el carácter postraumático de un CLI si existe asociada una contusión previa, aunque como hemos visto únicamente justifica la existencia del mismo un problema vascular local y crónico, nunca un antecedente traumático.

### ***Ligamentos laterales***

Aunque es difícil que el patólogo forense discrimine lesiones en dichas estructuras, macroscópicamente, hay signos radiológicos de calcificación en laterales como el *signo de Pellegrini-Stieda*<sup>9</sup> que orientan a la cronicidad de dichas lesiones, especialmente en la radiología traumatológica forense.<sup>27</sup>

### ***Autopsia de rodilla***

En relación a la autopsia de la rodilla, existen indicaciones de interés medicolegal que pueden ser útiles al médico forense en su práctica diaria, y que son:

1. *Estudios transversales sobre lesiones crónicas de rodilla y secuencias lesionales*<sup>28</sup> –frecuencia en la población general–<sup>29</sup>:
  - Condropatía rotuliana
  - Meniscopatía traumática (?) vs degenerativa.<sup>30</sup> Degeneración mi-xoide y discoide
  - Laxitudes, aplasia<sup>31</sup> LCA
  - Osteofitosis marginal
  - Cuerpos libres, osteocondritis disecante
  - Hoffitis
  - Derrames crónicos, amiloide
2. *Malpraxis –artroscopias, inyecciones intraarticulares, amputaciones–*:
  - TEP<sup>32</sup> (0,4%)
  - Embolización aérea en fracturas meseta tibial<sup>33</sup>
  - Pseudoaneurismas: a. poplítea (1,5%), a. geniculada
  - Sepsis postinfección intraarticular
3. *Diagnóstico osteosarcoma postraumático*;<sup>34</sup> *síndrome de Roberts*.<sup>35</sup>
4. *Lesiones postraumáticas en muertes violentas*:
  - Armas de fuego: incrustaciones, trayectos.
  - Explosiones, blastos cavitarios.
  - Atropellos: posición y/o impacto del cadáver, vitalidad, gradación de lesiones (LLE, meniscos, LCA...).
5. *Toxicología forense*: determinación de etanol en líquido sinovial.<sup>36</sup>

## CONCLUSIONES

Podemos concluir que en un estudio aleatorio sobre una muestra de cadáveres judiciales –etiología natural y accidental– existen patologías, especialmente la condropatía ulcerada –osteocondritis–, cuya frecuencia es del 57% de los casos (siendo el número altamente significativo si contemplamos lesiones subclínicas y radiológicamente objetivables), u otras como la patología meniscal degenerativa que oscila entre el 16 y el 24%, la patología de cruzado anterior (15%), o la propia osteofitosis, con el 18% de frecuencia en la serie. Otras patologías clínicamente muy aparentes como la osteocondritis disecante o los cuerpos libres intraarticulares merecen ser recordados, siempre en relación a supreeistencia al traumatismo muchas veces alegado.

## AGRADECIMIENTOS

La realización del presente estudio, laborioso y con unos requerimientos personales altos, no habría sido posible sin la amable colaboración de los médicos forenses: Dra. Teresa Tortosa López, directora del Instituto Anatomicoforense de Barcelona, por las facilidades y puesta a nuestra disposición de sus instalaciones y medios técnicos. A los cadáveres y ayuda personal aportados por: Dr. Francisco Javier González Oliván, Dra. Adela Vicens Gallart, Dra. Eulàlia Trias Capella, Dr. Miquel Orós Muruzábal, Dra. Maite Talón Navarro, Dr. Javier Dolado Cuello, Dr. Calbet Camarasa, Dra. Lluïsa Morató, Dra. Iztziar Idiaquez Alberdi, Dr. Gabriel Font Valsecchi, Dra. Teresa Marrón Moya, Dr. Joan Ignasi Galtés, Dra. Larisa Rupérez, Dr. Manel Soler Candela, Dr. José Luis Samanes Ara, Dr. Carlos García, Dr. Manuel Lafuente Salinas y Dra. Esther García Gil.

## Notas y bibliografía

1. Síndrome de Haglund-Löwen-Fründ.
2. Ver metodología del estudio.
3. Músculos sartorio, recto interno y semitendinoso.
4. Cicatrices antiguas o recientes, contusiones, hipertrofias óseas.
5. Incluida la causa de la muerte.
6. Scott WN. *Ligament and Extensor Mechanism Injuries of the Knee: Diagnosis and Treatment*. Sant Luis: Mosby, 1991.
7. Noyes F, Stabler CL. *A system for Grading Articular Cartilage Lesions of Arthroscopy*. Am J Of Sports Med. 1989; 17 (4): 505-513.
8. Estudio en 300 cadáveres: 23% de condropatía grado IV y 4% patología meniscal. En: Cas-sells SW. *Gross pathological changes in the knee joint of the aged individual: a study of 300 cases*. Clin Orthop 1978 May; (132): 225-32.
9. 34% de lesiones concropáticas (grados I a IV) y 11,4% en una serie de 320 pacientes diagnosticados mediante artroscopia. En: Bachmann GF, Basad E, Rauber KL, Damian MS, Rau WS. *Degenerative joint disease on MRI and physical activity: a clinical study of the knee joint in 320 patients*. Eur Radiol 1999; 9 (1): 145-52.
10. Grado máximo de lesión cartilaginosa, equivalente a osteocondritis, con algias y derrames regulares, e impotencia funcional cuando la degeneración ósea y condropática es avanzada.

11. Otros autores, en series de 120 cadáveres hospitalarios (93% > 50 años), objetivan una proporción de condropatía grado IV del 44%, con 58% de anomalías meniscales. Mitrovic D, Borda-Iriarte O, Naveau B, Stankovic A, Uzan M, Quintero M, Ryckewaert A. *Results of autopsy examination of the knee cartilage of 120 patients in the hospital. The femorotibial joint.* Rev Rhum Mal Osteoartic 1989 Jun; 56 (7): 505-10.
12. Autores como Richlin *et al.* describen una mayor frecuencia de lesiones en menisco interno. Ricklin P, Rüttimann, Del Buono, MS. Lesiones meniscales; *Aspectos prácticos de diagnóstico clínico, artrografía y terapéutica.* Barcelona Jims S.A.; (2): 108. Traducción española: Dr. Centenera Baños P, Abad Rico JI, Amaya Alarcón S, Zamora Talló L.
13. Lesión triple, unilateral.
14. Malformación benigna, constitucional, que predispone a lesiones meniscales precoces.
15. Patología degenerativa condropática, visible en algunos casos macroscópicamente, y que nunca origina algias ni bloqueos a quien la padece. Siempre es crónica, preexistente a traumatismos, y no se *descompensa* por los mismos.
16. Elongaciones clínicamente significativas, desgarros, roturas completas o degeneraciones completas (aplasia).
17. No se han hallado roturas anteriores o traumáticas de ligamento cruzado posterior.
18. Osteofitosis debida a 1, 2 o 3 de los factores (estructuras patológicas) descritos.
19. Caracterizado por (1) dolor «sincopal», (2) chasquido y (3) impotencia inmediata y total. Se acompaña de hemartros, y persistencia del bloqueo o dislocación. Segal P, Jacob M. *La rodilla.* Traducción española: Vilaseca R. Barcelona, Masson S.A. 1985: 154-162.
20. Mediante maniobras de flexión y rotación externa o interna, de la tibia sobre cóndilos femorales.
21. De meses como mínimo.
22. Webwe M. *Assessment of the relationship between trauma and meniscal lesions.* Orthopade 1994 Apr; 23 (2): 171-8.
23. Kasperczyk WJ, Rosocha S, Bosch U, Oestern HJ, Tscherne H. *Age, activity and strength of the knee ligaments.* Unfallchirurg 1991 jul; 94 (7): 372-5.
24. Kiss I, Morocz I, Herczeg L. *Localitation and frequency of degenerative changes in the Knee joint: evaluation of 200 necropsies.* Acta Morphol Hung 1984; 32 (2): 155-63.
25. Lewandroski KU, Muller J, Schollmeier G. Concomitant meniscal and articular cartilage lesions in the femorotibial joint. Am J Sports Med 1997 jul-aug; 25 (4): 486-94.
26. McRae, R. *Exploración Clínica Ortopédica.* Madrid: Churchill Livingstone, 1993.
27. Radiología que puede objetivar, por ejemplo, cristales de hidroxapatita, inductores de calcificaciones intraarticulares y por ende, inflamación. No debería confundirse con gonalgia post-traumática. En: Gordon GV, Villanueva T, Schumacher HR, Gohel V. *Autopsy study correlating degree of osteoarthritis, synovitis and evidence of articular calcification.* J Rheumatol 1984 Oct; 11 (5): 681-6.
28. Concomitant meniscal and articular cartilage lesions in the femorotibial joint. Am J Sports Med 1997 Jul-Aug; 25 (4): 486-94.
29. *Gross pathological changes in the knee joint of the aged individual: a study of 300 cases.* Clin Orthop 1978 May; (132): 225-32.
30. *Assessment of the relationship between trauma and meniscal lesions.* Orthopade 1994 Apr; 23 (2): 171-8.
31. *Aplasia of the anterior cruciate ligament with a compensating posterior cruciate ligament.* Acta Orthop Belg 1992; 58 (2): 240-2.
32. *Incidence of fatal pulmonay embolism after 1390 knee arthroplasties without routine prophylactic anticoagulation, except in high-risk cases.* J Arthroplasty 1997 Sep; 12 (6): 599-602.
33. *Air embolism following arthroscopy-autopsy findings and forensic medicine aspects.* Z Rechtsmed 1987; 99 (1): 65-74.
34. Traumatic chondrosarcoma of the knee joint. Wiad Lek 1968 Oct 1; 21 (19): 1769-73.
35. Aplasia bilateral humeral, radial, ulnar; acortamiento femoral; labios y paladar leporinos; dismorfismo; hélice simple auricular; arrugas simiescas; clinodactilia; deformidad pedia nilateral; hipospadias; trombocitopenia; micrognatia; contracturas en ambas rodillas; riñones en herradura, ureteronefrosis y hidronefrosis; arcos braquiales persistentes; ausencia de articulaciones en rodillas. *The Robert's syndrome.* Hum Genet 1978 Feb 16; 40 (3): 345-9.
36. *Postmortem alcohol analysis of the synovial fluid and its availability in medico-legal practices.* For Sci Int 1997 Nov 10; 90 (1-2): 131-8.

# Lesiones dentales traumáticas por fallo en mecanismo de seguridad de un extintor

Dra. Mercè Subirana Domènech  
Dr. Àngel Cuquerella Fuentes

---

Metges forenses. Cornellà de Llobregat

Sr. Antoni Aguilar Pallarès

---

Enginyer tècnic. Permetec.  
L'Hospitalet de Llobregat

Dr. Joan Ignasi Galtés Vicente

---

Escola Judicial de Madrid

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones dentales son frecuentemente olvidadas en las partes de asistencia hospitalaria de los individuos politraumatizados. Es más infrecuente que las lesiones dentales se produzcan por el espíritu investigador de una niña.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

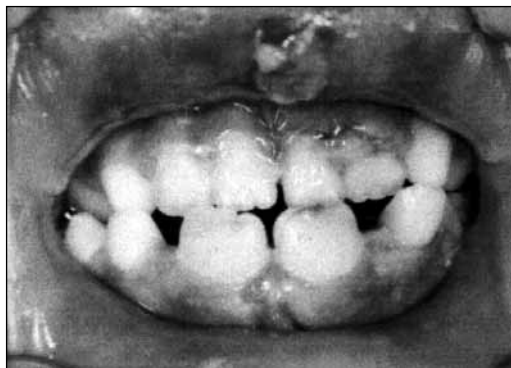
Se trata de una niña de siete años que manipuló un extintor de 25 kg de peso de polvo con CO<sub>2</sub> como agente impulsor que se encontraba en un carrito en el interior de un *parking*. El extintor tenía roto el dispositivo de seguridad y el conector que unía el cuerpo del extintor con la manguera. Por este motivo, al ser manipulado, de forma inmediata salieron despedidas bruscamente del mismo multitud de bolitas similares a granos de arroz que impactaron en la boca de la niña.

Las lesiones consistieron en:

- Contusión nasal
- Herida penetrante en labio inferior que lo atravesaba en su totalidad y comunicaba con la cavidad oral
- En la arcada superior, en los incisivos anteriores: desplazamiento y avulsión del incisivo lateral derecho temporal y cierto desplazamiento palatal de los incisivos centrales superiores derecho e izquierdo
- En la arcada inferior, incisivos anteriores: fractura completa de la corona clínica del incisivo lateral inferior derecho en su tercio medio; desplazamiento distal y avulsión del incisivo central inferior derecho
- Necrosis de la papila interincisal entre el incisivo central y el lateral derecho

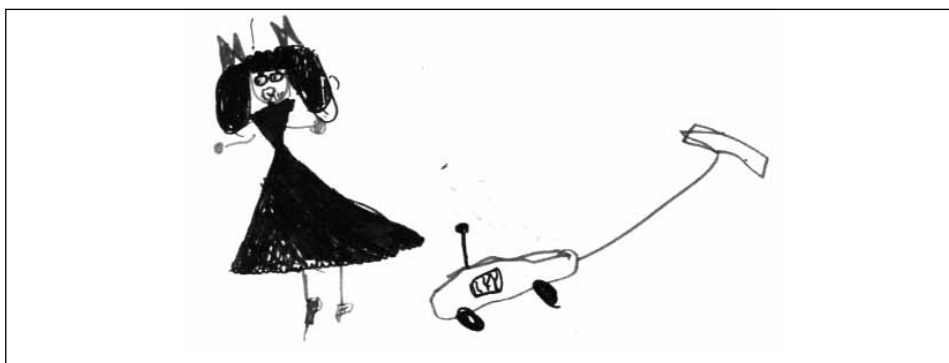
Radiológicamente se detectó:

- Fractura en tercio medio coronal del incisivo lateral inferior derecho
- Avulsión del incisivo lateral superior derecho temporal



**Figura 1.** Lesiones dentales

Inicialmente se detectó un cuadro de shock psíquico producido por el accidente y posteriormente agorafobia, episodios amnésicos y rechazo a relacionarse con la gente. Se la apreciaba ausente y con alternancia de manifestaciones depresivoideas y episodios de pánico. Las primeras exploraciones medicoforenses requirieron una gran dosis de paciencia, ya que su actitud no era colaboradora. Sus padres destacaban que frecuentemente presentaba insomnio de conciliación, pesadillas recurrentes y juegos relacionados con las lesiones sufridas. Pudimos objetivar esta reexperimentación de las lesiones cuando le solicitamos que dibujara lo que quisiera en una hoja. El dibujo consistió en la reproducción del traumatismo lesivo: un coche, un extintor, una niña y múltiples bolitas en el aire. Destacaba el tamaño del dibujo de la niña (9,5 cm) en comparación a otro dibujo que realizó dos meses después cuando se apreció una importante mejoría de su sintomatología psíquica: en esta ocasión, ya libremente, nos dibujó a dos niñas jugando y ambas tenían un tamaño sensiblemente superior al dibujo inicial (16 cm). También nos llamó la atención en el primer dibujo realizado que la boca de la niña era un marcado círculo rojo, mientras que, dos meses después, las niñas dibujadas exhibían una amplia sonrisa.



**Figura 2.** Dibujo realizado en la primera exploración



**Figura 3.** Dibujo realizado a los dos meses



El tratamiento fue el siguiente:

1. *Por parte de sus odontólogos se propuso:*

1.a) En la arcada superior:

Extracción del incisivo lateral superior derecho temporal y mantenedor de espacio con corrección ortodoncia posterior.

En el caso de que existiera fracaso pulpar de los incisivos centrales superiores, se procedería al tratamiento radicular y posterior colocación de coronas cuando fuera viable.

1.b) En la arcada inferior:

Tratamiento radicular de los incisivos lateral y central inferior derecho.

En el incisivo lateral inferior se procedería a la colocación de corona provisional hasta finalizar el crecimiento y, si fuera viable, colocación de corona definitiva. En el caso de que no fuera viable, extracción y colocación de prótesis implantosoportada.

En relación al pronóstico de viabilidad, se procedería igualmente con el incisivo central inferior derecho.

2. *Por parte del psiquiatra infantil:*

Se realizó únicamente tratamiento psicoterápico.

## DISCUSIÓN

Estableceremos la discusión de este caso centrándonos en los siguientes aspectos:

1. Lesiones dentales infantiles: frecuencia y mecanismos lesionales
2. Exploración en las lesiones dentales infantiles
3. Lesiones en la dentadura temporal
4. Lesiones en la dentadura definitiva
5. Secuelas psíquicas: síndrome de estrés postraumático y consecuencias psíquicas infantiles en el tratamiento odontológico
6. Mecanismo de fallo del extintor
7. Legislación vigente sobre extintores

### 1. LESIONES DENTALES INFANTILES

#### 1.1 Frecuencia

En una muestra de Dinamarca, el 30% de los niños había sufrido lesiones en los dientes temporales y el 22% las había padecido en los permanentes, datos que han sido confirmados en otros países.

La significación del problema de las lesiones dentales viene subrayada por el hecho de que un tercio de todos los niños y una cuarta parte de las niñas sufrirán un traumatismo antes de dejar los estudios primarios.

El mayor número de lesiones traumáticas en los dientes de leche se produce entre los 1 y 3 años de edad, con un máximo entre 1 año y medio y 2 años. En la dentición permanente, los traumatismos son más frecuentes entre los 8 y los 11 años, con un pico a los 9 aproximadamente.

Los niños sufren casi el doble de lesiones traumáticas en los dientes en relación a las niñas, lo que sucede incluso en la edad preescolar.

Los traumatismos dentales suelen afectar 1 ó 2 dientes, que, con mayor frecuencia, son los incisivos centrales superiores para ambas denticiones. En una serie de 3.007 estudios dentales en adolescentes suecos de 16 años se ha observado que el 35% de los niños en una o más ocasiones tuvieron un traumatismo dental.

Un dato curioso lo aporta Petti al encontrar un mayor número de lesiones dentales en los niños obesos.

Sae menciona que debería utilizarse una documentación estandarizada para obtener una base de datos sobre los traumatismos dentales que podría facilitar en un futuro las medidas preventivas, de educación e investigación.

## 1.2 Mecanismos lesionales

En el ámbito medicoforense las lesiones dentales infantiles pueden valorarse en relación a accidentes de tráfico, deportivos, en casos de malpraxis o asociados a malos tratos.

Las lesiones dentales infantiles se encuentran condicionadas por una gran variedad de factores. Sin embargo, las causas más frecuentes son las caídas durante el juego, los choques contra objetos y los accidentes de bicicleta. El factor etiológico más importante parece ser la incoordinación motora del niño. Tres cuartas partes de las lesiones se producen en la calle, y una cuarta parte dentro de casa, en el colegio, etc.

Un estudio sobre su etiología indicó que existen pocas probabilidades de introducir medidas profilácticas generales. Sin embargo, hay que señalar que los niños que presentan protrusión maxilar son más susceptibles de sufrir lesiones traumáticas que aquellos que tienen una oclusión normal y, por tanto, algunos traumatismos pueden evitarse mediante la corrección ortodóncica precoz de los incisivos maxilares con protrusión marcada.

Yeh menciona como predisponente a la fractura de la raíz dental el hábito de mascar chicle y lo describe como una fractura de raíz por fatiga como resultado de una masticación fuerte, repetitiva y excesiva, aunque relacionada con una mayor frecuencia en los individuos con edades superiores a los 40 años.

Aunque el deporte produce relativamente pocos traumatismos dentales, éstos suelen ser graves y afectan un mayor número de dientes que otras lesiones. Por ello, debe recomendarse el empleo de protectores bucales a los participantes de diversos deportes de contacto corporal. Yamada desarrolla un método para utilizar los protectores bucales en aquellos deportistas portadores de aparatos de ortodoncia.

También dentro de las técnicas quirúrgicas orales podemos encontrar un factor etiológico de lesiones dentales: pacientes operados por paladar fisurado

muestran con frecuencia defectos del esmalte tanto en la dentición temporal como en la permanente. Los hallazgos histológicos en estos casos indican que el traumatismo quirúrgico puede ser un factor que contribuya al desarrollo de estos defectos. La exodoncia también se ha registrado como un factor etiológico quirúrgico. Durante la extracción de los molares temporales, los premolares en desarrollo están especialmente predispuestos a alteraciones en la formación del esmalte y de la dentina, debido a la estrecha relación que hay entre las coronas en desarrollo de los premolares permanentes y las raíces de sus predecesores temporales.

Se han relacionado también casos de lesiones dentales en relación con la anestesia general (incidencia del 0,06% en un estudio de Copenhague)

En relación a las lesiones dentales en el maltrato infantil, Querol menciona que se asocian frecuentemente a lesiones cutáneas y que se pueden encontrar: fracturas y pérdidas de piezas dentarias, desgarros, contusiones y heridas de los labios y frenillo lingual, o heridas linguales. Otras veces se producen manifestaciones por negligencia de los padres en la normal vigilancia, atención e higiene dental de sus hijos como caries no tratadas, infecciones repetidas (granulomas), pérdida de color de los dientes, constituyendo el «maltrato odontológico».

## 2. EXPLORACIÓN EN LAS LESIONES DENTALES INFANTILES

Jacobsen menciona que ante cualquier situación el odontólogo tiene que realizar una historia de la lesión traumática y una exploración clínica completa. Recomienda a su vez la utilización de un protocolo impreso especial utilizable en el interrogatorio inicial y en las visitas posteriores y que consideramos que también puede ser de utilidad y aplicación de la práctica del médico forense.

### 2.1 Historia

El tratamiento puede haberse iniciado por un odontólogo antes de acudir a la visita del médico forense, y en tal caso hay que determinar cuál ha sido su naturaleza. Consideramos imprescindible la solicitud de la ficha odontológica y de las radiologías practicadas.

Considera Jacobsen que hay que interrogar sobre los siguientes aspectos:

1. *Tiempo transcurrido (horas o días) desde el traumatismo.* El intervalo entre la lesión y el examen inicial del odontólogo es muy importante a la hora de establecer el pronóstico, así como para saber si con anterioridad se había padecido un traumatismo o fractura maxilar.
2. *Dónde se produjo la lesión.* La contestación tiene importancia a efectos de indemnizaciones por parte de las compañías de seguros y para comprender posibles complicaciones que se presenten (infecciones, cuerpos extraños en mucosa bucal, etc).
3. *Cómo se produjo la lesión.* La naturaleza del golpe puede darnos ciertas claves sobre el tipo de lesión que podemos esperar. Por ejemplo, un gol-

pe lateral sobre la barbilla puede provocar una fractura condilar del lado opuesto. En la dentición de leche, la dirección del golpe puede dar información sobre la posible lesión de los dientes permanentes.

4. *Estado general de salud.* Hay que precisar si el traumatismo provocó inconsciencia, amnesia, cefaleas, vómitos, excitación o dificultades del enfoque ocular. Normalmente, a la hora de valoración medicoforense, ya contamos con un parte de asistencia. Hay que interrogar a los padres sobre posibles antecedentes médicos, como trastornos hemorrágicos, epilepsia o reacciones alérgicas (de mayor interés en clínica).
5. *Síntomas.* El dolor en la masticación indica en algunos casos lesión periodontal. Los trastornos de la oclusión se deben a desplazamientos dentarios o a fracturas maxilares. Se sospecha hiperemia pulpar cuando aparecen reacciones frente a los cambios térmicos.
6. *Lesiones previas sobre el diente o dientes en cuestión.* No son raros los traumatismos repetidos en la misma zona, y en este caso el pronóstico puede ser menos favorable.

## 2.2 Exploración clínica

En el caso de lesiones graves asociadas, el médico forense valorará en el parte de primera asistencia hospitalaria si se encontraron signos de shock.

Será necesario efectuar:

*Exploración extraoral:* valorar la existencia de posibles heridas de la cara y de los labios y las secuelas que éstas hayan originado. Cuando el paciente sufrió una fractura de corona, los fragmentos pudieron haber penetrado en el labio y quedar retenidos en él con gran tumefacción labial, lo que puede examinarse tanto clínica como radiológicamente.

*Exploración intraoral:* la exploración debe ser sistemática y registrarse en su caso la presencia de:

1. heridas, hemorragias e inflamación de la mucosa oral y las encías;
2. anomalías de la oclusión;
3. desplazamientos dentarios, y
4. fracturas de coronas o fisuras en el esmalte.

Hay que tener particularmente en cuenta los siguientes factores:

1. *Movilidad.* El grado de movilidad se estima tanto en dirección horizontal como vertical sin olvidar que los dientes permanentes inmaduros y los dientes de leche que ese momento están sufriendo fenómenos de reabsorción radicular tienen una movilidad fisiológica bastante importante. Cuando se mueven varios dientes juntos «en bloque», hay que sospechar una fractura del proceso alveolar.
2. *Reacción a la percusión.* Se golpeará suavemente el diente con el mango del espéculo tanto en dirección horizontal como en dirección vertical, y si aparece hipersensibilidad o dolor, significa que hay afectación de la membrana periodontal. Sirven como control, a este fin, el diente contralateral sano u otro diente comparable.

3. *Color del diente.* El diente puede presentar un cambio de color casi inmediatamente después del traumatismo. Para descubrir lo más pronto posible este cambio de color, hay que observar toda la superficie palatina (lingual) del tercio gingival del diente. Un color rosado indica hemorragia pulpar, un tono grisáceo puede ser expresión de alteraciones necróticas y, cuando existe obliteración de la cámara pulpar, suele observarse un color amarillo.
4. *Reacciones a las pruebas de sensibilidad.* A estas pruebas no tiene acceso el médico forense y los textos de odontología las describen como pruebas térmicas de gutapercha caliente o cloruro de etilo y las pruebas de sensibilidad eléctrica.

### 2.3 Exploración radiográfica

En general, las exploraciones radiográficas no se encuentran al alcance del médico forense, pero es de gran utilidad solicitarlas al odontólogo que las haya practicado para devolverlas una vez examinadas.

Deben radiografiarse todos los dientes incluidos en la zona traumatizada, así como los adyacentes y los oponentes. Las radiografías deben realizarse en proyecciones estandarizadas para poder compararlas con las que se tomen en el futuro.

El estudio radiográfico inicial nos facilita la siguiente información:

1. Grado de desarrollo radicular.
2. Tamaño de la cavidad pulpar.
3. Grosor de la capa de dentina entre la pulpa y la superficie fracturada.
4. Existencia o ausencia de fractura radicular o alveolar.
5. Desplazamiento del diente en dirección extrusiva o intrusiva.
6. Relación entre el ápice de un diente de leche en intrusión y su sucesor permanente.

### 3. LESIONES DE LA DENTADURA TEMPORAL

Las lesiones traumáticas de los dientes en desarrollo pueden influir en el crecimiento posterior y maduración y generar una deformación posterior, que con frecuencia puede llegar a ser muy visible, principalmente si ocurre en un período inicial de desarrollo por los siguientes motivos:

- La formación del esmalte puede verse perturbada por la interferencia en varios estadios del desarrollo de los ameloblastos.
- La estrecha relación que existe entre los ápices de los dientes temporales es transmitida fácilmente a la dentición permanente.
- Las estructuras óseas localizadas en las zonas del maxilar con dientes en desarrollo pueden interferir con la odontogénesis posterior.

Siguiendo la clasificación de Andersen, estas lesiones se pueden clasificar como:

1. *Decoloración blanca o amarillo-marrón del esmalte*
2. *Decoloración blanca o amarillo-marrón e hipoplasia circular del esmalte*

3. *Dilaceración de la corona*
4. *Malformación en forma de odontoma*
5. *Duplicación radicular*
6. *Angulación radicular vestibular*
7. *Angulación o dilaceración radicular lateral*
8. *Detención parcial o completa de la formación de la raíz*
9. *Secuestro del germen de los dientes permanentes*
10. *Alteraciones en la erupción*

El término *dilaceración* describe una fuerte desviación del eje longitudinal del diente localizada en la corona o en la raíz. Esta dilaceración se origina por un desplazamiento traumático no axial de tejido duro ya formado en relación con el tejido duro en desarrollo.

El término *angulación* se refiere a una curva de la raíz originada por un cambio gradual en la dirección del desarrollo de la raíz sin que haya evidencia de un fuerte desplazamiento del germen dentario durante la odontogenia.

La frecuencia de estas perturbaciones, secundarias a las lesiones dentales de la dentición temporal, se sitúa del 12 al 19%, según los estudios de Zellner, Schreiber, Taatz, Selliseth, Ravn y Andersen.

Las lesiones más frecuentes son la luxación intrusiva y la subluxación. El momento de la lesión es de radical importancia, ya que parece que los grupos de edad por encima de los 4 años ofrecen menos complicaciones comparándolos con los grupos de edad menores.

### ***Examen clínico, radiológico y patológico***

Las *decoloraciones blanca o amarillo-marrón del esmalte* aparecen como cambios de color visiblemente marcados en el esmalte, más frecuentemente situados en la superficie vestibular de la corona, y su extensión varía desde pequeños puntos hasta zonas extensas. Aparecen generalmente sin defectos clínicos detectables en la superficie del esmalte, pero en algunos casos muestran una cavidad en la superficie del esmalte. Se ha registrado en el 23% después de lesiones de la dentición temporal.

Estas decoloraciones afectan generalmente de los 2 a los 7 años. El grado de desarrollo del germen del diente permanente en el momento de la lesión puede variar de la formación de la mitad de la corona a la mitad de la raíz, y ningún tipo específico de lesión de los dientes temporales está relacionado aparentemente a estos grupos de lesiones.

Alteraciones similares pueden verse después de la fractura del maxilar. Los cambios de color con o sin defectos en la superficie del esmalte pueden darse como secuela de la inflamación periapical de los dientes temporales que ocurre en los denominados dientes de Turner.

El traumatismo interfiere con el estadio de maduración de la mineralización, mientras que la formación de la matriz no se encuentra afectada de forma aparente en los estudios de microscopía.

A efectos de un adecuado seguimiento, debemos remarcar que la mineralización defectuosa no se puede ver en las radiografías tomadas antes de la erupción.

ción y se diagnostica por medio de un examen clínico después de la erupción completa.

La *decoloración blanca o amarillo-marrón del esmalte e hipoplasia circular del esmalte* se distingue de la anterior en que es una indentación horizontal estrecha que rodea la corona cervicalmente en las zonas decoloradas. En algunos casos se encuentra un defecto externo en el centro de las lesiones amarillo-marrones. Se ha registrado en el 12% después de lesiones en la dentición temporal. Afecta con una mayor frecuencia a los incisivos centrales superiores y a los 2 años de edad. El grado de desarrollo del germen dentario permanente varía de la mitad a la formación completa de la corona en el momento de la lesión. Se puede tener como regla que la lesión en la dentición primaria consiste en luxación extrusiva o intrusiva. Un examen radiográfico de estos dientes revela una línea con radiolucidez transversal en el lugar de la indentación y generalmente una zona radiolúcida que corresponde a un defecto del esmalte colocado coronalmente. Es de utilidad tener en cuenta que este grupo de perturbaciones puede ser diagnosticado antes de la erupción.

Las *dilaceraciones de la corona* son debidas a un desplazamiento traumático no axial del tejido duro ya formado en relación con los tejidos en desarrollo. Se ha descubierto que estas malformaciones ocurren con una frecuencia del 3% después de las lesiones de la dentición temporal. Los dientes con laceración de la corona generalmente son los incisivos centrales en el maxilar y la mandíbula, y aproximadamente la mitad de estos quedan impactados, mientras que los restantes hacen erupción normalmente o en versión vestibular o lingual. La lesión en la dentición temporal generalmente ocurre a los 2 años de edad con una extensión de menos de un año a los cinco años. Muy frecuentemente la lesión ocurre en un momento en que sólo la mitad de la formación de la corona se ha completado. El traumatismo de la dentición temporal generalmente consiste en exarticulación o intrusión.

La desviación de la parte coronaria varía según la localización del diente. Los incisivos superiores generalmente ofrecen una desviación lingual, mientras que la inclinación es con más frecuencia vestibular cuando los afectados son los incisivos inferiores.

El examen radiográfico de los dientes con corona lacerada que no han hecho erupción revela la malformación como un acortamiento de la parte coronaria.

Las *malformaciones en forma de odontoma* son una secuela poco frecuente de las lesiones de la dentición temporal. Los casos registrados se limitan a los incisivos generalmente del maxilar superior. La edad en el momento de la lesión se sitúa desde menos de un año de edad a tres años. El tipo de lesión que afecta la dentición temporal parece ser una luxación intrusiva o la exarticulación.

La radiología muestra un conglomerado de tejido duro. El origen traumático de estas malformaciones viene apoyado además por la observación de que cambios similares se han registrado después de extracciones rituales de los caninos temporales en los indígenas de África, lo mismo que las secuelas de extracciones de molares temporales debidas a complicaciones pulpares.

La *duplicación radicular* es una lesión poco frecuente y se presenta como una secuela de la luxación intrusiva en los dientes temporales. La lesión ocurre generalmente en estadios en que la formación de la corona está a medio realizar

o menos. La patología de estos casos indica que una división traumática de las crestas cervicales ocurre durante la lesión, teniendo como consecuencia la formación de dos raíces separadas.

Radiográficamente se puede observar una raíz mesial y otra distal.

La *angulación radicular vestibular* aparece como una curvatura evidente limitada a la parte radicular. El diente deformado generalmente queda impactado y la parte coronaria se puede palpar a través del surco labial. Los incisivos centrales superiores parecen ser los únicos que muestran este tipo de deformación. La lesión generalmente se sufre de los dos a los cinco años, y en la dentición temporal las lesiones consisten en luxación intrusiva o exarticulación.

Radiográficamente un diente con angulación radicular aparece en escorzo, y proyecciones posteriores pueden clarificar la posición exacta del diente en el maxilar y la localización de la deformación de la raíz.

La *angulación radicular lateral o dilaceración* aparece como una inclinación mesial o distal limitada a la parte radicular. La frecuencia de este tipo de lesión parece ser el 1% después de lesiones de la dentición temporal. Afecta frecuentemente los incisivos superiores, y la edad de aparición varía de los dos a los siete años de edad. El tipo de lesión consiste generalmente en la exarticulación de los incisivos temporales. Al contrario de las angulaciones vestibulares, la mayoría de los dientes con angulación radicular lateral o dilaceración hace erupción espontáneamente. Se han registrado malformaciones con una morfología similar en los dientes en desarrollo afectados por fracturas del maxilar.

La *dentición parcial o completa de la formación de la raíz* es una complicación rara en las lesiones de la dentición temporal y que afecta el 2% de los dientes permanentes implicados.

Esta lesión afecta especialmente los incisivos superiores y la edad del traumatismo en la dentición temporal es generalmente de los cinco a los siete años de edad. La lesión sufrida durante la dentición temporal consiste generalmente en la exarticulación de los incisivos temporales. Algunos dientes con este tipo de formación radicular anormal quedan incluidos, mientras que otros hacen erupción precozmente y con frecuencia son expulsados, debido a un sostén periodontal poco adecuado. Anormalidades radiculares parecidas se han encontrado en los dientes en desarrollo afectados por fracturas del maxilar.

El examen radiográfico de los dientes revela un acortamiento típico de la parte radicular, y se puede ver también reabsorción radicular en este tipo de anomalía de la raíz.

El *secuestro del germen del diente permanente* es sumamente raro después de las lesiones de la dentición temporal. El secuestro sigue un curso muy largo y se puede considerar posiblemente como una secuela de la erupción precoz de un germen dentario no desarrollado con formación inadecuada de la raíz; por tanto, en este sentido pertenece a la entidad anterior.

La infección puede complicar la curación de las fracturas del maxilar; en estos casos son rasgos típicos la tumefacción, la supuración y la formación de una fístula y puede presentarse el secuestro espontáneo de los gérmenes dentarios afectados. El examen radiográfico descubre cambios osteológicos alrededor del germen dentario, incluyendo la desaparición del contorno de la cripta dentaria.

La *alteración de la erupción*: la erupción de los incisivos permanentes su-



cesores, generalmente, se retrasa un año después de la pérdida prematura de los incisivos temporales, mientras que la erupción prematura de los sucesores permanentes es poco frecuente. Además, la erupción de los dientes sucesores ocurre con frecuencia en versión vestibular o lingual.

La impactación es muy común en los dientes con malformaciones limitadas a la corona o a la raíz.

## **4. LESIONES EN LA DENTADURA DEFINITIVA**

### **4.1 Clasificación de las lesiones dentales**

Una vez realizada la exploración, se realiza el diagnóstico y se puede clasificar la lesión dental en:

1. Infracción del esmalte
2. Fractura no complicada de la fractura (fractura sólo del esmalte o que afecta a éste y la dentina)
3. Fractura complicada de la corona (fractura que afecta el esmalte y la dentina y expone la pulpa)
4. Fractura de corona y raíz
5. Fractura de raíz
6. Contusión (lesión del periodonto sin desplazamiento ni aflojamiento del diente)
7. Subluxación (aflojamiento)
8. Luxación (desplazamiento)
9. Exarticulación

El tipo más frecuente de lesión en la dentición permanente es la fractura no complicada de la corona. Por el contrario, en la dentición de leche, las lesiones periodontales, como subluxaciones y luxaciones, son las más comunes, lo que probablemente se deba a la elasticidad del hueso alveolar de la dentición de leche, que favorece el aflojamiento, el desplazamiento o incluso la exarticulación del diente, en vez de las fracturas del tejido dental duro.

Hay que tener en cuenta que un diente puede presentar simultáneamente más de un tipo de lesión. Un ejemplo frecuente es la asociación de la fractura de corona con una subluxación.

### **4.2 Pronóstico de las lesiones en los dientes permanentes**

La mayoría de los traumatismos de los dientes permanentes pueden ser tratados con éxito, pero habrá que insistir en que la rapidez con que se lleve a cabo el tratamiento de urgencia será fundamental para disminuir el riesgo de complicaciones.

Después de la fase inicial del tratamiento hay que dar paso a un período de observación. El intervalo de tiempo entre las sucesivas revisiones depen-

de de la gravedad del traumatismo, pero la siguiente pauta puede servir como guía:

Revisiones después de 1 semana, 3 semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses. Posteriormente, dentro de la sistemática de revisión dental anual. El período mínimo de observación es de 4 a 5 años.

Igualmente, deben ser observados durante un período no inferior a un año aquellos traumatismos en los que no existan signos clínicos ni radiográficos evidentes de lesión.

La valoración clínica comprende la realización de pruebas de sensibilidad, percusión, movilidad y la inspección del color del diente.

Mediante las radiografías hay que valorar el estado perirradicular y la presencia de alteraciones dentro de la cavidad pulpar.

### **4.3 Secuelas**

#### **4.3.1 Infracción del esmalte**

Las infracciones son fracturas incompletas sin pérdida de sustancia dentaria, cuya línea de fractura se detiene en la unión amelodentinaria o antes de ella. Las infracciones pueden adoptar forma de líneas verticales, horizontales o divergentes en la superficie vestibular de la corona. A pesar de que son lesiones dentales frecuentes pueden pasar desapercibidas en ausencia de una buena iluminación. Hamdan encuentra esta lesión como la más frecuente entre 459 escolares jordanos de 10 a 12 años.

La energía del golpe puede haberse transmitido a los tejidos periodontales o a la pulpa con la consiguiente necrosis pulpar, por lo que es imprescindible la realización de revisiones periódicas mediante pruebas de sensibilidad.

#### **4.3.2 Fractura no complicada de la corona**

##### *Fractura del esmalte*

Cuando la fractura se limita al esmalte, la cantidad de sustancia dentaria que se pierde es mínima, aunque puede quedar algún borde cortante que debe alisarse. Remodelando el ángulo fracturado puede quedar un resultado aceptable estéticamente.

##### *Fracturas de esmalte y dentina*

Cuando es afectada la dentina, quedan expuestos algunos túbulos dentarios, que constituyen una vía de acceso a los productos bacterianos procedentes de la placa que se forma en la superficie expuesta, con lo que puede desencadenarse una inflamación pulpar. Aunque ésta es en algunos casos reversible, puede evolucionar a la mortificación pulpar.

##### *Pronóstico de las fracturas no complicadas de corona*

El pronóstico es favorable en cuanto hay conservación de su vitalidad. Cuando no hay signos de lesiones periodontales asociadas, la frecuencia de la necrosis

pulpar como complicación es baja tanto en las fracturas del esmalte como en las fracturas de dentina. Sin embargo, el pronóstico empeora cuando los procedimientos de recubrimiento de la dentina se llevan a cabo 24 horas después del accidente.

Las reacciones de sensibilidad pueden negativizarse inmediatamente después del traumatismo, aunque no es raro que, al cabo de un tiempo, la respuesta vuelva a positivizarse. Por tanto, para diagnosticar la existencia de necrosis pulpar hay que valorar signos clínicos y radiográficos, como la aparición de una lesión periapical, una detención de la formación radicular o un cambio de color de la corona, que es signo definitivo de la muerte pulpar.

*Otra secuela posible de las fracturas de la corona es la obliteración pulpar*

Cavallieri y Zerman destacan que las fracturas de corona sin una afectación pulpar en los incisivos permanentes con una formación radicular incompleta tienen un bajo porcentaje de complicaciones, mientras que el 60% de los dientes con fracturas de corona con un compromiso pulpar tienen complicaciones pulpares.

#### **4.3.3 Fractura complicada de la corona**

Cuando se produce una exposición pulpar en los dientes inmaduros, el principal objetivo será mantener la vitalidad del diente, esencial para que pueda continuar el proceso de desarrollo tanto en el ápice como en la cavidad pulpar.

#### **4.3.4 Fractura de corona y raíz**

En estas lesiones quedan afectados el esmalte, la dentina y el cemento y, con frecuencia, surge como complicación la exposición pulpar.

La fractura es a veces vertical, es decir, su línea fracturaria sigue la misma dirección que el eje longitudinal de la raíz. Sin embargo, lo más típico es que la fractura siga un curso oblicuo y en esos casos pueden localizarse a muy pocos milímetros del margen gingival, en la superficie vestibular, por la parte incisal. Lingualmente, la fractura se extiende por debajo de la unión amelocementaria.

Las fracturas de la corona y raíz que no presentan un desplazamiento evidente de los fragmentos pueden pasar inadvertidas en la exploración clínica. Los estudios radiográficos ponen de manifiesto la mayoría de las fracturas verticales, salvo aquéllas en que la línea fracturaria tiene una orientación mesiodistal. La extensión lingual de las fracturas oblicuas es también difícil de determinar radiográficamente, porque los fragmentos se mantienen en estrecho contacto por acción de las fibras periodontales de esta zona.

La unión de los fragmentos es muy poco probable y si la fractura se extiende menos de 4-5 mm por debajo del margen gingival será un signo de mejor pronóstico para el tratamiento.

Los dientes inmaduros suelen sufrir fracturas no complicadas, es decir, sin exposición pulpar.

Cuando las fracturas de corona y raíz afectan los dientes totalmente erupcionados, resulta casi siempre una exposición pulpar y también en este caso me-

jora su pronóstico si la fractura se extiende por debajo del margen gingival menos de 4-5 mm.

#### **4.3.5 Fractura de raíz**

Las fracturas radiculares intraalveolares de los dientes inmaduros se consideran bastante raras, probablemente porque la elasticidad de los sacos alveolares aumenta más su susceptibilidad de lesiones de subluxación y luxación que las fracturas radiculares. No obstante, hay que estudiar siempre detenidamente las radiografías para descartar una posible fractura, sea cual fuere el estadio de formación radicular.

Hay que tener en cuenta que las radiografías periapicales habituales obtenidas inmediatamente después del traumatismo no siempre permiten establecer el diagnóstico preciso de la fractura, mientras que los estudios radiográficos realizados después de algún tiempo sí ponen de manifiesto la línea fracturaria. Este fenómeno se explica por la hemorragia producida, con formación de un coágulo entre los fragmentos y la subsiguiente dislocación del fragmento coronal. Con toda probabilidad estas fracturas podrían haberse manifestado desde el principio si se hubieran tomado exposiciones en distintas proyecciones.

El hallazgo más común es una sola línea fracturaria localizada en el tercio medio de la raíz. Las siguientes fracturas en frecuencia son las del tercio apical, mientras que las del tercio coronal son muy raras.

El fragmento coronal puede mostrar extrusión o desplazarse en dirección palatina (lingual) según la localización de la fractura. La posibilidad de que se produzca un desplazamiento será tanto mayor cuanto más coronal sea la localización de la fractura.

*Pronóstico de la fractura radicular:* reparación en la zona de fractura

Los resultados de los distintos estudios indican que aproximadamente el 80% de todos los dientes que han sufrido fracturas radiculares conservan su vitalidad y presentan fenómenos de reparación en la zona fracturaria. Esta evolución favorable puede deberse a que se establece una buena circulación a través de la línea fracturaria, capaz de eliminar el edema y la hemorragia pulpaes.

Se ha considerado que las fracturas del tercio coronal de la raíz tienen menos posibilidades de reparación; sin embargo, mientras no se establezca comunicación entre la línea fracturaria y el surco gingival, el pronóstico general no se modifica.

Radiográficamente, el curso de la reparación varía de unos casos a otros, pero se conocen tres tipos de reparaciones:

- Tipo 1. La línea de fractura es invisible o apenas discernible, y no existe un redondeamiento periférico de los bordes fracturarios.
- Tipo 2. Los fragmentos están separados por una estrecha línea radiolúcida y existe un marcado redondeamiento periférico de los bordes fracturarios.
- Tipo 3. Los fragmentos se encuentran separados por un puente óseo bien definido.

Clínicamente, los dientes con fracturas del tercio coronal experimentan, a veces, cierto aumento de la movilidad.

Otro rasgo común es la obliteración de la cavidad pulpar, que puede ser casi total o sólo parcial, y en este último caso es más evidente en el fragmento apical y en la zona de fractura.

#### *Necrosis pulpar*

La necrosis es la complicación más frecuente de las fracturas radicales. Cuando las fracturas son radicales, los signos radiológicos diagnósticos más relevantes son la aparición de zonas radiolúcidas junto a la línea fracturaria o la decoloración grisácea de la corona. El diagnóstico basado en el cambio de color puede establecerse, por lo general, en los 2 primeros meses, mientras que las alteraciones radiográficas en la zona de fractura pueden tardar varios meses en desarrollarse.

La muerte pulpar se limita casi siempre al fragmento coronal.

En casos aislados puede producirse también necrosis en el fragmento apical con un mejor pronóstico que en el anterior caso.

#### **4.3.6 Concusión**

Se define como concusión la lesión del periodonto que no produce aflojamiento ni desplazamiento del diente. El diente afecto manifiesta sensibilidad a la percusión y en él puede observarse una ligera hemorragia en el margen gingival, indicativa de la lesión de los tejidos periodontales. Por lo general, los síntomas son escasos y moderados, y por tanto, las concusiones suelen pasar inadvertidas, sobre todo porque con frecuencia van acompañadas de otras lesiones más complejas. Por lo tanto, es importante recordar que estos accidentes, pueden dar lugar a la necrosis del diente y, aunque en principio no se necesite realizar ningún tratamiento inmediato, el paciente debe someterse a seguimientos odontológicos a intervalos regulares.

#### **4.3.7 Subluxación**

La subluxación es una secuela frecuente en los traumatismos de la boca. Los dientes que la sufren presentan cierto grado de movilidad, aunque sin dislocación, y manifiestan siempre hipersensibilidad a la percusión.

La subluxación suele ir acompañada de laceraciones o pequeñas heridas en la barbilla, nariz y labios, y existe casi siempre una copiosa hemorragia en el margen gingival.

Cuando se produce este tipo de hemorragia, las medidas de higiene oral deben ser extraordinariamente estrictas, ya que las bacterias de la placa pueden disolver el coágulo formado, dando lugar a complicaciones.

#### **4.3.8 Luxación**

Este tipo de lesiones producen cambios en la posición del diente, que pueden consistir desde simples desplazamientos leves hasta una avulsión comple-

ta. Las luxaciones adoptan casi siempre una de estas formas:

1. Luxación palatina o lingual (desplazamiento de la corona hacia el paladar o la lengua).
2. Extrusión (desplazamiento parcial fuera del alveolo).
3. Intrusión (desplazamiento hacia el interior del alveolo).

En las luxaciones intrusivas o palatinas (linguales), se produce la compresión o fractura del hueso alveolar. A diferencia de la subluxación, todos los tipos de luxación van acompañados de laceraciones en los tejidos blandos más importantes y presentan un mayor grado de hemorragia y edema.

Es fácil diagnosticar los desplazamientos evidentes, aunque a veces no lo es tanto reconocer las pequeñas modificaciones de la posición dentaria, y sobre todo en la dentición mixta precoz con incisivos centrales y laterales en fase de erupción.

En cuanto a los desplazamientos leves en dirección axial, las radiografías suelen constituir una valiosa ayuda diagnóstica: si hay ensanchamiento del espacio periodontal apical habrá extrusión, mientras que si desaparece total o parcialmente esta estructura hay que sospechar intrusión.

En relación al pronóstico de las lesiones de concusión, subluxación y luxación, debemos reseñar que durante el período de seguimiento pueden aparecer complicaciones como necrosis pulpar, obliteración de la pulpa o reabsorción radicular.

La necrosis pulpar es la complicación traumática más frecuente en estas lesiones. Se pone de manifiesto en la mayoría de los casos a los 4 meses del traumatismo, aunque ocasionalmente puedan transcurrir varios años sin que haya ningún signo evidente. La necrosis puede evolucionar de forma clínicamente asintomática. En relación a los cambios de coloración del diente, debemos reseñar que una decoloración casi inmediata es indicativa de hemorragia intrapulpar y no necesariamente de muerte pulpar. Si la corona del diente va adquiriendo progresivamente un tono grisáceo, hay que sospechar siempre la existencia de necrosis. El color del diente tarda aproximadamente 2 ó 3 semanas en pasar de un tono rosado a otro claramente gris. La aparición por primera vez de un color grisáceo en un diente varias semanas o meses después de un traumatismo se considera un signo decisivo de necrosis.

Las observaciones radiográficas indicativas de necrosis pulpar son: lesiones periapicales, reabsorción radicular inflamatoria externa y detención del desarrollo radicular. Transcurridas tres semanas después de producirse el traumatismo, puede ya observarse la afectación periapical secundaria a la necrosis. Sin embargo, es frecuente que tengan que transcurrir varios meses para que la patología apical sea evidente. Un factor diagnóstico importante tras las luxaciones, sobre todo las de carácter intrusivo, es la reabsorción radicular inflamatoria externa. Las zonas reabsortivas sobre la superficie radicular suelen hacerse evidentes de 1 a 4 meses después de la lesión.

Si la necrosis afecta la cubierta radicular epitelial antes de haberse completado el desarrollo de la raíz, el crecimiento de ésta se detiene. Hay que tener en cuenta que la necrosis puede progresar desde la porción coronal hasta la apical de la pulpa en los incisivos permanentes jóvenes; por tanto, puede persistir

aparentemente la vitalidad durante cierto tiempo en esta zona, y formarse una barrera calcificada a través del ancho orificio apical.

En relación a la obliteración pulpar, debemos señalar que las lesiones traumáticas suelen producir una aceleración de la formación de tejido duro en la cavidad pulpar. Radiológicamente, se observa un estrechamiento gradual de la cámara pulpar y del canal radicular, que conduce a la obliteración parcial o total de ambos. Como observación clínica, podremos apreciar la aparición de una coloración ligeramente amarillenta de la corona.

La imagen radiológica puede sugerir una calcificación completa, mientras que el estudio histológico puede poner de manifiesto que sólo existe un cordón diminuto de tejido pulpar.

Las lesiones traumáticas con lesión de la estructura periodontal pueden producir una reabsorción progresiva de la raíz. Esta complicación se observa sobre todo tras luxaciones intrusivas, con menor frecuencia tras las luxaciones extrusivas y palatinas, y sólo raramente como secuela de las subluxaciones. Existen dos tipos de reabsorción externa: la reabsorción inflamatoria y la reabsorción por sustitución (anquilosis).

La reabsorción inflamatoria es la que se produce con una mayor frecuencia en los dientes permanentes. Su desarrollo parece depender de la existencia de cavidades reabsortivas en el cemento, inducidas por el traumatismo, y de la presencia de una pulpa necrótica. Se manifiesta radiológicamente de 1 a 4 meses después del traumatismo, y las zonas reabsorbidas se identifican casi siempre en el tercio medio o coronal de la raíz.

La reabsorción por sustitución (anquilosis) es la forma más grave de reabsorción. Se establece una unión ósea entre el hueso alveolar y la superficie radicular (anquilosis), seguida de reabsorción continua del cemento y la dentina. Radiológicamente el espacio periodontal normal desaparece y la sustancia dentaria va siendo sustituida gradualmente por hueso. Este tipo de reabsorción puede ser diagnosticada frecuentemente por la exploración clínica antes de hacerse visible radiográficamente. Un hallazgo típico es la disminución de la movilidad del diente. Se ha descrito que el sonido a la percusión es de tono alto, distinguiéndolo los odontólogos del diente sano. La mayoría de estas reabsorciones se hacen visibles al año del traumatismo y pueden llegar a complicar las futuras soluciones protésicas.

La reabsorción radicular interna no es frecuente en los incisivos permanentes. Se produce por la acción odontoclástica que se atribuye a las condiciones de anaerobiosis producidas por los trastornos vasculares o los fenómenos inflamatorios. La reabsorción interna se ha denominado también «mancha rosa» porque, cuando la corona se ve afectada, la pulpa se transparenta a través de la fina capa de diente residual. Cuando la reabsorción se localiza en el canal radicular, el diagnóstico sólo puede establecerse radiográficamente, ya que no se manifiestan signos clínicos.

#### **4.3.9 Exarticulación**

La pérdida completa de los incisivos permanentes es una lesión bastante poco frecuente, pero, cuando se produce, debe intentarse el reimplante dentario. Este

reimplante puede ser a veces sólo una solución temporal, ya que, con frecuencia, se producen fenómenos de reabsorción radicular externa. Sin embargo, aun cuando surja esta complicación, el diente implantado puede mantenerse durante años y sirve como un mantenedor de espacio ideal.

Las posibilidades de éxito del reimplante disminuyen con cada minuto que el diente pasa fuera del alveolo. Con un período extraoral inferior a 30 minutos pueden esperarse buenos resultados con una cicatrización periodontal normal. Cuando el período extraoral excede de 2 horas, la reabsorción se produce en el 80-90% de los casos.

La reabsorción inflamatoria puede producirse al cabo de 3 semanas y, por lo general, a los 4 meses del reimplante.

Puede diagnosticarse una reabsorción por sustitución (anquilosis) cuando existe disminución de la movilidad y un sonido a la percusión de tono alto a las 6-8 semanas. Existen dos tipos de reabsorción por sustitución en los dientes reimplantados: *a)* reabsorción transitoria, que desaparece espontáneamente, y *b)* reabsorción permanente, que se pone ocasionalmente de manifiesto a los 12 meses de realizado el reimplante.

## **5. SECUELAS PSÍQUICAS**

### **5.1 Síndrome de estrés postraumático**

El trastorno de estrés postraumático se estudió por primera vez en adultos que habían participado en combates de guerra, especialmente a partir de la primera guerra mundial. Se observó que algunos soldados sometidos a la experiencia inusual y terrorífica de las situaciones de combate, experimentaban un fuerte impacto emocional que se traducía en sentimientos de intenso miedo, terror, desesperanza y desamparo.

Se han estudiado también los efectos a distancia después del accidente del Challenger, tras los trasplantes de médula ósea en los que se ha intervenido sobre dos hermanos como donante y receptor, entre adolescentes bosnios y refugiados croatas, o después de los conflictos bélicos en Afganistán.

El trastorno de estrés postraumático es un trastorno de ansiedad que puede darse en cualquier edad y su estudio en la infancia adquiere un interés especial en un mundo cada vez más complejo, en el que los niños están expuestos a situaciones de violencia familiar, catástrofes naturales, lesiones graves de carácter accidental, accidentes y enfermedades con peligro de muerte.

El trastorno de estrés postraumático se define como el conjunto de síntomas, preferentemente de ansiedad, que aquejan al niño tras haber sufrido una experiencia inusual y de carácter aterrador que le deja una huella profunda y duradera. El agente estresante es intensamente angustiante para todos o la mayoría de los niños y adolescentes; se excluyen, por tanto, aquellos acontecimientos vitales que, aun siendo generadores de estrés, forman parte de la vida humana.

El sentimiento de impotencia, desvalimiento y desesperanza del sujeto frente a la situación aterradora es una de las características fundamentales de este



trastorno. Otros rasgos definitorios son: la tendencia a reexperimentar el acontecimiento traumático en forma de pensamientos, sueños o juegos, la tendencia a evitar aquellas situaciones, estímulos o circunstancias que lo recuerdan, la falta de interés y respuesta emocional ante un mundo circundante y un aumento del estado de vigilancia y alerta.

El agente estresante se caracteriza por ser inesperado y amenazador, su intensidad es desproporcionada y desequilibra la capacidad de respuesta y adaptación del niño. El niño es consciente del peligro que implica el acontecimiento traumático, y del carácter terrible de lo que está contemplando o le está sucediendo, experimenta un intenso sentimiento de desamparo, desvalimiento, desesperanza y conserva en la memoria lo que ha sucedido.

El carácter aterrador y amenazante de la experiencia vital, la incapacidad para hacer nada que lo remedie y el recuerdo mantenido, son tres características fundamentales de este trastorno, que dará origen al cuadro clínico correspondiente. Un cuadro clínico que varía en función de la edad del niño y que tiene rasgos diferenciales respecto al del adulto.

El niño puede sufrir la experiencia traumática de forma única o repetitiva. En este último caso se trata de un fenómeno más complejo y es probable que las repercusiones en el desarrollo de la conducta del niño y el futuro adulto sean distintas.

Ciertos rasgos de personalidad o antecedentes de trastornos emocionales pueden actuar como factores predisponentes para la aparición del síndrome, pero no son suficientes para explicarlo. Es decir, el agente estresante es el factor causal primario, de tal forma que, en su ausencia, el cuadro clínico característico no se habría presentado.

Debe tenerse en cuenta además que factores socioculturales tienen un papel destacado en la etiopatogenia del trastorno de estrés postraumático. Los rumores, los comentarios y el tipo de información que se da en una comunidad determinada acerca de un hecho trágico o catastrófico probablemente repercuten en un número mayor o menor de sus miembros. Incluso se ha evidenciado en los hijos de veteranos de la guerra del Vietnam.

Desde un principio, el niño comienza a pensar en el acontecimiento horroroso que ha tenido lugar y se pregunta qué ha sucedido, por qué le ha sucedido a él y cómo podría haberlo evitado. El miedo es la emoción predominante después del trauma y modulará la sintomatología a lo largo del tiempo. El niño siente pavor a que el trauma se repita y tiene miedo a situaciones que antes le eran indiferentes como la oscuridad, estar solo en su habitación, salir de casa o entrar en contacto con personas extrañas.

#### *Características esenciales:*

- a) La reexperimentación de los acontecimientos se produce en forma de pensamientos e imágenes de carácter recurrente e invasor que son muy difíciles de rechazar y que se refieren a circunstancias que fueron lesivas, acompañados de desesperanza, impotencia y desvalimiento. Estas reexperimentaciones se aprecian en forma de sueños con sensación de miedo, angustia, inquietud motriz, vocalizaciones, comentarios en voz alta y falta de descanso.

También se evoca la experiencia traumática por medio de juegos que el niño repite de forma compulsiva.

- b) Se aprecia la evitación de todo aquello que le recuerda la experiencia traumática, junto con una disminución de la capacidad de respuesta a los estímulos del medio ambiente, con aplanamiento de las respuestas afectivas. El niño se esfuerza en evitar los pensamientos, imágenes y sentimientos referentes al traumatismo y las actividades o situaciones que tienen un papel evocador. Puede llegar a darse incluso amnesia psicógena, aunque es más propia de los adultos.

Pueden ocurrir pérdidas de interés en actividades que anteriormente eran placenteras.

Las alteraciones y distorsiones de la percepción y, por tanto, del recuerdo son frecuentes. Las distorsiones de la percepción se refieren a detalles concretos, pero la memoria del traumatismo se mantiene indemne.

- c) El estado de hiperalerta tiene como signos más característicos los trastornos del sueño, irritabilidad, dificultades de concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas al sobresalto y síntomas vegetativos al evocar el recuerdo estresante.

El rendimiento escolar puede verse afectado durante el primer año por trastornos del sueño y dificultades de concentración.

Tiene gran interés la objetivación de este síndrome de estrés postraumático:

La identificación del acontecimiento traumático y su relación con los síntomas clínicos que presenta el niño son imprescindibles para hacer el diagnóstico. El acontecimiento estresante tiene que cumplir además ciertos requisitos: ser inhabitual, desproporcionado, aterrador, inesperado y extremadamente angustiante para la mayoría de la población.

La historia clínica y la exploración psiquiátrica tienen también como objetivo delimitar los síntomas que sufre el niño, desde cuándo los sufre y en qué medida interfieren en su vida diaria, y saber si hay antecedentes de un cuadro similar, lo cual puede sugerir que la experiencia traumática se ha repetido más de una vez y en casos como el maltrato físico y/o sexual existe el riesgo de que se repita. Los antecedentes familiares y la capacidad de protección del niño por parte de la familia son otros datos importantes. La exploración física es imprescindible en casos de malos tratos físicos o sexuales.

Los tests psicométricos y de aprendizaje se recomiendan cuando hay un deficiente rendimiento escolar.

Mazza y Reynolds llegan a considerar que el sufrimiento de un síndrome de estrés postraumático es un factor predisponente al sufrimiento de ideación suicida.

Donnelly considera que el tratamiento del síndrome de estrés postraumático infantil con psicofármacos se encuentra en un estadio muy inicial y que son necesarios estudios controlados para establecer su eficacia.

Los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de trastorno por estrés postraumático se citan en la tabla 1.

En relación al diagnóstico diferencial: el DSM-IV refiere que en el síndrome de estrés postraumático el factor estresante debe revestir suma gravedad (por ejemplo, un peligro para la vida) y el trastorno adaptativo puede tener cualquier

**TABLA 1. CRITERIOS DSM-IV PARA EL DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (309.81)**

- A.** La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2):
1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.
  2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.  
**Nota:** en los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados.
- B.** El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:
1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. **Nota:** en los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma.
  2. Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar.  
**Nota:** en los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible.
  3. El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de *flashback*, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse). **Nota:** los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico.
  4. Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.
- C.** Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:
1. Esfuerzos por evitar pensamientos, sentimientos, o conversaciones sobre el suceso traumático.
  2. Esfuerzos por evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma.
  3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.
  4. Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas.
  5. Sensación de desapego o enajenación frente a los demás.
  6. Restricción de la vida afectiva (por ej., incapacidad para tener sentimientos de amor).
  7. Sensación de un futuro desolador (por ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia, o en definitiva llevar una vida normal).
- D.** Síntomas persistentes de aumento de la activación (*arousal*) (ausentes antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:
1. Dificultades para conciliar o mantener el sueño.
  2. Irritabilidad o ataques de ira.
  3. Dificultades para concentrarse.
  4. Hipervigilancia.
  5. Respuestas exageradas de sobresalto.
- E.** Estas alteraciones (síntomas de los criterios B, C y D) se prolongan más de un mes.
- F.** Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- Especificar si, agudo:* si los síntomas duran menos de 3 meses. **Crónico:** si los síntomas duran 3 meses o más.
- Especificar si, de inicio demorado:* entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

intensidad. El diagnóstico de trastorno adaptativo considera que es apropiado tanto cuando las respuestas a un desencadenante extremo no reúnen los criterios diagnósticos del trastorno por estrés postraumático como cuando el cuadro sintomático típico de síndrome de estrés postraumático aparece en respuestas desencadenantes no excesivamente importantes (abandono del cónyuge o pérdida del puesto de trabajo).

El trastorno por estrés agudo se diferencia del trastorno por estrés postraumático porque el cuadro sintomático del primero debe aparecer y resolverse en las primeras cuatro semanas posteriores al acontecimiento traumático. Si los síntomas persisten más de un mes y reúnen los criterios de trastorno por estrés postraumático considera el DSM-IV que debe cambiarse el diagnóstico de trastorno por estrés agudo por el de trastorno de estrés postraumático.

Considera otro diagnóstico diferencial con el trastorno obsesivo-compulsivo en el que hay pensamientos intrusos de carácter recurrente, si bien el individuo los reconoce como inapropiados y no se relaciona con la experiencia de un acontecimiento traumático. Los *flashback* típicos del trastorno por estrés postraumático deben distinguirse de las ilusiones, alucinaciones y otras alteraciones perceptivas que puedan aparecer en la esquizofrenia, otros trastornos psicóticos, trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos, delirium, trastornos relacionados con sustancias y trastornos psicóticos debidos a enfermedad médica.

Sabiamente, el DSM-IV advierte que cuando están por medio compensaciones económicas debe descartarse siempre la tan temida simulación.

## 5.2 Consecuencias psíquicas infantiles en el tratamiento odontológico

Además, debemos añadir las reacciones propias de los niños a la experiencia odontológica, ya que en un caso como el presentado se requerirán múltiples visitas y tratamientos odontológicos.

En general, la visita odontológica provocará cierto grado de aprensión o ansiedad en casi todos los niños. Esto es especialmente así en el niño menor de 3 años, quien puede experimentar no sólo temor de posible dolor o daño y miedo a lo desconocido, sino también un temor de separación de la madre. Un niño puede responder a una visita odontológica por dominación activa, aceptándola pasivamente, o rechazando la situación. La mayoría demostrará una conducta de acuerdo con su edad y nivel de madurez emocional. Algunos responden recurriendo a una conducta no cooperadora o interruptiva. Pueden ser demasiado pequeños y emocionalmente inmaduros como para comprender la necesidad de un tratamiento odontológico. Los niños mayores quizá desarrollaron temor al tratamiento odontológico porque un padre les transmitió, inadvertidamente, sus temores o por haber escuchado historias sobre la odontología en su entorno inmediato. Ellos podrían estar asustados debido a experiencias previas en el consultorio de un médico, hospital o revisiones escolares. Los temores que un niño ha adquirido por la sugerencia de otros son llamados temores subjetivos, mientras que aquellos que resultan de la verdadera experiencia son los llamados temores objetivos. Los temores subjetivos son, a menudo, más intensos, ya que fácilmente son magnificados por la imaginación del niño.

McDermott sostiene que las actitudes de los niños hacia la odontología son, en gran medida, formadas por el significado emocional del sujeto, y varían de acuerdo con la etapa de desarrollo emocional.

Ripa advierte que el odontólogo debería diferenciar los cuatro tipos de llanto descritos por Elsbach: llanto obstinado, llanto de temor, llanto de daño y el llanto compensatorio, de forma que el odontólogo pudiera responder apropiadamente al niño.

Como reacción a la primera visita odontológica se describe un alto grado de cooperación durante la primera visita. Las proporciones más altas de no cooperación, durante la primera sesión, se encuentran cuando el niño es separado de la madre para la toma de radiografías y si la madre exhibe un alto grado de ansiedad. Otros factores asociados a conflictos durante la primera visita odontológica han sido: la mayor ansiedad que exhibe un niño que tiene un problema dental frente al que acude a una simple revisión, una historia de dolor asociada con una visita médica y el bajo nivel socioeconómico de la familia.

Koeninsberg y Johnson estudiaron la actitud en las visitas odontológicas progresivas y destacaron que, mientras la mayoría de respuestas fueron positivas durante tres visitas, los investigadores creyeron que no podían usar la conducta de un niño en una visita como guía para predecir su conducta en las visitas posteriores, tampoco encontraron relación entre la ansiedad materna y la conducta del paciente durante la segunda y tercera visitas odontológicas, aunque la relación fue muy explícita durante la primera visita.

En relación a las reacciones ante la inyección de anestésicos se aprecia que existe una falta casi completa de control emocional en los niños menores de 4 años con crecientes intentos de autocontrol y dominio de la situación posteriores. Hacia los 8 años de edad, las manifestaciones de temor o de autocompasión, o una respuesta claramente interruptiva ante la inyección, eran infrecuentes.

La extracción de un diente es uno de los procedimientos odontológicos que crean una mayor ansiedad al niño. Las reacciones de los niños ante esta experiencia fueron evaluadas con el test «Dibuje a una persona» y con un estudio de Baldwin. Los niños que requerían extracciones dentarias fueron invitados a dibujar una persona en diferentes etapas del tratamiento. Las alturas de los dibujos de figuras humanas fueron medidas, y se apreció una reducción en la altura de las mismas que fue considerada como signo de estrés.

Ripa considera que, cuando sea posible, el odontólogo debe preparar al niño para la exodoncia, informándole que se hará en una próxima visita, ya que se han objetivado mejores resultados cuando el niño tiene tiempo para «pensar en ello», «prepararse para ello» o de «estar listo para ello».

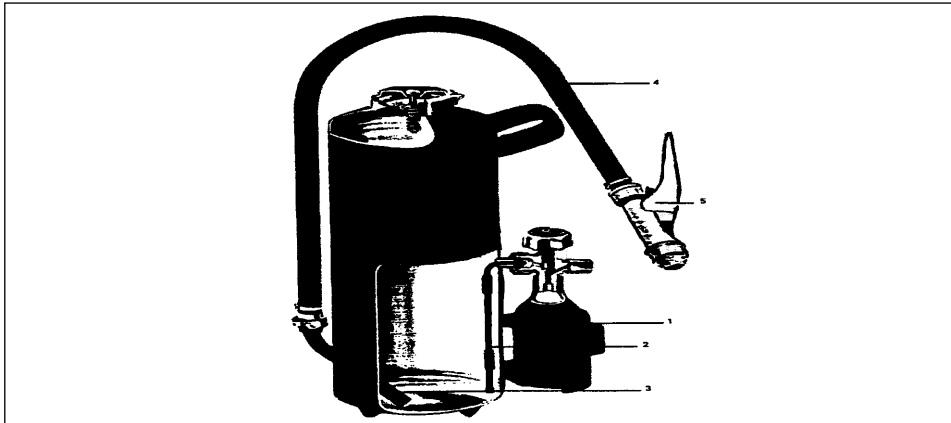
## **6. MECANISMO DE FALLO DEL EXTINTOR**

### **6.1 Nociones básicas sobre extintores**

Entendemos por extintor cualquier sistema usado para el envase, transporte y proyección de las sustancias extintoras. Los extintores pueden clasificarse atendiendo a diversos criterios:

- Sustancia extintora:*
- Halón
  - Polvo
  - Nieve carbónica (CO<sub>2</sub>)
  - Agua (pulverizada y a chorro)
- Sistema de proyección:*
- Presión incorporada
  - Presión adosada
- Portabilidad:*
- Portátiles (portátiles y transportables)
  - Semifijos
  - Fijos

El extintor causante de las lesiones anteriormente mencionadas es de polvo, de presión adosada y transportable en carretilla. Su capacidad es de 25 kg y utiliza como agente impulsor CO<sub>2</sub>. Su funcionamiento es muy sencillo. Adosada al cuerpo principal del extintor se halla una botella que contiene el agente impulsor (1). Al abrir la válvula de esta botella, la sustancia impulsora pasa a través de un tubo (2) hacia el recipiente del extintor empujando a la sustancia extintora por un conducto (3) hacia la manguera de salida (4). Esta manguera consta en su extremo de una palanca (5) que permite la salida del polvo hacia el exterior. Tanto la válvula de la botella como la palanca de la manguera de salida son de accionamiento muy fácil y no requieren de ningún tipo de fuerza por parte del usuario.



**Figura 4.** Esquema de un extintor

Los extintores de polvo tienen la ventaja de no ser tóxicos ni conductores de la electricidad. Como inconvenientes se pueden citar su precio elevado y la cantidad de residuo que dejan.

## 6.2 Causa de las lesiones

En este caso, el conector que unía la manguera con el cuerpo principal del extintor se hallaba roto. Esto provocó que entrase humedad dentro del reci-

piente. Aunque los polvos existentes en el mercado están tratados con alguna sustancia hidrófuga, éstos pueden apelmazarse de existir trazas de humedad. De hecho, la humedad es el peor enemigo de los extintores de polvo y deben extremarse las precauciones tanto en el almacenamiento del polvo y en la recarga del extintor como en la realización de las pruebas hidrostáticas. Estas pruebas se realizan para detectar fallos como corrosión, tanto interna como externa, debida a humedad o vapores, daños producidos por mal uso o conservación defectuosa, etc. Al finalizar estas pruebas, el técnico debe asegurarse de secar minuciosamente el interior del cuerpo del extintor.

La niña abrió únicamente la válvula de la botella que contiene el agente impulsor y éste pasó al cuerpo del extintor propeliendo el polvo hacia la manguera. Al estar roto el conector, el polvo, en forma de piedrecitas de color gris perla por estar apelmazado, se proyectó al exterior directamente sin tener que accionar la palanca de seguridad situada al final de la manguera.

Al estar en perfectas condiciones el recipiente del agente impulsor, éste no perdió presión y estas piedrecitas salieron con mucha fuerza al ser empujadas por el CO<sub>2</sub>.

Los extintores de polvo precisan de un mantenimiento constante. Una simple inspección ocular del mismo hubiese detectado la rotura pudiéndose haber evitado las lesiones ocasionadas. Así mismo, el polvo tiende, por sí solo, a apelmazarse por lo que se hace necesaria una revisión frecuente. Además, existe el peligro de que estas piedrecitas hubiesen taponado la salida del extintor. Entonces, al liberar el agente impulsor, la presión interior, si no fuese capaz de destaponar la salida, podría hacer explotar el recipiente del extintor con graves consecuencias.

## **7. LEGISLACIÓN SOBRE COLOCACIÓN DE EXTINTORES**

### **7.1 Instrucción Técnico Complementaria (ITC) MIE-A)5**

En la Instrucción Técnico Complementaria (ITC) MIE-A)5 sobre extintores de incendios, aprobada por Orden de 31 de mayo de 1982, y modificada sucesivamente por Órdenes de 26 de octubre de 1983, 31 de mayo de 1985 y 15 de noviembre de 1989, están contempladas las prescripciones que deben cumplir los extintores de incendios no solamente como aparatos a presión, sino como productos destinados a extinguir incendios, por lo que les es exigible el cumplimiento de las normas UNE-23-110.

### **7.2 Norma Básica de Edificación (NBE CPI-96)**

En relación a la disposición de extintores portátiles en los aparcamientos cuya capacidad sea mayor que 5 vehículos, se dispondrá un extintor de eficacia como mínimo 21A-113B cada 15 m de recorrido, como máximo, por calles de circulación o, alternativamente, extintores de la misma eficacia convenientemente distribuidos a razón de uno por cada 20 plazas de aparcamiento.

La eficacia de un extintor se designa mediante un código formado por:

- I) Un valor numérico indicativo del tamaño del fuego que puede apagar. Dicho valor se determina mediante un ensayo normalizado para cada clase de fuego, según UNE 23 110.
- II) Una letra indicativa de la clase de fuego para el cual es adecuado el agente extintor que contiene:
  - Código A, para fuegos de materias sólidas.
  - Código B, para fuegos de materias líquidas.

Cuando es posible la existencia de fuegos de clases A y B, esta norma básica exige que cada extintor tenga la eficacia requerida para cada clase de fuego.

Los extintores se dispondrán de forma tal que puedan ser utilizados de manera rápida y fácil; siempre que sea posible se situarán en los parámetros, de tal forma que el extremo superior del extintor se encuentre a una altura sobre el suelo menor de 1,70 m.

## Agradecimientos

Nuestro más cordial agradecimiento a: Dr. Josep M. Aguilar, Dr. F. Xavier Bo-  
guñà y Sra. Sílvia Viladrich.

## Bibliografía

1. Andrews G. *Stressful life events and anxiety. Hanbook of Anxiety* Vol 2. Classification, etiological factors and associated disturbances. R Noyes, Jr M Roth and G.D. Burrows editors 1988. Elsevier Science Publishers BV 1988.
2. Borssen E, Holm AK. Traumatic dental injuries in a cohort of 16 years olds in northern Sweden. *Endod dent Traumatol* 1997 Dec; 13 (6): 276-80.
3. Cavallieri C, Zerman N. Traumatic crown fractures in permanent incisors with immature roots: a follow up study. *Endod Dent Traumatol* 1995 Dec; 11 (6): 294-6.
4. Dansby VS, Marinelli RP. Adolescent children of Vietnam combat veteran fathers: a population at risk. *J Adolsec* 1999 Jun; 22 (3): 329-40.
5. Donnelly CI, Amaya-jackson L, March JS. Psychofarmacology of pediatric posttraumatic stress disorder. *J Child Adolesc Psychofarmacol* 1999; 9 (3): 203-20.
6. Elsbach HG. Crying as a diagnostic tool. *J Dent Child* 1993; 30: 13-16.
7. Ferren PM. Comparing perceived self-efficacy among adolescent Bosnian and Croatian refugees with and without posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 1999 Jul; 12(3): 405-20.
8. Hamdan MA, Rock WP. A study comparing the prevalence and distribution of traumatic dental injuries among 10-12 year old children in an urban and in a rural area of Jordan. *Int J paediatr Dent* 1995 Dec; 5 (4): 237-41.
9. Jacobsen I. *Lesiones traumáticas de los dientes. Odontopediatría*. Benet O. Magnusson. 1987.
10. Mardomingo MJ. *Psiquiatría del niño y del adolescente*. 1994.
11. Mazza JJ, Reynolds WM. Exposure to violence in young inner-city adolescents: relationships with suicidal ideation, depression, and PTSD symptomatology. *J Abnorm Child Psychol* 1999 Jun; 27 (3): 203-13.
12. Mghin R, Raskin A. The psychological effects of the war in Afghanistan on young Afghan refugees from different ethnic backgrounds. *Int J Soc Psychiatry Spring*; 45 (1): 29-36.
13. Packman Psychosocial impact of pediatric BMT siblings. *Bone Marrow Transplant* 1999 Oct; 24 (7): 701-6.
14. Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Childhood obesity: a risk factor for traumatic injuries to ante-



- rior teeth. *Endod Dent Traumatol* 1997 Dec; 13 (6): 285-8.
15. Querol X. *El niño maltratado*. Barcelona: Ed. Pediátrica, 1990.
  16. Real Decreto 2177/1996 de 4 de octubre por el que se aprueba la Norma Básica de la Edificación INBE-CPI/96: Condiciones para la Protección contra incendios en los edificios. BOE 261/1996 de 29-10-1996 pág. 32378.
  17. Sae Lim V, Hon TH, Wing YK. Traumatic dental injuries at the Accident and Emergency Department of Singapore General Hospital. *Endod Dent Traumatol*. 1995 Feb; 11 (1): 32-6.
  18. Skeie A, Schwatz O. Traumatic injuries of the teeth in connection with general anaesthesia and the effect of use of mouthguards. *Endod Dent Traumatol* 1999 Feb; 15 (1): 33-6.
  19. Stokes AN, Loh-T, Teo CS, Bagramian RA. Relation between incisal overjet and traumatic injury: a case control study. *Endod Dent Traumatol* 1995 Feb; 11 (1): 2-5.
  20. Terr LC, Bloch DA, Michel BA, Shi H, Reinhardt JA, Metayer S. Children's symptoms in the wake of Challenger. A field study of distant traumatic effects and an outline of related conditions. *Am J Psychiatry* 1999 Oct; 156 (10): 1536-44.
  21. Yamada T, Sawaki Y, Ueda M. Mouth guard for athletes during orthodontic treatment. *Endod dent Traumatol* 1997 Feb; 13 (1): 40-1.
  22. Yeh CJ. Fatigue root fracture: a spontaneous root fracture in non endodontically treated teeth. *Br Dent J* 1997 Apr 12; 182 (7): 261-6.
  23. Wilson CF. Management of trauma to primary and developing teeth. *Dent Clin North Am* 1995 Jan; 39 (1): 133-67.

# El hombre contra la máquina: fractura de diáfisis humeral por máquina recreativa

Dra. Mercè Subirana Domènech  
Dr. Àngel Cuquerella Fuentes

---

Metges forenses. Cornellà de Llobregat

Sr. Antoni Aguilar Pallarès

---

Enginyer tècnic industrial.  
Permetec. L'Hospitalet de Llobregat

Dr. Miquel Amat Roca

---

Metge forense. Granollers

## INTRODUCCIÓN

**E**s muy poco frecuente que se produzcan fracturas al jugar con una máquina recreativa. Cuando esto ocurre tiene una repercusión judicial que implica que el médico forense debe responder a preguntas en las que se imbrican conceptos médicos y técnicos.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 18 años, deportista y sin antecedentes médicos de interés. Acudió a un centro recreativo donde jugó con una máquina en la que, previa introducción de 100 pesetas, se efectuaba un pulso con el brazo de la misma. Una vez se inició el juego, el lesionado refirió que notó como súbitamente el brazo de la máquina efectuó un movimiento brusco y desmesurado, lanzando su brazo al lado contrario y percibiendo un fuerte dolor e impotencia funcional en el brazo derecho.

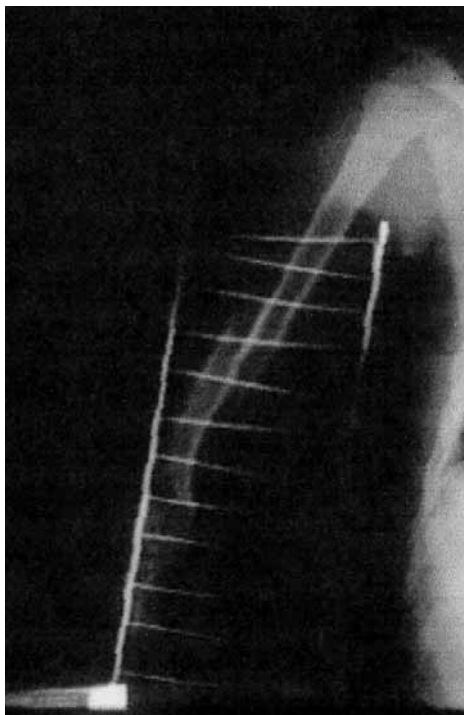
Fue trasladado a un centro hospitalario donde fue atendido de una fractura diafisaria distal espiroidea de húmero derecho. Requirió reducción y contención con férula de yeso y Gilchrist, analgésicos y 4 días de ingreso hospitalario.

Se realizó parte de sanidad medicoforense a los 104 días de la lesión sin secuelas.

La máquina anteriormente mencionada había sido adquirida en el mercado de segunda mano del Japón. Tras el pago con una moneda de 100 pesetas, el jugador debía elegir el grado de intensidad del juego, existiendo nueve niveles. La máquina daba opción al jugador a efectuar dos pulsos y a este fin disponía de un semibrazo articulado, accionado mecánicamente.

La máquina consta de dos motores. El motor 1, de velocidad de giro constante, es el que va unido al brazo mecánico y, en consecuencia, el que debe vencer al jugador. El motor 2 gira en sentido contrario y, mediante un sistema de engranajes, se opone al movimiento del motor 1 actuando como freno del mismo. El motor 2 tiene una velocidad de giro variable, siendo el jugador quien debe elegir la al principio de la partida. Esta velocidad es la que determinará la fuerza resultante del brazo mecánico.

Viendo la naturaleza de la fractura, se deduce que el brazo mecánico sufrió una aceleración inesperada desarrollando una fuerza superior a la escogida por el jugador. Siendo la velocidad de giro del motor 1 constante, la causa de este incremento de fuerza debe hallarse necesariamente en una avería en el motor 2, que dejaría de actuar como freno, con lo que la fuerza resultante del brazo mecánico sería íntegramente la proporcionada por el motor 1.



**Figura 1.** Radiografía de fractura distal espiroidea de húmero derecho

## DISCUSIÓN

Estableceremos la discusión sobre los siguientes aspectos:

1. Recuerdo anatómico del húmero.
2. Fracturas de la diáfisis humeral.
3. Mecanismo de fallo de la máquina recreativa.
4. Conclusiones: mecanismo lesional en el caso presentado.
5. Legislación sobre máquinas recreativas.

### 1. RECUERDO ANATÓMICO DEL HÚMERO

La diáfisis del húmero es un hueso cortical que se extiende desde el cuello quirúrgico proximalmente hasta las crestas supracondíleas distalmente. La porción superior de la diáfisis es más o menos cilíndrica, la porción media prismática y la porción distal aplanada en el plano coronal.

Los tabiques intermusculares medial y lateral dividen el brazo en compartimentos musculares anterior y posterior. La musculatura anterior se compone de los músculos bíceps braquial, coracobraquial y braquial anterior. El compar-

timiento posterior se compone de las tres porciones del bíceps braquial. Proximalmente se insertan cuatro músculos a lo largo de la cara anterior de la diáfisis. De lateral a medial, deltoides, pectoral mayor, dorsal ancho y redondo mayor, con la porción larga del bíceps braquial pasando entre el pectoral mayor y el dorsal ancho. Distalmente, de proximal a distal, en la cresta supracondílea se originan el supinador largo, primer radial y segundo radial.

Los músculos que se insertan en la cara proximal de la diáfisis humeral pueden actuar desplazando las fracturas proximales de diáfisis. Si la fractura se localiza proximal a la inserción del pectoral mayor, el fragmento proximal queda roto en abducción y rotación interna por acción del manguito de los rotadores. Si la fractura se localiza entre las inserciones del pectoral mayor y del deltoides, el fragmento proximal queda en abducción, mientras que el fragmento distal es desplazado lateral y proximalmente. Si la fractura es distal a la inserción del deltoides, el deltoides abduce el fragmento proximal y los otros músculos que se insertan en la diáfisis del húmero desplazan proximalmente la porción distal de la diáfisis.

La arteria y la vena humeral, el nervio mediano y el nervio cubital discurren por el compartimento anterior en posición medial a lo largo del borde del bíceps. El nervio cubital atraviesa el tabique intermuscular medial y pasa al compartimento posterior aproximadamente en la unión de los tercios proximales con el tercio distal del brazo. El nervio musculocutáneo entra en el compartimento anterior unos 5 a 8 cm distal a la apófisis coracoides. El nervio radial discurre posteriormente por el músculo tríceps y está separado de la diáfisis por una capa muscular formada por la porción medial del tríceps y el braquial. El nervio radial nunca está en contacto con el canal espiroideo radial que es realmente el origen de las fibras más superiores del músculo braquial y no un surco para el nervio radial. Atraviesa el tabique intermuscular lateral, entra en el compartimento anterior y discurre entre los músculos supinador largo y braquial anterior en el tercio distal del húmero. Sólo en la proximidad de la cresta supracondílea lateral está el nervio a veces en contacto con el hueso a lo largo de unos 7 cm. También es menos móvil aquí que cuando atraviesa el tabique intermuscular lateral, por lo que lo hace más vulnerable a lesiones graves en las fracturas de húmero en la unión de los tercios medio y distal. Uhl y cols. estudiaron 75 cadáveres utilizando el abordaje por osteotomía del olecranon y midieron a qué distancia el nervio radial perforaba el septum intermuscular, para determinar el riesgo para el nervio radial cuando realizaban la elevación del tríceps, encontrando que salía a unos 10 cm de la superficie articular distal en los varones y a 9,4 cm en las mujeres. El húmero fue también abordado vía división del tríceps y el nervio fue localizado en el canal o surco espiral. La distancia desde la superficie articular al nervio iba desde 15,8 cm en los varones y 15,2 cm en las mujeres, con una distancia mínima de 13 cm que se encontró en una mujer. Cuando la disección se efectúa más allá de 7,5 cm lateralmente o 13 cm posteriormente, se requiere un mayor cuidado y protección al aislar el nervio quirúrgicamente. La arteria nutricia, una rama de la arteria humeral, entra medialmente en la diáfisis cerca de la inserción del tendón coracobraquial, quedando por tanto expuesta a lesiones en algunas fracturas distales de la diáfisis o durante la fijación interna y posiblemente predisponga a la pseudoartrosis en las fracturas del tercio medio o del tercio distal.

El húmero está ampliamente rodeado por músculos, lo cual le proporciona un rico aporte sanguíneo perióstico que permite la formación de un callo abundante después de la lesión. Las estructuras neurovasculares están también bastante bien protegidas por una cubierta muscular, con excepción del nervio radial, el cual se encuentra muy próximo al húmero a nivel de la unión del tercio medio y el tercio distal. Una variante normal de la arquitectura ósea, la apófisis supracondilea, puede actuar como punto de compresión del nervio mediano. Normalmente, se localiza en la superficie anteromedial del tercio distal del húmero, con una banda fibrosa que lo conecta al epicóndilo medial (epitróclea).

## 2. FRACTURAS DE LA DIÁFISIS HUMERAL

La *diáfisis humeral o cuerpo del húmero* tiene comienzo inmediatamente distal a las dos tuberosidades y proximal a la inserción del músculo pectoral mayor.

Termina donde comienza la *epifisis inferior* del húmero (*condylus humeri*), en la que quedan incluidas las superficies articulares y las fosas periarticulares, dentro ya de lo que sería la cirugía del codo.

Consideramos como fracturas de diáfisis humeral las situadas entre 5 cm por debajo del reborde superior de la cabeza humeral a 5 cm por encima de la superficie articular distal del húmero. Constituyen entre el 1,29 y el 1,5% de las fracturas de los miembros.

Habitualmente se producen en los adultos en plena actividad más que en los ancianos, al contrario de lo que ocurre normalmente con las fracturas de la extremidad proximal del húmero. En el estudio de Palvanben, se encuentra un aumento de la incidencia de estas fracturas en mujeres con osteoporosis mayores de 60 años (incidencia de 12/100.000 mujeres en 1970 y en 1995 pasó a 28/100.000), y se advierte que es de esperar un aumento tres veces superior para el año 2030 en comparación con el estudio de 1995.

Son más frecuentes en la unión del tercio medio con el distal, ya que en este punto el húmero cambia de una arquitectura cilíndrica a una aplanada.

El *mecanismo* más frecuente de las fracturas de diáfisis humeral es el traumatismo directo sobre el miembro superior, sobre todo en accidentes de tráfico. También pueden producirse mediante un mecanismo indirecto, por caídas con la mano extendida o sobre el codo, o por contracciones musculares bruscas, sobre todo en deportistas lanzadores, por las enormes fuerzas de torsión a este nivel. Revisando la literatura, hemos encontrado un caso curioso en que se presentó una fractura espiroidea humeral en un lanzador de pelota (Reed y cols. 1998).

Las fracturas diafisarias en espiral y las oblicuas en menor grado, considera Querol, aparecen más a menudo en los niños maltratados que en los accidentados, preferentemente si tienen una localización central.

El tipo de desplazamiento que pueda producirse tras una fractura diafisaria de húmero decide la situación de la línea fracturaria con respecto a las inserciones musculares.

Cuando la línea de fractura se encuentra situada inmediatamente distal a las tuberosidades mayor y menor, y por encima de la inserción del pectoral mayor, los músculos rotadores colocan en abducción el fragmento proximal. Si la línea de fractura está localizada por encima de la inserción del músculo deltoides, pero por debajo del pectoral mayor, el fragmento proximal es desplazado hacia arriba y hacia la línea media por el pectoral mayor, y el fragmento distal hacia fuera por el músculo deltoides. Por último, cuando la fractura se ha producido distalmente a la inserción del deltoides, el fragmento proximal es atraído hacia fuera y adelante por este músculo y por el coracobraquial, mientras que el fragmento distal se desplaza hacia arriba por la acción combinada del bíceps y el tríceps.

## 2.1 Clasificación de las fracturas de diáfisis humeral

Las fracturas de la diáfisis humeral se pueden clasificar según su localización, la configuración de las mismas y las lesiones neurovasculares y de los tejidos blandos asociadas.

Según su localización

- Fracturas situadas por encima de la inserción del pectoral mayor. El fragmento proximal está abducido y rotado internamente por la acción del manguito de los rotadores.
- Fracturas situadas entre las inserciones del deltoides y del pectoral mayor, en las que el fragmento distal está en abducción por la acción del deltoides y el proximal está en aducción por la acción del pectoral mayor, el dorsal ancho y el redondo menor.
- Fracturas distales a la inserción del deltoides, en las que el fragmento proximal se desplaza, por acción de este músculo, hacia fuera y adelante, y el fragmento distal asciende, por la acción del bíceps y el tríceps.

Entre las fracturas distales destaca la fractura de *Holstein-Lewis*, oblicua al tercio distal, debido a las relaciones a este nivel con el nervio radial en el lugar donde atraviesa el tabique intermuscular externo, y a la frecuencia de su lesión en el traumatismo inicial o al realizar una reducción cerrada.

Según la configuración de las fracturas se pueden clasificar en: transversas, oblicuas, espiroideas, segmentarias o conminutas con o sin pérdida ósea.

La clasificación de las fracturas abiertas, siguiendo la aportada por Gustilo y Anderson (1976):

- |          |   |
|----------|---|
| Tipo I   | Herida < 1cm de longitud, característicamente secundaria a la punción por el fragmento óseo (dentro/fuera).   |
| Tipo II  | Herida > 1 cm sin lesión extensa de los tejidos blandos, colgajos o avulsiones.   |
| Tipo III | Herida con lesión extensa de los tejidos blandos, fractura segmentaria.<br><i>Abierta</i> , lesiones por arma de fuego de alta energía, lesiones en medio rural o lesión arterial concomitante que precisa reparación (heridas de alta energía o muy contaminadas). |

- III A Queda una cobertura de tejido blando adecuada.
- III B Lesión extensa de tejidos blandos con arrancamiento perióstico significativo, exposición ósea o contaminación masiva que requieren la cobertura con colgajos.
- III C Lesión arterial asociada que necesita reparación.

## 2.2 Diagnóstico de las fracturas de diáfisis humerales

Generalmente, el diagnóstico es fácil en una fractura desplazada. La clínica es característica: el lesionado refiere el antecedente traumático y protege su brazo con el contralateral; la extremidad está acortada, tiene una movilidad anormal, impotencia funcional e intenso dolor a la palpación del foco de fractura. No debe intentarse la movilización ni buscar la existencia de crepitación, debido a la posibilidad de lesionar las estructuras vasculonerviosas.

Es fundamental explorar los pulsos distales humeral y radial, y hacer una valoración neurológica del miembro lesionado. La lesión más frecuente es la del nervio radial, el paciente es incapaz de realizar la extensión activa de los dedos, y presenta hipoestesia en la zona dorsal del primer dedo y primer espacio interdigital.

La exploración radiológica debe incluir las dos articulaciones adyacentes (codo y hombro), y realizar al menos dos proyecciones, anteroposterior y lateral.

## 2.3 Tratamiento

*Tratamiento conservador.* En general, las fracturas diafisarias del húmero se tratan de forma conservadora. No es necesario realizar una reducción perfecta de los fragmentos, tolerándose una angulación anterior no mayor de 20° y un varo menor de 30°. Tampoco es necesaria una aposición al 100% de los fragmentos. Entre los métodos conservadores destacan:

- Yeso colgante de Caldwell: se aplica a las fracturas desplazadas con acortamiento, en las que el peso del yeso y del miembro reducen los fragmentos. Requiere la colaboración del paciente para su correcta colocación y seguimiento.
- Férula braquial de coaptación en «U»: aplicada desde el acromion, por la cara externa del brazo, rodea el codo y asciende por la cara interna del brazo. Puede asociarse a un vendaje de Velpau o collarín para inmovilizar más correctamente. Se aplica en fracturas que pueden experimentar una distracción excesiva.
- Métodos funcionales: generalmente se usan como tratamiento combinado con algunos de los anteriores. Tras un período de 10-15 días de tratamiento con una férula en «U» o yeso colgante, se aplican yesos u ortesis funcionales que permiten la movilización de las articulaciones adyacentes.

El tiempo de inmovilización es muy variable, pudiendo ser necesarias unas 6-10 semanas hasta que se forme un callo aceptable.



#### *Indicaciones del tratamiento quirúrgico:*

- Fracturas abiertas, que se tratan generalmente mediante fijación externa.
- Fracaso del tratamiento conservador; reducción ortopédica inadecuada.
- Fracturas bilaterales del húmero.
- Codo flotante: fracturas del húmero y antebrazo o codo en el mismo miembro.
- Politraumatizados.
- Lesión vascular.
- Parálisis radial asociada a fractura abierta o después de una reducción ortopédica cerrada.

## **2.4 Complicaciones y secuelas**

*Lesiones nerviosas.* La más frecuente es la del nervio radial (hasta en el 18% de las fracturas de diáfisis humeral), bien de forma primaria, o bien al intentar una reducción cerrada. Salvo en los casos indicados anteriormente, se prefiere una actitud expectante de 3-4 meses, ya que lo más frecuente es que la lesión sea una neurapraxia o axonotmesis (90%) y en este período de tiempo se recupere; además, se da tiempo a la consolidación de la fractura. Por otro lado, la reparación diferida es tan eficaz como la inmediata. En este tiempo de espera se realiza fisioterapia del miembro y se aplican férulas especiales para la lesión del nervio radial.

*Lesiones vasculares* (arteria o vena humeral). Son raras. Es una indicación absoluta de abordaje y exploración quirúrgica de la zona y de fijación quirúrgica de la fractura.

*Retardo de la consolidación y pseudoartrosis.* Es más frecuente en las fracturas transversales, con interposición de partes blandas, y en aquellas en las que se realiza reducción abierta y fijación interna. Se considera retarde de consolidación si pasadas 6 semanas no hay muestras de callo radiológico. Es necesaria una inmovilización completa del foco. Las pseudoartrosis pueden tratarse mediante cirugía, aportando injerto y fijando con una placa a compresión.

*Rigidez articular.* Principalmente en el hombro y codo, en personas de edad avanzada.

Dentro de las posibilidades de tratamiento quirúrgico, destacan el enclavado endomedular mediante múltiples clavos tipo Haketal, la fijación con placa, tornillos, y la fijación externa o clavos endomedulares rígidos bloqueados.

## **3. MECANISMO DE FALLO DE LA MÁQUINA RECREATIVA**

### **3.1 Funcionamiento general de la máquina**

La máquina anteriormente descrita había sido adquirida en el mercado de segunda mano del Japón y, según documentación de la compañía aseguradora, había realizado hasta el día del accidente 15.000 servicios sin ninguna incidencia.

En una placa colocada sobre la máquina queda reseñado:

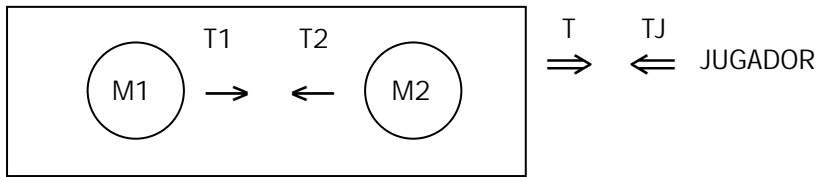
- Esta máquina está diseñada para jugar con la mano derecha.

- Durante el juego la mano izquierda debe sujetar el pomo.
- El pie derecho estará apoyado en la repisa.
- El codo derecho apoyado sobre el cojín dispuesto a tal efecto.
- Un esfuerzo excesivo puede causar lesiones.
- Recuerde que juega bajo su responsabilidad.

El objetivo de la máquina recreativa es el de que el jugador pueda realizar un pulso contra el brazo de la misma. Para ello, el brazo mecánico produce un par de torsión (T) que es el que debe vencer el jugador. Es el mismo jugador quien decide la fuerza que desarrollará este brazo mecánico, pudiendo elegir entre 9 grados distintos.

La máquina consta básicamente de dos motores de corriente continua, interconectados entre sí mediante un sistema de engranajes. El motor 1 (M1) va conectado al brazo mecánico y es el que ejerce el par principal (T1). El motor 2 (M2) actúa de freno eléctrico del mismo desarrollando un par (T2) opuesto al anterior, siendo el par comunicado al brazo el resultante de ambos pares y, en consecuencia, el que debe vencer el jugador. El motor 1 tiene una potencia del orden de 2,5 veces la del motor 2, lo cual hace que siempre se cumpla la inecuación:

$$T1 > T2$$



**Figura 2.** Pares de torsión desarrollados por los motores 1 y 2

Observando la figura 2, se deduce que el par que debe vencer el jugador (T) es la diferencia entre los pares T1 y T2:

$$T = T1 - T2$$

Cumpléndose:

- TJ > T Vence el jugador
- TJ = T Equilibrio
- TJ < T Vence la máquina

Siendo la velocidad de giro del motor 1 constante, su par será así mismo constante. Ahora bien, la velocidad de giro del motor 2 es variable y es la que escoge el jugador antes de empezar la partida al seleccionar el grado de fuerza que realizará el brazo mecánico. El jugador dispone de 9 grados diferentes para elegir, siendo el grado 1 el de fuerza mínima y el 9 el de fuerza máxima.

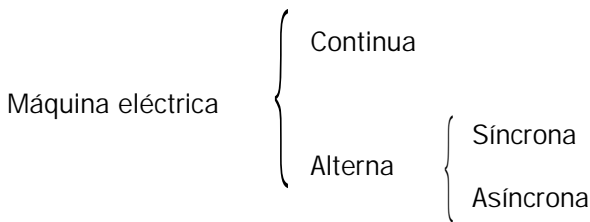
Así, al escoger el grado 1, la velocidad de giro del motor 2 es máxima y, por lo tanto, su par también, con lo que el par resultante será mínimo. Al escoger el

grado 9, se selecciona la mínima velocidad del motor 2 con lo que su par es mínimo y, en consecuencia, la fuerza con la que se enfrenta el jugador es máxima. El jugador no puede en ningún caso actuar sobre el motor 1.

Atendiendo a la naturaleza de la fractura, se deduce que «venció» la máquina, sufriendo el brazo mecánico una aceleración inesperada. Siendo la velocidad de giro del motor 1 constante, la causa de este incremento de fuerza debe hallarse necesariamente en una avería del freno eléctrico, es decir, del motor 2. Al no funcionar correctamente este freno, el par desarrollado por el motor 2 sería menor, pudiendo llegar a ser nulo, con lo que el par resultante  $T$  sería exclusivamente el proporcionado por el motor 1. El jugador, en estas condiciones, se encontraría con una aceleración inesperada del brazo mecánico al desarrollar éste una fuerza superior a la escogida por el usuario.

### 3.2 Principios básicos de un motor de corriente continua

Se entiende por máquina eléctrica a todo transductor electromecánico, es decir, cualquier dispositivo capaz de transformar energía eléctrica en mecánica (motor) o mecánica en eléctrica (generador). Esta energía eléctrica, sea de entrada o de salida, puede ser de dos tipos, continua o alterna, dando lugar a dos tipos principales de máquinas eléctricas:



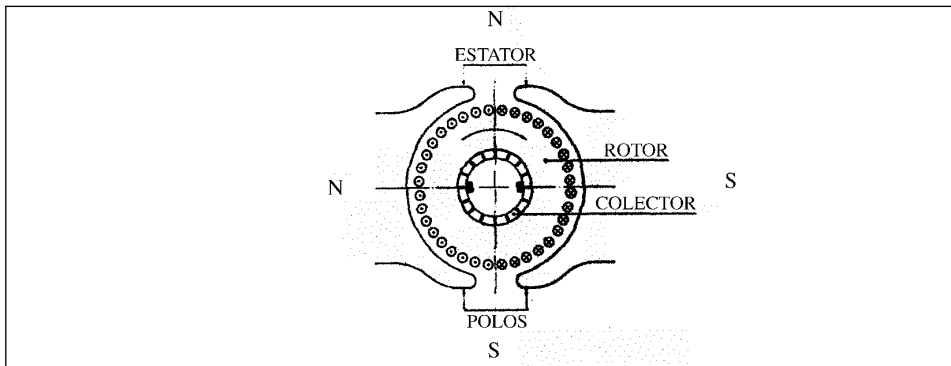
El funcionamiento de cualquier máquina eléctrica, actúe ésta como generador o como motor, viene determinado por las leyes que rigen el electromagnetismo, independientemente de la forma que adopte la energía de entrada.

Un motor de corriente continua está formado básicamente por dos piezas concéntricas de material ferromagnético. La pieza exterior se denomina inductor o estator, puesto que no puede moverse, mientras que la pieza interior recibe el nombre de inducido o rotor, al poder girar sobre sí misma. El rotor va unido al eje de la máquina que gira solidario con él, obteniéndose así el par deseado.

Por el estator se hace circular corriente generándose un campo eléctrico  $E$ . Por la ley de inducción electromagnética de Faraday se generará un campo magnético sobre el estator. Estos dos campos son perpendiculares entre sí. Es decir, el estator no es sino un electroimán con sus dos polos, norte y sur. El estator, así como su campo eléctrico  $E$ , son fijos en el espacio, lo que hace que el campo magnético asociado también lo sea.

El rotor cuenta con una pieza interior denominada colector formada por varias delgas, que son los alojamientos de los hilos conductores. En el rotor existen, así mismo, una serie de ranuras por donde pasan los conductores conectados con las delgas. Rozando con estas delgas existen dos escobillas que son las encargadas de suministrar la corriente de entrada. El funcionamiento es

como sigue: por una escobilla entra corriente al conductor alojado en la delga correspondiente y a través de él recorre todo el rotor para terminar saliendo por la otra escobilla. El recorrido de la corriente se hace en un sentido en la mitad de los conductores y en el sentido opuesto en la otra mitad. Con esto se consigue crear un campo eléctrico fijo en el espacio y, por lo tanto, un campo magnético también fijo. Es decir, el rotor se comporta también como un electroimán.



**Figura 3.** Esquema de funcionamiento de un motor de corriente continua

Mediante la adecuada conexión de los conductores se consigue que ambos campos magnéticos estén desplazados un ángulo  $\alpha$ . La tendencia normal de dos campos magnéticos es la de alinearse, siguiendo la conocida regla de polos opuestos (N-S, S-N) se atraen y polos similares (N-N, S-S) se repelen.

Una vez alimentados el estator y el rotor, se establecen los campos magnéticos H1 y H2 respectivamente. Al estar desplazados, el polo sur del estator atrae al polo norte del rotor y el norte del estator al sur del rotor. En consecuencia, el rotor empieza a girar tratando de alinear H2 con H1. Ahora bien, el rotor (con el colector) gira, pero no las escobillas suministradoras de corriente, con lo que el campo eléctrico no varía su posición y, lógicamente, el campo magnético H2 tampoco. Es decir, el ángulo  $\alpha$  se mantiene y nunca se pueden alinear ambos campos.

Al no poderse alinear, los polos opuestos siguen atrayéndose indefinidamente. Con ello se consigue mantener el rotor y el eje de la máquina girando.

### 3.3 Causas que provocaron la aceleración del brazo mecánico

La máquina está formada básicamente por dos motores, 1 y 2, unidos entre sí por un sistema de engranajes y por un brazo mecánico unido al motor 1.

Si el motor 1, o su sistema de transmisión al brazo, hubiese fallado, este brazo se hubiese detenido al no tener ningún par que lo mantuviese en movimiento. Del comportamiento de la máquina se deduce que el motor 1 funcionó correctamente, por lo que el fallo debe buscarse en el sistema de engranajes que unen este motor con el motor 2 o en el propio motor 2.

Un mal funcionamiento en la cadena de transmisión entre ambos motores produciría que los pares de torsión que proporcionan fuesen totalmente independientes. Así se dejaría de cumplir la ecuación:

$$T = T1 - T2$$

Para cumplirse:

$$T = T1$$

Por ello, el brazo se aceleraría súbitamente provocando las lesiones reseñadas anteriormente. Si bien no es una avería común, hay que asegurarse que los piñones están correctamente engrasados para facilitar el movimiento de la cadena.

Se puede afirmar que el motor 2 está formado por dos electroimanes, cuya fuerza de atracción-repulsión hace que el eje de la máquina gire. Esta fuerza es debida a ambos campos magnéticos, los cuales se establecen por inducción electromagnética, es decir, por efecto de los campos eléctricos del estator y del rotor.

Un fallo en el suministro eléctrico, bien sea al estator, al rotor o a ambos, haría desaparecer el campo eléctrico inductor del campo magnético que produce la fuerza de atracción-repulsión causante del movimiento. Siendo el estator fijo, es más probable que este corte de alimentación se haya producido en el rotor. Al quedarse el rotor sin corriente, éste dejaría de actuar como un imán, perdiendo sus polos norte y sur, con lo que dejarían de ser atraídos por los polos del estator. El resultado sería que el rotor, o sea el motor 2, se detendría inmediatamente.

El rotor se halla alimentado por dos escobillas que rozan con las delgas del colector. Este colector se encuentra constantemente girando (en régimen de funcionamiento normal), lo que produce que ambas escobillas se encuentren sometidas a un rozamiento continuo. Este rozamiento prolongado, acentuado por la gran actividad que tienen este tipo de máquinas, hace que las escobillas se desgasten, con lo que se corta el suministro eléctrico. Este tipo de avería es muy frecuente y obliga al cambio de escobillas periódicamente.

Un problema añadido es lo que se denomina conmutación. Al girar el rotor, la escobilla pasa de rozar con una delga a rozar con la siguiente. Durante un pequeño instante, la escobilla está rozando con dos delgas, es decir, con dos conductores a la vez. Esto produce que ambos conductores estén en cortocircuito. Al dejar de rozar con la delga anterior para rozar sólo con la siguiente, se deshace el cortocircuito, pero se produce un arco eléctrico entre escobilla y delga que contribuye al desgaste de ambas. En motores de gran potencia se suelen tomar precauciones para eliminar o minimizar este problema, pero no así en motores de baja potencia como el que nos ocupa, cuya potencia nominal es de 0,3 kW.

Las escobillas se hacen de grafito que es un material barato, conductor y blando. Esto hace que al rozar con el colector, que es de cobre, éste se desgaste menos. Esto se hace así porque resulta más barato y sencillo cambiar las escobillas que el colector. No obstante, el desgaste de las escobillas produce un polvo conductor que se deposita sobre las distintas partes del motor. Además, este polvo se mezcla con la grasa de los rodamientos para formar una pasta conductora. Esto puede, así mismo, producir un cortocircuito en el colector o entorpecer el correcto funcionamiento del motor.

Todo ello lleva a un sólo resultado: El motor 2 se detiene bruscamente en mitad de la partida con lo que el brazo mecánico pasa a desarrollar todo el par proporcionado por el motor 1 y el usuario se encuentra con una fuerza desproporcionada capaz de causarle las lesiones mencionadas.

#### **4. CONCLUSIONES: MECANISMO LESIONAL EN EL CASO PRESENTADO**

En el caso que nos ocupa se produjo una fractura humeral distal de tipo espiroideo. En general, las fracturas *por rotación*, en la que una diáfisis es sometida a una fuerza de *rotación o torsión* (por ejemplo, al realizar «un pulso»), se traducen en una tensión de separación estructural que se localiza en una línea oblicua que forma con el eje longitudinal del hueso un ángulo de unos 45°. En este plano oblicuo, se localiza la máxima tensión de separación y, cuando se produce la línea de fractura, ésta se extiende de modo que ambos fragmentos, proximal y distal, se localizan uno encima de otro, unidos por un trazo vertical, que sigue aproximadamente el eje longitudinal. Este es el mecanismo de producción de una *fractura espiroidea*.

Viendo la naturaleza de la fractura, el relato de los hechos proporcionado por el propio lesionado y las características de funcionamiento de la máquina anteriormente estudiada, se deduce que el brazo mecánico sufrió una aceleración inesperada desarrollando una fuerza superior a la escogida por el jugador. Siendo la velocidad de giro del motor 1 constante, la causa de este incremento de fuerza debe hallarse necesariamente en una avería en el motor 2, que dejaría de actuar como freno, con lo que la fuerza resultante del brazo mecánico sería íntegramente la proporcionada por el motor 1.

#### **5. LEGISLACIÓN SOBRE MÁQUINAS RECREATIVAS**

El Real Decreto 593/1990 de 27 de abril, por el que se aprueba el Reglamento de Máquinas Recreativas y de Azar tiene por objeto la regulación, prevista en el Real Decreto-Ley 16/1988 de 25 de febrero, de las máquinas recreativas y de azar o aparatos accionados por monedas, que a cambio de un precio permiten el mero pasatiempo o recreo del jugador o la obtención de un premio, así como de determinados aspectos de las actividades económicas relacionadas con las mismas, y, entre ellas, las de fabricación, importación, exportación, instalación o colocación y explotación.

Se excluyen las máquinas expendedoras, las de tocadiscos y videodiscos accionadas por monedas, los aparatos de competencia pura entre dos o más jugadores en donde el juego se realiza sin la ayuda de componentes electrónicos como futbolines y mesas de billar, y las máquinas calificadas como de uso infantil.

##### **Define tres tipos de máquinas**

*Máquinas tipo A:* aquéllas de mero pasatiempo o recreo que se limitan a conceder al usuario un tiempo de uso o de juego a cambio del precio de la partida, sin que puedan conceder ningún tipo de premio en metálico, o las que ofrezcan

como único aliciente adicional la posibilidad de continuar jugando por el mismo importe en forma de prolongación de la propia partida o de otras adicionales sin poder ser canjeada por dinero.

*Máquinas tipo B:* aquéllas que, a cambio de un precio de jugada, conceden al usuario un tiempo de uso o de juego y, eventualmente de acuerdo con el programa de juego, un premio en metálico. Incluye las denominadas «grúas» o similares, las llamadas «bote electrónico» o similares, que asignan un premio en metálico o en especie a la obtención de un importe o número determinado de propinas, las máquinas expendedoras que por incluir algún elemento de juego, apuesta o envite o azar incluya en este tipo el Ministerio del Interior a propuesta de la Comisión Nacional de Juego.

*Máquinas tipo C:* aquéllas que, mediante sistema de rodillos electromagnéticos, *displays*, proyectores, luces o vídeo, y a cambio de una o varias monedas, conceden al usuario un tiempo de uso o de juego y, eventualmente, un premio en metálico que dependerá siempre del azar. Asimismo, incluye aquellas otras máquinas cuyas características de funcionamiento no se ajusten a lo establecido en los apartados anteriores.

En relación a los ensayos previos de las máquinas tipo «B» y «C» en el art. 18, menciona que deberán ser sometidas con anterioridad a su homologación a ensayo en entidad autorizada por la Comisión Nacional de Juego, quien podrá solicitar el sometimiento a estos ensayos de las máquinas tipo «A» cuando existan dudas sobre su funcionamiento o características.

Cuando las máquinas son de importación, como fue en nuestro caso, se exige los mismos requisitos de homologación e inspección en los Registros de Modelos exigidos para las máquinas fabricadas en España.

## Agradecimientos

Nuestro más cordial agradecimiento a: Dr. Josep Maria Aguilar, Sr Luís Canut y S.S<sup>a</sup> Sra. Gemma Vives.

## Bibliografía

1. Orden de 25 de julio de 1990 de Desarrollo del Reglamento de Máquinas Recreativas y de Azar aprobada por Real Decreto 593/1990 de 27 de abril.
2. Palvanben M, Kannus O, Niemi S, Parkkari J. Secular trends in the osteoporotic fractures of the distal humerus in elderly women. *Eur J Epidemiol* 1998 Feb; 14 (2): 159-64.
3. Querol X. *El niño maltratado*. Barcelona: Editorial Pediátrica, 1990.
4. Real Decreto 593/1990 de 27 de Abril, por el que se aprueba el Reglamento de Máquinas recreativas y de Azar. BOE 117/1990 de 16-05-1990 pág 13064.
5. Reed WJ, Mueller RW. Spiral fracture of the humerus in a ball thrower. *Am J Emerg Med* 1998 May; 16 (3): 306-8.
6. Sanjurjo NR. *Máquinas eléctricas*. Madrid: McGraw Hill, 1989.
7. Swanson TD, Gustillo RB. *Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica*. Madrid: McGraw Hill, 1996.
8. Swanson TD. *Fracturas y luxaciones*. Doyma, 1995.
9. Uhl RL, Laronsa JM, Sibeni T, Martino LJ. Posterior approaches to the humerus:when should you worry about the radial nerve? *J Orthop Trauma* 1996; 10 (5): 338-40.



## **COMUNICACIONS LLIURES**

---

TANATOLOGIA FORENSE  
ANTROPOLOGIA  
I GENÈTICA FORENSE  
PSIQUIATRIA FORENSE



# **Cinco años de registro de defunciones en la Clínica Medicoforense de Tarragona**

Dr. Francisco García Sayago  
Dra. Aina M. Estarellas Roca  
Dr. Joan Miquel Carbonell Riera

---

Clínica Medicoforense de Tarragona

## 1. INTRODUCCIÓN

**E**n julio de 1994 y a raíz de la incorporación del oficial de autopsias, se inició un libro-registro de defunciones de nuestro partido judicial en el cual constaban: el número y día de la autopsia, el juzgado y procedimiento, población de procedencia y destino, nombre y apellidos del cadáver, así como el médico forense que realizó la autopsia.

Posteriormente, se confeccionó una hoja de recogida de datos más completa, añadiendo variables del tipo: sexo, edad, estado civil, nacionalidad, lugar de residencia, data y hora de la muerte, etiología medicolegal, causa inmediata y fundamental de la muerte, existencia de objetos personales, antecedentes clínicos, muestras recogidas, análisis solicitados, resultados y observaciones.

Toda esta información se ha archivado en una base de datos confeccionada a tal efecto y a su vez se guarda junto con el informe de autopsia en una carpeta que pasa a un archivador convencional.

## 2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio longitudinal y retrospectivo en el que se han recuperado las variables de interés de la base de datos del Registro de Defunciones. El periodo estudiado es el comprendido entre julio de 1994 y julio de 1999, que incluye todas las defunciones ocurridas en el partido judicial de Tarragona con sus 10 Juzgados de Primera Instancia e Instrucción. Estas variables han sido tratadas estadísticamente con el programa SPSS/PC+ versión 8.0 para Windows y se han obtenido las frecuencias relativas de las mismas.

## 3. RESULTADOS

Se han cuantificado un total de 677 defunciones en las cuales se realizó autopsia, que se han desglosado en periodos anuales con los resultados siguientes: 65 casos en el segundo semestre de 1994, 122 en el año 1995, 119 en 1996, 142 en 1997, 144 en 1998 y 85 en el primer semestre de 1999.

También se ha cuantificado la realización de dictámenes de defunción del Registro Civil, con un total de 105 casos en el periodo estudiado.

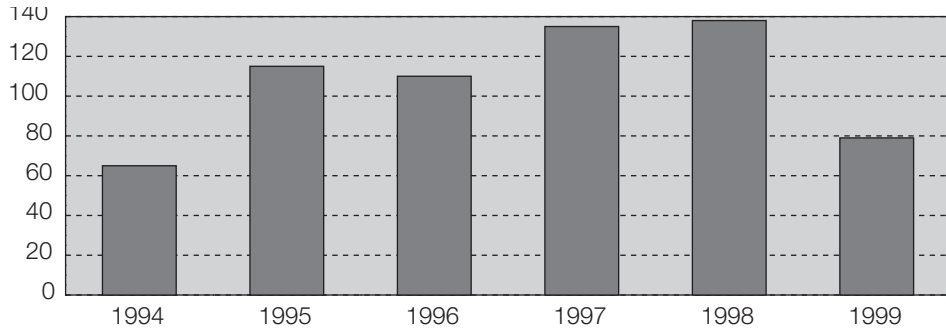
Respecto del sexo se contabilizan globalmente 172 mujeres que representan el 25,4% y 505 hombres, con el 74,6 %.

El 19,5% del total son de nacionalidad extranjera.

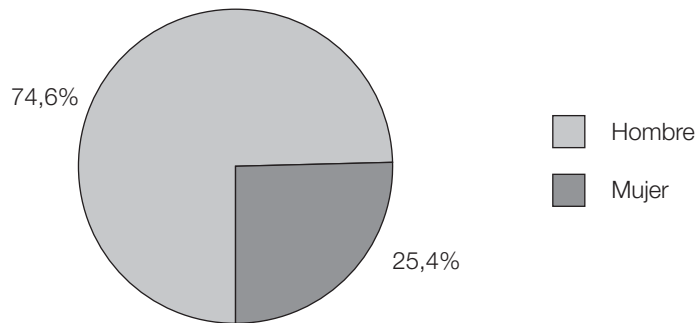
Con respecto a la época del año, se han agrupado por trimestres con los siguientes resultados: primer trimestre, un total de 131 casos (19,4%); segundo trimestre, 175 casos (25,8%); tercer trimestre, 190 casos (28,1%), y el cuarto trimestre, 154 casos (22,7%).

Referente al día de la muerte, se observa una mayor frecuencia de defunciones ocurridas en lunes (14,8%), viernes (14,5%) y domingo (16%).

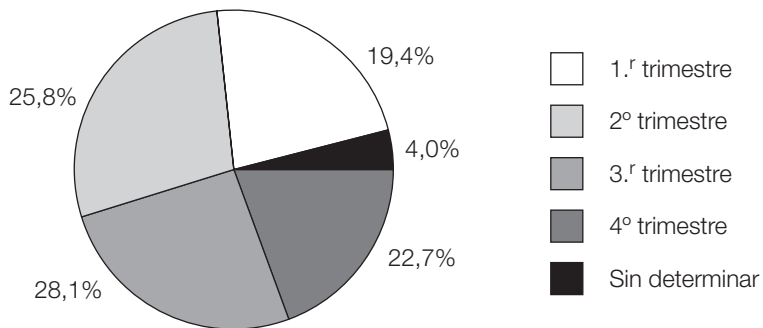
También hemos estudiado la hora de la muerte agrupando el día en cuatro periodos de 6 horas, con los siguientes resultados: de las 0 horas a las 6, 139



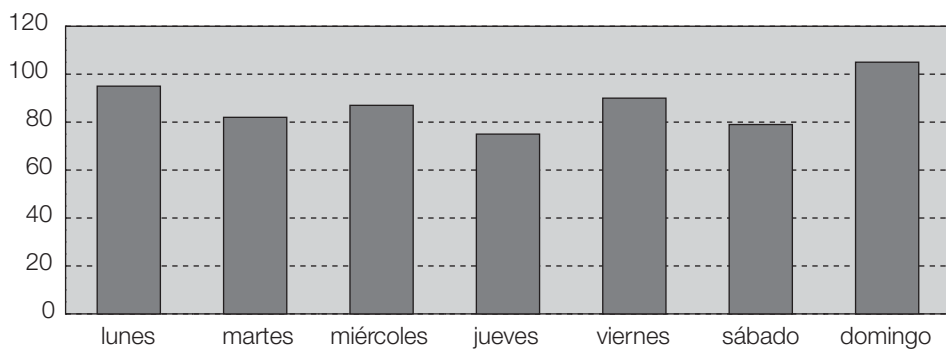
**Gráfico 1.** Total de autopsias, por años



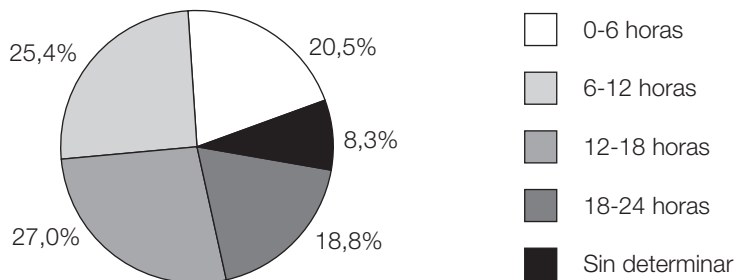
**Gráfico 2.** Autopsias, porcentaje por sexos



**Gráfico 3.** Autopsias, según época del año (trimestres).



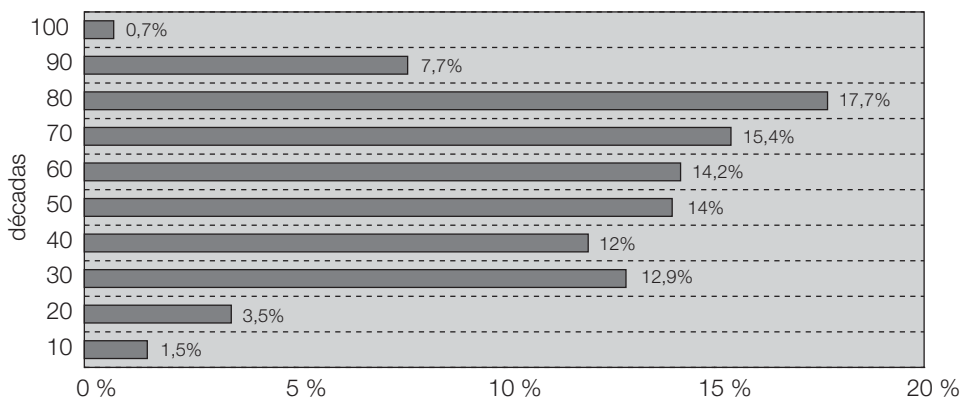
**Gráfico 4.** Autopsias, según día de la muerte



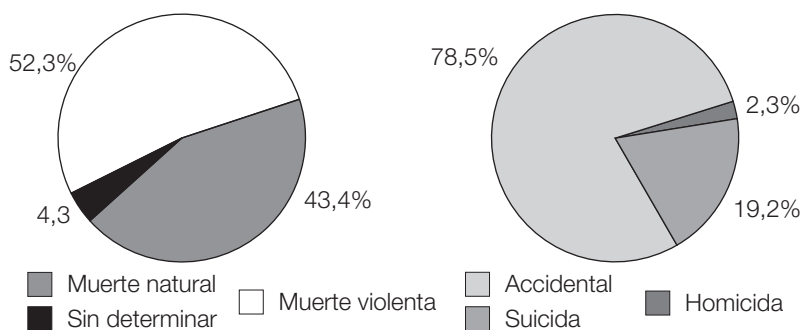
**Gráfico 5.** Autopsias, según la hora de la muerte

casos (20,5%); de las 6 a las 12 horas, 172 casos (25,4%); de las 12 a las 18 horas, 183 casos (27%), y de las 18 a las 24 horas, 127 casos (18,8%). Contabilizándose el 8,3% de casos en los que no se pudo determinar la hora de la muerte.

La edad la hemos agrupado por décadas de la vida observándose una mayor frecuencia entre los 70-80 años (16,3%), seguida de la década entre 60-70 (16,2%) y entre los 40-50 años con el 14,4%.



**Gráfico 6.** Autopsias, por edades (agrupación por décadas)



**Gráfico 7.** Etiología medicolegal de las muertes

Para terminar este estudio, se analiza la etiología medicolegal de las muertes, observándose 294 casos de causa natural (43,4%), y 354 de causa violenta (52,3%) y 29 casos sin determinar (4,3%).

Con respecto a los casos de muerte violenta, la etiología medicolegal accidental representó el 78,5 % con 278 casos, la etiología suicida el 19,2% con 68 casos y la etiología medicolegal homicida representó el 2,3 % con 8 casos.

## **CONCLUSIONES**

El número de autopsias oscila entre 122 y 144.

En nuestro estudio se ha contabilizado una mayor frecuencia de muertes en el sexo masculino. En la comparación de la edad de la muerte por sexos se aprecian diferencias significativas ( $p = 0,025$ ), con muertes más prematuras en los hombres.

Y por grupos de edad, la mayor frecuencia pertenece a la década de los 70-80 años.

Destaca así mismo, por nuestra situación geográfica, el alto porcentaje de autopsias realizadas en sujetos de nacionalidad extranjera. Esto está en relación con un mayor número de muertes en el tercer trimestre del año.

Con respecto al día de la muerte, se debe señalar que la mayor frecuencia se produce en domingo. En cuanto a la hora de la muerte, se produce en mayor número de casos en el periodo entre las 12 y las 18 horas.

Para terminar, aparece un mayor porcentaje de causas de muerte natural y la etiología accidental es la mas frecuente dentro de las muertes violentas.

# **Cronotanato- diagnòstic: controversias y aspectos pràcticos en el estudio *postmortem* del potasio intraocular**

Dr. Àngel Cuquerella Fuentes  
Dra. Mercè Subirana Domènech

---

Metges forenses. Cornellà de Llobregat

Dr. Luis María Planchat Teruel

---

Metge forense. Sant Boi de Llobregat

Dr. José Luis Valverde Villarreal

---

Director de l'Institut de Toxicologia de Barcelona

## 1. RESUMEN

Desde antaño la determinación del potasio intraocular ha sido utilizada para la valoración del cronotanodiagnóstico, dentro del repertorio que la tanatoquímica ofrece para este fin. La progresiva liberación de potasio al espacio extracelular, durante el período postmortal, especialmente dentro de las 12 horas consecutivas al éxitus, se ha reglado por diversos autores con fórmulas de regresión que recogen un crecimiento aritmético de la concentración del ion potasio.

Autores como Aldeson, Sturner, Coe, Madea, Rognum, James, Adjuntatis o Stephens, y más cercanamente Villanueva, han descrito ecuaciones de primer grado donde la variable controlada es el propio ion. Además de otros datos, el presente estudio analiza las fórmulas descritas por los autores citados. Para nuestra investigación, se ha recogido humor vítreo de una muestra de 46 cadáveres judiciales, 18 de ellos (36%) con etiología mortal violenta, y el resto muertes naturales no filiadas. Conocíamos con exactitud el período postmortal (PPM) en 32 casos (60%). Se recogieron muestras de ambos humores vitreos –globo ocular derecho e izquierdo– en 12 casos (24%), incluyendo el levantamiento y la autopsia judicial. 35 casos (70%) fueron conservados –previa extracción– en cámara frigorífica. Los resultados han sido los siguientes: 15 casos (33%) de determinación del ion potasio intraocular coinciden con el PPM conocido: Stephens, Adjuntatis, Coe, Aldeson y Villanueva ofrecen resultados coincidentes al aplicar sus ecuaciones, con el 72% de concordancia. Dentro de este porcentaje, el 76% de la muestra había estado previamente en conservación frigorífica (35/46), y el resto (23%) no. En los 31 casos no acertados, 27 (87%) habían estado en nevera y el 13%, no. En los cadáveres refrigerados, el 23% (8/35) coincidían con el PPM y el 77%, no. La determinación bioocular de potasio era positiva –correlación interocular– en 8/12 casos (67%), con discrepancias significativas en 4 casos (33%).

Concluimos las siguientes afirmaciones: (a) La determinación del período postmortal mediante extracción del potasio intraocular no es fiable en nuestro caso; (b) El período postmortal de extracción-evaluación del potasio intraocular ha de ser inferior a 12 horas; (c) El cronotanodiagnóstico basado únicamente en la concentración del potasio es incorrecto: ha de correlacionarse con los fenómenos postmortales macroscópicos y con variables bioquímicas como la hipoxantina,<sup>1</sup> 3-metoxitiramina,<sup>2</sup> uratos, ion calcio y sodio; (d) Postulamos como variables dependientes, a controlar en una muestra significativa, los siguientes parámetros: I. Temperatura ambiental y del cadáver en la extracción, y posteriormente durante la autopsia, una vez refrigerado el cadáver; II. Variabilidad interocular del ion potasio; III. Variabilidad en extracción «limpia» y otra «contaminada»<sup>3</sup> de humor vítreo; IV. Determinación en diferentes laboratorios de una misma muestra, y finalmente, V. Diferencias interindividuales en la determinación de potasio, con extracción de una misma muestra por diferentes sujetos.

## 2. INTRODUCCIÓN

Desde siempre, el médico forense ha intentado concretar de una manera veraz y científicamente precisa el intervalo postmortal (PMI), especialmente en aquellos casos en los que la trascendencia medicolegal es significativa. Spitz<sup>4</sup> estima que el 5% de las muertes judiciales pueden beneficiarse de la determinación analítica de iones para determinar el PMI.

La cámara ocular, por su protección, resistencia a fenómenos degenerativos autolíticos, preservación de los cambios externos y homogénea concentración, se erige como un reservorio anatómico ideal para determinar la concentración intraocular de iones, solutos con interés medicolegal. Así, elementos como la glucosa, drogas de abuso reciente, potasio o etanol preservan sus concentraciones en humor vítreo cuando en el resto de la economía corporal ya están distorsionados por fenómenos abióticos, traumatismos graves, o manipulaciones *postmortem* que impiden una determinación exacta. Dentro de este espectro, la determinación de PMI mediante el potasio es altamente sugerente para la labor del prosector forense.

Autores como Sturner, Madea, Rognum o Villanueva, entre otros, han estudiado mediante fórmulas de correlación con ecuaciones de primer grado la relación lineal entre el crecimiento del potasio intraocular en el espacio extracelular durante el PMI, conociendo con exactitud los valores determinados de horas *postmortem* y la determinación analítica del potasio.<sup>5</sup> Dicha correlación se ha establecido siempre valorando en proporción aritmética la salida de potasio intracelular, aumentando proporcionalmente la desviación estándar respecto a la media contemplada a medida que nos alejamos del periodo postmortal inmediato. Coinciden los autores referidos en la determinación analítica dentro de las 12 horas PMI, estando los resultados posteriores fuertemente distorsionados por fenómenos cadavéricos y tafonómicos.<sup>6</sup>

Los objetivos establecidos *a priori* en este estudio por el equipo de trabajo han sido: (a) aplicar empíricamente *la determinación del potasio intraocular para valorar la fiabilidad o no de su determinación*, conociendo en la mayoría de los casos el PMI exacto –o compatible con el resultado proporcionado por las ecuaciones–; (b) *valorar la correlación entre las diferentes fórmulas existentes en la actualidad para el ion potasio intraocular*; (c) estudiar *la determinación interocular del ion potasio*, y (d) estudiar *la correlación entre la determinación del ion potasio en el levantamiento y en la necropsia*.

## 3. MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se ha realizado sobre una muestra de 46 cadáveres judiciales, obtenidos de una muestra aleatoria en los partidos judiciales de Cornellà de Llobregat y Sant Boi de Llobregat. De éstos, el 56% (23/41) correspondían a muertes naturales y 44% a origen violento.<sup>7</sup>

Por sexos, 75% correspondían a varones y 25% a mujeres. La edad media era de 60 años.



La extracción se realizó mediante punción-extracción en la región lateral del globo ocular, paralela al plano de sustentación del cuerpo y a una profundidad media. Posteriormente, y por la flacidez ulterior, se reconstituía estéticamente el tono ocular, con aporte acuoso. La cantidad<sup>8</sup> oscilaba de 0,5 a 2 cm<sup>3</sup>. Se aceptaron muestras con mínimos residuos celulares por punción accidental de tejidos.<sup>9</sup>

En cuanto a los datos correlacionados posteriormente con el ion potasio, en el 70% (32/46) de casos sabíamos la hora exacta de la muerte. El 76% (35/46) de cadáveres habían estado refrigerados en cámara de conservación.

La extracción *monocular* –humor vítreo derecho<sup>10</sup>– se realizó en el 74% de los casos (34/46), siendo *biocular* en el 26% (12/46), y *duplicada* –ambos globos oculares, en las fases de levantamiento y autopsia– en el 2% (1/46).

En cuanto a las fórmulas para la determinación del PMI mediante la concentración en humor vítreo del potasio, se han aplicado simultáneamente a todos los cadáveres la misma serie de fórmulas de regresión lineal, buscando la compatibilidad –o no– entre ellas. Así, los autores y fórmulas respectivas son:

1. Aldeson (1963):  $[y = 5,36 + 0,17x]$
2. Villanueva (1977):  $[y = 5,89 + 0,2065x]$
3. Madea (1987)<sup>11</sup>:  $[y = 5,99 + 0,203x]$
4. Madea y Henssge<sup>12</sup> (1989):  $[y = 5,26x - 30,9]$
5. Sturner (1963):  $[y = 7,14x - 39,1]$
6. James (1997):  $[y = 4,32x - 18,35]$
7. Hansson (1966):  $[y = 8 + 0,17x]$
8. Coe (1968): antes de 6 horas:  $[y = 4,99 + 0,332x]$  después de 6 horas:  $[y = 6,19 + 0,1625x]$
9. Adjuntatis (1972): superior a 12 horas:  $[y = 3,14 + 0,55x]$
10. Stephens (1987):  $[y = 6,34 + 0,238x]$

Una vez obtenidas las concentraciones en mEq/L de potasio, se buscaba: (a) concordancia entre el resultado de la fórmula y el PMI predeterminado; (b) concordancia entre las diferentes fórmulas, englobando todos aquellos resultados cuya desviación respecto al valor esperado era + 2 horas en sus límites mayor y menor.

#### 4. RESULTADOS

Dado el reducido número de la muestra (46 casos), las conclusiones no son significativamente válidas, estadísticamente hablando, pero muestran tendencias o futuras posibilidades de estudio, que proyectan a una ulterior investigación las hipótesis anteriormente expuestas. No obstante, porcentualmente, sí que podemos avanzar conclusiones objetivas, mediante el estudio de los datos, y que son las siguientes:

**4.1** Considerando una acotación de + 2 horas sobre el valor de las fórmulas aplicadas:<sup>13</sup>

1. El 33% de casos de la muestra coinciden con PMI exacto o compatible con la datación medicoforense aproximada. El 67% (31/46), por tanto, no es compatible con el PMI esperado. De los 15 casos concordantes, el 53% (8/15) habían estado en nevera, y el resto (47%) no. Asimismo, el 73% (11/15) de aciertos coincidían con el PMI conocido, siendo la *media PMI de 6,49 horas postmortem* y el potasio intraocular *7,48 mEq/L*.<sup>14</sup>
2. En relación con la afirmación anterior, la aplicación simultánea de las diversas fórmulas en un mismo caso, se ha considerado válida cuando el porcentaje de autores igualaba o superaba el 60% de resultados. La media de coincidencia era del 72%. Excepcionalmente, se ha incluido un caso (nº 35) en el que la concordancia entre autores era del 40%, pero con valores no aceptados muy próximos a la acotación de valores predeterminada.
3. El 67% de extracciones interoculares simultáneas (8/12) coincidían en ambos humores vítreos. Los 4 casos restantes ofrecían valores en OD y OI<sup>15</sup> discrepantes: 7/12 mEq/L, 15,1/10,2 mEq/L, 15/21 mEq/L, y 19/11 mEq/L, respectivamente.<sup>16</sup>
4. La determinación duplicada –OD y OI en levantamiento (LV) y autopsia (A)– mostró resultados coincidentes y compatibles con PMI conocido: 17,9 y 20,1 LV y, 15,4 y 12,8 autopsia.
5. Con el común denominador de aciertos, los casos refrigerados eran el 53%, por 47% de no-concordancia con el valor esperado. De otro modo, con el común denominador de resultados no coincidentes el 87% (27/32) había estado refrigerado, y el 13 restante no.
6. En los dos casos en los que se constató una analítica positiva a Boi-K (cardiopatía y suicidio por triple mecanismo<sup>17</sup>), la concordancia entre PMI conocido y determinación de potasio era discrepante.

**4.2** En cuanto a las ecuaciones aplicadas, dentro de los casos acertados (33%), las fórmulas de James, Sturmer y Madea se han mostrado como no coincidentes, y las de Stephens, Coe ( $x < 6h$ ) y Adjuntatis con una validez superior.

## 5. CONSIDERACIONES MEDICOLEGALES

Vistos los resultados, cabe hacer diferentes consideraciones, en especial relativas a la toma de muestras, mecanismos de determinación analítica del potasio, control de variables como la temperatura externa y del propio cadáver, causa de la muerte, tamaño de la muestra y, finalmente, aspectos generales en la determinación del periodo postmortal mediante extracción bioquímica.

En primer lugar, y en relación a las técnicas extractivas, autores como Knight<sup>9</sup> y Spitz<sup>4</sup> postulan la punción y aspiración lentas del material vítreo, en orden a

no desprender fragmentos tisulares que hemolice y, por tanto, aumenten la concentración de ion potasio en el espacio extracelular. Parece que la experiencia en extracciones intraoculares disminuye la posibilidad de error en la muestra obtenida. En nuestro caso, también incluimos en el estudio muestras con mínimo contenido celular, translúcidas en todo caso al examen de *visu*. La técnica analítica empleada también influye, pues las modernas y selectivas con electrodos específicos proporcionan resultados más fiables y elevados que las antiguas técnicas fotométricas.

Un factor que debería ser controlado, especialmente en aquellos casos no refrigerados, es la hora exacta de extracción, pues en cadáveres recientes la toma de muestras al iniciar o finalizar la autopsia puede significar, en algunos casos, intervalos de 3 a 4 horas entre ambos momentos, esenciales para la valoración en un cadáver en el que la liberación de potasio no cesa durante este periodo. La toma debe ser simultánea, si es biocular, y debe refrigerarse de inmediato, evitando fenómenos activos postmortales.

Los mismos autores postulan la creación de tablas con variables controladas como la temperatura corporal y la ambiental, pues la liberación de potasio está influida por estas variaciones. Continuando con los factores disruptivos y yatrogénicos, la refrigeración de las muestras, ulterior a su extracción, en ocasiones se hace en medios no fiables, especialmente en neveras cuya temperatura puede llegar a congelar la muestra, liberando potasio al espacio extracelular por el efecto expansivo del medio congelado sobre el líquido.<sup>18</sup>

En segundo lugar, las causas de muerte son determinantes, máxime si diferenciamos las muertes súbitas de origen natural o accidental, y las agónicas o secundarias a enfermedades consuntivas.<sup>6,19</sup> En cuanto a la edad de los cadáveres, no debería ser inferior a 18 años.<sup>11</sup>

Finalmente, es obvio que el tamaño de la muestra no permite hacer inferencias estadísticas significativas, con subgrupos de interés medicolegal, de lo cual se deduce que deberían quedar abiertas las puertas para una ulterior investigación, con un tamaño igual o superior al centenar de casos, con la posibilidad de establecer una valoración multivariable del PMI. Debería incluir las variables térmicas externa e interna al cadáver, propias de la región estudiada, la vestimenta, la determinación analítica de solutos como la hipoxantina, uratos, glucemia, iones sodio y calcio (con fórmulas de correlación múltiple), así como la aplicación de la exploración forense de los fenómenos cadavéricos,<sup>20</sup> entre otros. Se añade la posibilidad de controlar variables como la edad o la presencia/ausencia de retención nitrogenada,<sup>4</sup> especialmente en muertes secundarias a trastornos metabólicos.

## 6. CONCLUSIONES

La determinación del potasio intraocular, como única determinación en relación a la determinación del PMI, no es válida si no se controlan variables tales como: (a) refrigeración de las muestras; (b) extracción controlada y experimentada; (c) establecimiento previo, por parte del laboratorio responsable, de referencias propias en la determinación de potasio intraocular, cotejando resultados con

otros centros acreditados; (d) muestreo suficiente de cadáveres, con determinación simultánea de potasio en ambos ojos, durante el levantamiento y la autopsia, en todos los casos.

## 7. AGRADECIMIENTOS

La realización del presente estudio no habría sido posible sin la amable colaboración del Dr. José Luis Valverde Villareal, director del Instituto de Toxicología –Departamento de Barcelona– y la de sus facultativos, cuyas analíticas han permitido parte del trabajo de campo requerido; a los coautores de la comunicación, por la disponibilidad personal y de casos que han hecho posible el medio centenar de muestras.

## Notas y bibliografía

1. Producto de la degradación en condiciones hipóxicas del AMP.
2. En núcleo Putamen dorsal cerebral (Sparks, 1989).
3. Objetivación macroscópica de pequeña hemólisis o restos de tejidos intraoculares en el medio vítreo.
4. Spitz W. *Medicolegal Investigation of Death*. Springfield 1997, Charles Thomas Publisher; II: 50-58.
5. En nuestro caso, la determinación en mEq/L es equivalente a mmol/L, siendo ambas coincidentes por ser el ion potasio poseedor de una única valencia (K+).
6. O ambientales. Cabe considerar aquí la posibilidad de muertes accidentales o violentas por sumersión, en cuyo caso la determinación intraocular puede verse alterada por la modificación yatrógena de las concentraciones intraoculares en función de la composición del medio hídrico.
7. Suicidio por omisión –neoplasia–, precipitación, accidente de tráfico, RAO, carbonización, ahorcadura, asfixia por cuerpo extraño y arma de fuego. No sumersiones.
8. La media de extracción de contenido intraocular suele ser de 2-3 cm<sup>3</sup> en adultos, y de 1 cm<sup>3</sup> en niños.
9. Autores como Knight han estudiado muestras con el material contaminado por pequeñas hemólisis macroscópicas. En: Knight B. *Forensic Pathology*. Londres: Edward Arnold, 1995; 84-86.
10. Arbitrariamente, se decidió en las extracciones monoculares extraer siempre humor vítreo en globo ocular derecho.
11. Referencia obtenida en Gisbert JA. *Medicina legal y toxicología* (5a ed.). Valencia: Tirant lo Blanch, 1997, 184-189.
12. James R, Hoadley P, Sampson B. *Determination of postmortem interval by sampling vitreous humor*. Am J For Med and Pathol 1997; 18 (2): 158-162.
13. Humor vítreo ojo derecho.
14. Oscilando entre 0,42 y 17,9 mEq/L.
15. Ojo derecho (OD); ojo izquierdo (OI).
16. Balasooriya postula la limitada aplicación del potasio (junto con uratos y el ion sodio) en la determinación durante diferentes extracciones en ambos ojos. En: Balasooriya BA, St. Hill CA, Williams AR. *The biochemistry of the vitreous humour. A comparative study of the potassium, sodium and urate concentrations in the eyes at identical time intervals after death*. Forensic Sci Int 1994 Oct. 26 (2): 85-91.
17. Colgamiento completo más intoxicación con boi-K más cremación con mecanismo retardado que no funcionó finalmente (perla con disolvente, conectado mediante una mecha a un dispositivo analógico de ignición retardada).
18. Apreciación facilitada por el Dr. JC Borondo, facultativo de la Sección de Histopatología del Instituto de Toxicología, a quien agradecemos su amable colaboración.

19. El profesor Luna Maldonado no comparte la afirmación de otros autores en cuanto a la influencia entre la causa de la muerte y las posibles variaciones del potasio. En: Luna A. *Los datos bioquímicos en el humor vítreo en el cálculo de la data de la muerte*. Curso del Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia, Madrid 1, 2 y 3 de junio de 1998.
24. Aso J, Corrons J, Cobo JA., *El intervalo postmortal: interés médico, policial, legal y forense* (1ª ed). Madrid: Masson, 1998.

**Reconstrucción  
*postmortem* de las  
partes blandas faciales  
sobre el cráneo.  
Retrato-robot**

Dr. Àngel Cuquerella Fuentes  
Dra. Mercè Subirana Domènech

---

Metges forenses. Cornellà de Llobregat

Dr. Luis María Planchat Teruel

---

Metge forense. Sant Boi de Llobregat

## 1. RESUMEN

Frecuentemente, cuando el médico forense se encuentra delante de restos óseos completos o incompletos, mide índices y obtiene datos que le permiten deducir parámetros antropométricos relativos a la edad, sexo, etnia, altura o complejión. Otros indicios de gran interés son los dientes, cabellos, uñas o lesiones antiguas en la osamenta, que individualizaremos con técnicas como el ADN, inmunohistoquímica, radiología o simplemente cotejando indicios vitales que nos aporte la propia familia.

A pesar de la existencia actual de técnicas sofisticadas de análisis de la imagen por láser, que escanean, reproducen, modifican y tratan digitalmente las imágenes, el antropólogo forense ha de disponer también de instrumentos poco sofisticados que le permitan discriminar, sin gran complejidad de medios, la veracidad o no de una identificación, recurriendo no obstante a los soportes técnicos como ulterior determinación. En el caso que nos ocupa, trataremos de correlacionar el cráneo y la fotografía de una persona desaparecida, hallada una semana después, de la cual tenemos una segura identificación de los restos por datos colaterales como la ropa, objetos personales, y proximidad al sitio de desaparición.

Utilizaremos dos técnicas: **tridimensionales** y **bidimensionales**. La tridimensional se basa en la reconstrucción, a partir de puntos antropométricos mediales y laterales –faciales y mandibulares–, de los grosores medios de partes blandas del rostro, utilizando el propio cráneo como molde. Kollmann y Büchly, His o Reverte Coma, entre otros significados autores, nos aportan medidas estándares, tablas relativas a etnias, estados alimentarios o complejión, así como proporciones relativas y detalles estéticos entre las partes blandas y cartilagosas que componen el área craneofacial, ayudando sin duda alguna a su reconstrucción veraz.

La técnica bidimensional implica la superposición de imágenes, en el mismo plano, de la fotografía y el cráneo, detectando coincidencias o divergencias en ocho marcadores o puntos-guía precisos, dentro del perímetro craneal, facial, maxilar y mandibular, relacionando piezas dentales y labios, senos maxilares y frontales, y orificios nasales con el apéndice cartilaginoso nasal.

## 2. INTRODUCCIÓN

Desde antaño, el antropólogo forense, cuando se ha enfrentado al estudio sistemático de los restos óseos, ha buscado respuestas tales como la determinación del sexo, edad, raza, complejión, causa de la muerte, datación de la permanencia del cuerpo en el medio, anatomía comparada con restos animales, número de sujetos, patologías vitales o cultura a la que pertenecían los restos.

Si bien la antropometría forense aporta datos importantes para alguno de los ítems descritos, en el estudio que nos ocupa circunscribiremos el interés en la reconstrucción, mediante la determinación de puntos antropométricos conocidos y estandarizados de los grosores medios en las partes blandas faciales y craneales. Uniendo dichos puntos y perfilando la figura resultante, deberíamos conseguir un retrato-robot *tridimensional* que pueda ayudar a la identifi-

cación del cadáver, además de hacerlo los datos accesorios, pero no menos importantes, como las ropas, el estudio odontológico, las pertenencias, peculiaridades anatomopatológicas,<sup>1</sup> antiguas fracturas o osteosíntesis, o correlaciones entre radiografías aportadas y las realizadas a los propios restos.

Las recientes técnicas digitales –*Modeling*<sup>2</sup>– superponen digitalmente las fotografías y el cráneo, optimizando la superposición entre ambos, de tal manera que discriminan puntos anatómicos que la simple visión cualitativa del ojo humano no sería capaz de hacer. Programas como el *Age Progression System* modifican artificialmente retratos infantiles, adaptándolos a una edad futura en caso de supervivencia de desaparecidos; la iconografía mediante redes cúbicas de los volúmenes faciales y craneales se consigue mediante *3D Trackers*; se utilizan la resonancia magnética nuclear o la TAC para la reconstrucción ósea y de partes blandas en tres dimensiones mediante superposición de imágenes, entre otras técnicas.

Sin negar la importancia que los futuros institutos de medicina legal tendrán en el desarrollo y aplicación de técnicas antropométricas forenses, la utilización de procedimientos cuasi artesanales, con implantación de puntos fijos de referencia en el cráneo, y modelado posterior de la fisonomía facial en base a dichas referencias, es accesible al médico forense generalista, sin medios costosos ni sofisticados y, en todo caso, aporta un *plus* más de realismo a los escuetos retrato-robots, aplicando la tridimensionalidad. Reverte Coma<sup>2</sup> estima en el 50-70% la validez del retrato obtenido, y Correa Ramírez<sup>3</sup> estima en el 80% la aproximación a la imagen del sujeto real.

### 3. MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente estudio disponíamos del cadáver, en fase de esqueletización, de una mujer de 65 años, que desapareció de la residencia en la que vivía durante 7 días, el pasado mes de septiembre de 1999. Vestía ropas que se hallaban en buen estado de conservación, con identificación de detalles en la blusa, etiquetas de falda y jersey, así como en ropa interior, altamente individualizadores según el ulterior reconocimiento realizado por los familiares. Asimismo, llevaba joyas en ambas manos y cuello.

Puestos en contacto con la Guardia Civil, encargada de la búsqueda de la desaparecida hasta el hallazgo e identificación de los restos, nos facilitó la fotografía del Documento Nacional de Identidad. El objetivo era, mediante un estudio *ciego simple*, que uno de los evaluadores aportara al resto los detalles pilosos, de complexión, estructuras cartilaginosas y pliegues cutáneos característicos de la foto, de tal manera que la reconstrucción sobre el cráneo se realizara sin haber visto la fotografía, aun cuando sí debían conocerse los *detalles significativos* para perfilar la fisonomía externa.<sup>4</sup>

Las referencias craneométricas, así como los grosores de partes blandas,<sup>8</sup> se han establecido en base a las tablas de Gatliff (1984), adaptadas de Kollmann y Büchly (1898). Posteriormente, se han unido los puntos mediante tabiques de *grosor regular entre puntos*, modelando los espacios vacíos. El paso final era el modelado de anejos como el apéndice nasal, pabellones auriculares, globos



oculares, cejas, eminencias malares y región inframentoidea.

Los materiales empleados han sido: (a) *tacos de madera* de 6,1 milímetros de diámetro, sujetos a los puntos antropométricos de forma simétrica y perpendicular a la superficie ósea; (b) *vigas de material moldeable*,<sup>6</sup> uniendo mediante un grosor constante entre puntos las siluetas que el material óseo subyacente despliega; (c) relleno de los espacios vacíos con estética y simetría respecto a la hemifascies contralateral, respetando detalles anatómicos, estéticos, de complexión, u otros; (d) finalmente, colocación de tegumentos cartilagosos, detalles estéticos y perfilado definitivo de la silueta facial.

<b>Espesor de los tejidos<sup>2</sup> en mm</b>		
	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>
1	3,50	3,50
2	4,75	4,25
3	5,00	4,50
4	3,25	2,75
5	2,00	2,00
6	11,50	10,00
7	9,50	8,25
8	10,00	10,00
9	10,25	10,00
10	6,00	6,25
11	5,75	5,25
12	4,25	4,50
13	8,25	7,25
14	6,75	7,75
15	4,25	5,25
16	6,75	7,75
17	17,50	16,00
18	10,50	9,50

Los puntos craneométricos predeterminados son:

En la *línea media*:

1. Línea del cabello
2. Glabella
3. Nasion
4. Puente nasal
5. Raíz del labio superior
6. Filtro del labio superior
7. Surco mentolabial
8. Eminencia del mentón. Debajo del mentón, donde la mandíbula tiene su máxima profundidad

*Puntos laterales:*

9. Centro de las cejas (2)
10. Centro del borde inferior de la órbita (2)
11. Sobre el arco zigomático (2)
12. Rama ascendente en el centro del masetero (2)
13. Ángulo goníaco (2)
14. Fosa canina (2)

Las vastas referencias estéticas que permiten relativizar las estructuras blandas entre ellas, y respecto al sustrato óseo, has sido resumidas por Reverte Coma de la siguiente manera:

1. Las orejas están en el mismo plano que la nariz (Drake y Lukash, 1978).
2. La colocación de la oreja depende del trago, cuyo borde superior se aparta de la mejilla a la altura del porion. El borde anterior del hélix está por encima del cóndilo mandibular y el lóbulo generalmente a mitad de camino del borde inferior de la mandíbula (Angel, 1978).
3. La longitud de la oreja desde su parte superior a la inferior es casi igual a la longitud de la nariz (Gatliff y Snow, 1979).
4. El borde superior de la oreja está a la altura de las cejas; el borde inferior de la oreja es adyacente a la base de la nariz (Drake y Lakash, 1978).
5. La altura de la oreja está a 50 mm sobre el conducto auditivo y a la altura por debajo es de 20 mm (Krogman, Caldwell).
6. La anchura de la oreja es de 30-35 mm (30 mm en los negros, 35 mm en los blancos (Krogman, Caldwell).
7. Cada oreja es completamente distinta en cada persona. No hay dos personas con orejas iguales (Gerasimov, 1971).
8. El lóbulo puede ser libre o adherido.
9. Por lo general, la oreja sigue la línea del borde orbitario superior. (Angel, 1978): 3-5 mm por encima del borde orbitario superior.
10. El espacio entre las cejas es mayor en individuos corpulentos que en los delgados (Caldwell, 1981).
11. El centro de la pupila está en el cruce de dos líneas, una que conecta los bordes orbitarios superior e inferior en su parte media y otra línea que une el punto maxilofacial y el ectoconquiu (Gatliff y Snow, 1979).
12. El globo ocular está centrado en la órbita con la pupila en el centro (Krogman, Caldwell, 1981).
13. Los centros de las pupilas, cuando los ojos descansan, están más cerca del borde orbitario externo que del interno y ligeramente más cerca del borde superior que del inferior (McGregor, 1926).
14. La distancia entre el *canthus* interno de un ojo al *canthus* interno del otro, es equivalente a la longitud de un ojo (Drake y Lukash, 1978).
15. La raíz nasal, entre los ángulos internos derecho e izquierdo de la abertura palpebral, es moderada (15-20 mm $\pm$ ) en la raza blanca y marcada en negros (22-26 mm) (Krogman).
16. La base de la nariz es adyacente al borde inferior de la oreja (Drake y Lukash, 1978).

17. La nariz es  $\frac{2}{5}$  partes más ancha que la abertura nasal en el cráneo (Farrar, 1977). Snow y Gatliff (1970), dicen que son  $\frac{3}{5}$ . La anchura de la nariz en los negros es de 16 mm y en blancos, 10 mm.
18. La anchura de la nariz en las narinas es equivalente a la anchura de un ojo (Drake y Lukash, 1978).
19. La nariz es rara vez perfectamente derecha (Drake y Lukash, 1978).
20. El puente nasal es estrecho o cóncavo-convexo, y a veces la línea de la frente se continua por el puente nasal (ideal griego) en la raza blanca. En los negros, el puente nasal suele ser cóncavo debido a una raíz nasal baja.
21. La protrusión de la nariz hacia fuera de la cara es tres veces la longitud de la proyección ósea en la base de la abertura nasal (espina nasal) (Farrar, 1927).
22. El perfil de la nariz se calcula por dos líneas: una es tangente al último tercio de los huesos nasales y la otra es continuación de la dirección principal de la punta de la nariz ósea. El punto de inserción de estas dos líneas dará generalmente la posición de la punta de la nariz (Gerasimov, 1971). Gerasimov, en su obra traducida al inglés *The face finder*, afirmaba que la punta de la nariz puede ser determinada por medio de la prominencia de los huesos nasales y la espina nasal anterior. Trazando una línea desde los puntos extremos de los huesos nasales y la espina nasal anterior en vista lateral, el punto extremo (pronasal) de la nariz, se determina por la intersección de una línea trazada desde la sutura nasofrontal que es dos veces más larga que la distancia desde el punto nasoespinal a la espina nasal anterior (Macho G, 1980). Pero la intuición es la que guía a los investigadores.
23. La punta de la nariz es relativamente aguda en los blancos y redondeada en los negros (Caldwell, 1981).
24. La punta de la nariz suele ser asimétrica y de forma muy variada (Gerasimov, 1971).
25. La forma de las ventanas nasales es oblicua de delante atrás en los blancos y redonda en los negros (Caldwell, 1981).
26. La boca cerrada cubre 6 dientes frontales. La boca abierta muestra 8-10 dientes (Gatliff, 1970).
27. Los ángulos de la boca quedan a la altura de los caninos o P-1.
28. Haciendo descender sendas líneas perpendiculares desde el centro de las pupilas, establecen la anchura de la boca.
29. La altura de los labios es en blancos de 8-10 mm y en los negros de 16-16 mm.
30. El espesor de los labios depende de la proyección de los dientes, la raza, fortaleza de los músculos incisivo y buccinador (Angel, 1978). En los blancos, finos y no evertidos y en los negros, gruesos y evertidos.
31. La línea de cierre de los labios está  $\frac{1}{3}$  de la distancia de la base de la nariz a la base del mentón (Drake y Lukash, 1978).
32. La línea de cierre de los labios cuando la boca está en reposo parece coincidir con la línea formada por los bordes de los dientes superiores (Wilder, 1912).

33. El primer análisis multivariado parece predecir las dimensiones de la nariz, utilizando varias dimensiones del cráneo, líneas y ángulos, fue realizado por Goldehamer (1926).

En un segundo orden de cosas, aplicaríamos la reproducción bidimensional del retrato. La técnica consiste en proyectar al unísono: (a) la *imagen real del sujeto en vida*,<sup>7</sup> en un primer plano, que en el caso que nos ocupa está rotado hacia la derecha –predominando la hemifacies derecha–, y a la vez (b) la imagen obtenida al fotografiar el *cráneo completo* en similar posición a la obtenida en el DNI, de tal manera que aproximemos al máximo los puntos craneométricos esenciales. Sabemos que existirán *handicaps*<sup>8</sup> como el paralaje, dificultades en la selección de escala, o sistemas ópticos no coincidentes, que restan eficacia al método manual, especialmente por los medios analógicos computarizados.

#### 4. RESULTADOS

En el presente estudio, y teniendo en cuenta (a) la constatación previa de la pertenencia de los restos a una persona identificada, (b) la disposición de un retrato vital, (c) el ensayo a ciego simple, con evaluación y reconstrucción faciales por diferentes investigadores, con reconstrucción tridimensional del cráneo por grosores de partes blandas y mediante superposición de los puntos craneométricos, perfiles fisonómicos y convexidades craneales, el resultado puede considerarse excelente, y extremadamente útil para (a) la aproximación cualitativa en casos de desapariciones, (b) referencias fotográficas y (c) restos a identificar. La *tridimensionalización* del esqueleto craneofacial ha aportado, en nuestro caso, un perfil fisonómico que aumenta significativamente el reconocimiento de los restos estudiados.

#### 5. AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Luis María Planchat Teruel, por el material cedido y por su interés en la medicina forense empírica.

#### Notas y notas

1. Acortamientos, hipertrofias de extremidades, parálisis, amputaciones.
2. Reverte JM. *Antropología forense*. Madrid: Ministerio de Justicia. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones, 1999; XVIII: 759-806.
3. Correa AI. *Identificación forense*. México DF, 1990; (6): 69-78.
4. Como color y aspecto del cabello, apéndices nasales, auriculares, complexión, etcétera.
5. Ver la tabla de la siguiente página.
6. Plastelina. Es un material de la consistencia y plasticidad necesarias para la reconstrucción sobre superficie ósea. Además, permite la modificación sobre la marcha de errores o imperfecciones que se detecten y que con sustancias como el barro, por ejemplo, una vez solidificadas impiden una *marcha atrás*.
7. En nuestro caso del DNI.

8. Baena S. «*Nuevas técnicas de autopsia en restos cadavéricos*». Conferencia perteneciente al curso: «Técnicas avanzadas de autopsia», dentro del Plan de Formación Continuada para Médicos Forenses. Madrid, octubre 1998: Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia. Ministerio de Justicia.

# Manipulación antrópica en un esqueleto prehistórico de la Cova d'en Pardo (Alicante)

Dr. Fernando Rodes Lloret  
Dr. Jaime Chiarrri Rodrigo  
Dr. Blas Cloquell Rodrigo  
Dr. Jorge A. Soler Díaz  
Prof. Juan Bautista Martí Lloret

---

Divisió de Medicina Legal i Forense.  
Facultat de Medicina.  
Universitat Miguel Hernández.  
Campus de Sant Joan. Alacant

## INTRODUCCIÓN

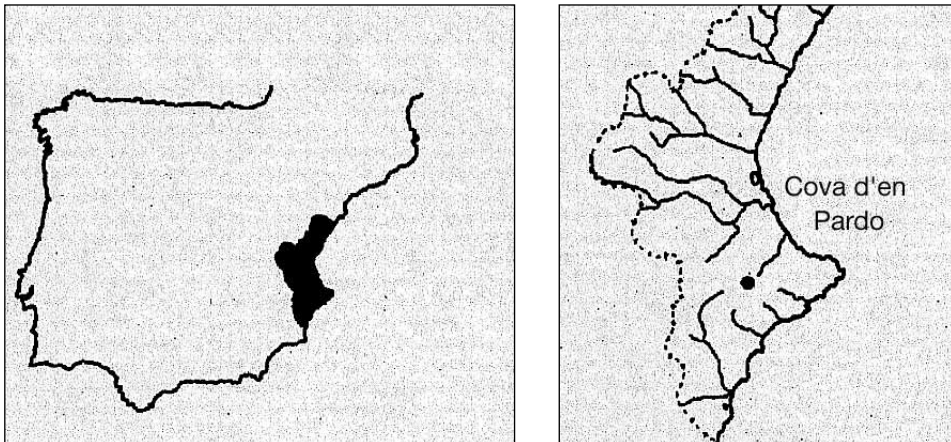
La Cova d'en Pardo se encuentra situada en la Sierra de la Albureca, a unos 640 metros sobre el nivel del mar, en el término municipal de Planes, Alicante (figura 1).

Se trata de un yacimiento en el que, desde 1993, un equipo multidisciplinar, coordinado desde la Sección de Prehistoria del Museo Arqueológico Provincial de Alicante, viene realizando diversos estudios: antracología, sedimentología, palinología, zooarqueología y antropología.

La investigación arqueológica recae actualmente en la utilización de la cueva como necrópolis de inhumación múltiple (III milenio a.C., Bronce Final).

El Laboratorio de Antropología de la División de Medicina Legal y Forense de la Facultad de Medicina está realizando el correspondiente estudio antropológico y paleopatológico de los restos óseos humanos procedentes de dicho yacimiento.

Presentamos un estudio de las marcas antrópicas realizadas con un instrumento metálico en unos restos óseos humanos encontrados en el subsector 4.2 D, en una fosa de inhumación determinada en el denominado nivel III.



*Figura 1.* Cova d'en Pardo. Situación

## MATERIAL Y MÉTODO

### Material

Se recibe en el laboratorio el material óseo humano excavado en la mencionada cueva.

Se registran en el subsector 4.2 D (nivel III) 141 fragmentos óseos humanos, los que, tras su estudio, se comprueba que pertenecen a un mismo individuo,

del cual, se consiguen recomponer –algunos, de forma incompleta– los siguientes huesos:

	fragmentos
-- Cráneo:	1
-- Mandíbula:	4
-- Costillas:	42
-- Clavicula:	2
-- Húmero derecho:	5
-- Húmero izquierdo:	6
-- Cúbito derecho:	2
-- Cúbito izquierdo:	1
-- Radio derecho:	2
-- Radio izquierdo:	2
-- Fémur derecho:	12
-- Fémur izquierdo:	6
-- Tibia derecha:	8
-- Tibia izquierda:	2
-- Peroné derecho:	2
-- Peroné izquierdo:	3
-- Mano:	1
-- Pie derecho:	8
-- Pie izquierdo:	15
-- Coxal derecho:	4
-- Coxal izquierdo:	7
-- Vértebras:	6

Se estudian, asimismo, las piezas dentarias existentes *in situ* en el maxilar superior y en la mandíbula.

Una vez analizado el material, se concluye que los restos óseos pertenecen a un solo individuo, de sexo femenino, de entre 17 y 19 años de edad y entre 1,58 y 1,62 metros de talla.

Se encuentran, en distintos fragmentos, marcas por mordeduras de carnívoros, así como incisiones por instrumento metálico, siendo éstas últimas objeto de estudio del presente trabajo.

## **Método**

Se realiza el examen visual macroscópico y, mediante lupa estereoscópica binocular de 20 y 40 aumentos, el de las mencionadas incisiones.

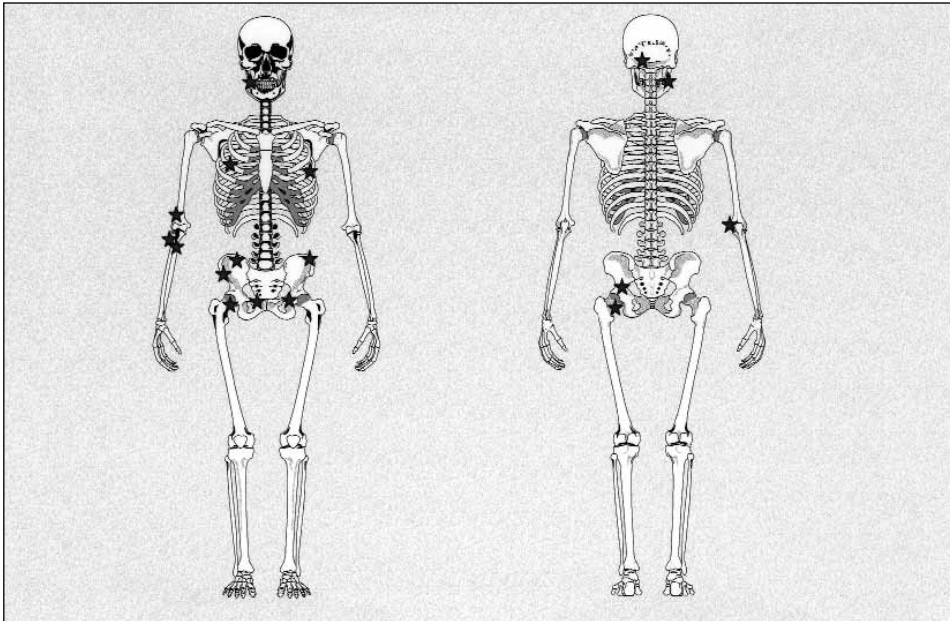


## RESULTADOS

### Localización

Se han encontrado incisiones por instrumento metálico en fragmentos de los siguientes huesos (figura 2):

- mandíbula (figuras 3 y 4)
- costilla derecha
- costilla izquierda
- húmero derecho (epicóndilo)
- cúbito derecho (olécranon)
- radio derecho (cabeza) (figura 5)
- coxal derecho (cresta ilíaca y rama iliopúbica) (figura 6)
- coxal izquierdo (cresta ilíaca, rama iliopúbica y cuerpo)
- fémur derecho (cuello)
- fémur izquierdo (cuello) (figuras 7 y 8)



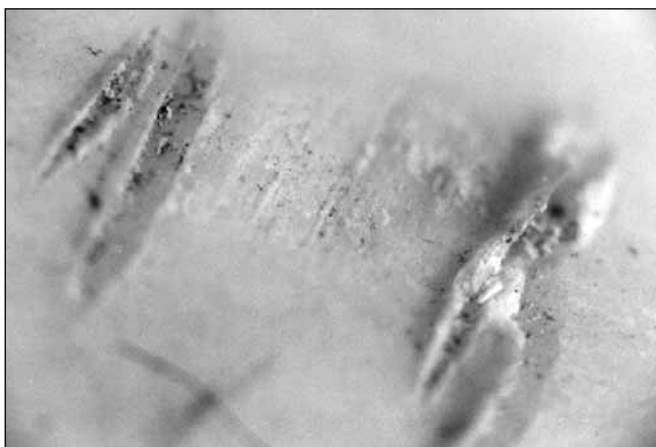
**Figura 2.** Localización de las incisiones metálicas

Agrupándolas, se pueden establecer cuatro áreas de localización:

- a) las proximidades de articulaciones, como el codo derecho, la cadera derecha y la cadera izquierda.
- b) crestas ilíacas y ramas isquiopúbicas.
- c) costillas
- d) mandíbula



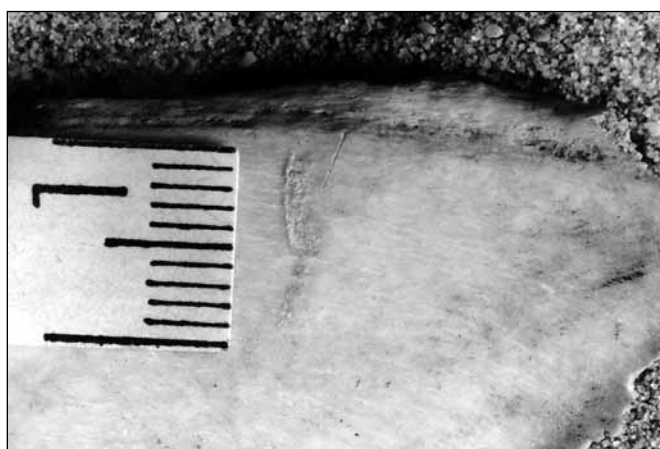
**Figura 3.** Incisiones en mandíbula



**Figura 4.** Incisiones en mandíbula (40 aumentos)



**Figura 5.** Incisiones en radio (cabeza) derecho



**Figura 6.** Incisiones en coxal (cresta iliaca) derecho

Es necesario reseñar que no se han podido reconstruir –por faltar varios fragmentos óseos– regiones como tobillos, rodillas, codo izquierdo y hombro derecho, por lo que la valoración final de las incisiones encontradas es incompleta.

### **Longitud**

La longitud de las incisiones encontradas oscila entre 1 y 5 mm.

### **Dirección**

Lo habitual es encontrarlas agrupadas –son raras las incisiones aisladas–, en grupos de entre 2 a 12.

Suelen ser paralelas entre sí.

Algunas presentan una sección simétrica, ya que el instrumento ha atacado la superficie ósea de forma perpendicular, mientras que en otras (figuras 7 y 8) se puede apreciar que el corte se ha realizado de forma tangencial, dando lugar a una sección asimétrica, con una pared más inclinada que la otra.

En ocasiones –como ocurre en el cuello del fémur izquierdo (figuras 7 y 8)–, se observa que en un mismo grupo de incisiones el instrumento –o mejor dicho, la mano–, ha cambiado el sentido del corte, ya que coexisten las incisiones de sección simétrica con otras asimétricas.

### **Profundidad**

En general, salvo en la mandíbula, las incisiones no son profundas, lo que indica que el sujeto no ha tenido que realizar una presión excesiva –por poseer el instrumento cierto filo cortante– o que, en el momento de realizar los cortes, el cadáver se encontraba en avanzado estado de putrefacción-esqueletización, con lo que la resistencia al corte es menor.

En algunas, la profundidad es distinta en ambos extremos, presentando uno más profundo, que corresponde al inicio del corte, y otro más superficial, correspondiente al final del mismo.



**Figura 7.** Incisiones en fémur (cuello) izquierdo



**Figura 8.** Incisiones en coxal (cresta iliaca) derecho

## DISCUSIÓN

El hallazgo de marcas de incisiones en unos restos óseos plantea varias cuestiones:

- a) Realizar el diagnóstico diferencial, con otro tipo de marcas, como las realizadas por los carnívoros al roer los huesos o las antrópicas producidas por instrumentos líticos.

Las primeras son un hallazgo frecuente en los restos por nosotros estudiados y habitualmente no plantean problemas de diferenciación, aunque, hay que señalar que algunas, como las realizadas por cúspides dentarias afiladas, pueden ser a primera vista de características similares a las antrópicas. Sin embargo, el empleo de una lupa de aumento, habitualmente, resolverá el problema.

Las segundas presentan un corte menos limpio que las metálicas y al microscopio aparecen unas microestrias.

- b) Averiguar la finalidad con que fueron realizadas.

Se puede afirmar –por las características de las incisiones estudiadas– que su finalidad era la desarticulación del cuerpo, algún tiempo después del fallecimiento.

Esta desarticulación puede obedecer, fundamentalmente, a dos motivos: la antropofagia o la realización de una práctica funeraria en dos tiempos. Creemos que, en este caso, por las características que presentan, son debidas al segundo supuesto, es decir, a un enterramiento secundario del cuerpo. Esta hipótesis viene apoyada por la ausencia de marcas de descarnado, habituales en la antropofagia.

## Bibliografía

1. Alberto V, Velasco J, Galván B. «Manipulación antrópica en el material esquelético humano de la cueva sepulcral de Arenas-1 (Conjunto arqueológico de Fuente-Arenas, Buenavista del Norte. Tenerife)». En: Macías M, Picazo JE, editores. *La enfermedad en los restos humanos arqueológicos. Actualización conceptual y metodológica*. San Fernando: Fundación Municipal de Cultura de San Fernando-Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz, 1997; 381-9.
2. Jiménez-Brobeil SA, Ortega JA, García M. Incisiones intencionales sobre huesos humanos del Neolítico de la Cueva de Malalmuerzo (Moclín, Granada). *Antropol y Paleocol Hum* 1986; 39-65.
- 3- Morales A, Chaves P, Serrano L, De la Torre MA. La fracturación intencionada de osamentas animales como indicador paleocultural en yacimientos arqueológicos. *Actas I Congreso Arqueología Medieval Española*, 1985; 353-71.
- 4- Pérez M. *Marcas de carnicería, fracturas intencionadas y mordeduras de carnívoros en huesos prehistóricos del mediterráneo español*. Alicante: Instituto de Cultura Juan Gil-Albert, 1992.
5. Soler JA. Consideraciones en torno al uso funerario de la Cova d'en Pardo, Planes, Alicante. II Congreso del Neolítico en la Península Ibérica. *Saguntum-Plav, Extra-2*, 1999; 361-7.

# Aplicación de la entomología, antropología y odontología forense en la investigación de un homicidio

Sra. Ana M<sup>a</sup> García-Rojo Gambín  
Dr. Juan López-Palafox  
Dra. Josefina Lamas Vila  
Dr. Francisco Vázquez Vidal

---

Equip d'Investigació de Víctimes de Desastres.  
Comissaria General de Policia Científica. Madrid.

**E**n mayo de 1998 se encontraron unos restos óseos, aparentemente humanos, en un descampado próximo a la autovía A-7. La inspección ocular de la zona, realizada por un equipo de la Policía Científica permitió localizar un cuerpo esqueletizado, semioculto por unos matorrales. A una distancia de 5 y 10 metros, respectivamente, se encontraron el maxilar inferior y el cráneo pertenecientes a este cuerpo.

Durante la autopsia, se apreció que el cuerpo se encontraba vestido con unos pantalones cortos y un «top» elástico, además de llevar una braga tipo tanga y un sujetador. Al examinar las prendas, se observó una incisión de 8 mm de ancho que atravesaba el «top» y la copa del sujetador en la zona lateral derecha de los mismos. Aparentemente, este corte había sido producido por un objeto inciso-punzante estrecho.

Al carecer de documentación, el cuerpo fue remitido a la Sección de Antropología de la Comisaría General de Policía Científica.

La autoridad judicial solicitó la realización de estudios tendentes a establecer la identidad, data de la muerte y existencia de lesiones que pudieran haber provocado el fallecimiento.

## **1. IDENTIDAD**

Colocados los huesos en posición anatómica, se procedió al estudio antropométrico y odontológico del cuerpo.

### **Estudios antropométricos**

La determinación del sexo se realizó estudiando la morfología de la pelvis y del cráneo, que presentaban rasgos típicamente femeninos.

Para establecer la edad aproximada, se utilizó el método de Suchey-Brooks (1990), combinado con la fórmula de Massei para la obliteración de las suturas exocraneales, los vestigios de la unión esfenoccipital y la ausencia de osificación de las astas mayores con el hioides.

El cálculo de la estatura se realizó midiendo el fémur con la tabla osteométrica de Broca, estableciendo la correspondencia con la estatura según la tabla de Manouvrier para mujeres blancas (modificada de Hrdlicka, 1939).

Los estudios realizados aportaron los siguientes datos:

- Sexo: mujer.
- Edad: 30 a 35 años.
- Estatura: aproximadamente 1,52 m.
- Uni o múltipara.
- Rasgos faciales negroides.

## Estudios odontológicos

En el estudio de las piezas dentales, se observaron las siguientes incidencias, que se describen según la simbología numérica de la Federación Dental Internacional (FDI):

- Pérdida *antemortem* de los dientes: 11, 16, 21, 25 y 26.
- Obturación estética y endodoncia con perno metálico en 15 (visto radiológicamente).
- Obturación en amalgama de plata de 17.
- Obturación estética y endodoncia en 22.
- Obturación estética y endodoncia con perno metálico en cada raíz del 24.
- Obturación en amalgama de plata en 27.
- Prótesis removible fabricada en resina acrílica para cubrir las ausencias de 11, 16, 21, 25 y 26.
- Diastema entre 31 y 41.

## 2. DATA DE LA MUERTE

La metodología de trabajo seguida para el estudio entomológico de los artrópodos constituyentes de la fauna cadavérica es bastante similar a la aplicada a finales del siglo pasado por uno de los pioneros de la entomología, Bergeret, y que consiste en «el estudio de la fauna cadavérica que va invadiendo un cadáver en relación con el grado de descomposición del mismo».

No obstante, esta afirmación será matizada en el siguiente apartado de esta exposición.

Dicha metodología se desarrolló en tres fases:

1. Observación macroscópica de las muestras recogidas y conservación de las mismas de manera adecuada.

La estima de la data de la muerte quedaría empobrecida si sólo se estudiaran las muestras recogidas de entre los restos cadavéricos.

Es importante la toma de muestras en el lugar de los hechos, de zona próxima al lugar donde se encontró el cadáver, de la zona situada por debajo del cuerpo muerto y por supuesto de todos aquellos efectos que pudieran contener fauna cadavérica y que estén en relación con la investigación de la muerte violenta.

Las larvas de algunos insectos cuando están saturadas de comida se desplazan a una cierta distancia del cadáver o se sitúan en zona situada por debajo del cuerpo muerto, enterrándose unos 2 metros para continuar su desarrollo.

2. Determinación taxonómica. Fue realizada mediante microscopía óptica y lupa estereoscópica.

2.a) En el caso que nos ocupa, algunos de los artrópodos, constituyentes de la fauna cadavérica, se recibieron en sus estadios larvarios, lo que



complicó la determinación taxonómica. En estos casos, si es posible, conviene que aquellos insectos vivos que se encuentren en esta etapa de su desarrollo sean criados en el laboratorio para que se conviertan en adultos o imagos.

- 2.b) Es muy importante conocer exactamente el tiempo empleado por los mismos en su desarrollo larvario. Algunos insectos no se desarrollan continuamente durante el año, evitando así las condiciones adversas e hibernado en condiciones extremas (invierno y verano). Para otros, el fotoperiodo es de 24 horas ya que incluye la duración del mismo en oscuridad.

Es de señalar que este tipo de desarrollo se realizó en cámara en el laboratorio, aplicando la temperatura, humedad y fotoperiodo correspondientes en cada caso.

La habilidad del insecto para reconocer el fotoperiodo está basada en el «reloj biológico» que se regula por los denominados ritmos circadianos, ciclos diarios endógenos y exógenos.

Por lo tanto, es muy importante conocer la biología de estos insectos para que este proceso se complete de manera adecuada, descartando todas aquellas especies que no constituyen fauna cadavérica propiamente dicha (especies necrófagas) sino que son oportunistas, se alimentan del cadáver, considerando a éste como una extensión de su hábitat.

En la actualidad, se está haciendo una profunda investigación, a este respecto, mediante la utilización de la microscopía electrónica (Liu y Greenberg, 1989).

**3. Factores ambientales.** Con el objeto de poder determinar con la mayor exactitud posible el intervalo *postmortem* es necesario conocer y valorar la interacción de dichos factores ambientales con las características del crecimiento del artrópodo en cuestión. Cabe destacar entre los más importantes:

- Temperatura. La mayor parte de los insectos son poiquilotermos, es decir, su temperatura corporal depende en mayor o menor medida de la temperatura ambiente. Por ello el calor es el elemento que controla la tasa de crecimiento y desarrollo cuando la comida no es factor limitante. Un incremento de temperatura en un intervalo de tiempo adecuado acelerará el metabolismo de un insecto y por lo tanto su tasa de desarrollo y viceversa.
- Humedad. Puede afectar a la fisiología, desarrollo, longevidad y ovoposición de un insecto.

Por estos motivos se solicitó al Instituto Nacional de Meteorología de la zona donde se encontraron los restos cadavéricos, algunos de estos datos (temperatura, humedad, precipitaciones, etc.) para hacer una correcta estima de la data de la muerte.

En el caso que nos ocupa, el intervalo *postmortem* se estimó entre 6 a 8 meses desde el momento en que los restos cadavéricos fueron encontrados.

## DETERMINACIÓN DE LA IDENTIDAD

Se comprobaron datos de mujeres con las características antes descritas cuya desaparición fuera denunciada entre septiembre y noviembre de 1997 en la provincia de Barcelona.

Las averiguaciones realizadas permitieron localizar los datos de una mujer, colombiana, de 31 años de edad, 1,54 m de estatura, madre de dos hijos, con una prótesis parcial removible de acrílico para cubrir la pérdida de las piezas 11 y 21 (realizada por su hermana, protésico dental). Desapareció la noche del 2 al 3 de octubre de 1997.

A fin de establecer la identidad de la víctima, se solicitaron datos clínicos del odontólogo que la trató sin que éste pudiera aportar ninguna radiografía que hubiera permitido confirmar la misma.

La familia aportó una cinta de vídeo correspondiente a una celebración familiar en la que la presunta víctima aparecía sonriendo, mostrando claramente la dentadura.

Se realizaron dos *videoprinters* con las imágenes más apropiadas existentes en la cinta de vídeo. Asimismo, se colocó el cráneo en la posición más coincidente con la posición de las imágenes antes referidas y se obtuvieron igualmente dos *videoprinters* que fueron escaneados al igual que los anteriores y tratados con el programa informático Adobe Photoshop.

El estudio comparativo de las imágenes *ante* y *postmortem*, así como la superposición de las mismas, mostró una coincidencia total en la prótesis, las piezas con obturación estética y el diastema existente en la arcada dental inferior.

Se realizó también la selección de un fragmento de la estructura ósea facial que se superpuso a la imagen *antemortem* antes citada, comprobándose la coincidencia total de los puntos craneométricos.

Estos estudios permitieron establecer la identidad de la víctima.

## Bibliografía

1. Herschaft L, Carr RF. Identification of a Foreign Body Using Energy Dispersive X-Ray Analysis. *J Forensic Sci* 1981. 26 (1), 58.
2. Jones GF. A Simple Overlay System for Data Comparison in Dental Identification. *J Forensic Sci* 1988. V33.
3. Katz J, Cottone JA. The Present Direction of Research in Forensic Odontology. *J Forensic Sci* 1988. V33.
4. Buikstra J, Ubelaker D. Standards for Data Collection from Human Skeletal Remains. *Arkansas Archeological Survey Research Series* 1994. No.44.
5. Katz D, Suchey JM. Race Differences in Public Symphyseal Aging Patterns in the Male. *American Journal of Physical Anthropology* 1989. 80: 167-172.
6. Suchey JM, Brooks S. Skeletal Age Determination based on the Os Pubis: a Comparison of the Acsádi-Nemerskéri and Suchey-Brooks methods. *Human Evolution* 1990. 5 (3): 227-238
7. Klepinger L, Katz D, Micozzi MS, Carroll L. Evaluation of Cast Methods for Estimating Age from the Os Pubis. *J Forensic Sci* 1992. May.

8. Suchey, Brooks. Suchey-Brooks Method. General Rules for Males and Females. 1990.
9. Simonin C. Identification des corps des soldats américains inconnus. *Acta Medicinae Legalis et Socialis* 1948. n° 1.
10. Lazorthes L. La grande échancre sciatique. *Arch Anato Histo Embryo* 1939. XXVII.
11. Manouvrier. Détermination de la taille d'après les grands os des membres. *Soc. Anthropologie*. 1892. Paris
12. Yasar Iscan M, Helmer RP. *Forensic Analysis of the Skull*. Wiley-Liss, Inc. 1993.
13. Benecke M. Value of insects, spiders and crustaceans for Forensic investigations. *Archiv fuer Kriminologie* 1997. 199 (5-6): 167-176.
14. Oliva A, Ravioli J, Trezza F, Navari C. *Forensic Entomology*. Prensa Médica Argentina 1995. 82 (3): 229-234.
15. Catts EP, Goff ML. *Forensic Entomology in criminal investigations*. *Annu Rev Entomol* 1992. 37: 253-72.
16. Lord WD, Burger JF. Collection and preservation of forensically important entomological materials. *J Forensic Sci* 1983. 28: 936-44.
17. Turner DB. *Forensic Entomology. Climatic effects*. Division of Biosphere Sciences, King's College London 1991. 145-146.
18. Kenneth, Smith GV. *A manual of Forensic Entomology*. Department of Entomology, British Museum (Natural History). 1986.
10. Wager B, Clark L. The testimony of bugs. *Forensic Entomology. A technical report on the increasing use of Insects to aid Legal Investigation*. 1977. Available: World Wide Web, <http://www.main.com/brad/techrep/techrep.htm>.

# **Identificación de restos humanos mediante secuenciación de ADN mitocondrial**

Dr. Secundino Vicente González  
Dr. Juan Salvat Puig  
Dra. Eva García García  
Dr. Julio Martín Martín  
Dra. Carmen Muñoz Fernández  
Prof. Rafael Muñoz Garrido

---

Departament de Medicina Legal.  
Facultat de Medicina. Universitat de Salamanca

## INTRODUCCIÓN

Existen múltiples métodos de identificación individual que resultan rápidos y sencillos, pero presentan ciertas limitaciones como son el gran deterioro del cadáver y la ausencia de datos *antemortem*. Solamente cuando es imposible realizar una identificación positiva con el uso de estos métodos debe recurrirse a los métodos genéticos.

En los últimos años, el análisis de ADN para la identificación de restos humanos ha resultado ser una valiosa herramienta en el campo de la medicina forense.

Cuando la cantidad de ADN nuclear es muy pequeña o está altamente degradado, los análisis convencionales de ADN nuclear no pueden ser empleados, tal y como ocurre en numerosos casos en los que los restos hallados se encuentran en avanzado estado de descomposición o esqueletizados. Es entonces cuando hay que recurrir al ADN mitocondrial como medio de identificación.<sup>1-7</sup> Son por tanto estos dos factores, cantidad y calidad del ADN en la muestra biológica, los que determinan el tipo de análisis genético que debe ser realizado en una identificación.

Una única célula contiene muchas mitocondrias y cada mitocondria posee muchas moléculas de ADN, de modo que pueden encontrarse en cada célula humana de 1.000 a 10.000 copias de ADN mitocondrial, en contraste con el ADN nuclear del que sólo hay una copia por célula. El ADN mitocondrial es una molécula de gran simplicidad (16,5 Kb), la cual ha sido completamente secuenciada.<sup>8</sup> La región del ADN mitocondrial denominada *D-loop* es la de máximo interés forense con fines identificativos por ser una región hipervariable. Es un fragmento de aproximadamente 1.100 pb no codificante que contiene dos segmentos muy polimórficos, HV1 y HV2, cada uno de ellos de unas 400 pb. Se ha demostrado que en el ADN mitocondrial se acumula un número de mutaciones superior a las que lo hacen en el ADN nuclear. En vertebrados, el grado de mutación en los genes mitocondriales es aproximadamente 10 veces mayor que en los nucleares.<sup>4</sup>

El ADN mitocondrial se hereda exclusivamente por línea materna, y por ello no sufre recombinación, lo que quiere decir que todos los individuos de una misma familia relacionados matrilinealmente compartirán la misma secuencia de ADN mitocondrial.

Todas estas características del ADN mitocondrial lo hacen particularmente interesante para la identificación humana en aplicaciones forenses, especialmente para muestras de ADN altamente degradado y en cantidades limitadas.

En la mayoría de los estudios de ADN en restos antiguos y restos cadavéricos muy degradados se recurre al análisis de ADN mitocondrial, casos en los cuales habitualmente las únicas muestras biológicas disponibles son restos óseos y piezas dentales. Los tejidos mineralizados de huesos y dientes son muy resistentes a agentes externos como la putrefacción, agentes mecánicos, químicos y físicos,<sup>9</sup> por ello se recurre a este tipo de muestras en numerosas identificaciones,<sup>10-14</sup> pero las piezas dentales son las más resistentes a las condiciones ambientales y frecuentemente poseen ADN de mayor calidad.<sup>15-17</sup>

En este trabajo se describe un caso de identificación de restos humanos esqueletizados mediante análisis de polimorfismos de ADN mitocondrial extraído de piezas dentales.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

En octubre de 1997 fueron encontrados restos humanos en un pinar de la localidad de Agallas (Salamanca). Dichos restos carecían de partes blandas debido a la acción de alimañas y aves carroñeras. Un mes antes del hallazgo de estos restos, un varón de 72 años, residente en esa localidad, fue dado por desaparecido después de una infructuosa búsqueda. Las prendas de vestir encontradas en el lugar estaban muy deterioradas y este hecho no permitió la identificación de los restos óseos por los familiares del desaparecido.

## ESTRATEGIA PARA LA IDENTIFICACIÓN

Para confirmar la identificación, se recurrió a la realización de un análisis de ADN mitocondrial, ya que las características del ADN extraído de las muestras del cadáver (alta degradación) no permitían realizar un análisis de polimorfismos nucleares VNTR.<sup>2,6</sup> Para ello se tomaron muestras de las piezas dentales del cadáver y muestras de sangre de un hermano y una hermana del desaparecido.

El análisis consistió en la amplificación mediante PCR de las regiones hipervariables HV1 y HV2 del ADN mitocondrial<sup>18</sup> y el posterior análisis del polimorfismo de los productos de amplificación mediante secuenciación, lo que permite comparar el perfil genético de los restos humanos encontrados con el de sus posibles familiares con el objetivo de establecer su identidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### 1. Extracción de ADN de las piezas dentales

El ADN fue extraído de dos piezas dentales, tras troceado de las mismas, mediante el método fenol/cloroformo tras digestión proteolítica con proteinasa K en presencia de SDS y DDT. El extracto fue lavado y concentrado mediante ultrafiltración. La evaluación del estado de degradación del ADN extraído se realizó mediante electroforesis submarina en gel de agarosa y tinción con bromuro de etidio. La cuantificación de ADN humano se realizó mediante técnica de hibridación («*slot-blot*») utilizando la sonda D17Z1 marcada con biotina y siguiendo el protocolo del sistema «Quantiblot» (Perkin Elmer) con detección quimioluminiscente, obteniéndose una concentración de 30-50 pg/ $\mu$ l.

### 2. Extracción de ADN de las muestras de sangre

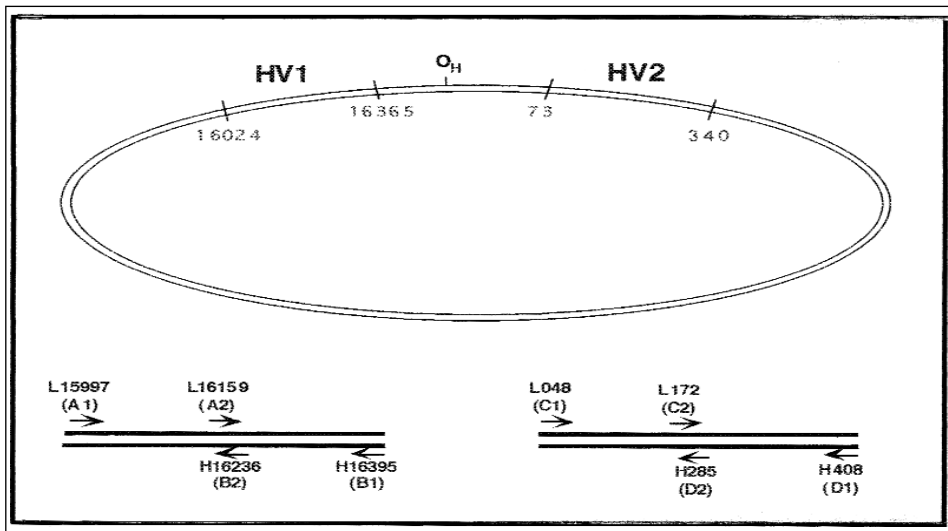
Se realizó mediante el método fenol/cloroformo tras digestión proteolítica con proteinasa K en presencia de SDS y DDT. También en este caso se comprobó la existencia de ADN de alto peso molecular mediante electroforesis submarina en gel de agarosa y tinción con bromuro de etidio.

### 3. Amplificación del ADN mitocondrial

La amplificación de las regiones hipervariables del ADN mitocondrial HV1 y HV2 se realizó mediante PCR usando los *primers* L15997/H16395 y L048/H408, respectivamente. Las condiciones de amplificación empleadas fueron: 1 min. a 95 °C seguido de 36 ciclos de 10 s a 95 °C, 30 s a 60 °C y 30 s a 72 °C.<sup>18</sup> En todas las muestras analizadas se comprobó la existencia de productos de PCR para ambas regiones mediante electroforesis submarina en gel de agarosa y tinción con bromuro de etidio.

### 4. Secuenciación

Previamente a la reacción de secuenciación, los productos de PCR fueron purificados mediante ultrafiltración (centricon-100). El análisis de secuenciación de las regiones HV1 (16024-16365) y HV2 (73-340) se realizó siguiendo el protocolo del FBI.<sup>18</sup> Este análisis se realizó mediante secuenciación cíclica con terminadores marcados utilizando el «dRhodamine Dye Terminator Amplitaq FS kit» (Perkin Elmer). Para las reacciones de extensión, y en el caso de los extractos de ADN procedentes de los restos cadavéricos, además de los *primers* utilizados para la amplificación, se utilizaron otros dos *primers* internos para cada región (L16159/H16236 para HV1 y L172/H285 para HV2).<sup>18</sup> En la figura 1 se muestra un esquema de las regiones hipervariables analizadas, HV1 y HV2, así como la localización de los *primers* usados. De esta manera, se obtuvo para cada región al menos tres datos de secuencia independientes. Los productos de secuenciación fueron analizados en un secuenciador automático ABI 377 (Perkin Elmer). Para la edición de las secuencias se utilizó el programa SeqEd 1.03 (Perkin Elmer).



**Figura 1.** Esquema de las regiones hipervariables del ADN mit, HV1 y HV2, y la localización aproximada de los cebadores utilizados

<b>TABLA 1.</b> Lugares polimórficos observados en las regiones HV1 y HV2 en las muestras estudiadas, mostrando las desviaciones respecto a la secuencia de referencia de Anderson									
	<i>Posición en las regiones hipervariables del ADN mitocondrial</i>								
	HV 1			HV 2					
	1	1	1						
	6	6	6						
	1	1	2		1	1	2	3	
	8	8	7	7	5	5	6	1	
	3	9	0	3	0	2	3	5.1	
<b>Secuencia de referencia</b>	A	T	C	A	C	T	A	*	
<b>Muestra restos cadavéricos</b>	G	C	T	G	T	C	G	C	
<b>Hermano?</b>	G	C	T	G	T	C	G	C	
<b>Hermana?</b>	G	C	T	G	T	C	G	C	
(*) Nucleótido ausente en la secuencia de referencia.									

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Todas las muestras estudiadas presentan la misma secuencia para las dos regiones analizadas.

En la tabla 1 se recogen los datos de secuencia en forma de las discrepancias observadas con respecto a la secuencia de referencia.<sup>8</sup>

Entre las diferencias observadas en la región hipervariable HV2, algunas han sido encontradas sistemáticamente no sólo en estas tres secuencias, sino también en la mayoría de las secuencias recogidas en distintas bases de datos de población caucasoide: transición de A a G en el nucleótido 263 e inserción de una C entre los nucleótidos 315 y 316.<sup>5,19-20</sup> El resto de mutaciones encontradas en ambas regiones también han sido observadas, aunque son menos frecuentes, en: el nucleótido 73 G por A, los nucleótidos 150 y 16270 T por C, los nucleótidos 152 y 16189 C por T, y el 16183 C por A.<sup>5,15,21</sup>

Los resultados de secuenciación obtenidos para la región HV1 indican, además, la presencia de dos tipos de productos de amplificación en cada una de las muestras analizadas. Dichos productos de amplificación se diferencian en la presencia o ausencia de una citosina en la región homopolimérica 16184-16193. Dicha situación se produce como consecuencia de la mutación 16189 [C/T] que provoca una región homopolimérica de Cs,<sup>22</sup> en la cual el fenómeno de *slippage* de la Taq polimerasa es muy acusado. Como consecuencia de esta situación, hay una pérdida de la secuencia para cada uno de los *primers* (A1 y B1) a partir de esta región, con lo cual los datos de secuencia reflejados se han ob-



tenido mediante edición de los resultados parciales de las reacciones de extensión de los *primers* A1 y B1, así como de los resultados obtenidos en las reacciones de extensión con los *primers* A2 y B2 (protocolo de análisis de ADN mitocondrial del FBI).<sup>18</sup>

## CONCLUSIONES

1. Las muestras procedentes del cadáver sin identificar y las muestras de sangre del hermano y hermana del individuo del que supuestamente provienen los restos humanos hallados, presentan la misma secuencia de ADN mitocondrial para las regiones hipervariables analizadas (HV1 y HV2).

2. Debido a la falta de bases de datos representativas de la población española con respecto al polimorfismo de las regiones hipervariables (HV1 y HV2) del ADN mitocondrial, no ha sido posible realizar una estima precisa de la probabilidad de encontrar al azar el perfil genético concreto obtenido en las muestras analizadas en este trabajo.

3. Sin embargo, para hacernos una idea del poder de discriminación del análisis realizado, podemos referirnos a la probabilidad de que dos personas seleccionadas al azar tengan el mismo tipo de ADN mitocondrial para las regiones HV1 y HV2 en población caucasoide, siendo esta probabilidad 0.01-0.02<sup>20,23</sup> y por tanto el poder de discriminación a priori es del 99-98%.

## Bibliografía

1. Fisher DL, Holland MM, Mitchell L, Sledzik PS, Webb Wilcox A, Wadhams M, y col. Extraction, Evaluation, and Amplification of DNA from Decalcified and Undecalcified United States Civil War Bone. *J Forensic Sci* 1993; 38 (1): 60-68.
2. Holland MM, Fisher DL, Mitchell LG, Rodríguez WC, Canik JJ, Merrill CR, y col. Mitochondrial DNA Sequence Analysis of Human Skeletal Remains: Identification of Remains from The Vietnam War. *J Forensic Sci* 1993; 38 (3): 542-553.
3. Holland MM, Roby RK, Fisher DL, Ruderman J, Lee DA, Bryson CK, y col. Identification of Human Remains Using Mitochondrial DNA Sequencing: Potential Mother-Child Mutational Events. *Advances in Forensic Haemogenetics* 1993; 5: 399-406.
4. Lutz S, Weisser HJ, Heizmann J, y Pollak S. mtDNA as a tool for identification of human remains. Identification using mtDNA. *Int J Legal Med* 1996; 109(4):205-209.
5. Rousselet F, Mangin P. Mitochondrial DNA polymorphisms: a study of French Caucasian individuals and application to forensic casework. *Int J Legal Med* 1998; 111: 292-298.
6. Sullivan KM, Hopgood R, Gill P. Identification of human remains by amplification and automated sequencing of mitochondrial DNA. *Int J Legal Med* 1992; 105: 83-86.
7. Yamamoto T, Uchihi R, Kojima T, Nozawa H, Huang XL, Tamaki K, y col. Maternal Identification from Skeletal Remains of an Infant Kept by the Alleged Mother for 16 Years with Typing. *J Forensic Sci* 1998; 43 (3): 701-705.
8. Anderson S, Bankier AT, Barrell BG, de Bruijn MHL, Coulson AR, Drouin J, y col. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. *Nature* 1981; 290: 457-464
9. Cerri N, Mignola R, Paganelli C, De Ferrari F. Genetic identification from dental pulp by using DNA amplification (PCR). *Advances in Forensic Haemogenetics* 1993; 5: 268-274.
10. Hagelberg E, Gray IC, Jeffreys AJ. Identification of the skeletal remains of a murder victim by DNA analysis. *Nature* 1991; 352: 427-429.
11. Haglund WD, Reay DT, Tepper SL. Identification of Decomposed Human Remains by Deoxyribonu-

- cleic Acid (DNA) Profiling. *J Forensic Sci* 1990; 35 (3): 724-729.
12. Hochmeister MN, Budowle B, Borer UV, Rudin O, Bohnert M, Dirnhofer R. Confirmation of the Identity of Human Skeletal Remains Using Multiplex PCR Amplification and Typing Kits. *J Forensic Sci* 1995; 40 (4): 701-705.
  13. Pötsch L, Meyer U, Rothschild S, Schneider PM, Rittner C. Application of DNA techniques for identification using human dental pulp as a source of DNA. *Int J Legal Med* 1992; 105: 139-143.
  14. Primorac D, Andelinovic S, Definis-Gojanovic M, Drmic I, Rezic B, Baden MM, y col. Identification of War Victims from Mass Graves in Croatia, Bosnia, and Herzegovina by the Use of Standard Forensic Methods and DNA Typing. *J Forensic Sci* 1996; 41 (5): 891-894.
  15. Boles TC, Snow CC, Stover E. Forensic DNA Testing on Skeletal Remains from Mass Graves: A Pilot Project in Guatemala. *J Forensic Sci* 1995; 40 (3): 349-355.
  16. Schwartz TR, Schwartz EA, Mieszerski L, McNally L, Kobilinsky L. Characterization of Deoxyribonucleic Acid (DNA) Obtained from Teeth Subjected to Various Environmental Conditions. *J Forensic Sci* 1991; 36 (4): 979-990.
  17. Smith BC, Fisher DL, Weedn VW, Warnock GR, Holland MM. A Systematic Approach to the Sampling of Dental DNA. *J Forensic Sci* 1993; 38 (5): 1194-1209.
  18. Wilson MR, DiZino JA, Polanskey D, Replogle J, Budowle B. Validation of mitochondrial DNA sequencing for forensic casework analysis. *Int J Legal Med* 1995; 108:68-74.
  19. Lutz S, Weisser H-J, Heizmann J, Pollak S. Location and frequency of polymorphic positions in the mtDNA control region of individuals from Germany. *Int J Legal Med* 1998; 111: 67-77.
  20. Piercy R, Sullivan KM, Benson N, Gill P. The application of mitochondrial DNA typing to the study of white Caucasian genetic identification. *Int J Legal Med* 1993; 106: 85-90.
  21. Allen M, Engström AS, Meyers S, Handt O, Saldeen T, von Haeseler A, y col. Mitochondrial DNA Sequencing of Shed Hairs and Saliva on Robbery Caps: Sensitivity and Mçtwhing Probabilities. *J Forensic Sci* 1998; 43 (3): 453-464.
  22. Szibor R, Michael M. Correct mitochondrial L-strand sequencing after C-stretches. *Int J Legal Med* 1999; 112: 348-349.
  23. Stoneking M, Hedgecock D, Higuchi RG, Vigilant L, Erlich HA. Population variation of human mtDNA control region sequences detected by enzymatic amplification and sequence-specific oligonucleotide probes. *Am J Hum Genet* 1991; 48 (2): 370-382.

# Perfil del internado en un hospital psiquiàtric penitenciario por esquizofrenia

Dra. Àngeles Vázquez Márquez  
Dr. Fernando Rodes Lloret  
Dr. Carlos Enrique Monera Olmos  
Dr. Salvador Giner Alberola  
Dra. M<sup>a</sup> Soledad Gómez Alcalde  
Prof. Juan Bautista Martí Lloret

---

Divisió de Medicina Legal i Forense.  
Facultat de Medicina. Universitat Miguel  
Hernández (Campus de Sant Joan). Alacant.

## RESUMEN

**P**resentamos un estudio de los sujetos sometidos a internamiento en un hospital psiquiátrico penitenciario, cuyo diagnóstico psiquiátrico principal es el de esquizofrenia (F20, CIE-10). Analizamos las siguientes variables: frecuencia, tipo de esquizofrenia, sexo, edad al cometer el delito, estado civil, profesión u ocupación habitual, antecedentes y tipo de toxicomanías, y antecedentes penales.

Se estudian 152 casos, obteniendo el siguiente perfil: suponen el 67,5% del total de internados, varón, de 32 años, que sufre una esquizofrenia paranoide, soltero, con nivel cultural y profesional medio, con frecuencia politoxicómano y sin antecedentes penales.

## PALABRAS CLAVE

Esquizofrenia, psiquiatría forense e internamiento.

## INTRODUCCIÓN

El esquizofrénico, en un sentido nosológico, puede considerarse como el enfermo mental que genera un mayor interés medicolegal. Está constatada la florida psicopatología que acompaña a estos trastornos, destacando precisamente en sus repercusiones jurídicas la presencia de los delirios y las alucinaciones.

El delirio transforma la significación objetiva de las ideas y los pensamientos en significados propios, peculiares y sólo explicables tras una ruptura del psiquismo del paciente.

La alucinación, síntoma rey de los trastornos de la percepción, y vinculada estrechamente al delirio, conduce al paciente a dar una significación errónea a una percepción verdadera. Ambos síntomas, si coexisten y son amenazantes para el paciente, pueden impulsarle a realizar una acción agresiva contra cosas o personas que puede tener carácter jurídicamente punible.

Es aventurado asociar la esquizofrenia a la comisión de delitos. Los pacientes psicóticos esquizofrénicos, bien diagnosticados y bien tratados, poseen un potencial delictivo mínimo, similar a personas sanas. Sin embargo, es justo decir que un paciente esquizofrénico con un delirio de contenido amenazante, con alucinaciones auditivas irresistibles y con abandono del tratamiento, está en importante riesgo de realizar una acción auto o heteroagresiva. Los delitos de estos enfermos se convierten en cierto modo en síntomas psicopatológicos. Otras veces, el delito es el primer síntoma que nos anuncia que podríamos estar ante un paciente esquizofrénico; la actividad delictiva puede estar relacionada con el primer brote psicótico.

Entre los trastornos esquizofrénicos, repletos de una intensa y variada psicopatología, conviene destacar aquel que posee un mayor riesgo delictivo: nos referimos al paciente afecto de esquizofrenia paranoide. El riesgo delictivo aumenta en relación proporcional a la dificultad para reducir la carga afectiva y

amenazante del delirio con los instrumentos terapéuticos que el psiquiatra tiene a su alcance, fundamentalmente la psicofarmacología.

Analizamos, en el presente trabajo, algunas variables individuales de los pacientes que están ingresados en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante con el diagnóstico de esquizofrenia (F20, CIE-10).

## **MATERIAL Y MÉTODO**

El material se ha extraído a partir de los expedientes y testimonios de sentencias de los sujetos internados en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante el 16 de julio de 1998. Sólo se han seleccionado aquellos internos cuyo diagnóstico psiquiátrico principal era el de esquizofrenia (F20, CIE-10).

Se obtienen 152 sujetos con este diagnóstico, de un total de 225.

Se han analizado en cada uno de ellos las siguientes variables:

- frecuencia,
- tipo de esquizofrenia,
- sexo,
- edad,
- estado civil,
- profesión u ocupación habitual,
- antecedentes de toxicomanías,
- tipo de tóxicos consumidos y
- antecedentes penales.

Se ha utilizado la décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE-10) para el estudio del diagnóstico psiquiátrico.

Las variables edad y estado civil vienen referidas al tiempo de cometer el delito.

Se realiza un estudio estadístico descriptivo de las variables mencionadas a través de sus frecuencias de distribución.

## **RESULTADOS**

### **1. Frecuencia**

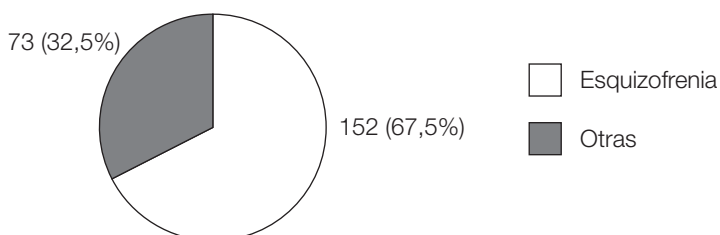
Se han recogido 152 casos de esquizofrenia, de un total de 225 internos, lo que supone una frecuencia del 67,5% (figura 1).

Es el diagnóstico mayoritario.

Otros diagnósticos menos frecuentes son:

- los trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto (F60-F69), el 6,2%,
- los retrasos mentales (F70-F79), el 5,8%
- los trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas (F10-F19), el 4,9%.

ENFERMEDAD MENTAL	Frecuencia	Porcentaje
Esquizofrenia	152	67,5%
Otras	73	32,5%
<b>Total</b>	<b>225</b>	<b>100%</b>

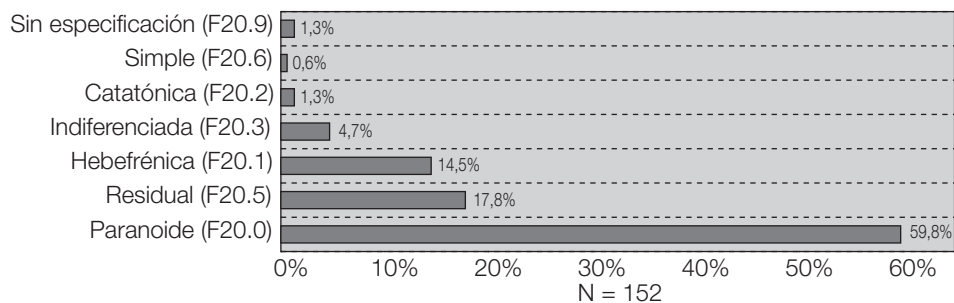


**Figura 1.** Frecuencia de la esquizofrenia

## 2. Tipo de esquizofrenia

Más de la mitad de los casos corresponde al tipo paranoide (59,8%). Le siguen en frecuencia, la esquizofrenia residual (17,8 %) y la hebefrénica (14,5%) (figura 2).

TIPO	Frecuencia	Porcentaje
Paranoide (F20.0)	91	59,8%
Residual (F20.5)	27	17,8%
Hebefrénica (F20.1)	22	14,5%
Indiferenciada (F20.3)	7	4,7%
Catatónica (F20.2)	2	1,3%
Simple (F20.6)	1	0,6%
Sin especificación (F20.9)	2	1,3%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>

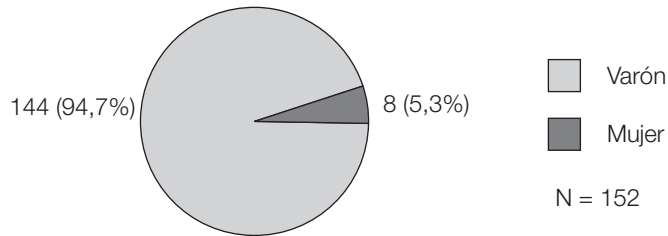


**Figura 2.** Tipo de esquizofrenia

### 3. Sexo

De los 152 internados, sólo ocho (5,3%) corresponde al sexo femenino, siendo la mayoría varones (94,7%) (figura 3).

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Varón	144	94,7%
Mujer	8	5,3%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>

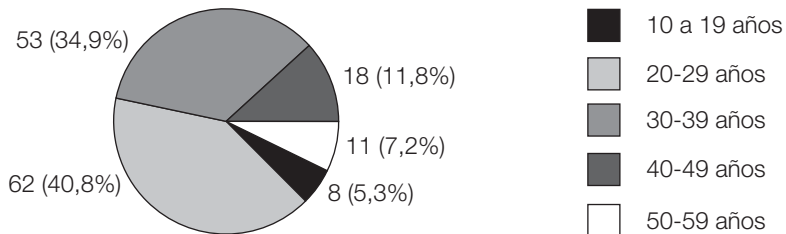


**Figura 3. Sexo**

### 4. Edad

La edad media de los sujetos estudiados en el momento de cometer el delito es de 32 años. El rango oscila entre 18 y 58 años. La moda (edad más repetida) es la de 27 años (en 11 ocasiones). En el momento de los hechos, el 74,8% tenía entre 20 y 39 años (figura 4).

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
10-19	8	5,3%
20-29	62	40,8%
30-39	53	34,9%
40-49	18	11,8%
50-59	11	7,2%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>

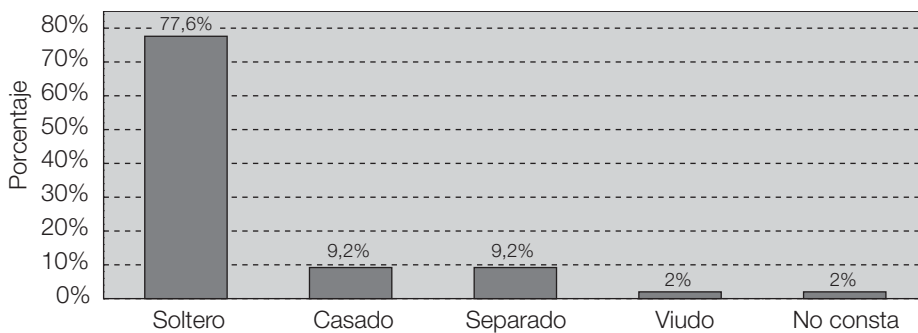


**Figura 4. Edad**

## 5. Estado Civil

Predominan los solteros (77,6%). Le siguen los casados (9,2%) y separados (9,2%) (figura 5).

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	118	77,6%
Casado	14	9,2%
Separado	14	9,2%
Viudo	3	2%
No consta	3	2%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>



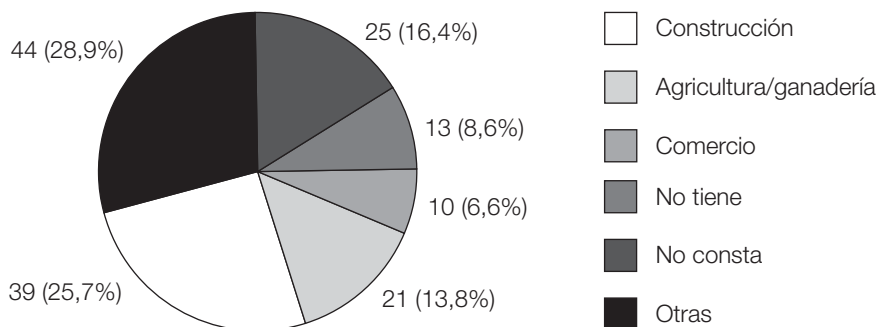
**Figura 5.** Estado civil

## 6. Profesión u ocupación habitual

El 25,7% se dedica a la construcción y el 13,8% a la agricultura/ganadería. El 8,6% no tiene ocupación habitual. Llama la atención la presencia de 6 estudiantes, 4 administrativos, 3 funcionarios, 1 sanitario y 1 profesor (figura 6).

PROFESIÓN	Frecuencia	Porcentaje
Construcción	39	25,7%
Agricultura/ganadería	21	13,8%
Comercio	10	6,6%
Hostelería	7	4,6%
Estudiante	6	3,9%
Otras	31	20,4%
No tiene	13	8,6%
No consta	25	16,4%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>



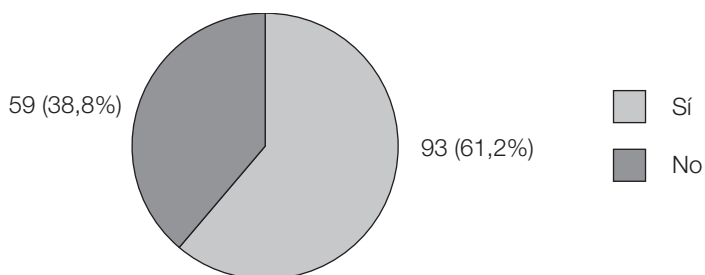


**Figura 6. Profesión**

## 7. Antecedentes de toxicomanías

El 61,2% de los internados por esquizofrenia tenían antecedentes de toxicomanía a su ingreso en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario (figura 7).

ANTECEDENTES DE TOXICOMANÍA	Frecuencia	Porcentaje
Si	93	61,2%
No	59	38,8%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>



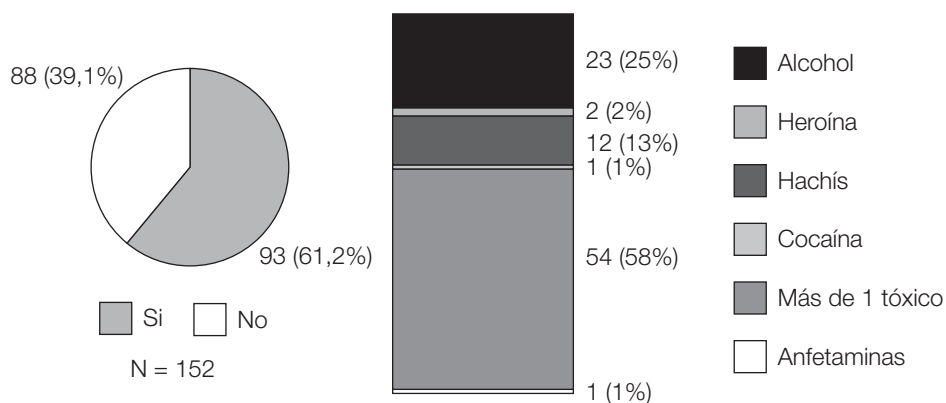
**Figura 7. Antecedentes de toxicomanía**

## 8. Tipo de toxicomanía

La *politoxicomanía* (58%) es la forma de consumo más frecuente en los 93 internos con antecedentes de toxicomanía.

En cuanto al consumo de un solo tóxico, el 25% eran consumidores de alcohol y el 13% de hachís (figura 8).

TOXICOMANÍA	Frecuencia	Porcentaje
Más de 1 tóxico	54	58%
Alcohol	23	25%
Hachís	12	13%
Heroína	2	2%
Cocaína	1	1%
Anfetaminas	1	1%
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>100%</b>

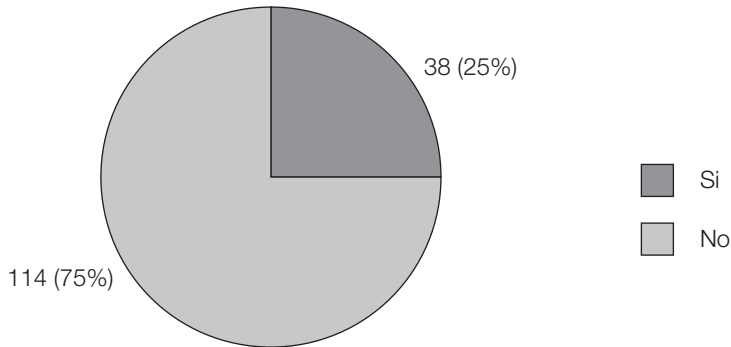


**Figura 8.** Tipo de toxicomanía

## 9. Antecedentes penales

El 25% de los sujetos estudiados poseía antecedentes penales en el momento de cometer el delito (figura 9).

ANTECEDENTES PENALES	Frecuencia	Porcentaje
Sí	38	25%
No	114	75%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>



**Figura 9.** Antecedentes penales

## DISCUSIÓN

Se han estudiado 152 casos de esquizofrénicos, internados judiciales por la comisión de un delito en un hospital psiquiátrico penitenciario.

El perfil tipo de estos internos es el siguiente:

Suponen el 67,5% del total de internados, varón, de 32 años, que sufre una esquizofrenia paranoide, soltero, con nivel cultural y profesional medio, con frecuencia politoxicómano y sin antecedentes penales.

Destaca de este perfil:

- la alta frecuencia de este tipo de trastorno mental entre los internados,
- la alta frecuencia del tipo paranoide,
- la baja edad media de los sujetos (32 años),
- el nivel cultural y profesional medio,
- la frecuencia de antecedentes de politoxicomanía, y
- la ausencia de antecedentes penales.

## Bibliografía

1. American Psychiatric Association. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995.
- 2- Código Penal de 1995. Valencia: Tirant Lo Blanch, 1995.
3. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. (Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades). Trastornos Mentales y del Comportamiento. Madrid: Meditor, 1992.
4. Rodes F, Martí Lloret JB. *Valoración médico-legal del enfermo mental*. Alicante: Publicaciones de la Universidad de Alicante, 1997.

# Características de los delitos cometidos por internados en un hospital psiquiátrico penitenciario por esquizofrenia

Dra. Ángeles Vázquez Márquez  
Dr. Fernando Rodes Lloret  
Dr. Carlos Enrique Monera Olmos  
Dr. Salvador Giner Alberola  
Prof. Juan Bautista Martí Lloret

---

Divisió de Medicina Legal i Forense.  
Facultat de Medicina. Universitat Miguel  
Hernández (Campus de Sant Joan). Alacant.

## RESUMEN

**E**l objeto del presente trabajo es realizar un análisis de las características de los delitos cometidos por los sujetos sometidos a internamiento en un hospital psiquiátrico penitenciario, cuyo diagnóstico principal es el de esquizofrenia (F20, CIE-10).

Se estudian las siguientes variables: delito cometido, relación con la víctima, mecanismo empleado para cometer el delito, lugar de comisión, grado de ejecución, motivación, relación entre tipo de esquizofrenia y tipo de delito, eximente aplicada y duración de la medida de internamiento.

Los resultados obtenidos de los 152 esquizofrénicos sometidos a estudio son los siguientes: el 61% de los delitos son de sangre, cometidos con frecuencia (36,9%) sobre un familiar, en el 57,6% se emplea arma blanca, el delito se consuma en el 75% de los casos, hay motivación delirante en el 80%, el 89,5% de los autores fueron declarados inimputables y sometidos a una medida de internamiento en hospital psiquiátrico penitenciario durante una media de 11,7 años.

## PALABRAS CLAVE

Esquizofrenia, psiquiatría forense e internamiento.

## INTRODUCCIÓN

Como consecuencia de la psicopatología peculiar presente, los delitos de los esquizofrénicos poseen unas características especiales. Suele haber una alteración en el control de los impulsos, suelen cometerse en el ámbito familiar, es frecuente que las víctimas sean padres y hermanos, y se suele emplear un mecanismo extremadamente cruel. Es sorprendente comprobar como, tras la compensación secundaria al tratamiento psicofarmacológico, surgen los sentimientos de culpa y la psicopatología depresiva induciendo en ocasiones a estos enfermos al suicidio, especialmente si las víctimas han sido familiares cercanos.

La importancia forense del delito cometido por un esquizofrénico es indudable, ya que suele llevar a la realización por parte del médico forense de un dictamen medicolegal sobre su imputabilidad penal.

Algunos autores afirman que no existe un patrón especial en los delitos de los esquizofrénicos. Sin embargo –y reiterando que estos pacientes poseen una incidencia delictógena similar a la población sana– cuando la presión de la psicopatología es intensa, el paciente pierde el control y en un arranque impulsivo puede cometer delitos con una gran carga de violencia.

Presentamos, en este trabajo, las características de los delitos cometidos por enfermos diagnosticados de esquizofrenia e ingresados en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se han revisado todos los expedientes y testimonios de sentencias de los internados en el Hospital Psiquiátrico Penitenciario de Alicante el 16 de julio de 1998, cuyo diagnóstico psiquiátrico principal era el de esquizofrenia (F20, CIE-10), obteniendo un total de 152 casos.

Se analizan en cada uno de ellos las siguientes variables:

- delito cometido,
- relación con la víctima,
- mecanismo empleado para cometer el delito,
- lugar de comisión,
- grado de ejecución,
- motivación,
- relación entre tipo de esquizofrenia y tipo de delito,
- eximente aplicada, y
- duración de la medida de internamiento.

Para el estudio del diagnóstico psiquiátrico se utiliza la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE-10).

Para el estudio del tipo de delito, grado de ejecución y eximente aplicada, se utiliza el Código Penal vigente en el momento de la comisión del delito.

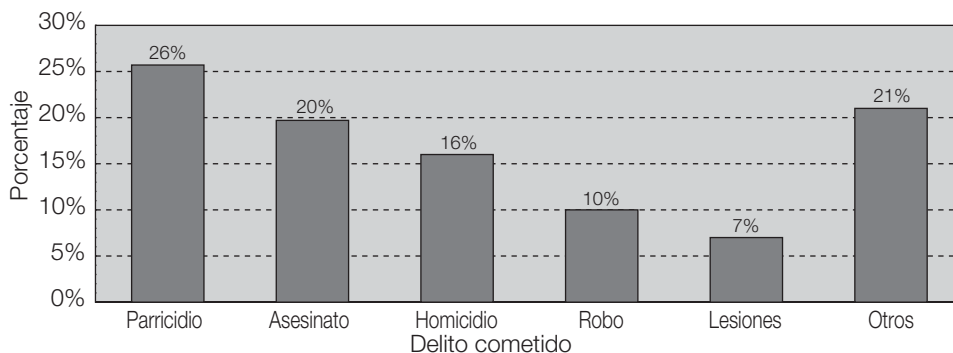
Realizamos un estudio estadístico descriptivo de las variables mencionadas a través de sus frecuencias de distribución.

## RESULTADOS

### 1. Delito cometido

El 61,9% fueron delitos de sangre, siendo el más frecuente el parricidio (25,7%), seguido por el asesinato (19,7%) y homicidio (16,4%). Aunque, hay que destacar que la violencia existe en el 89,5% de los delitos (figura 1).

DELITO COMETIDO	Frecuencia	Porcentaje
Parricidio	39	25,7%
Asesinato	30	19,7%
Homicidio	25	16,4%
Robo con violencia	13	8,6%
Atentado sexual	12	7,9%
Lesiones	11	7,2%
Incendio	7	4,6%
Atentado	6	3,9%
Robo con fuerza	2	1,3%
Otros	7	4,6%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>

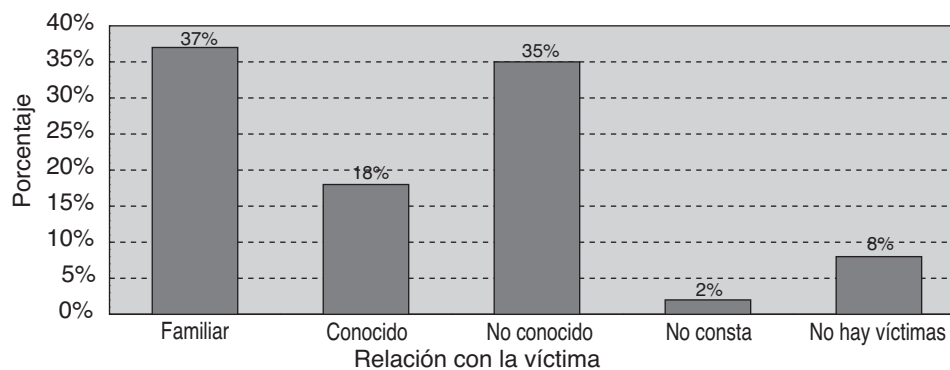


**Figura 1. Delito cometido**

## 2. Relación con la víctima

En 56 casos (36,9%) la víctima era un familiar del agresor, con frecuencia, los padres (22,4%) (figura 2).

RELACIÓN CON LA VÍCTIMA	Frecuencia	Porcentaje
Padres	34	22,4%
Hermanos	8	5,3%
Cónyuge/pareja	7	4,6%
Hijos	5	3,3%
Otros familiares	2	1,3%
Conocido	27	17,8%
No conocido	53	34,9%
No consta	3	2%
No hay víctimas	13	8,6%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>

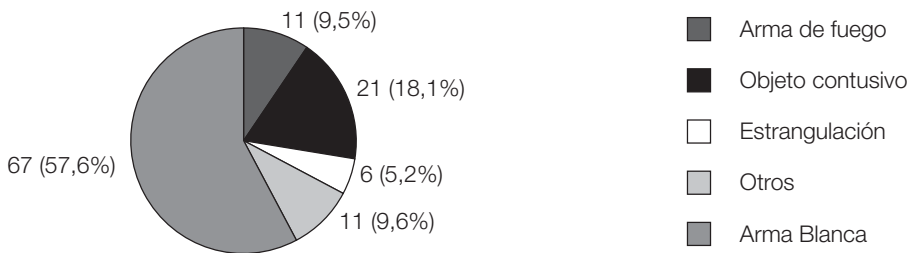


**Figura 2. Relación con la víctima**

### 3. Mecanismo

De los 152 delitos cometidos por esquizofrénicos, en 116 ocasiones son contra las personas. Analizamos en este apartado, el mecanismo utilizado en estos casos. Predomina el arma blanca (57,6%) en sus distintas modalidades (hacha, cuchillo, abrecartas, etc.). Le siguen los objetos contundentes (18,1%) y el arma de fuego (9,5%) (figura 3).

MECANISMO	Frecuencia	Porcentaje
Arma blanca	67	57,6%
Objeto contundente	21	18,1%
Arma de fuego	11	9,5%
Estrangulación	6	5,2%
Fuego	3	2,6%
Precipitación	2	1,8%
Intoxicación	1	0,9%
No consta	5	4,3%
<b>Total</b>	<b>116</b>	<b>100%</b>



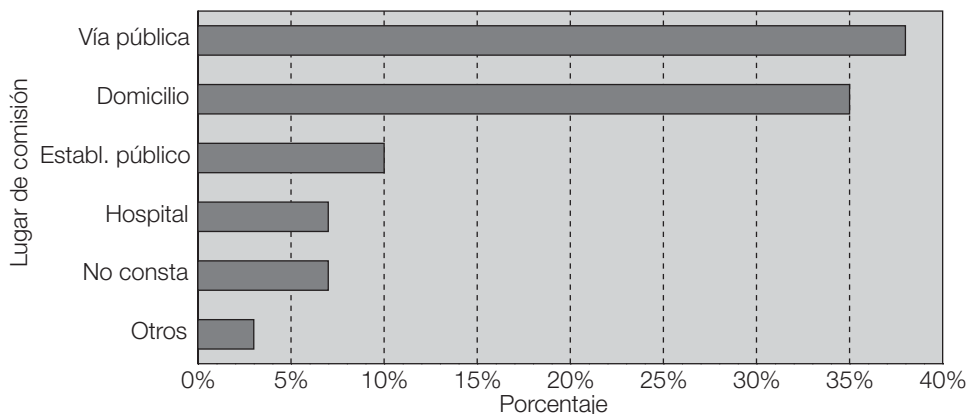
**Figura 3.** Mecanismo empleado para cometer el delito

### 4. Lugar de comisión

El lugar de comisión del delito más frecuente es la vía pública (37,5%), y el domicilio del agresor o de la víctima (34,9%) (figura 4).

LUGAR DE COMISIÓN	Frecuencia	Porcentaje
Vía pública	57	37,5%
Domicilio	53	34,9%
Establecimiento público	15	9,9%
Hospital	10	6,6%
Organismos públicos	4	2,6%
Centro penitenciario	2	1,3%
No consta	11	7,2%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>





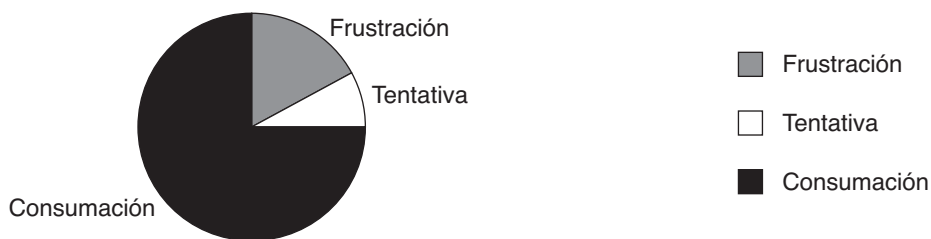
**Figura 4.** Lugar de comisión

### 5. Grado de ejecución

Para el estudio de esta variable, se establecen tres categorías: consumación, frustración y tentativa.

Tres de cada cuatro delitos fueron consumados (75%). El 17,1% quedó en grado de frustración y el 7,9% fue en grado de tentativa (figura 5).

GRADO DE EJECUCIÓN	Frecuencia	Porcentaje
Consumación	114	75%
Frustración	26	17,1%
Tentativa	12	7,9%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>



**Figura 5.** Grado de ejecución

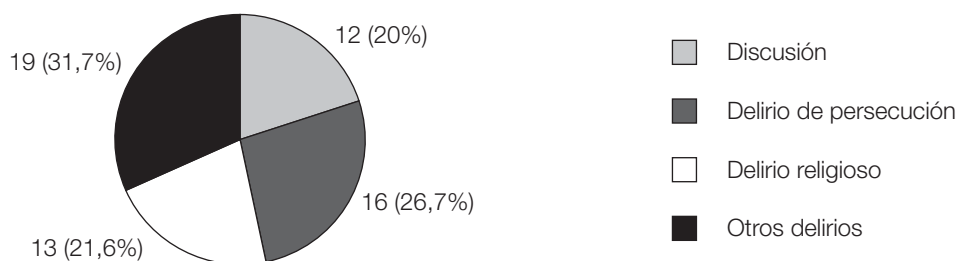
### 6. Motivación

Se ha podido averiguar la motivación en 60 de los 152 internos esquizofrénicos.

En el 80% de los casos, la motivación es delirante, siendo los delirios más

frecuentes, el de persecución (26,7%) y el religioso (21,6%). En el 20% restante, la motivación no es delirante y se trata de una discusión (figura 6).

MOTIVACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
Delirio de persecución	16	26,7%
Delirio religioso	13	21,6%
Otros delirios	19	31,7%
Discusión	12	20%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>



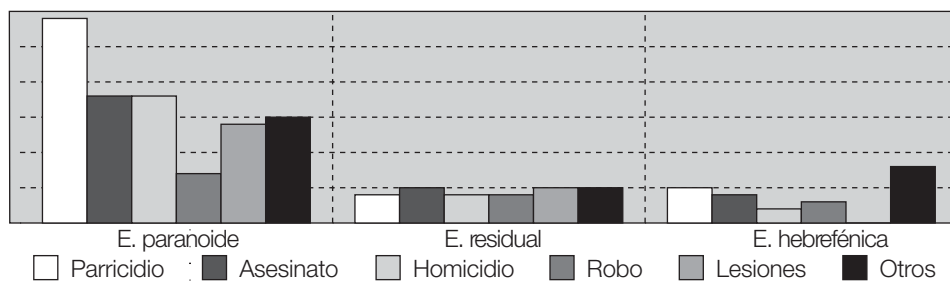
**Figura 6.** Motivación

## 7. Relación entre tipo de esquizofrenia y tipo de delito

Se han seleccionado los tres tipos de esquizofrenia más frecuentes en nuestro estudio: paranoide (91%), residual (27%) y hebefrénica (22%).

El 71,5% de los esquizofrénicos paranoides cometen «delitos de sangre», por el 50% de los residuales y hebefrénicos (figura 7).

	E. paranoide	E. residual	E. hebefrénica
Parricidio	29 (31,9%)	4 (14,8%)	5 (22,7%)
Asesinato	18 (19,8%)	5 (18,5%)	4 (18,2%)
Homicidio	18 (19,8%)	4 (14,8%)	2 (9,1%)
Robo con violencia	6 (6,6%)	4 (14,8%)	2 (9,1%)
Atentado sexual	4 (4,4%)	1 (3,7%)	5 (22,7%)
Lesiones	4 (4,4%)	5 (18,5%)	—
Incendio	2 (2,2%)	3 (11,1%)	2 (9,1%)
Atentado	5 (5,5%)	—	1 (4,5%)
Robo con fuerza	1 (1,1%)	—	1 (4,5%)
Otros	4 (4,4%)	1 (3,7%)	—
<b>Total</b>	<b>91 (100%)</b>	<b>27 (100%)</b>	<b>22 (100%)</b>



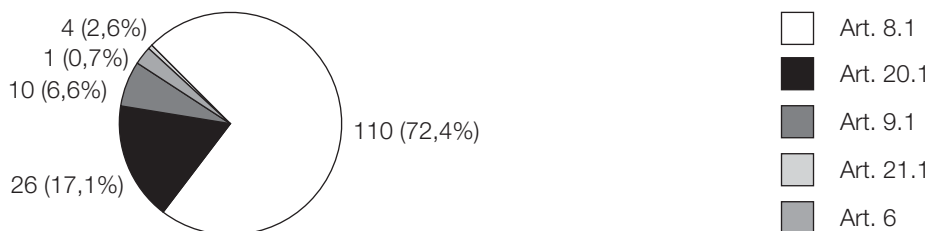
**Figura 7.** Relación entre tipo de esquizofrenia y tipo de delito

## 8. Eximente aplicada

El 89,5% de los sujetos estudiados fueron declarados *inimputables*, aplicándose el artículo 8.1 del antiguo Código Penal en 110 ocasiones y el artículo 20.1 del nuevo Código Penal, en 26.

En 14 ocasiones el tribunal juzgador apreció una *semiimputabilidad*, en base al artículo 9.1 del antiguo Código Penal en 10 y al 21.1 del nuevo Código Penal, en 4 (figura 8).

EXIMIENTE	Frecuencia	Porcentaje
Art 8.1	110	72,4%
Art 20.1	26	17,1%
Art 9.1	10	6,6%
Art 21.1	4	2,6%
Art 6	1	0,7%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>

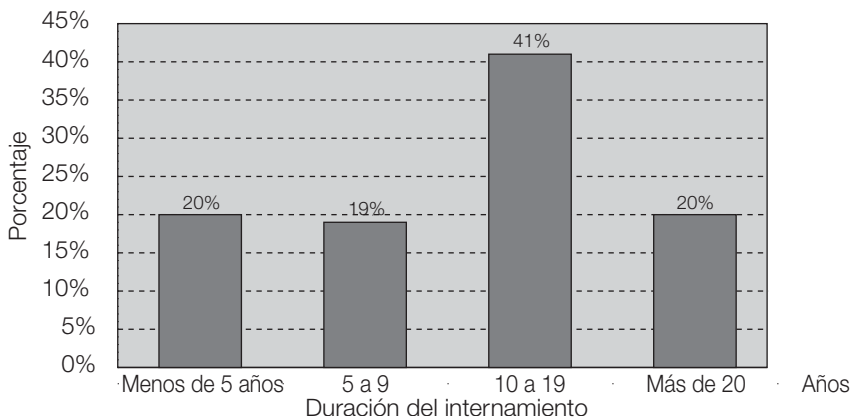


**Figura 8.** Eximente aplicada

## 9. Duración de la medida de internamiento

La duración media de la medida de internamiento en los sujetos estudiados es de 11,7 años, y el intervalo más frecuente el de 10-14 años con el 23% del total (figura 9).

DURACIÓN DEL INTERNAMIENTO	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 5 años	30	19,7%
5-9 años	28	18,4%
10-14 años	35	23%
15-19 años	28	18,4%
20-24 años	25	16,4%
25-29 años	6	3,9%
<b>Total</b>	<b>152</b>	<b>100%</b>



**Figura 9.** Duración de la medida de internamiento

## CONCLUSIONES

De los distintos tipos o formas clínicas que establece la CIE-10 para esta enfermedad mental, siete de ellos han dado lugar a conducta delictiva y la consiguiente medida de internamiento, siendo las formas paranoide, residual y hebefrénica las más frecuentes.

Los llamados por la doctrina «delitos de sangre» en sus diversas formas de homicidio, asesinato o parricidio son los cometidos con más frecuencia por este tipo de enfermos.

Es habitual que la víctima y agresor se conozcan.

Es, asimismo, frecuente que se trate de un delito contra las personas (76,3 %) y con frecuencia se emplea un arma blanca o un objeto contundente.

El lugar de comisión suele ser la vía pública o un domicilio.

Tres de cada cuatro delitos se dan en grado de consumación.

Cuando se ha podido averiguar la motivación del enfermo para cometer el delito, ésta es con frecuencia delirante.

Los esquizofrénicos paranoicos cometen con más frecuencia «delitos de sangre» que el resto.

Fueron declarados inimputables el 89,5% de los esquizofrénicos sometidos a estudio.

La duración media de la medida de internamiento es de 11,7 años.

## **Bibliografía**

1. American Psychiatric Association. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995.
2. Código Penal. Madrid: Tecnos, 1991.
3. Código Penal de 1995. Valencia: Tirant Lo Blanch, 1995.
4. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. (Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades). Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor, 1992.
5. Rodés F, Martí JB. *Valoración médico-legal del enfermo mental*. Alicante: Publicaciones de la Universidad de Alicante, 1997.



## **COMUNICACIONS LLIURES**

---

TOXICOLOGIA FORENSE,  
DRET MÈDIC  
I VALORACIÓ DANY  
CORPORAL

# **Valoración medicoforense del broncoespasmo severo con resultado de muerte en un caso secundario al tratamiento con carteolol**

Dra. Lourdes San José Sanz  
Dr. Jordi Medallo Muñiz  
Dr. José A. González Díaz

---

Metges forenses de Santa Coloma de Gramenet

Dr. Juan A. González García

---

Metge forense de Barcelona

## RESUMEN

**P**resentamos el caso de un varón de 75 años de edad, con antecedentes de EPOC y cardiopatía hipertensiva. A causa de hipertensión ocular, se pautó tratamiento con carteolol ( $\beta$ -bloqueante no cardioselectivo que instilado en el ojo reduce la presión intraocular). Aproximadamente a los 20-30 minutos de la instilación del fármaco, se produjo un broncoespasmo severo con parada cardiorrespiratoria recuperada y coma. Después de una evolución de 2 meses se produjo el éxitus a causa de una sepsis por pseudomona aeruginosa según el certificado médico de defunción firmado en el hospital. No se practicó autopsia.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

### 1. Antecedentes patológicos

Se trataba de un hombre de 75 años de edad afecto de las siguientes patologías: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, anemia de larga evolución, EPOC moderada con alteración ventilatoria de tipo mixto de predominio obstructivo, insuficiencia aórtica severa, cardiopatía hipertensiva, intervenido de cataratas el 4 de mayo de 1996 (extracción extracapsular e implante de cristalino).

### 2. Enfermedad actual y curso evolutivo

El 27 de enero de 1998 fue visitado en consultas externas hospitalarias, siendo diagnosticado de hipertensión ocular derecha. Se pautó tratamiento con Mikelán® 2% (carteolol), 1 gota cada 12 horas en el ojo derecho.

El 29 de enero de 1998 a las 00:23 horas fue ingresado en el Servicio de Urgencias de un hospital en situación de paro cardiorrespiratorio, recuperado por maniobras de reanimación mecánicas y farmacológicas. Diagnosticado de broncoespasmo severo y atelectasia pulmonar por intubación.

El 30 de enero de 1998, permanece con presión arterial estable. Se mantiene broncoespasmo discreto y coma anóxico, por lo que se pauta tratamiento con corticoides y oxigenoterapia. En la radiografía de tórax, se aprecia mejoría de la atelectasia pulmonar. Se pauta profilaxis antibiótica y tratamiento con diuréticos. Se efectúan controles periódicos de constantes y tratamiento adecuado. Intubación y ventilación mecánica. En esta misma fecha, se traslada a otro centro hospitalario de tercer nivel. A su ingreso y en la exploración, se auscultan roncus y sibilancias diseminados; hipofonesis generalizada; expiración alargada. Pulsos presentes, simétricos y amplios. Ruidos cardíacos rítmicos; soplo diastólico en foco aórtico; latido de punta desplazado a la izquierda. Ingresa bajo sedación, con un Glasgow de 3 y pupilas isocóricas y normoreactivas.

Durante su ingreso, se producen movimientos mioclónicos espontáneos con mala respuesta al tratamiento (fenilhidantoína). El EEG descartó estatus epiléptico.



El 10 de febrero de 1998 se efectuó traqueostomía con colocación de cánula. Durante el proceso evolutivo se aspiran secreciones abundantes, espesas y purulentas y con restos hemáticos. Se efectúa tratamiento antibiótico.

En el cultivo de esputo efectuado durante su ingreso, se aprecian algunas colonias de *Stafilococcus aureus*. En el hemocultivo efectuado el 6 de febrero de 1998, se aísla *Pseudomona aeruginosa*. Se pauta tratamiento antibiótico adecuado.

El día 12 de febrero de 1998 se detecta una hepatitis tóxica con ictericia conjuntival. Instauradas las medidas terapéuticas adecuadas, se aprecia una evolución favorable.

Hay una evolución desfavorable del coma con mal pronóstico neurológico. Se produce una sepsis por *Pseudomona aeruginosa*.

El 28 de marzo de 1998 a las 23:50 se produce éxitus. Como causa obituaría se hizo constar: neumonía intrahospitalaria.

No se practicó autopsia.

## CONSIDERACIONES MEDICOLEGALES

El carteolol es un fármaco  $\beta$ -bloqueante no cardioselectivo que instilado en el ojo reduce la presión intraocular acompañada o no de glaucoma.

1. Indicaciones terapéuticas: glaucoma crónico de ángulo abierto; presión intraocular elevada; glaucoma o hipertensión ocular en pacientes afáquicos entre otras.<sup>1</sup>
2. Efectos adversos: a nivel local, su efecto adverso más frecuente es la hiperemia conjuntival. Los efectos adversos debidos a la absorción sistémica del fármaco son: reacciones alérgicas, alopecia, ansiedad, nerviosismos, cambios en el gusto, problemas respiratorios en pacientes predispuestos a sufrir broncoconstricción, alteraciones en pacientes afectados de bradicardia sinusal o bloqueo auriculoventricular de segundo-tercer grado, shock cardiogénico o enfermos con insuficiencia cardíaca, asma bronquial o EPOC. Puede afectar la función pulmonar, pero en un grado moderado y menor que otros  $\beta$ -bloqueantes como el timolol. Si bien se puede producir broncoespasmo en pacientes con antecedentes de EPOC, éste es excepcional. De un estudio efectuado en 11.709 pacientes (control de seguridad farmacéutico), se objetivó crisis de broncoespasmo en 1 persona. Cuando se han descrito alteraciones de este tipo han sido, generalmente, de tipo leve, que ceden en un corto período de tiempo, con o sin tratamiento.<sup>2</sup>
3. Farmacocinética:<sup>2</sup> Los picos de niveles plasmáticos de carteolol se producen a los 30-60 minutos de su administración. En nuestro caso y según manifestaron los familiares, al paciente le fue instilado el fármaco (carteolol) e inició un cuadro disneico aproximadamente a los 30-45 minutos de su administración. El tiempo transcurrido desde la instilación del producto hasta la crisis respiratoria, sería compatible con la acción del carteolol.

## CONCLUSIONES MEDICOFORENSES

Dados los antecedentes patológicos del paciente (EPOC) y el criterio cronológico (instilación del fármaco de 30 a 45 minutos antes del cuadro disneico), es compatible la administración del fármaco prescrito (Mikelán®) con un desencadenamiento de crisis de broncoespasmo, que en el caso que nos ocupa fue de características severas y seguida de parada cardiorrespiratoria y subsiguiente coma, con evolución neurológica desfavorable. El proceso evolutivo se complicó con sobreinfección por *Pseudomona aeruginosa* con sepsis y posterior éxitus.

Dada la excepcionalidad de crisis de broncoespasmo severo con la administración de carteolol, es práctica clínica habitual su administración en pacientes con antecedentes de EPOC, ya que los efectos sobre la función pulmonar son habitualmente moderados y en mucha menor proporción que otros fármacos  $\beta$ -bloqueantes como el timolol.<sup>3</sup>

## Bibliografía

1. USP-DI. Drug Information for the Health Care Professional. 16<sup>th</sup> ed. Rockville: The United States Pharmacopoeial Convention, 1997.
2. Chrisp P, Sorkin EM. Ocular carteolol a review of its pharmacological properties, and therapeutic use in glaucoma and ocular hypertension». *Drugs Aging* (Jan/Feb. 1992); 2 (1): 58-77.
3. Stewart WC, Cohen JS, Netland PA, Weiss H, et al. Efficacy of carteolol hydrochloride 1% vs timolol maleate 0,5% in patients with increased intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 1997; 124 (4): 498-505.

# Intoxicación suicida por cloroformo: a propósito de un caso

Dra. Isabel López Loscos  
Dra. Antonia Bertomeu Ruiz  
Dr. Josep Arimany Manso  
Dr. César Alías Tudurí  
Dr. Josep Castellà García

---

Metges forenses de Badalona

Dr. Xavier Sanmartín Cabrera

---

Metge especialista en Anatomia Patològica

## 1. INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una intoxicación suicida por cloroformo en el municipio de Badalona ocurrida en el año 1998. Se realiza revisión de la literatura internacional y en el área de influencia del Instituto de Toxicología de Barcelona. Finalmente se realiza una breve exposición de las características del cloroformo.

## 2. ANTECEDENTES DEL CASO

- Varón de 44 años de edad.
- Bioquímico de profesión. Actividad laboral como profesor en centro académico.
- Soltero.
- Sin antecedentes patológicos conocidos.

## 3. LEVANTAMIENTO DEL CADÁVER

- Encontrado en fecha 2/12/98 en su domicilio. Según consta en parte facultativo de servicio de urgencias médicas a las 17:00 horas ya era éxitus. Levantamiento realizado a las 19 horas de 2/12/98.
- Se encuentra en decúbito supino en la cama del dormitorio, correctamente vestido, con las manos cruzadas sobre el pecho.
- Colocadas dos bolsas de plástico de basura en la cabeza sujetas con dos gomas simples produciendo un surco en la región cervical.
- Tras la retirada de las mismas se evidencia un calcetín perfectamente doblado que cubre la cavidad oral. En la mesita que hay al lado de la cama, unas gafas de soldador y un frasco negro conteniendo líquido. Aparece otro frasco de iguales características en el comedor de la vivienda.
- En el examen externo del cadáver y resto de la vivienda no se aprecian indicios de violencia criminal.
- Fenómenos cadavéricos:
  - livideces en parte posterior de cuerpo fijadas,
  - rigidez franca y no vencible,
  - no se aprecian signos de putrefacción.

La data de la muerte se estima en aproximadamente 24 horas en el momento del levantamiento.

## 4. HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN LA AUTOPSIA

### 4.1 Examen externo

- Se aprecian pequeñas lesiones en reguero en comisura bucal, producidas por líquido contenido en la boca.

- Zona eritematosa alrededor del cuello causada por la compresión de las gomas elásticas.
- Destaca la rigidez sostenida y no vencible en el momento de la autopsia.

## 4.2 Examen interno

Hallazgos macroscópicos inespecíficos: edema cerebral y edema pulmonar.

## 5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se remiten fragmentos de diversas vísceras para análisis histopatológico donde destaca:
  - Pulmón: edema intraalveolar pulmonar marcado.
  - Hígado: mínimos cambios de esteatosis macrovacuolar irregular.
  - Estómago: cambios autolíticos.
- Se remiten muestras de sangre, orina, bilis, contenido gástrico y los dos frascos para análisis toxicológico. Destaca:
  - En sangre se detectó 0,25 g/l de cloroformo y 0,55 g/l de etanol.
  - En orina se detectó 0,08 g/l de cloroformo y etanol.
  - En bilis se detectó 0,21 g/l de cloroformo y etanol.
  - En contenido gástrico se detecto cloroformo (no cuantificado).
  - En los dos frascos de vidrio se detectó cloroformo en una riqueza superior al 95%.

## 6. MECANISMO DE LA MUERTE

Como mecanismos probables de muerte se pueden considerar:

1. **Mecanismo tóxico** por la acción del cloroformo (sustancia tóxica depresora del SNC).
2. **Mecanismo asfíctico** por la presencia de dos bolsas de plástico sujetas a la cabeza que podrían causar una asfixia mecánica en su variante de sofocación por oclusión extrínseca de los orificios respiratorios.

Este segundo mecanismo no se contempla como causa de la muerte principal dado que no se describen macro ni microscópicamente hallazgos compatibles con un síndrome general de asfixia.

La muerte se produjo por un mecanismo tóxico y destaca la presencia de edema pulmonar que pudo ser producido tanto por un mecanismo de irritación pulmonar por el tóxico o bien secundario a insuficiencia cardíaca aguda provocada por el mismo.

El hallazgo de cloroformo en contenido gástrico y los cambios inflamatorios encontrados en mucosa gástrica sugieren la administración oral, pero la ausencia de cuantificación gástrica indica que la concentración era muy baja, y por

ello se aboga como mecanismo principal por la inhalación con probable ingestión concomitante.

## **7. ETIOLOGÍA MEDICOLEGAL**

Nos hallamos ante una muerte violenta. Descartada la etiología accidental y ante la ausencia de indicios de violencia criminal en el cadáver y resto de hallazgos, se orienta la etiología como suicida.

En este caso, la profesión del fallecido (bioquímico) facilitó la adquisición de un producto que no es de uso doméstico ni cotidiano para la población general.

## **8. CRONOTANATODIAGNÓSTICO**

- Derivado de los fenómenos cadavéricos, se estableció un intervalo de la muerte en 24 horas en el momento del levantamiento del cadáver.
- Existía clara contradicción cuando esto se contrastaba con la declaración de la persona que lo vio por última vez a las 9 horas del 2/12/98.
- La rigidez cadavérica marcaba por su estado un plazo de 24 horas, ya que estaba en su máxima intensidad y no era vencible. Esto es explicable ya que la evolución de la rigidez en la intoxicación por cloroformo se aparta de la ley de Nysten. En este caso, se describe una rigidez precoz, intensa y duradera, al igual que ocurre con otras intoxicaciones (monóxido de carbono, arsénico).
- Salvando el factor de la rigidez, la data de la muerte se estableció en un plazo de aproximadamente 8-10 horas en el momento del levantamiento.

## **9. REVISIÓN DE LOS CASOS DE INTOXICACIÓN POR CLOROFORMO EN EL ÁREA DE GESTIÓN DEL INSTITUTO DE TOXICOLOGÍA DE BARCELONA**

En los últimos doce años no se ha detectado ningún caso de intoxicación por esta sustancia.

## **10. REVISIÓN DE LA LITERATURA INTERNACIONAL**

- *Intoxicación suicida por cloroformo publicado en 1998 en Alemania*- Varón de 28 años de edad que utilizó cloroformo en inhalación como mecanismo suicida. Causa de muerte: fallo cardíaco acompañado de necrosis centrolobulillar hepática. Diagnóstico analítico.
- *Intoxicación suicida por cloroformo publicado en 1998 en Alemania*- Varón de 33 años, depresivo y con fobias. Se encontró en la cocina cubierto todo el cuerpo por un plástico (bolsas de basura) pegado al cuerpo. Decúbito prono con toalla impregnada de cloroformo en su cara.

Labios y membranas mucosas de la boca cauterizados. Hallazgos internos inespecíficos. Diagnóstico analítico de confirmación.

- *Intoxicación homicida por cloroformo publicado en 1996 en Alemania.*
- *Homicidio facilitado por inhalación de cloroformo. Se describen tres casos en 1995 en Estados Unidos.*
- *Intoxicación aguda accidental después de inhalación intermitente durante años de cloroformo publicado en 1997 en Japón.*

## 11. CARACTERÍSTICAS FÍSICOQUÍMICAS DEL CLOROFORMO

- El cloroformo es un derivado halogenado del metano. Líquido volátil transparente, no inflamable, de sabor dulce, olor agradable e incoloro.
- El cloroformo ha sido un producto clásico de la terapéutica del siglo XIX y principios del XX, empleándose como anestésico o para limpieza de heridas, entre otros usos.
- Actualmente, estos usos han sido abandonados y sólo encuentra aplicación en técnicas de laboratorio donde se aprovechan sus magníficas propiedades (y precio) como disolvente.
- La absorción del cloroformo es vía respiratoria, gastrointestinal y dérmica, vía que también permite su absorción, pero no en dosis suficientes para producir fenómenos tóxicos.
- Es liposoluble y por ello se distribuye por los tejidos ricos en lípidos y también por el resto de órganos. Por orden de mayor concentración, se acumula en tejido adiposo, cerebro, hígado, riñón y sangre. Atraviesa la placenta y por ello puede afectar al feto.
- En hígado y riñón sufre biotransformación siendo el producto mayoritario  $\text{CO}_2$ .
- Su eliminación principal es vía pulmonar (mayoritaria y sin modificar) y en cantidad escasa por orina.
- La dosis letal es mayor de 390 microgramos/mililitro y las dosis tóxicas oscilan entre 70-250 microgramos/mililitro. La concentración de cloroformo en la sangre en casos de anestesia oscila de 0,05 g/l hasta 0,4 g/l.
- Los órganos diana de la toxicidad del cloroformo son el hígado, los riñones y el SNC.
- Su mecanismo de acción se basa:
  - Depresor del SNC.
  - Depresor miocárdico.
  - Hepatotóxico y nefrotóxico e irritante de piel y mucosas, debido a la producción en su metabolismo de radicales libres.
  - Su acción alquilante sobre el material genético le convierte en mutágeno y posiblemente cancerígeno.
- El cloroformo es más irritante para piel y mucosas que otros clorometanos inferiores. Sus productos de degradación son más irritantes que el propio cloroformo. La exposición a atmósferas contaminadas produce conjuntivitis, lagrimeo, picor faríngeo y tos. La intoxicación aguda puede producirse tanto por la inhalación de vapores (más frecuente) como por

la ingestión. Se caracteriza por un cuadro de embriaguez y narcosis progresiva.

En intoxicaciones agudas graves se producen lesiones hepáticas (entre los efectos se incluye la necrosis centrolobular y la disminución de la formación de protrombina) y renales. Así mismo, tiene una acción depresora y sensibilizante del miocardio a las catecolaminas, pudiendo causar arritmias.

- La exposición crónica no tiene ningún efecto tóxico característico, salvo los trastornos hepáticos y renales frecuentes. No hay evidencia epidemiológica de aumento en la incidencia de alguna estirpe determinada de tumores, si bien en animales se ha comprobado su acción carcinógena.
- La causa de muerte en intoxicaciones agudas:
  - En ingestión, muerte por alteraciones cardíacas o respiratorias.
  - En inhalación masiva e intensa, se ha descrito el síncope blanco en el caso de muerte por inhibición vagal laringorefleja, con hallazgos de autopsia blanca. Después de algunas horas (6-8) de uso intermitente, aparece el síncope azul con parálisis depresiva de los centros bulbares cardiorrespiratorios.
  - La anatomía patológica que se objetiva en la necropsia es inespecífica y las descripciones que se describen son en exposiciones crónicas (degeneración grasa del hígado, alteraciones renales, etc.) que tardan un cierto tiempo en instaurarse.  
En los casos de muerte cardíaca, los hallazgos son inespecíficos. En los casos de muerte por síncope blanco, los hallazgos son prácticamente nulos excepto la palidez y el olor al producto en algunas ocasiones.  
En los casos de muerte por síncope azul, los hallazgos son los análogos a una asfixia con cianosis más intensa en tórax superior, cuello y cabeza. En el examen interno, hallazgos sugestivos de asfixia (petequias, congestión, etc.).
  - El diagnóstico es de laboratorio y la técnica más utilizada es la cromatografía de gases.

## Bibliografía

1. Ladrón de Guevara J, Moya V. Toxicología médica, clínica y laboral. Madrid: Mc Graw-Hill, 1995.
2. Oak Ridge Reservation environmental Restoration. Toxicity Summary for Chloroform, 1992.
3. Meichsner K, Lessig R, Muller K, Wehran HJ. Suicidal chloroform poisoning. Arch Kriminol 1998. Universidad Leipzig.
4. Nadjem H, Logemann E. A case of suicidal chloroform poisoning. Arch Kriminol 1998. Universidad Freiburg.
5. Vendur K, Strauch H, Pragst F, Prugel M. Fatal chloroform poisoning with subsequent crime. Arch Kriminol 1996.
6. Homicide facilitated by inhalation of chloroform. J Forensic Sci 1995. Universidad de Missouri.



# Intoxicación mortal por etilenglicol: a propósito de un caso y revisión de la literatura

Dra. Lluïsel·la Puig Bausili  
Dr. Amadeo Pujol Robinat

---

Metges Forenses de Barcelona

Dra. M<sup>a</sup> Luz de las Heras Roldán  
Dr. Juan Carlos Borondo Alcázar  
Dr. Juan Luis Valverde Villarreal

---

Institut de Toxicologia.  
Barcelona

**E**n nuestra práctica medicoforense diaria es relativamente frecuente la evaluación de muertes por intoxicación. Dentro de ellas, las más frecuentes en nuestro medio son las producidas por drogas de abuso, seguidas por la intoxicación por monóxido de carbono y otros gases, psicofármacos, por cáusticos, insecticidas, alcohol y otros. Recientemente, hemos tenido ocasión de estudiar el caso de una intoxicación mortal por etilenglicol, que es un alcohol utilizado como disolvente y anticongelante, y cuya intoxicación es muy infrecuente en nuestro medio.

## CASO CLINICOPATOLÓGICO

Se trataba de un varón de 28 años, nacido en Polonia, que llevaba unos meses en nuestro país, vivía solo, no tenía familia en España y no se le conocía profesión. Dos días antes de su ingreso, se le notificó por la policía la apertura de un expediente administrativo de expulsión. Estando en comisaría, presentó un cuadro de agitación psicomotriz, siendo acusado de un presunto delito de daños y por ello fue puesto a disposición de uno de los juzgados de guardia de detenidos de Barcelona. Una vez tramitado su caso, fue puesto en libertad con cargos, unas 24 horas antes de su ingreso. Posteriormente, fue remitido por el 061 (servicio de urgencias de la ciudad) a un hospital de Barcelona al ser hallado en coma en la vía pública. A su ingreso en el hospital, se encontraba con un Glasgow de 3 y una acidosis metabólica plasmática severa con un pH de 7. Se realizó un estudio analítico que demostró la presencia de niveles tóxicos de etilenglicol. A las 48 horas de su ingreso, falleció con un cuadro de fallo multiorgánico refractario a todas las medidas terapéuticas empleadas. Al tratarse de una muerte no natural, se practicó la autopsia judicial, que no mostró signos significativos de violencia en el examen externo. En el examen interno, se detectó una congestión pulmonar severa, hepatización pulmonar bilateral y congestión visceral generalizada. *Microscópicamente* destacaba un corazón cuyo peso había sido de 370 gramos con parámetros generales dentro de la normalidad y sin anomalías histológicas. Se observaba edema, congestión pulmonar y fenómenos bronconeumónicos incipientes. Vacuolización generalizada en el epitelio de los tubos contorneados que contenían en forma muy marcada abundantes cristales birrefringentes del tipo oxalato. Resto sin lesiones de interés.

En el *análisis toxicológico* destacaba una alcoholemia de 0,67 g/L; unos niveles de etilenglicol en plasma de 9,37 µg/ml y de ácido glicólico de 0,48 µg/ml. En la bilis: 4,96 µg/ml de etilenglicol. En el contenido gástrico, se detectó etilenglicol y ácido glicólico.

Por tanto, teniendo en cuenta los datos clínicos previos, los hallazgos autopsícos y los resultados de los análisis toxicológicos e histológicos, se concluyó que se trataba de una muerte violenta por intoxicación por etilenglicol, que había producido un estado de coma con acidosis metabólica grave y fallo multiorgánico. En cuanto a la etiología medicolegal de la muerte, no quedó claro si se trataba de un suicidio o de un accidente.

## DISCUSIÓN

El etilenglicol es un alcohol que tiene un amplio uso industrial como disolvente y sobre todo como anticongelante, siendo dicha intoxicación infrecuente, pero muy grave. Es un líquido algo viscoso, siruposo, incoloro e inodoro, con gusto algo dulce. Es soluble en agua, alcohol, aldehídos y cetonas, e insoluble en benceno e hidrocarburos. La vía de intoxicación más habitual es la oral, aunque también existe la vía inhalatoria y la cutánea. La grave toxicidad de este alcohol radica más en sus metabolitos que en la propia sustancia. La acción inicial de la alcohol deshidrogenasa genera glicolaldehído, que sufrirá a su vez nuevas metabolizaciones que originarán, entre otros: ácido glicólico, ácido glioxílico y ácido oxálico.

Desde el punto de vista epidemiológico, en un estudio realizado en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona que abarcaba desde el año 1981 al 1986, el 8% de las muertes investigadas lo fueron por intoxicaciones, más de la mitad de origen suicida. De los tóxicos implicados, un 33% fueron intoxicaciones por drogas de abuso, un 20% por monóxido de carbono u otros gases, un 18% por psicofármacos, el 16% por ciento por cáusticos y el 13% restante por un grupo misceláneo: insecticidas, metanol, cianuro, disolventes y otros.

En cuanto a las dosis tóxicas, por vía inhalatoria se consideran tóxicas concentraciones superiores a  $10 \text{ mg/m}^3$  para las partículas y  $125 \text{ mg/m}^3$  cuando está en forma de vapor. Se ha publicado toxicidad aguda tras la ingesta de 50 a 100 gramos de etilenglicol, siendo la dosis letal oral estimada en el hombre de 1,4 ml/kg; habiéndose publicado casos letales con la ingestión de 100 ml. Se consideran tóxicas las concentraciones plasmáticas de 150 mg/dl y potencialmente letales las concentraciones de 200-400 mg/dl, coincidiendo estas cifras con las del etanol. Sin embargo, se han descrito intoxicaciones mortales con niveles plasmáticos inferiores.

El etilenglicol es rápidamente absorbido por el estómago y se distribuye libremente por el agua corporal total. La vida media del etilenglicol en sangre es de tres a seis horas, siendo excretado por la orina un 22% de la cantidad total ingerida durante unas ocho horas. Al día siguiente de la ingesta ya se ha eliminado aproximadamente un 60% del tóxico por exhalación y excreción urinaria, y a las 24 horas ya no se detecta en la orina. Se metaboliza fundamentalmente a nivel del hígado y algo en el riñón, mediante las enzimas alcohol deshidrogenasa y la ácido glicólico oxidasa. La primera, que tiene unas 30-40 veces menos afinidad por el etilenglicol que por el alcohol etílico, interviene en la transformación del tóxico en glicolaldehído y la segunda es el siguiente paso metabólico para dar ácido glicólico y glioxal. El siguiente paso metabólico consiste en la conversión del ácido glicólico en ácido glioxílico, y hay que hacer notar que ambos actúan inhibiendo el ciclo de Krebs, con lo que contribuyen a la formación de ácido láctico. El ácido glioxílico tiene una vida media muy corta, degradándose rápidamente en ácido fórmico, glicina y ácido oxálico, que al combinarse con el calcio se convierte en oxalato.

Clínicamente, en primer lugar aparece un cuadro de embriaguez que puede evolucionar al coma convulsivo, pudiendo iniciarse a los 30 minutos y hasta unas 12 horas tras la ingesta. Los efectos cardiopulmonares aparecen a las 12-36

horas con taquipnea, moderada hipotensión y taquicardia. La taquipnea constituye el signo indicativo de la acidosis metabólica intensa o del edema pulmonar. También se han descrito bronconeumonías probablemente por broncoaspiración. La insuficiencia cardíaca podría explicarse por la miositis que el etilenglicol produce en los músculos estriados. A nivel ocular, puede aparecer midriasis, nistagmo y oftalmoplejia. Luego puede haber papiledema y atrofia del nervio óptico. Posteriormente, entre las 24 a 72 horas de la ingesta, aparece la fase de insuficiencia renal por tubulopatía por depósito de cristales de oxalato cálcico.

Entre los hallazgos de laboratorio, destaca la presencia de una acidosis metabólica con hiperosmolaridad plasmática y elevación del hiato aniónico y osmolar. Asimismo, se constata una hipocalcemia. En la orina puede existir microhematuria, piuria, cilindruria y con frecuencia se observa cristaluria (cristales de oxalato cálcico).

El diagnóstico se realiza en un paciente con las manifestaciones clínicas citadas, acidosis metabólica severa, aumento del hiato aniónico y osmolar, hipocalcemia, cristales de oxalato cálcico en el sedimento de orina y presencia de etilenglicol en sangre.

En cuanto al tratamiento, aunque no es el objeto fundamental de nuestro trabajo, diremos que se basa en medidas de soporte general en caso de estado de coma y corrección de la acidosis con bicarbonato. El lavado gástrico parece que no es eficaz tras dos horas de la ingestión o más de cuatro horas si coincide con la ingestión de alimentos. También puede ser útil inicialmente un emético como el jarabe de ipepacuana y un catártico salino. La hemodiálisis es muy eficaz y también está indicado el tratamiento con etanol (ambas sustancias son oxidadas por la misma enzima, pero recuérdese que el etanol es un mejor sustrato). También es útil la administración de piridoxina, tiamina y magnesio, al actuar como cofactores promoviendo la metabolización de los metabolitos tóxicos.

Desde un punto de vista medicolegal, es imprescindible disponer de los antecedentes, circunstancias de la muerte, en su caso, y datos clínicos. Se realizará la autopsia completa que debería ir orientada por los datos clínicos. En casos de ausencia o muerte sin asistencia médica, se deberá actuar como en cualquier muerte sin causa clara en la autopsia macroscópica. Se solicitarán análisis toxicológicos completos de contenido de estómago, sangre, bilis y, en su caso, vísceras. También, análisis histopatológicos completos, siendo muy importante la valoración de la tubulopatía por oxalato. Finalmente, teniendo en cuenta todos los factores, realizaremos una valoración de la posible etiología medicolegal del caso concreto.

## Bibliografía

1. Martí G, Reig R, Sanz P, Font G, Corbella J. Decessi per intossicazione a Barcelona (1981-1986). *Minerva Medicolegale* 1988; 108: 37-40.
2. Nogué S, Mas A, Parés A, Bertrán A, Nadal P, Marqués JM. Intoxicación por etilenglicol en una paciente diabética: problemas diagnósticos. *Med Clin* 1986; 86: 65-66.
3. Campaña M, Nogué S. Intoxicación por etilenglicol. *Med Clin* 1986; 86: 71-77.
4. Knight B. *Forensic Pathology*. 20 ed. Londres: Arnold, 1996.

5. Carrasco MS, De Paz Cruz JA. Tratado de Emergencias Médicas. Madrid: Editorial Arán, 2000.
6. Haddad LM, Winchester JF. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. Filadelfia: WB Saunders Company, 1990.
7. Ladrón de Guevara J, Moya V. Toxicología médica, clínica y laboral. Interamericana. Madrid: McGraw-Hill, 1995.
8. Nogué S. Alcoholes y glicoles. En: Marruecos L, Nogue S, Nolla J, editores. Toxicología Clínica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1993; 171-181.
9. Lauwerys RR. Toxicología industrial e intoxicaciones profesionales. Barcelona: Ed. Masson, 1994.
10. Friedman G, Greenberg J, Merrill J, Dammin G. Consequences of ethylene glycol poisoning. Am J Med 1962; 32: 891.
11. Freed C, Bobit W, Williams R, Shoemaker S, Nies A. Ethanol for ethylene poisoning. N Engl J Med 1981; 1: 1976.
12. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA. Methanol, ethylene glycol and isopropanol. En: Goldfrank LR. Toxicologic emergencies. East Norwalk: Appleton y Lange, 1990; 481-492.

# Actuación medicoforense en la donación de tejidos extrahospitalaria: experiencia en la Comunidad Foral de Navarra

Dr. Rafael Teijeira Álvarez  
Dra. Ana D. Hidalgo Ocaña  
Dra. M<sup>a</sup> del Mar Palma Oña  
Dra. Esther Azpiazu Zubizarreta  
Dra. M<sup>a</sup> Alicia Rapún Ara  
Dra. Maite Morata García

---

Metges forenses  
Institut Anatòmic Forense de Pamplona

Dr. Enrique Maraví Poma  
Dra. Josefina Ripoll Espriu

---

Metges coordinadors de trasplantaments  
de Navarra

La actividad trasplantadora en la Comunidad Foral de Navarra (CFN) comienza en 1969 con el primer trasplante renal. La experiencia en trasplantes multiorgánicos se inició el año 1984. Se trataba de donantes ingresados en UCI que cumplían criterios de muerte cerebral y que en el ámbito judicial solían tratarse de TCE de etiología accidental, en su mayoría accidentes de tráfico. Esos donantes eran donantes de órganos y en algunos casos se aprovechaban también los tejidos según las circunstancias, siendo esa la única fuente de tejidos en cadáveres judiciales. En el año 1991 se creó la figura del coordinador de trasplantes de tejidos en la CFN, que, desde entonces, recae en un especialista en medicina intensiva de un centro hospitalario de Pamplona.

Otros centros<sup>1</sup> han desarrollado con éxito programas intrahospitalarios de obtención de tejidos en cadáveres, judiciales o no, que fallecen por diversas causas. En ocasiones, la obtención de tejidos en cadáveres intrahospitalarios es difícil, dado que, por edad, causa de muerte, etc. muchos se encuentran excluidos. A la vista de esto, se planteó la posibilidad de obtener tejidos de cadáveres judiciales extrahospitalarios, ya que, por sus características (muertes violentas –accidentales o no–, muertes naturales, muertes súbitas en personas jóvenes y sanas previamente, en las que las lesiones respetaron, al menos parcialmente, tejidos útiles) suelen ser donantes potencialmente idóneos.

El sistema de actuación en la CFN para la obtención de tejidos de cadáveres judiciales extrahospitalarios pasa por la centralización de la información sobre las urgencias en general y las médicas en particular en un servicio que se denomina SOS Navarra, al que se accede mediante un número de teléfono de urgencia (112, 088, etc.). Una vez que este centro recibe una llamada telefónica comunicando un suceso, se valora la necesidad de atención médica. En función de las necesidades, se moviliza el recurso médico necesario (ATS, médico, ambulancia, medicalizada o no, helicóptero medicalizado, etc.). En los casos de un cadáver judicial, si el equipo médico que atiende a una víctima diagnostica la muerte de la misma por parada cardiorrespiratoria, actúan, por un lado, las fuerzas de seguridad, movilizadas anterior o posteriormente según el tipo de suceso, que se encargan de dar el aviso reglamentario al juez de guardia y, por otro lado, SOS Navarra, que comunica el fallecimiento al médico forense de guardia y, posteriormente, al coordinador de tejidos.

A la vista de los datos aportados por el equipo médico que atendió al fallecido, se puede hacer una primera valoración grosera que permite descartar algunos donantes potenciales en función de las lesiones externas visibles en el cadáver, data de la muerte, causa de muerte, maniobras de RPC, etc. Si, en principio, no se descarta el donante, el coordinador de tejidos se pone en contacto con el médico forense de guardia para valorar conjuntamente el cadáver antes de cualquier actuación. En este tiempo, o bien el cadáver ha sido levantado por orden del juez y trasladado al IAF de Pamplona, o bien se ha constituido la comisión judicial en el lugar de los hechos y procede al levantamiento del cadáver.

Una vez está el cadáver en el IAF, éste es valorado conjuntamente por el médico forense, si no lo ha hecho previamente, y por el coordinador de tejidos por si existe alguna contraindicación legal o médica para la donación. Simultáneamente, los organismos encargados (generalmente fuerzas de seguridad) proce-

den a localizar a los familiares del fallecido si aún no han sido localizados. Esto permite al coordinador de tejidos entrar en contacto con ellos y solicitar su permiso para la donación.

Si se obtiene el permiso familiar y el judicial, se procede a la toma de sangre del cadáver. Generalmente, se recoge la muestra de subclavia y se obtiene una cantidad de muestra suficiente que sirva para el estudio serológico, bacteriológico y bioquímico del donante y para estudios medicolegales (toxicológicos, bioquímicos, biológicos, etc.) posteriores. Bien conocido es que este tipo de muestras, al ser periféricas y precoces (en las primeras horas tras la muerte), tienen mucho valor por la mínima posibilidad de contaminación *postmortem*.<sup>2</sup>

Una vez extraída la sangre, se valora la posibilidad de una autopsia medicolegal, inmediata o diferida, en función de las distintas necesidades: las del médico forense, las de los equipos extractores, etc. Señalamos aquí que la realización de la autopsia previamente a la extracción de tejidos (principalmente córneas y tejido óseo, que es lo que generalmente se obtiene en estos cadáveres en nuestra Comunidad) creó, hace tiempo, cierta controversia con los equipos extractores óseos que creían que la autopsia podía suponer una fuente de contaminación del hueso, hecho que fue desechado tras ser valorado científicamente por las distintas partes. Las extracciones de globos oculares se realizan por oftalmólogos en el mismo IAF y la de tejidos óseos se realiza actualmente en quirófano de la Clínica Universitaria de Navarra, trasladando el cadáver desde el IAF a dicho centro en furgón o ambulancia, dado que la legislación Navarra permite, en caso de donantes de tejidos, el traslado del cadáver en ambulancia bajo estrictas condiciones higiénicas.<sup>3</sup> La orden de traslado se realiza mediante llamada del coordinador o médico forense al 112.

En el caso de que la autopsia se realice con posterioridad a la extracción, realizada ésta, el cadáver se traslada al IAF para realizar la diligencia de autopsia. El traslado se hace en furgón mortuario. Coordina la operación el 112.

## COMPLICACIONES DETECTADAS

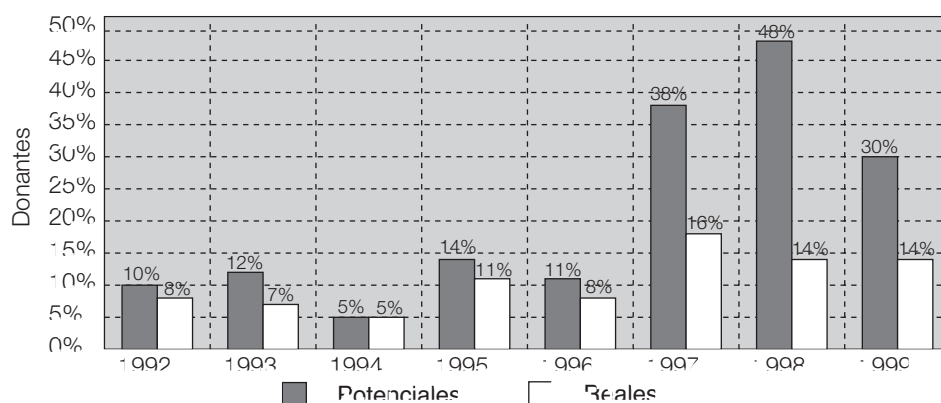
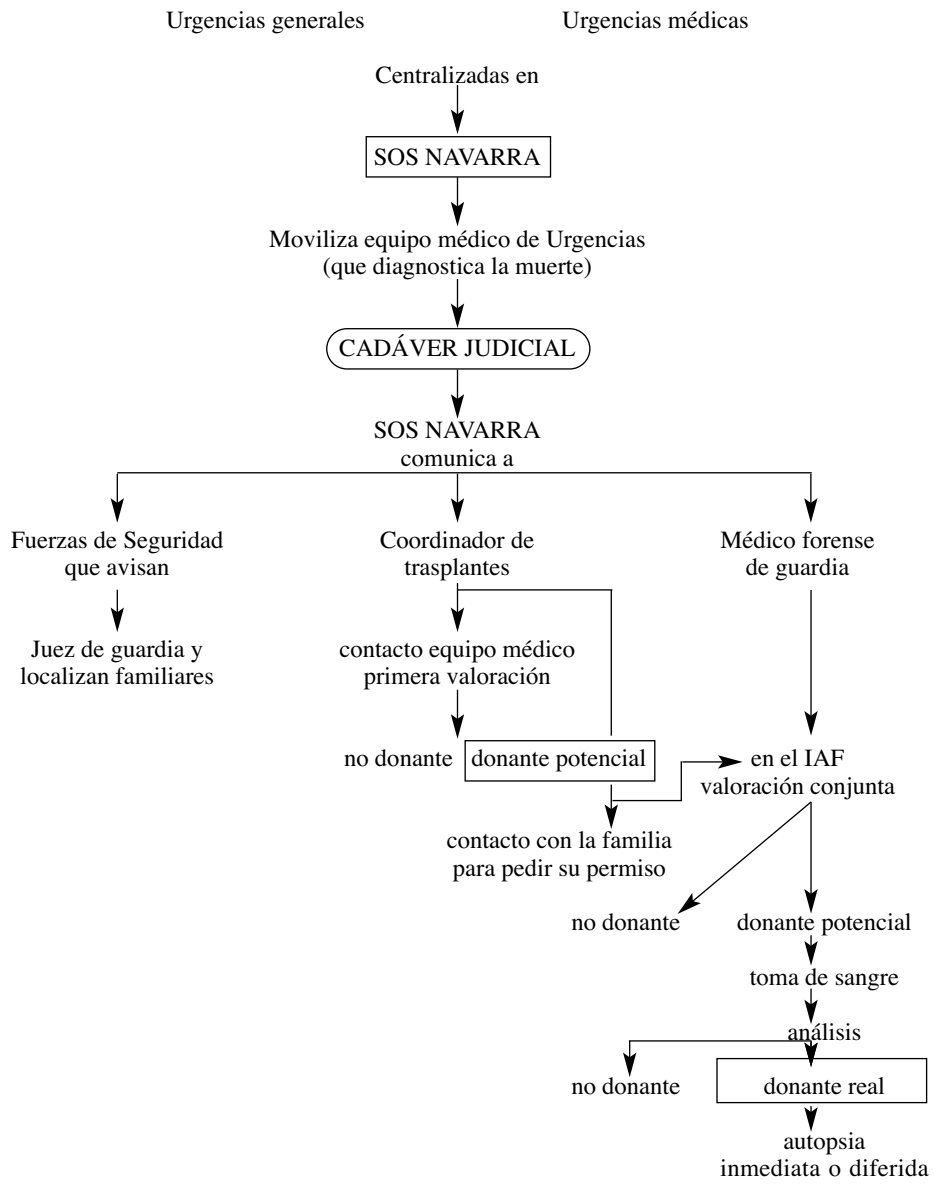


Tabla 1





**Esquema 1**

Las disfunciones que han surgido en la actuación medicoforense derivadas de toda esta trama de actuación han sido mínimas en el total de 83 donantes efectivos o reales registrados en el período de tiempo comprendido entre los años 1992 y noviembre de 1999 (tabla 1). Y estas disfunciones ocurrieron sobre todo al principio y de forma esporádica. Consistieron principalmente en retrasos en la devolución del cadáver al IAF para la práctica de la autopsia, problema que sido solventado coordinando adecuadamente la información entre las diversas partes actuantes.

En una ocasión, se produjo una complicación secundaria a la extracción de globos oculares por parte del equipo de oftalmólogos (hematoma palpebral bilateral). Se pidió, entonces, al coordinador de trasplantes de tejidos que explicara a la familia del fallecido el origen postextracción de dicha complicación.

En ningún caso, la extracción de tejidos realizada de modo previo a la autopsia impidió conocer la causa y circunstancias de la muerte.

Dada la gran importancia que la toma de muestras de humor vítreo está adquiriendo en los últimos tiempos en la práctica medicoforense, una cuestión que nos hemos planteado es la hipotética inutilización de los globos oculares para trasplantes si previamente hemos realizado toma de muestra de humor vítreo. Consideramos que la extracción de este líquido no invalida los globos oculares del donante pudiéndose restablecer la tensión ocular mediante cualquier líquido de semejantes características químicas tensionales.

## **ACTUACIÓN MEDICOFORENSE**

Resumimos en el organigrama adjunto (esquema 1) el proceso de donación extrahospitalaria de tejidos en la CFN. La actuación del médico forense consiste en:

- Entrar en contacto con el coordinador de trasplantes tras el aviso recibido de éste.
- Evaluación del cadáver, tanto en lo referente al examen externo del mismo, como a la valoración de las circunstancias que rodean al fallecimiento.
- Extracción de sangre para estudio del donante (serológico, bioquímico y bacteriológico) y estudios medicolegales (toxicológicos, biológicos, etc.).
- Práctica de la preceptiva autopsia inmediata o diferida, en función de las necesidades del médico forense, del equipo extractor, etc.

Como bien dicen otros compañeros,<sup>4</sup> la donación de órganos y tejidos resulta extremadamente positiva para la sociedad, por lo que la actividad colaboradora del médico forense ante la donación forma parte de su vocación al servicio de la comunidad.

## **Bibliografía**

1. Escudero MD, Otero J, Gago E. El donante de tejidos. En: Lopez - Navidad et al. (eds.). El donante de órganos y tejidos: evaluación y manejo. Barcelona: Springer Verlag Ibérica, 1997: 508-520.

2. Ferner RE. Analyses of drugs and drug concentrations in blood and other body compartments. En: Ferner RE. (eds.) Forensic Pharmacology. Oxford: Oxford University Press, 1996: 37-54
3. Decreto Foral 37/1992 de 27/1/92 en el BON de 5 de febrero de 1992.
4. Lucena J, Dolado J. Extracción de órganos en muerte cerebral y en situaciones de asistolia (corazón parado): aspectos médico-legales. Cuadernos de Medicina Forense. Octubre, 1999; 18: 23- 40.

**Sentencias dictadas  
por audiencias  
provinciales en casos  
de imprudencias del  
anestesiólogo.  
Años 1994-1998**

Dr. Luis Aguado Donate  
Dra. Pilar Ariño Lambea  
Dra. Victoria Cortada Almirall  
Dr. Eduart Soler Mandoli  
Dr. Francesc Granollés Camps

---

Servei d'Anestesiologia  
Hospital del Mar-Esperança Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**E**l año 1993, a tenor de la Ley Orgánica 7/93, el Tribunal Supremo (TS) dejó de entender en los casos de imprudencias no catastróficas (penas menores de 6 años). Hasta ese año, el TS dictó 14 sentencias, ricas en jurisprudencia y algunas de ellas muy polémicas entre nuestro colectivo de médicos anestesiólogos.

Nuestro objetivo es comparar el contenido y circunstancias de éstas con las más recientes de las audiencias provinciales (AP), última y definitiva instancia en la actualidad.

## MÉTODOS

Los datos se obtuvieron de las publicaciones que se encuentran en la Biblioteca del Colegio de Abogados y de Práctica Jurídica de Barcelona. Se revisó únicamente el contenido de dichas sentencias tal y como las dictaron los magistrados.

## RESULTADOS

Durante este periodo, se dictaron por las AP tres sentencias en relación con negligencias imputadas al anestesiólogo: una absolutoria; la segunda, que redujo el hecho a la calificación de falta, y la tercera, que ratificó la condena. Coinciden en las circunstancias de las dictadas por el TS en que los pacientes que sufrieron el accidente eran mayoritariamente niños o jóvenes sin aparente riesgo anestésico, (ASA 1-2). La anestesia para ginecología (cesárea), ORL (amigdalectomía) y un caso de error transfusional son también las actividades quirúrgicas más frecuentemente implicadas en los siniestros. La consecuencia de los mismos sigue siendo la muerte o secuelas muy graves, provocadas a su vez por hipoxia (problemas de vía aérea) 67% y reacción transfusional o alérgica en el resto.

A diferencia del TS en el que tenemos un 100% de condenas, la AP absuelve esta vez en una ocasión, al tener en cuenta la situación de urgencia que envolvió al caso (error transfusional), que venía condenado del Juzgado de Primera Instancia. Las actitudes imprudentes del anestesista radican, según el criterio judicial, en autorizar, en un caso, el comienzo de la operación, punto de no retorno, sin las comprobaciones adecuadas. El no contar con desfibrilador, fue el motivo de la otra condena del anestesista, junto al director y gerente del hospital. En ambas sentencias, se hace referencia positivamente a las pruebas del preoperatorio, información al paciente, así como de la exhaustiva atención al accidentado durante los hechos por parte del anestesista imputado. La ausencia de dotación instrumental adecuada de quirófanos (desfibrilador, pulsioximetría) es valorada negativamente y es motivo de condena.

## CONCLUSIONES

Las sentencias últimas plasman las dificultades inherentes a nuestra especialidad y están adaptadas tanto al conocimiento de las nuevas tecnologías como a las crecientes exigencias sociales en estas materias. A su vez, nos parecen un indicador de la calidad de la medicina forense.

### **Bibliografía**

1. Actualidad Penal. Años 1994–1998. La imprudencia punible del anestesista. Exmo. Sr. Martínez Pereda. Jurisprudencia. Doctrina. Actualidad Penal–1994.

# Menoscabo comparativo de la extremidad inferior en diversos baremos

Dr. Miquel Amat Roca

---

Metge forense de Granollers

## INTRODUCCIÓN

El interés creciente en la valoración sistemática e instrumental de las aptitudes psicofísicas en los diversos ámbitos jurisdiccionales se ha plasmado en la confección de listas de funciones corporales y de estructuras anatómicas consideradas en su totalidad o en su integridad. Así podrían valorarse las funciones y estructuras de una persona –lesionada o no– con un término definido de integridad.

La determinación de una hipotética limitación del estado psicofísico permite a los órganos jurisdiccionales valorar la naturaleza y cantidad de la limitación y decidir en consecuencia. Las limitaciones de las aptitudes psicofísicas pueden ser objeto de intervención médica con la finalidad de aminorar o anular las consecuencias de esas limitaciones.

En la actualidad se dispone de varias escalas para la valoración de la aptitud psicofísica, aunque la falta de una escala homogénea aceptada por todos los agentes sociales dificulta la comparación de funciones residuales obtenidas mediante escalas diferentes.

Este trabajo es un análisis de los arcos de movimiento y de las secuelas motoras de la extremidad inferior en baremos de años distintos y promulgados por órganos diversos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian los menoscabos funcionales relativos a la extremidad inferior, de los baremos siguientes, exceptuándose: las disfunciones de los nervios espinales periféricos correspondientes y los movimientos de la articulación del tobillo distintos de la flexión dorsal y de la flexión plantar.

### **1. Baremo de la Orden del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social de 8 de marzo de 1984 (MTSS 1984)**

Este baremo se promulgó para determinar la condición de beneficiario de un sistema especial de prestaciones para minusválidos afectados por una disminución, previsiblemente permanente, en las facultades físicas, psíquicas o sensoriales, de la que se derive un menoscabo en grado igual o superior al que determina la normativa para las distintas prestaciones.

El grado de limitación se determina con las «tablas de evaluación del menoscabo permanente», mediante el que se valorarán el menoscabo físico, psíquico o sensorial. Las tablas de evaluación de menoscabo permanente las elaboró la Asociación Médica Americana. Dispone de métodos para combinar y relacionar deficiencias distintas. La disminución de la función se expresa en términos porcentuales de menoscabo global de la persona.



## **2. Baremo de la Orden del Ministerio de Economía y Hacienda de 5 de marzo de 1991 (MEH 1991)**

En los años previos a la publicación del baremo se manifestó la litigiosidad enorme suscitada por los accidentes de tráfico, sobrecargando de trabajo a los tribunales de justicia y retrasando los pronunciamientos definitivos sobre la materia.

El objetivo del baremo era ayudar a las entidades aseguradoras en el cálculo de las dotaciones para las provisiones técnicas destinadas a las prestaciones pendientes y en el cálculo de la suficiencia de las primas percibidas por la cobertura del riesgo de responsabilidad civil.

Este baremo se emplea para indemnizaciones por muerte, incapacidades permanentes e incapacidades temporales. La cuantía de las indemnizaciones se fija teniendo en cuenta, entre otras cosas, la incapacidad permanente que resulta al lesionado desde el punto de vista físico o funcional, medida mediante puntos asignados a cada secuela. Las incapacidades concurrentes derivadas del mismo accidente se combinan mediante una fórmula en unos puntos. La puntuación conjunta se obtiene aplicando la fórmula siguiente:

$$\frac{(100-M) \times m + M}{100}$$

Donde  $M$  es la puntuación de mayor valor y  $m$  es la puntuación de menor valor. Si en las operaciones aritméticas se obtuvieran fracciones decimales, se redondeará a la unidad más alta. Si son más de dos las lesiones concurrentes, se continuará aplicando esta fórmula y el término  $M$  se corresponderá con el valor del resultado de la primera operación realizada. En cualquier caso, la última puntuación no podrá ser superior a 100 puntos. No contempla elementos correctores de agravación por incapacidades anteriores o ajenas al accidente.

Si además de las secuelas permanentes se valora el perjuicio estético, los puntos por este concepto se sumarán aritméticamente a los resultantes de las incapacidades permanentes, sin aplicar respecto a aquéllos la indicada fórmula.

## **3. Baremo de la Ley de Ordenación y Supervisión de Seguros Privados de 8 de noviembre de 1995 (LOSSP 1995)**

Esta ley dispone de varias tablas y baremos aplicables a la valoración de todos los daños a las personas ocasionados en accidente de circulación, salvo que sean consecuencia de delito doloso. Dan lugar a indemnización: la muerte, las lesiones permanentes, invalidantes o no, y las incapacidades temporales. La indemnización por los daños psicofísicos se entiende en su acepción integral de respeto o restauración del derecho a la salud. Son elementos correctores de disminución en las indemnizaciones por lesiones permanentes, entre otros, la subsistencia de incapacidades preexistentes o ajenas al accidente que hayan in-

fluido en el resultado final. Son elementos correctores de agravación en las indemnizaciones por lesiones permanentes, entre otros, la producción de invalideces concurrentes y, en su caso, la subsistencia de incapacidades preexistentes.

La cuantía de las indemnizaciones se fija mediante puntos asignados a cada lesión. El valor máximo asignable a la mayor lesión resultante es 100. Cada lesión contiene una puntuación mínima y otra máxima. La puntuación adecuada al caso concreto, de manera análoga al baremo anterior, se establecerá teniendo en cuenta las características específicas de la lesión en relación con el grado de limitación o pérdida de la función que haya sufrido el miembro u órgano afectado. Las incapacidades concurrentes derivadas del mismo accidente se combinan mediante la misma fórmula del baremo MEH 1991.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

Los resultados se presentan en forma de tablas. Para cada estructura anatómica se presentan, donde proceda, las amplitudes de movimiento contempladas por cada uno de los baremos. Los menoscabos presentados se presentan en otro conjunto de tablas, salvo error u omisión: mediante la aplicación directa de los valores asignados a cada limitación por los baremos respectivos, mediante la aplicación de tablas de valores combinados (baremo MTSS) y mediante la fórmula de incapacidades concurrentes (baremos MEH y LOSSP). Los valores intermedios de menoscabo entre las amplitudes de movimiento contempladas expresamente en el baremo MTSS se han determinado discrecionalmente. Los cocientes de las proporciones entre valores de menoscabos se han redondeado por exceso.

### 1. DEDO GORDO DEL PIE

#### 1.1. Tabla de amplitud de movimientos del dedo gordo del pie

Flexión-extensión del dedo gordo	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Articulación interfalángica	30°	No consta	No consta
Articulación metatarsofalángica	80°	No consta	No consta

##### 1.1.1 *Comentarios a la tabla de amplitud de movimientos del dedo gordo del pie*

Los baremos MEH/LOSSP no asignan valor alguno a los arcos de movimiento del dedo gordo del pie en ninguna de sus articulaciones, mientras que el baremo MTSS asigna valores a los arcos de movimiento de las articulaciones del dedo gordo del pie.

## 1.2 Tabla de menoscabo por anquilosis del dedo gordo del pie

Anquilosis del dedo gordo	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
De la articulación interfalángica	2%-4%	1-10 puntos	1-10 puntos
De la articulación metatarsofalángica	3%-5%	1-10 puntos	1-10 puntos

### 1.2.1 Comentarios al menoscabo por anquilosis de la articulación interfalángica del dedo gordo del pie

La cota inferior del intervalo contemplado por el baremo MTSS es el doble de la cota inferior del conjunto MEH/LOSSP, mientras que la cota superior del conjunto MEH/LOSSP es 2,5 veces mayor que la cota superior del intervalo MTSS.

Si se determina la relación entre la amplitud de movimiento asignada por el baremo MTSS y el menoscabo máximo asignado por ese mismo baremo para la articulación interfalángica del dedo gordo, se comprueba que cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,13% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 7,50° de amplitud de movimiento).

Si se determina la relación entre la amplitud de movimientos ofrecida por el baremo MTSS y la puntuación máxima asignada de menoscabo por el conjunto MEH/LOSSP para la articulación interfalángica del dedo gordo, se comprueba que cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,33% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 3° de amplitud de movimiento).

### 1.2.2 Comentarios al menoscabo por anquilosis de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie

La cota inferior del intervalo MTSS es el triple de la cota inferior del conjunto MEH/LOSSP, mientras que la cota superior del conjunto MEH/LOSSP es el doble de la cota superior del intervalo MTSS.

Si se determina la relación entre la amplitud de movimiento asignada por el baremo MTSS y el menoscabo máximo asignado por ese mismo baremo para la articulación metatarsofalángica del dedo gordo, se comprueba que cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,06% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 16° de amplitud de movimiento).

Si se determina la relación entre la amplitud de movimientos asignada por el baremo MTSS y la puntuación máxima asignada de menoscabo por el conjunto MEH/LOSSP para la articulación metatarsofalángica del dedo gordo, se comprueba que cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,13% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 8° de amplitud de movimiento).

### 1.3 Tabla de menoscabo por amputación del dedo gordo del pie

Nivel de amputación	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Articulación interfalángica	4%	5-10 puntos	5-10 puntos
Articulación metatarsofalángica	5%	5-10 puntos	5-10 puntos

#### 1.3.1 *Comentarios al menoscabo por amputación a la altura de la articulación interfalángica del dedo gordo del pie*

El baremo MTSS no da margen de menoscabo, mientras que sí lo da el conjunto MEH/LOSSP. La cota inferior del menoscabo señalado por el conjunto MEH/LOSSP es 1,25 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS, mientras que la cota superior del conjunto MEH/LOSSP es 2,50 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS.

#### 1.3.2 *Comentarios al menoscabo por amputación a la altura de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie*

El baremo MTSS no da margen de menoscabo, mientras que sí lo da el conjunto MEH/LOSSP. El menoscabo señalado por el baremo MTSS es igual a la cota inferior del conjunto MEH/LOSSP y la mitad de la cota superior del conjunto MEH/LOSSP.

### 1.4 Valoración de conjunto de las tablas de amplitud de movimientos, de menoscabo por anquilosis y de menoscabo por amputación del dedo gordo del pie

La valoración del menoscabo del movimiento del dedo gordo del pie en los baremos MEH y LOSSP no se fundamenta en la limitación de un valor normal de movimiento de las articulaciones de ese dedo, pues estos baremos no contienen amplitudes de movimiento para las articulaciones del dedo gordo del pie.

Análogamente, la valoración del menoscabo por amputación del dedo gordo del pie no se fundamenta en la pérdida de una función locomotora, que no se ha determinado en los baremos MEH/LOSSP. Podría ser, pues, un perjuicio estético encubierto y en este caso no debería aplicarse, en caso de que fuera la amputación del dedo gordo una incapacidad concurrente, la fórmula que se aplica en caso de incapacidades concurrentes en los baremos MEH y LOSSP.

El baremo MTSS contiene amplitudes de movimiento para las articulaciones del dedo gordo del pie y eso permite fundamentar tanto la valoración del menoscabo del movimiento del dedo gordo del pie como la valoración del menoscabo por amputación del dedo gordo del pie.

## 2. OTROS DEDOS DEL PIE

### 2.1 Tabla de las amplitudes de movimiento de los otros dedos del pie

Flexión-extensión	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Articulaciones interfalángicas distales	No consta	No consta	No consta
Articulaciones interfalángicas proximales	No consta	No consta	No consta
Articulación metatarsofalángica del 2º dedo	70°	No consta	No consta
Articulación metatarsofalángica del 3º dedo	50°	No consta	No consta
Articulación metatarsofalángica del 4º dedo	30°	No consta	No consta
Articulación metatarsofalángica del 5º dedo	20°	No consta	No consta

#### 2.1.1 Comentarios a la tabla de las amplitudes de movimiento de los otros dedos del pie

Ninguno de los baremos asigna valor alguno a los arcos de movimiento de las articulaciones interfalángicas, aunque el baremo MTSS 1984 considera expresamente que las limitaciones del movimiento de las articulaciones interfalángicas proximales y distales de los dedos segundo a quinto del pie carecen de valor funcional. Sólo el baremo MTSS 1984 asigna valores a los arcos de movimiento de las articulaciones metatarsofalángicas de los otros dedos del pie.

### 2.2 Tabla de menoscabo por anquilosis de las articulaciones interfalángicas distales de los otros dedos del pie

Anquilosis de las interfalángicas distales	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Segundo dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos
Tercer dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos
Cuarto dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos
Quinto dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos

#### 2.2.1 Comentarios a la tabla de menoscabo por anquilosis de las articulaciones interfalángicas distales de los otros dedos del pie

El baremo MTSS no contempla menoscabo para la anquilosis de estas articulaciones, mientras que el conjunto MEH/LOSSP sí.

## 2.3 Tabla de menoscabo por anquilosis de las articulaciones interfalángicas proximales de los otros dedos del pie

Anquilosis de las interfalángicas proximales	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Segundo dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos
Tercer dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos
Cuarto dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos
Quinto dedo del pie	0%	1-3 puntos	1-3 puntos

### 2.3.1 Comentarios a la tabla de menoscabo por anquilosis de las articulaciones interfalángicas proximales de los otros dedos del pie

El baremo MTSS no contempla menoscabo para la anquilosis de estas articulaciones, mientras que el conjunto MEH/LOSSP sí.

## 2.4 Tabla de menoscabo por anquilosis de las articulaciones metatarsofalángicas de los otros dedos del pie

Anquilosis de las metatarsofalángicas	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Segundo dedo del pie	0%-1%	1-3 puntos	1-3 puntos
Tercer dedo del pie	0%-1%	1-3 puntos	1-3 puntos
Cuarto dedo del pie	0%-1%	1-3 puntos	1-3 puntos
Quinto dedo del pie	0%-1%	1-3 puntos	1-3 puntos

### 2.4.1 Comentarios a la tabla de menoscabo por anquilosis de las articulaciones metatarsofalángicas de los otros dedos del pie

La cota inferior del menoscabo contemplado por el conjunto MEH/LOSSP es igual a la cota superior del menoscabo MTSS, mientras que la cota superior del menoscabo contemplado por el conjunto MEH/LOSSP es tres veces mayor que la cota superior del menoscabo MTSS.

#### 2.4.1.1 Comentarios a la anquilosis de la articulación metatarsofalángica del segundo dedo del pie

El baremo MTSS concede, como máximo, un menoscabo del 1% a la pérdida de los 70° de amplitud de movimiento de esta articulación de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,01% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 70° de amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP concede 3 puntos a la pérdida de los 70° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,04 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 23,33° de amplitud de movimiento).

#### **2.4.1.2 *Comentarios a la anquilosis de la articulación metatarsofalángica del tercer dedo del pie***

El baremo MTSS concede, como máximo, un menoscabo del 1% a la pérdida de los 50° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,02% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 50° de amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP concede 3 puntos a la pérdida de los 50° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,06 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 16,67° de amplitud de movimiento).

#### **2.4.1.3 *Comentarios a la anquilosis de la articulación metatarsofalángica del cuarto dedo del pie***

El baremo MTSS concede, como máximo, un menoscabo del 1% a la pérdida de los 30° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,03% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 30° de amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP concede 3 puntos a la pérdida de los 30° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,10 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 10° de amplitud de movimiento).

#### **2.4.1.4 *Comentarios a la anquilosis de la articulación metatarsofalángica del quinto dedo del pie***

El baremo MTSS concede, como máximo, un menoscabo del 1% a la pérdida de los 20° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,05% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 20° de amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP concede 3 puntos a la pérdida de los 20° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que podría considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,15 puntos (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 6,67° de amplitud de movimiento).

## 2.5 Tabla de menoscabo por amputación de los otros dedos del pie

Nivel de amputación	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Articulación interfalángica distal	0%	1-6 puntos	1-6 puntos
Articulación interfalángica proximal	0%	1-6 puntos	1-6 puntos
Articulación metatarsofalángica	1%	1-6 puntos	1-6 puntos

### 2.5.1 Comentarios a la tabla de menoscabo por amputación de los otros dedos del pie

El baremo MTSS no contempla menoscabo para las amputaciones a nivel de las articulaciones interfalángicas distales ni proximales, mientras que sí contempla menoscabo para la amputación a nivel de la articulación metatarsofalángica. La cota inferior del conjunto MEH/LOSSP es igual al menoscabo contemplado por el baremo MTSS en el caso de amputación a nivel de la articulación metatarsofalángica, mientras que la cota superior de menoscabo MEH/LOSSP es seis veces superior al menoscabo contemplado por el baremo MTSS para esa amputación.

## 2.6 Valoración de conjunto de las tablas de amplitudes de movimiento, de menoscabo por anquilosis de las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas y de menoscabo por amputación de los otros dedos del pie

La valoración del menoscabo del movimiento, de la anquilosis y de la amputación de los otros dedos del pie en los baremos MEH y LOSSP no se fundamenta en la limitación de un valor normal de movimiento de las articulaciones de esos dedos, pues estos baremos no contienen amplitudes de movimiento para las articulaciones de los otros dedos del pie.

La valoración del menoscabo por amputación de los otros dedos del pie no se fundamenta en la pérdida de una función locomotora, que no se ha determinado en los baremos MEH/LOSSP. Podría ser, pues, un perjuicio estético encubierto y no debería aplicarse, en caso de contemplarse incapacidades concurrentes, la fórmula que se aplica en caso de incapacidades concurrentes en los baremos MEH y LOSSP.

El baremo MTSS contiene amplitudes de movimiento para las articulaciones de los otros dedos del pie y eso permite fundamentar tanto la valoración del menoscabo del movimiento de los otros dedo del pie como la valoración del me-



noscano por amputación de los otros dedos del pie.

### 3. PIE

#### 3.1 Tabla de menoscabo por amputación en un solo pie

Amputación en un solo pie	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
En los metatarsianos	14%	15-20 puntos	15-20 puntos
En el tarso	21%	20-30 puntos	20-30 puntos

##### 3.1.1 *Comentarios al menoscabo por amputación en un solo pie en los metatarsianos*

El baremo MTSS no da margen de menoscabo, mientras que sí lo dan los baremos MEH/LOSSP. La cota inferior de los baremos MEH/LOSSP es 1,07 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS y la cota superior de los baremos MEH/LOSSP es 1,43 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS.

##### 3.1.2 *Comentarios al menoscabo por amputación en un solo pie en el tarso*

El baremo MTSS no da margen de menoscabo, mientras que sí lo dan los baremos MEH/LOSSP. La cota inferior de los baremos MEH/LOSSP es 0,95 veces menor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS y la cota superior de los baremos MEH/LOSSP es 1,43 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS.

#### 3.2 Tabla de menoscabo por amputación en ambos pies

Amputación en ambos pies	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Metatarsiana bilateral	23%	28-36 puntos	28-36 puntos
Tarsiana bilateral	31%	36-51 puntos	36-51 puntos

##### 3.2.1 *Comentarios al menoscabo por amputación en ambos pies en los metatarsianos*

El baremo MTSS no da margen de menoscabo, mientras que sí lo dan los baremos MEH/LOSSP. La cota inferior de los baremos MEH/LOSSP es 1,22 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS y la cota superior de los baremos MEH/LOSSP es 1,57 veces mayor que el menoscabo señalado por el

baremo MTSS.

### **3.2.2 Comentarios al menoscabo por amputación en ambos pies en los tarsos**

El baremo MTSS no da margen de menoscabo, mientras que sí lo dan los baremos MEH/LOSSP. La cota inferior de los baremos MEH/LOSSP es 1,16 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS y la cota superior de los baremos MEH/LOSSP es 1,65 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS.

## **4. ARTICULACIÓN DEL TOBILLO**

### **4.1 Tabla de la amplitud de movimientos de la articulación del tobillo**

Articulación del tobillo	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Flexión dorsal	20°	30°	30°
Flexión plantar	40°	50°	50°

#### **4.1.1 Comentarios a la amplitud de la flexión dorsal de la articulación del tobillo**

Los baremos MEH/LOSSP asignan una amplitud de flexión dorsal 1,5 veces mayor que el baremo MTSS.

#### **4.1.2 Comentarios a la amplitud de la flexión plantar de la articulación del tobillo**

Los baremos MEH/LOSSP asignan una amplitud de flexión plantar 1,25 veces mayor que el baremo MTSS.

### **4.2 Tabla de menoscabo de la flexión dorsal del tobillo**

Articulación del tobillo	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Flexión dorsal < 30°	0%-3%	1-5 puntos	1-5 puntos

#### 4.2.1 Comentarios a la tabla de menoscabo de la flexión dorsal del tobillo

El baremo MTSS concede un intervalo con cotas superior e inferior menores que las cotas correspondientes del conjunto MEH/LOSSP. La cota superior del conjunto MEH/LOSSP es 1,67 veces mayor que la cota superior del baremo MTSS, mientras que la cota inferior del conjunto MEH/LOSSP es la tercera parte de la cota superior del baremo MTSS.

El baremo MTSS concede, como máximo, un menoscabo del 3% a la pérdida de los 20° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,15% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 6,67° de amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP concede 5 puntos a la pérdida de los 30° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,17 puntos (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 6° de amplitud de movimiento).

#### 4.3 Tabla de menoscabo de la flexión plantar del tobillo

Articulación del tobillo	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Flexión plantar < 50°	0%-6%	1-10 puntos	1-10 puntos

##### 4.3.1 Comentarios a la tabla de menoscabo de la flexión plantar del tobillo

El baremo MTSS concede un intervalo de menoscabo con cotas superior e inferior menores que la cota correspondiente del conjunto MEH/LOSSP. La cota superior del conjunto MEH/LOSSP es 1,67 veces mayor que la cota superior del baremo MTSS, mientras que la cota inferior del conjunto MEH/LOSSP es la sexta parte de la cota superior del baremo MTSS.

El baremo MTSS concede, como máximo, un menoscabo del 6% a la pérdida de los 40° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,15% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 6,67° de amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP concede 10 puntos a la pérdida de los 50° de amplitud de movimiento de esta articulación, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda la movilidad de la articulación, cada grado perdido en el movimiento equivale a 0,20 puntos (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 5° de amplitud de movimiento).

#### 4.4 Tabla de menoscabo por amputación en el tobillo

Articulación del tobillo	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Amputación unilateral	28%	30-40 puntos	30-40 puntos
Amputación bilateral	48%	51-64 puntos	60-70 puntos

##### 4.4.1 Comentarios al menoscabo por amputación unilateral del tobillo

El baremo MTSS no da intervalo de menoscabo, mientras que sí lo da el conjunto MEH/LOSSP. La cota inferior de los baremos MEH/LOSSP es 1,07 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS y la cota superior de los baremos MEH/LOSSP es 1,43 veces mayor que el menoscabo señalado por el baremo MTSS.

##### 4.4.2 Comentarios al menoscabo por amputación bilateral del tobillo

El baremo MTSS no da intervalo de menoscabo, mientras que sí lo da el conjunto MEH/LOSSP. La cota inferior del baremo MEH es 1,06 veces mayor que el menoscabo concedido por el baremo MTSS y la cota inferior del baremo LOSSP es 1,25 veces mayor que el menoscabo concedido por el baremo MTSS. La cota superior del baremo MEH es 1,33 veces mayor que el menoscabo concedido por el baremo MTSS y la cota superior del baremo LOSSP es 1,46 veces mayor que el menoscabo concedido por el baremo MTSS.

### 5. ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

#### 5.1 Tabla de la amplitud de movimientos de la articulación de la rodilla

Articulación de la rodilla	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Flexión-extensión	150°	135°	135°

##### 5.1.1 Comentarios a la tabla de amplitud de movimientos de la articulación de la rodilla

El baremo MTSS asigna una amplitud de flexión-extensión de la rodilla 1,11 veces mayor que el conjunto MEH/LOSSP.

## 5.2 Tabla de menoscabo de la flexión-extensión de la rodilla

Articulación de la rodilla	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
135° < flexión < 150°	0%-2%	No consta	No consta
90° < flexión < 135°	2%-8%	1-10 puntos	1-10 puntos
45° < flexión < 90°	8%-15%	10-20 puntos	10-20 puntos
0° < flexión < 45°	15%-21%	25-30 puntos	25-30 puntos

### 5.2.2 Comentarios a la tabla de menoscabo de la flexión-extensión de la rodilla

Los tres baremos conceden mayor menoscabo cuanto mayor es la limitación de la flexión-extensión. El conjunto MEH/LOSSP no contempla menoscabo si la pérdida de la flexión ocurre entre los 135° y los 150°.

#### 5.2.2.1 Comentarios al menoscabo «135° < flexión < 150°»

En el baremo MTSS se asigna un intervalo de hasta el 2% a los 15° de flexión comprendidos entre los 135° y los 150°, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,13% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 7,50° de esa amplitud de movimiento).

#### 5.2.2.2 Comentarios al menoscabo «90° < flexión < 135°»

En el baremo MTSS se asigna un intervalo de hasta el 8% a los 60° de flexión perdidos entre los 90° y los 150°, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,13% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 7,50° de esa amplitud de movimiento).

En el conjunto MEH/LOSSP se asignan hasta 10 puntos a los 45° de pérdida de flexión, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,22 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 4,50° de esa amplitud de movimiento).

#### 5.2.2.3 Comentarios al menoscabo «45° < flexión < 90°»

En el baremo MTSS se asigna un intervalo de hasta el 15% a los 105° de flexión perdidos de manera, que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,14% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 7° de esa amplitud de movimiento).

En el conjunto MEH/LOSSP se asignan hasta 20 puntos a los 90° de pérdida de flexión comprendidos, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,22 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 4,50° de esa amplitud de movimiento).

#### **5.2.2.4 Comentarios al menoscabo «0° < flexión < 45°»**

En el baremo MTSS se asigna un intervalo de hasta el 21% a estos 150° de flexión perdidos, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,14% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 7,14° de esa amplitud de movimiento).

En el conjunto MEH/LOSSP se asignan hasta de 30 puntos a los 135° de pérdida de flexión, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,22 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 4,50° de esa amplitud de movimiento).

### **5.3 Tabla de menoscabo por desarticulación/amputación en la rodilla**

Articulación de la rodilla	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Amputación unilateral	36%	55-60 puntos	55-60 puntos
Amputación bilateral	59%	80-84 puntos	80-85 puntos

#### **5.3.1 Comentarios al menoscabo por desarticulación/amputación unilateral de la rodilla**

El baremo MTSS no da intervalo de menoscabo, mientras que sí lo da el conjunto MEH/LOSSP. La cota inferior de MEH/LOSSP es 1,53 veces mayor que el menoscabo señalado por MTSS y la cota superior de MEH/LOSSP es 1,67 veces mayor que el menoscabo señalado por MTSS.

#### **5.3.2 Comentarios al menoscabo por desarticulación/amputación bilateral de la rodilla**

El baremo MTSS no da intervalo de menoscabo, mientras que sí lo da el conjunto MEH/LOSSP. La cota inferior de MEH/LOSSP es 1,36 veces mayor que el menoscabo señalado por el MTSS. La cota superior del baremo MEH es 1,42 veces mayor que el menoscabo señalado por MTSS, mientras que la cota superior del baremo LOSSP es 1,44 veces mayor que el menoscabo señalado por MTSS.

## 6. ARTICULACIÓN DE LA CADERA

### 6.1 Tabla de la amplitud de movimientos de la articulación de la cadera

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
Flexión	100°	120°	120°
Extensión	30°	20°	20°
Abducción	40°	60°	60°
Adducción	20°	No consta	No consta
Rotación interna	40°	30°	30°
Rotación externa	50°	60°	60°

#### 6.1.1 *Comentarios a la amplitud de movimientos de flexión de la articulación de la cadera*

El conjunto MEH/LOSSP contempla una amplitud de flexión 1,20 veces mayor que el baremo MTSS.

#### 6.1.2 *Comentarios a la amplitud de movimientos de extensión de la articulación de la cadera*

El conjunto MTSS contempla una amplitud de extensión 1,50 veces mayor que los baremos MEH/LOSSP.

#### 6.1.3 *Comentarios a la amplitud de movimientos de abducción de la articulación de la cadera*

El conjunto MEH/LOSSP contempla una amplitud de abducción 1,50 veces mayor que el baremo MTSS.

#### 6.1.4 *Comentarios a la amplitud de movimientos de adducción de la articulación de la cadera*

El baremo MTSS es el único baremo que contempla amplitud de movimiento en el movimiento de adducción.

#### 6.1.5 *Comentarios a la amplitud de movimientos de rotación interna de la articulación de la cadera*

El baremo MTSS contempla una amplitud de rotación interna 1,33 veces mayor que los baremos MEH/LOSSP.

### **6.1.6 Comentarios a la amplitud de movimientos de rotación externa de la articulación de la cadera**

Los baremos MEH/LOSSP contemplan una amplitud de rotación externa 1,20 veces mayor que el baremo MTSS.

## **6.2 Tabla de menoscabo de la flexión de la cadera**

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
90° < flexión < 120°	0%-1%	2-10 puntos	2-10 puntos
0° < flexión < 90°	1%-7%	10-15 puntos	10-15 puntos

### **6.2.1 Comentarios al menoscabo «90° < flexión < 120°»**

En el baremo MTSS se asigna un 1% como máximo a la pérdida de 30° de flexión, aunque como dicho baremo contempla únicamente 100° de flexión, este 1% de menoscabo se aplica sobre 10° solamente. De manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,10% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 10° de esa amplitud de movimiento).

En el conjunto MEH/LOSSP se asigna un intervalo de 10 puntos a estos 30° de flexión, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,33 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 3° de esa amplitud de movimiento).

### **6.2.2 Comentarios al menoscabo «0° < flexión < 90°»**

En el baremo MTSS se asigna hasta un 7% de menoscabo a la pérdida de 120° de flexión, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,06% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 17,14° de esa amplitud de movimiento).

En el conjunto MEH/LOSSP se asignan hasta 15 puntos a la pérdida de los 120° de flexión, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,13 puntos de menoscabo suplementario (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 8° de esa amplitud de movimiento).



### 6.3 Tabla de menoscabo de la extensión de la cadera

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
0° < extensión < 20°	1%-2%	2-10 puntos	2-10 puntos

#### 6.3.1 Comentarios al menoscabo «0° < extensión < 20°»

En el baremo MTSS se asigna hasta un 2% de menoscabo a la pérdida de 20° de extensión, aunque como dicho baremo contempla 30° de extensión, este menoscabo se aplicaría sobre estos 30°. De manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,07% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 15° de esa amplitud de movimiento).

En el conjunto MEH/LOSSP se asignan hasta 10 puntos de menoscabo a la pérdida de estos 20° de extensión, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,50 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 2° de esa amplitud de movimiento).

### 6.4 Tabla de menoscabo de la abducción de la cadera

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
30° < abducción < 60°	0%-2%	1-5 puntos	1-5 puntos
0° < abducción < 30°	2%-6%	5-10 puntos	5-10 puntos

#### 6.4.1 Comentarios al menoscabo «30° < abducción < 60°»

El baremo MTSS contempla únicamente 40° de abducción y el menoscabo del 2% se aplicaría sobre 10° solamente. De manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,20% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 5° de esa amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP asigna hasta 5 puntos por la pérdida de 30° de abducción, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento cada grado perdido equivale a 0,17 puntos de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 6° de esa amplitud de movimiento).

#### **6.4.2 Comentarios al menoscabo «0° < abducción < 30°»**

En el baremo MTSS se asigna hasta un 6% de menoscabo a la pérdida de los últimos 30° de abducción. De manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido de esa amplitud equivale a 0,20% de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 5° de esa amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP asigna hasta 10 puntos por la pérdida de estos 30° de abducción, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,33 puntos de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 3° de esa amplitud de movimiento).

#### **6.4.3 Valoración de conjunto de la tabla de menoscabo de la abducción de la cadera**

El baremo MTSS asigna la misma cantidad de menoscabo máximo para cada uno de los grados perdidos, tanto si este grado de disminución corresponde al rango de 40° a 30° como si corresponde al rango de 30° a 0°.

El conjunto MEH/LOSSP asigna una cantidad de menoscabo máximo para cada uno de los grados de amplitud en el rango 60° a 30°, que es la mitad de la cantidad de menoscabo máximo para cada uno de los grados de amplitud en el rango de 30° a 0°.

### **6.5 Tabla de menoscabo de la adducción de la cadera**

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
0° < adducción < 20°	0%-2%	No consta	No consta

#### **6.5.1 Comentarios a la tabla de menoscabo de la adducción de la cadera**

El baremo MTSS asigna hasta un 2% de menoscabo a la pérdida de los 20° de adducción, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,10% de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 10° de esa amplitud de movimiento). El conjunto MEH/LOSSP no asigna valor alguno a este arco de movimiento.

## 6.6 Tabla de menoscabo de la rotación interna de la cadera

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
0° < rotación interna < 30°	1%-4%	1-5 puntos	1-5 puntos

### 6.6.1 Comentarios a la tabla de menoscabo de la rotación interna de la cadera

El baremo MTSS asigna hasta un 4% de menoscabo a la pérdida de los 30° de rotación interna, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,13% de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 7,50° de esa amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP asigna hasta 5 puntos a la pérdida de los 30° de rotación interna, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento cada grado perdido equivale a 0,17% de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 6° de esa amplitud de movimiento).

## 6.7 Tabla de menoscabo de la rotación externa de la cadera

Articulación de la cadera	MTSS 1984	MEH 1991	LOSSP 1995
30° < rotación externa < 60°	0%-2%	1-5 puntos	1-5 puntos
0° < rotación externa < 30°	2%-5%	5-10 puntos	5-10 puntos

### 6.7.1 Comentarios al menoscabo «30° < rotación externa < 60°»

El baremo MTSS asigna hasta un 2% de menoscabo a la pérdida de 30° de rotación externa, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,07% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 15° de esa amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP asigna hasta 5 puntos por la pérdida de 30° de rotación externa, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,17% de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 6° de esa amplitud de movimiento).

### **6.7.2 Comentarios al menoscabo «0° < rotación externa < 30°»**

El baremo MTSS asigna hasta un 5% de menoscabo a la pérdida de 30° de rotación externa, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,17% de menoscabo (o que a cada punto de menoscabo corresponde una pérdida de 6° de esa amplitud de movimiento).

El conjunto MEH/LOSSP asigna hasta 10 puntos por la pérdida de 30° de rotación externa, de manera que puede considerarse que, si se pierde toda esa amplitud de movimiento, cada grado perdido equivale a 0,33% de menoscabo (o que cada punto de menoscabo corresponde a una pérdida de 3° de esa amplitud de movimiento).

### **Bibliografía**

1. Jefatura del Estado. Ley 30/1995 de Ordenación y Supervisión de Seguros Privados, de 8 de noviembre. Boletín Oficial del Estado nº. 268, 9 de noviembre de 1995, pág. 32480 y ss.
2. Ministerio de Economía y Hacienda. Orden de 5/3/1991. Boletín Oficial del Estado nº. 60, 11 de marzo de 1991, pág. 8135 y ss.
3. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Orden de 8/3/1984. Boletín Oficial del Estado nº. 65, 16 de marzo de 1984, pág. 7393 y ss.; Boletín Oficial del Estado nº. 66, 17 de marzo de 1984, pág. 7532 y ss.



## **PÒSTERS**

---

# Registro automático e informatizado de los datos clínicos intraoperatorios: ¿caja negra de la anestesia?

Dr. Luis Aguado Donate  
Dra. Pilar Ariño Lambea  
Dra. Victoria Cortada Almirall  
Dr. Cristian Dursteler  
Dra. Rocío Ramos

---

Servei d'Anestesiologia. Hospital del Mar.  
Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**E**l periodo intraoperatorio es el de mayor riesgo de morbi-mortalidad para el paciente; por ello, además de realizar nuestra técnica anestésica según la *lex artis*, tenemos que demostrarlo y registrar lo más fielmente posible los datos clínicos e incidencias de importancia.

## OBJETIVO

Describir el programa informático intraoperatorio Picis, que venimos utilizando habitualmente en nuestro Servicio, sus ventajas e inconvenientes desde la perspectiva medicolegal.

## PARTES DE LOS DOCUMENTOS ANESTÉSICOS (firmados por el anestesiólogo responsable)

- 1) Datos generales: demográficos del paciente. Valoración preanestésica, cuantificación del riesgo según ASA, identificación del equipo médico. Tipo de intervención quirúrgica. Tiempos. Técnica anestésica. Monitorización realizada. Complicaciones.
- 2) Gráfica y evolución en el tiempo (5 min) de:
  - a) Parámetros cardiocirculatorios: FC., presión arterial sistémica, Di, M (I+ NI), análisis del ST (I, II, V5), PVC, cálculos cardíacos. Swan-Ganz (GC, PAP, RV, etc.).
  - b) Parámetros respiratorios: Sat. O<sub>2</sub>, Et CO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, anestésicos inhalatorios, presiones de vías aéreas, PEEP, N<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O.
  - c) Temperatura.
  - d) Analíticas cursadas (hemograma, bioquímica, coagulación, etc.).
  - e) Fármacos.
  - f) Sueroterapia, hemoderivados, balance de líquidos, diuresis.
- 3) Anestesia regional: tipo, aguja, localización, intentos, hora, agente, cantidad, comentarios.
- 4) incidencias (intubación, isquemia de miembros, vías centrales, etc.).
- 5) Tratamiento y cuidados a seguir en unidad de reanimación

## ASPECTOS POSITIVOS

Entre los aspectos positivos de la utilización de este programa de pueden citar: claridad de letra; imparcialidad; comodidad; fidelidad en la toma de datos en tiempos reales, con los cuales se pueden realizar artículos científicos; archivo

en el disco duro de difícil desaparición y manipulación; cualquier cambio se debe justificar; suponemos buena acogida en caso de litigio.

## **ASPECTOS NEGATIVOS**

Respecto a los aspectos negativos, se pueden citar: artefactos; definitivamente gravados, que falsean la realidad de los hechos clínicos; prioridad en atender una situación crítica a introducir los datos sobre fármacos; incidentes, etc. en el tiempo real.

## **CONCLUSIONES**

Haciendo una valoración global y teniendo en cuenta los matices reseñados, consideramos este método de confeccionar la historia clínica, que venimos utilizando habitualmente en nuestro Servicio de Anestesia, un paso adelante hacia la objetividad y claridad en plasmar el estado general del paciente durante una intervención quirúrgica.

## **Bibliografía**

1. Fox AJ, Rowbotham DJ. Recent advances Anaesthesia. *BMJ* 1999; (28 August) 319: 557-560.



**Prevención de  
accidentes  
anestésicos.  
Seguridad para  
el paciente quirúrgico**

Dr. Luis Aguado Donate  
Dra. Pilar Ariño Lambea  
Dra. Victoria Cortada Almirall  
Dra. Joana García Álvarez  
Dra. Teresa Silva Costa-Gómez

---

Servei d'Anestesiologia. Hospital del Mar.  
Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**H**acemos un estudio descriptivo tanto de los medios actualizados de que disponemos para evitar o minimizar el accidente anestésico como de las situaciones que conducen a ellos. Las sentencias de nuestros tribunales prestan una gran ayuda para prevenirlos y, si bien su fin primordial es de orden judicial, también son un estímulo para solucionar los problemas de nuestro trabajo cotidiano.

## MÉTODOS

Datos obtenidos sobre medidas de seguridad y monitorización y vigilancia recomendadas por la SEDAR (Sociedad Española de Anestesia Reanimación y Terapia del Dolor).

## RIESGOS

- 1) Preoperatorio: pacientes sin valoración preanestésica, descompensados y susceptibles de mejoría previa intervención quirúrgica insuficiencia respiratoria, cardíaca, metabólica, renal, etc.); falta de información.
- 2) Intraoperatorio: dificultad en el manejo de la vía aérea; problemas con el respirador (desconexión, etc.); problemas clínicos (hemodinámicos, respiratorios, cardiológicos); hipo-hipertermia; transfusionales; despertar intraoperatorio (Awareness).
- 3) Postoperatorio: depresión respiratoria; dolor; cambios hemodinámicos; recuperación sensibilidad-motilidad (anestesia regional).

## ACTUACIONES

- 1) Dispensario de anestesia. Estudio de antecedentes, tóxicos, alergias, historia clínica (Rx, ECG, analítica, etc.); interconsulta y tratamiento previo, si procede; previsión de dificultades de IOT (intubación orotraqueal): Mallampati 1-4, dist. tiromentoniana; filiación del riesgo: ASA (Sociedad Americana de Anestesiología) I-V; consentimiento informado.
- 2) Algoritmo de IOT difícil (ASA): solicitar ayuda; máscara laríngea, fibroscopio; IOT desperto; ayuno.  
Alarmas: presión de vías aéreas; volúmenes pulmonares;  $FiO_2$ ; capnografía; anestesia inhalatoria; Pulsioximetría; Espectrómetro; monitorización del ECG; alarma de arritmias; análisis del ST (I, II, V5); presión arterial (I, NI); PVC; cálculos card. (GC, RVasc, PAP, etc.); monitor de temperatura; comprobación grupo sangre en quirófano.

Control de la profundidad anestésica por signos clínicos. BIS, índice bispectral (en fase de investigación).

- 3) Sala despertar. Monitorización y medios similares a quirófanos; básica, intermedia, avanzada.  
Escala de Bromage.

## **CONCLUSIONES**

El conocimiento por parte de magistrados y médicos forenses de las dificultades intrínsecas de nuestra especialidad, así como de los últimos avances tecnológicos lo consideramos transcendental para hacer una valoración del accidente anestésico.

## **Bibliografía**

1. Actualidad Penal, años 1990-1997.
2. Aranzadi 1980-97.
3. Libro blanco de la SEDAR.

# **Valoración medicolegal de los casos de fallecimiento por sida en la ciudad de Huesca**

Dra. Inmaculada Almuzara Sauras  
Dra. M<sup>a</sup> Begoña Martínez Jarreta  
Dr. M. Bolea García  
Dra. M<sup>a</sup> Pilar Nieves Marco

---

Departament Medicina Legal.  
Universitat de Saragossa

## INTRODUCCIÓN

**E**l enfermo de SIDA demanda asistencia y también confidencialidad de un proceso que le evite daños morales añadidos a su condición de enfermo. El resto de los pacientes y los profesionales sanitarios que los atienden exigen garantías para protegerse del contagio del SIDA.

Cualquier forma de negación de asistencia a enfermos de SIDA es reprochable, tanto desde el punto de vista ético y deontológico, como desde el punto de vista jurídico.

Las aplicaciones medicolegales del SIDA se plantean fundamentalmente en relación con los siguientes extremos:

1. En lo referente a diagnóstico de esta enfermedad, ¿pueden imponerse las pruebas como obligatorias para conocer quién es seropositivo y quién es seronegativo? Hay acuerdo en que el mejor sistema de prevención es aquel que combina el test voluntario con medidas legislativas que protejan al afectado de SIDA de la estigmatización y discriminación.
2. En cuanto al consentimiento del paciente, las recomendaciones emanadas de algunas instituciones sanitarias (comisiones hospitalarias, etc.), defienden que se solicita al paciente su consentimiento expreso y por escrito para someterse a la prueba analítica que demuestre la presencia de anticuerpos o enfermedad en él. La prueba debe considerarse, por tanto, voluntaria. Sin embargo, ante una sospecha clínica o epidemiológica se deberá proponer o aconsejar al paciente la realización de la prueba. Este es un caso en el que debe prevalecer el derecho colectivo a la salud sobre el individual de permanecer en la ignorancia de su estado.
3. Por último, otra cuestión que se puede plantear es la relativa al secreto profesional. La Organización Médica Colegial (OMC) ha considerado que el facultativo puede y debe revelar la existencia de la infección al cónyuge o a la pareja del paciente, si éste se niega a hacerlo por propia iniciativa. La revelación del secreto pudiera quedar justificada si se considera que el médico actuó en estado de necesidad, a tenor del artículo 20.5 del Código Penal.

Como se puede observar, la atención asistencial a los enfermos de SIDA y portadores de VIH genera en los profesionales sanitarios y en la actividad de los centros de atención, una problemática medicolegal compleja, que tiene repercusiones éticas, jurídicas, sociales y clinicoasistenciales.

Por ello, en el presente trabajo, hemos querido recoger un estudio epidemiológico y medicolegal de los casos de fallecimiento por SIDA en la ciudad de Huesca, durante el período de 1995 a 1998.

## MATERIAL Y MÉTODO

La información recogida se ha extraído directamente de dos fuentes:

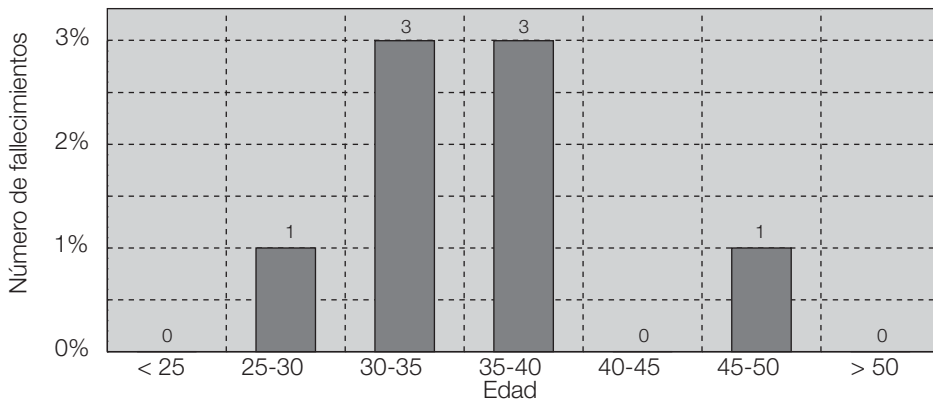
1. Certificados de defunción expedidos en Huesca, desde el 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1998.
2. Revisión del historial clínico de los pacientes fallecidos, en colaboración con los centros asistenciales de Huesca (Hospital General San Jorge, Hospital Provincial y Centro de Hermanos de la Cruz Blanca).  
Se han analizado los siguientes datos o parámetros:
  - Número de fallecimientos por SIDA durante los años 1995, 1996, 1997 y 1998 en Huesca.
  - Edad de los fallecidos.
  - Sexo.
  - Grupo de riesgos al que pertenecían.
  - Lugar de fallecimiento.
  - Tiempo transcurrido desde que se les detectó la enfermedad hasta el fallecimiento.
  - Pronóstico y tratamiento aplicado.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos se expresan en los gráficos siguientes:

	AÑOS			
	1995	1996	1997	1998
Total de defunciones registradas en Huesca	690	718	743	778
Número de fallecimientos por SIDA	3	3	2	0

**Figura 1.** Número de fallecimientos por SIDA



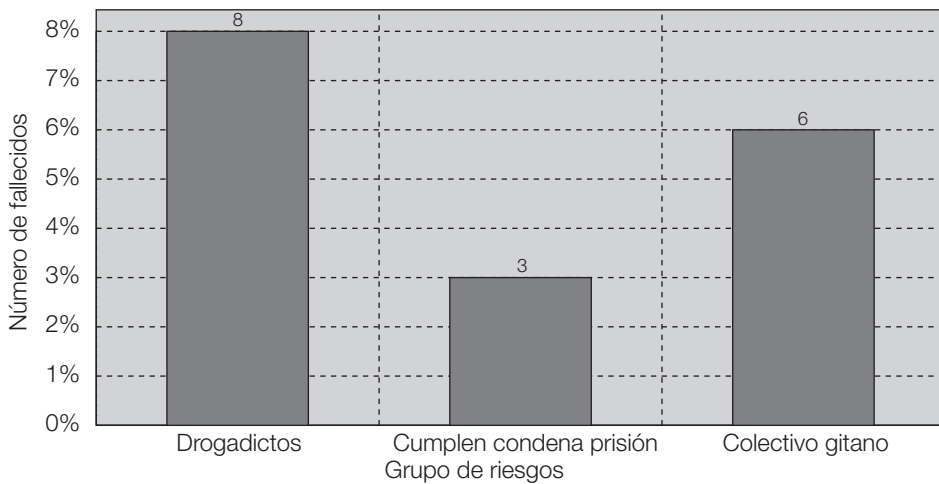
**Figura 2.** Edad de los fallecidos



**Figura 3.** Sexo de los fallecidos



**Figura 4.** Lugar del fallecimiento

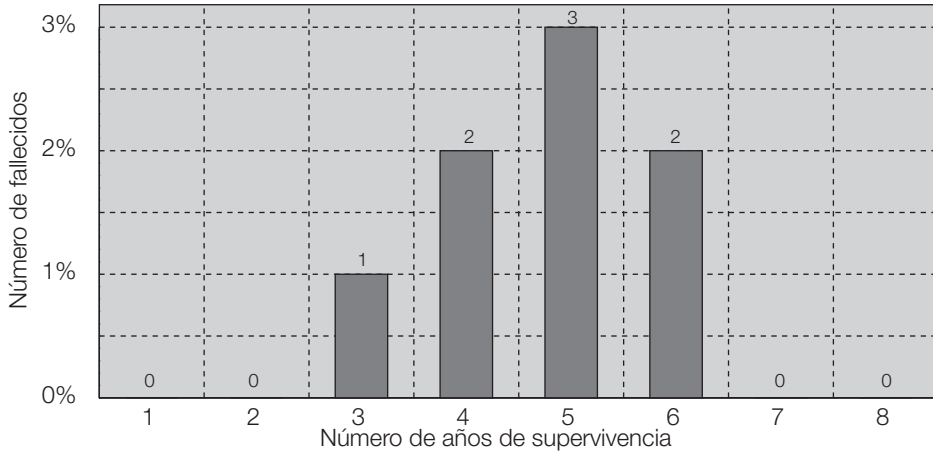


**Figura 5.** Grupos de riesgo

## FACTORES QUE INFLUYERON EN EL FALLECIMIENTO

Estos factores pueden agruparse de la siguiente manera:

1. Factores demográficos: En primer lugar, la edad, con peor pronóstico en



**Figura 6.** Tiempo de supervivencia de la enfermedad

pacientes de edad avanzada. No existen diferencias en cuanto al sexo, ni tampoco en el grupo de riesgo, aunque en algunos estudios han encontrado un peor pronóstico en los drogadictos; los pacientes con nivel socioeconómico bajo también tienen peor pronóstico.

2. Recuento de linfocitos T CD<sub>4</sub> +. El SIDA normalmente ocurre cuando la cifra de CD<sub>4</sub> cae por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup> y la muerte sobreviene cuando esta cifra se acerca a cero.
3. Con la llegada de los inhibidores de la proteasa y el comienzo de la triple terapia, hemos asistido a un cambio radical en la evolución y pronóstico de los pacientes VIH +. Tal es así, que en la ciudad de Huesca se observa una disminución progresiva de los casos de fallecimiento por SIDA en los últimos años.

## CONCLUSIONES

1. El número de fallecimientos por SIDA en la ciudad de Huesca durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 1998, fue de 8.
2. En cuanto a la distribución por sexo, 7 se produjeron en varones y 1 en mujeres y el intervalo de edad donde se ha encontrado mayor número de fallecimientos por SIDA fue el comprendido entre los 30 y 40 años.
3. En lo referente al grupo de riesgo, se observó que los 8 fallecidos eran drogadictos, de los cuales, 6 pertenecían al colectivo gitano.



4. El tiempo transcurrido desde que se les detectó la enfermedad hasta el fallecimiento estaba en torno a los 5 años.
5. El fallecimiento se produjo en todos ellos cuando la cifra de linfocitos T CD<sub>4</sub> se aproximaba a cero.
6. Con la terapia aplicada actualmente, se ha observado un descenso del número de fallecimientos por SIDA en la ciudad de Huesca durante los últimos años; en 1998 ya no se registró ningún caso.

## **Bibliografía**

1. Muñoz R. *El Sida un reto a la sanidad, la sociedad y la ética*. Madrid: Publicaciones de la Universidad Pontificia de Comillas, 1989.
2. Cuadernos de Divulgación Sanitaria (número 1). *El médico y el Sida*. Madrid: Fundación Rey Alfonso XIII, 1995.
3. Código Penal: Ley Orgánica 10/1995 de 23 de noviembre. Título I, capítulo II: "*De las causas que eximen de responsabilidad criminal*". Artículo 20, aptd. 5.
4. Deeks SG et al. HIV protease inhibitors. A review for clinicians. *JAMA* 1997; 277: 145-153.
5. Santos I. Pronóstico actual de la infección por VIH. *Rev Esp Med Leg* 1998; XXII (82): 38-44.
6. Parra O; Martínez B; Castellano M; Hinojal R. Sida, problemas éticos y jurídicos de la relación médico-paciente a la luz del nuevo Código Penal. *Medicina Clínica*, 1998; 110 (5).

# **Análisis antropológico de la variación de secuencia de la región control del ADN mitocondrial en la población aragonesa**

Dra. A. Prades Sanchis  
Dr. E. Abecia Martínez  
Dra. M<sup>a</sup> Pilar Nieves Marco  
Dra. M<sup>a</sup> Begoña Martínez Jarreta

---

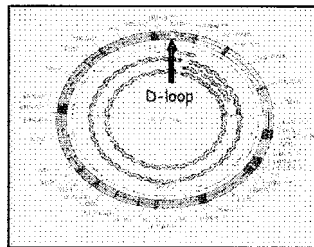
Laboratori de Genètica Forense.  
Departament de Medicina Legal.  
Universitat de Saragossa

## INTRODUCCIÓN

El análisis de secuencia del ADN mitocondrial (ADNmt) se ha convertido en un método muy útil para la identificación forense de material biológico poco accesible al análisis molecular por medio del ADN nuclear,<sup>1,2</sup> en particular restos óseos, vestigios biológicos antiguos que se encuentran en cantidades minúsculas, etc. La incorporación de cualquier sistema de análisis genético a la rutina forense exige en primer lugar el estudio de la población de referencia. Ese estudio de la variación del ADNmt en las poblaciones humanas proporciona además una gran información desde una perspectiva antropológica, dadas su herencia y su genética particular.<sup>3-5</sup>

El estudio de las regiones hipervariables I (HVI) y II (HVII) del *D-loop* del ADNmt ofrece un elevado poder de discriminación individual, por lo que posee importantes aplicaciones en la resolución de un grupo muy definido de casos forenses.<sup>6-8</sup> Esas aplicaciones son restringidas y vienen determinadas por ciertos rasgos únicos y característicos del ADNmt que deben ser tenidos en cuenta. A diferencia del ADN nuclear, el mitocondrial se hereda exclusivamente por vía materna, sin que se produzcan ni la dotación diploide, ni los procesos de recombinación genética propios del primero. La secuencia del ADNmt de un individuo debe tratarse, por tanto, como un único *locus* o haplotipo. En el momento actual resulta imprescindible la creación de bancos de datos de secuencias de ADNmt en la población general, a fin de poder establecer en la práctica la raza de un perfil genético individual.<sup>6-8</sup>

En este trabajo presentamos hallazgos y resultados preliminares obtenidos de la creación de un banco de datos de secuencias de ADNmt (HVI y HVII) en la región control en población aragonesa. La imagen representa la arquitectura del ADN mitocondrial.



## MATERIAL Y MÉTODOS

La muestra analizada se compone de un total de 103 individuos adultos, sanos y no emparentados entre sí, nacidos y residentes en Zaragoza.

La extracción de ADN se llevó a cabo por el método de extracción orgánica de fenol/cloroformo<sup>9</sup> y la cuantificación por fluorometría.

### Amplificación y secuenciación

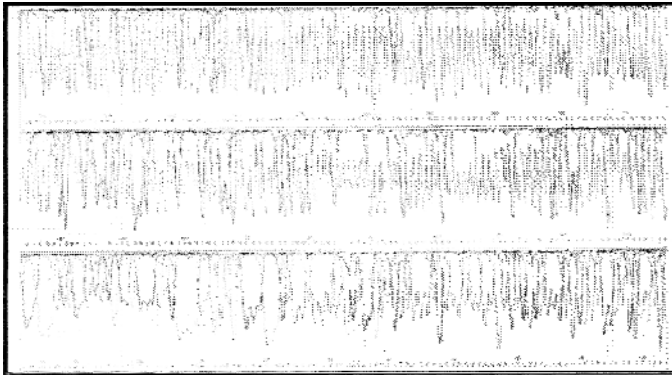
HVI: seminested PCR. Primera ronda de amplificación: *Primers* L15997 y

H408 se amplifica un fragmento de 1021 pb (región control). Segunda ronda de amplificación: *Primers* L15997 y H16401 se obtiene un fragmento de 443 bp (HVI).

HVII: *overlapping fragments*. HVII-a: L047 y H285 amplificando un fragmento de 278 bp. HVII-b: L172 y H408 amplificando un fragmento de 277 bp.

Los productos PCR fueron inicialmente purificados en columnas MICROSPIN HR S-300 (Pharmacia, Uppsala, Suecia). El análisis de estos productos se realizó en un secuenciador automático de ADN A.L.F. de Pharmacia (Uppsala, Suecia).

El análisis estadístico se llevó a cabo por medio del programa Mitosearch (manuscrito en preparación). Todas las secuencias fueron comparadas con la referencia estándar descrita por Anderson y col.<sup>10</sup> La diversidad genética fue calculada siguiendo el método de Tajima<sup>11</sup> y la probabilidad de coincidencia de acuerdo con Stoneking y col.<sup>12</sup> Una tabla 2XN se utilizó para comprobar la homogeneidad entre poblaciones,<sup>13, 14</sup> por medio de un programa cedido por R. Chakraborty (University of Texas, Texas School of Biomedical Sciences, Houston, Texas) y haciendo uso de una base de datos de 1.015 perfiles de secuencia de la región control del ADNmt que fue cedida por el laboratorio del Dr. Budowle.



## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se recogen los resultados de diversidad genética y probabilidad de coincidencia de patrones obtenidos en nuestra muestra junto con los obtenidos para algunas de las poblaciones (pertenecientes a esa base de perfiles genéticos) con las que se comparó secuencia a secuencia nuestra muestra para el análisis de la homogeneidad de poblaciones y la búsqueda de perfiles coincidentes. Tal y como se observa en la tabla 1 la diversidad genética de la población zaragozana para las dos regiones hipervariables HVI y HVII es la más elevada de todas cuantas se han utilizado para la comparación de poblaciones. Este hallazgo resulta un poco sorprendente *a priori*, dado que supera al de otras poblaciones caucásicas e, incluso, al obtenido para poblaciones africanas incluidas en el banco de datos que se ha utilizado para la comparación de poblaciones.

**TABLA 1.** Diversidad genética y probabilidad de coincidencia. Valores obtenidos en la población de Zaragoza y en los otros grupos poblacionales integrantes de la base de datos con la que se ha comparado

<i>Población</i>	<i>N</i>	<i>Diversidad genética</i>	<i>Probabilidad de coincidencia</i>
Afroamericanos	149	0,998	0,89%
Africanos (S. Leona)	111	0,990	1,87%
US caucasoides	604	0,996	0,52%
Caucasoides-Austria	101	0,997	1,28%
Caucoides-Francia	109	0,996	1,30%
Hispánicos	99	0,993	1,74%
Japoneses	162	0,996	1,01%
Asiáticos-USA	58	0,992	2,50%
Japoneses	162	0,996	1,01%
Zaragoza	103	0,999	1,07%

**TABLA 2.** Número de perfiles de ADNmt observados en la población de Zaragoza estudiada

<i>Número de perfiles</i>	<i>Aparición</i>	<i>Total</i>
4	2 veces	8
95	1 vez	95
<b>99</b>		<b>103</b>

La tabla 2 refleja el número de secuencias o haplotipos únicos de nuestra

**TABLA 3.** Comparación de poblaciones

<i>Poblaciones</i>	<i>Comparaciones</i>	<i>Frecuencia de haplotipos o secuencias de ADNmt coincidentes</i>	<i>Número medio de diferencias nucleotídicas</i>
Zaragoza / Zaragoza	6 / 5.253	0,00114; 1 en 876	8.365 ± 3.327
Afroamericanos / Zaragoza	1 / 34.196	0,00003; 1 en 34.196	13.984 ± 5.220
Afrocaribeños / Zaragoza	3 / 11.948	0,00025; 1 en 3.983	12.199 ± 4.639
US caucasoides / Zaragoza	115 / 82.812	0,00139; 1 en 720	8.159 ± 3.552
Ingléses caucasoides / Zaragoza	18 / 10.609	0,00170; 1 en 589	8.273 ± 3.731
Austriacos caucasoides / Zaragoza	13 / 10.403	0,00125; 1 en 800	8.361 ± 3.645
Franceses caucasoides / Zaragoza	13 / 11.227	0,00116; 1 en 864	7.480 ± 3.377
Hispanos / Zaragoza	4 / 31.003	0,00013; 1 en 7.751	11.439 ± 3.659
Japoneses / Zaragoza	0 / 16.686	0,00000; N/A	9.992 ± 3.372
Coreanos / Zaragoza	0 / 18.540	0,00000; N/A	10.131 ± 3.147

muestra (90,29% ó 93/103), porcentaje muy elevado, y que justifica a su vez esa elevada diversidad alélica. Este valor es muy superior al que se observa en otros grupos del banco de datos, pero más cercano a lo que ocurre en poblaciones europeas (franceses: 85,3% ó 93/109), que en poblaciones no caucasoides como afroamericanos (79,2% ó 118/149) o de Sierra Leona (64,9%). No obstante, se ha de tener en cuenta que las poblaciones sobre las que se han realizado estos estudios tienen un pequeño tamaño y que éste posee una importante influencia en el número de haplotipos únicos observados (la muestra de mayor tamaño en la base de datos caucasoides americanos: 64,6% ó 390/604). Por otro lado, las características de la población de la capital de Aragón, Zaragoza, también pueden estar en el origen de la elevada diversidad alélica de nuestra muestra, ya que ésta agrupa al 90% de los aragoneses, pero provenientes de áreas rurales muy distantes geográficamente, al norte y sur de nuestra extensa y despoblada Comunidad Autónoma.

La tabla 3 muestra los resultados de la comparación de poblaciones efectuada. Como cabría esperar, el número de diferencias nucleotídicas media en la población de Zaragoza se corresponde con lo esperado en población caucasoides (8,6), lejos de lo obtenido para poblaciones no caucasoides (afroamericanos: 14,1, y africanos: 13,1). La diferencia media con otras poblaciones no caucasoides, como el grupo de hispanos (12,6) así como con caucasoides (franceses: 8,11), se encuentra también dentro del rango esperado.

En la población estudiada, las transiciones fueron más frecuentes que las transversiones y la región HVI fue la que mayor número de sustituciones nucleotídicas presentaba. El 81,8% de esas sustituciones nucleotídicas fueron transiciones de las que las más prevalentes fueron A por C y C por A (52%). La mayoría de las inserciones aparecieron en la región HVII en las posiciones 309.1 y 315.1 (inserciones de una C adicional), algo que parece ser común en todos los grupos poblacionales.

## Bibliografía

1. Lutz S, Weisser HJ, Heizmann J, Pollak S. MtDNA as a tool for identification of human remains. *Int J Legal Med* 1996; 109: 205-209.
2. Paabo S, Gifford JA, Wilson AC. Mitochondrial DNA sequences from a 7000-year-old brain. *Nucl Acids Res* 1988; 16: 9775-9778.
3. Vigilant LM, Stoneking M, Harpending H, Hawkes K, Wilson AC. Africans populations and the evolution of human mitochondrial DNA. *Science* 1991; 253: 1503-1507.
4. Torroni A, Huoponen K, Francalacci P, Petrozzi M, Morelli L, Scorazzi R, Obinu D et al. Classification of European mtDNAs from an analysis of three European populations. *Genetics* 1996; 144: 1835-1850.
5. Comas D, Calafell F, Mateu E, Pérez-Lezaun A, Bosch E, Bertranpetit J. Mitochondrial DNA variation and the origin of the Europeans. *Hum Genet* 1997; 99: 443-449.
6. Piercy R, Sullivan KM, Benson N, Gill P. The application of mitochondrial DNA typing to the study of white Caucasian genetic identification. *Int J Legal Med* 1993; 106: 85-90.
7. Parson W, Parsons TJ, Scheithauer R, Holland M. Population data for 101 Austrian Caucasian mitochondrial DNA D-loop sequences: application of mtDNA sequence analysis for a forensic case. *Int J Leg Med* 1998; 111: 124-132.
8. Wilson MR, DiZinno JA, Polanskey D, Replogle J, Budowle B. Validation of mitochondrial DNA sequencing for forensic casework analysis. *Int J Legal Med* 1995; 108: 68-74.

9. Valverde E, Cabrero C, Cao R, Rodriguez Calvo MS, Diez A, Barros F, Alemany J, Carracedo A. Population Genetics of three VNTR polymorphisms in two different Spanish populations. *Int J Leg Med* 1993; 105: 251-256.
10. Anderson S, Bankier AT, Barrell BG, de Bruijin MHL, Coulson AR, Drouin J, Eperson IC, Nierlich DP, Roe BA, Sanger F, Schreier PH, Smith AJH, Staden R, Young IG. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. *Nature* 1981; 290: 457-465.
11. Tajima F. Statistical method for testing the neutral mutation hypothesis by DNA polymorphism. *Genetics* 1989; 123: 585-595.
12. Stoneking M, Hedgecock D, Higuchi RG, Vigilant L, Erlich HA. Populations variation of human mtDNA control region sequences detected by enzymatic amplification and sequence-specific oligonucleotide probes. *Am J Hum Genet* 1981; 48: 370-382.
13. Roff DA, Bentzen P. The statistical analysis of mitochondrial DNA polymorphisms:  $\chi^2$  and the problem of small samples. *Mol Biol Evol* 1989; 6: 539-545.
14. Lewontin RC, Felsenstein J. The robustness of homogeneity tests in 2XN tables. *Biometrics* 1965; 21: 19-33.

# La investigación de la maternidad a través del estudio de restos óseos por medio del análisis de ADN mitocondrial

Dra. A. Prades Sanchis  
Dra. M<sup>a</sup> Pilar Nieves Marco  
Dra. B. Martínez Jarreta

---

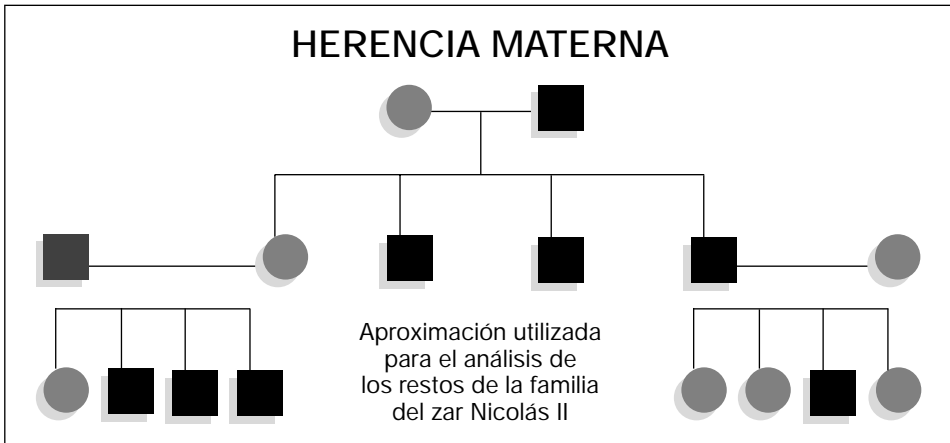
Laboratori de Genètica Forense.  
Departament de Medicina Legal.  
Universitat de Saragossa



## INTRODUCCIÓN

La identificación de restos humanos ha experimentado también una notable transformación desde la introducción de las técnicas de análisis de los polimorfismos ADN. Anteriormente, se basaba exclusivamente en procedimientos de antropología física y odontología forense. Con las técnicas convencionales (RFLP), utilizadas en el estudio de los polimorfismos de ADN, la identificación de restos humanos no es posible en la mayoría de los casos. Esto es debido a que la muestra no presenta condiciones óptimas por el efecto de la temperatura, la humedad, la luz solar, y por los procesos autolíticos y de degradación cadavéricos.<sup>1-3</sup> Es en este tipo de problemas donde la introducción de la PCR ha supuesto un avance sin precedentes, debido a que el tamaño de las regiones analizadas mediante esta técnica suele ser lo bastante pequeño (menor de 1 Kb) como para que la degradación del ADN genómico tenga menor importancia.

Varios estudios de amplificación de ADN en cadáveres humanos han demostrado la utilidad de la PCR en su identificación.<sup>1-3</sup> El ADN puede ser extraído a partir de huesos compactos, dientes, tejidos, etc., y son imprescindibles muestras de sangre de los familiares, preferentemente de los padres biológicos, para que se puedan interpretar los resultados.<sup>4-5</sup> También hay situaciones en las que se precisa establecer relaciones familiares con restos humanos de cierta antigüedad y con elevado grado de degradación,<sup>6</sup> tal y como ocurrió en la identificación de la familia Romanov a partir de restos óseos encontrados en una tumba de Ekaterinburgo.<sup>7, 8</sup> En este mismo grupo entrarían los estudios destinados a establecer relaciones de parentesco entre abuelos y nietos, hijos éstos de padres desaparecidos durante la dictadura militar en Argentina,<sup>9</sup> o en nuestro país la identificación genética de los cadáveres de Lasa y Zabala.<sup>10</sup>



**Figura 1.** Representación de la herencia del ADNmt por vía materna

En todos estos casos, los vestigios biológicos a analizar eran tan sólo asequibles al estudio de los polimorfismos del ADNmt, y no al de ADN nuclear, extraído el primero de los osteocitos de los huesos compactos,<sup>4</sup> o de la dentina de los dientes o de su pulpa (que puede utilizarse si existe, ya que la pulpa den-

taria desaparece más precozmente), o de pelos con o sin raíz,<sup>11, 12</sup> donde el ADNmt se puede conservar en suficiente calidad y a veces con la mínima contaminación posible como para poder ser analizado.

Sin embargo, el ADNmt presenta el inconveniente de que no permite diferenciar a individuos gemelos homo y dicigóticos,<sup>13</sup> ni a familiares emparentados por vía materna,<sup>14</sup> a no ser que los descendientes presenten algún tipo de heteroplasmia o mutación que los diferencie. Aunque a veces éstas sirven más bien para confirmar su relación de parentesco.<sup>15</sup>

Una de las ciencias que se beneficia más directamente del progreso de la genética forense en estos aspectos es la antropología. La introducción de nuevos polimorfismos que desvelan la secuencia de la herencia de generación en generación vía matrilineal (ADNmt) o patrilineal (cromosoma Y), así como el desarrollo de técnicas analíticas de restos antiguos, ha abierto la vía para el estudio de la evolución de las especies del ser humano y de las relaciones de parentesco entre los pueblos, en definitiva, para el estudio de los orígenes y de la evolución del hombre.<sup>16-18</sup> En resumen, el interés del estudio de sistemas genéticos y en particular del ADNmt en la población es muy útil desde muchas perspectivas.

## MÉTODO ANALÍTICO Y ESTADÍSTICO

1. Estudio de 3 pruebas de maternidad, comparando ADNmt materno con el ADNmt de los hijos.
2. Extracción de ADNmt de restos óseos en un caso de identificación personal.

De cada donante se extrajeron 5-10 ml de sangre total, mediante punción venosa. La sangre fue recogida en tubos estériles conteniendo EDTA como anticoagulante.

3. Extracción ADN a partir de sangre periférica: Método de fenol/cloroformo-alcohol isoamílico basado en el descrito por Valverde y col. en 1993.<sup>19</sup>
4. Extracción ADN de restos óseos: Tras la obtención del polvo de hueso, se congeló en nitrógeno líquido y posteriormente fue pulverizado en un molinillo Glen Creston Ltd. Modelo 26-6750, siguiendo el método descrito por Hagelberg y Clegg en 1991.<sup>4</sup>
5. Cuantificación: La cantidad y la pureza del ADN se midió por espectrofotometría, utilizando un Perkin-Elmer 552 UV/VIS.
6. Amplificación: Ha sido amplificada mediante PCR la región control del ADN mitocondrial que incluye desde el nucleótido L-15996 hasta el nucleótido H-408. Dentro de la región control se encuentran las subregiones HVI y HVII limitadas por los siguientes nucleótidos:

- a) HVI: seminested PCR. Primera ronda de amplificación: *Primers* L15997 y H408 se amplifica un fragmento de 1021 pb (región control). Segunda ronda de amplificación: *Primers* L15997 y H16401 se obtiene un fragmento de 443 pb (HVI), descrito por Vigilant y col. en 1989.<sup>20</sup>
- b) HVII: *overlapping fragments*. HVIIA: L47 y H285 amplificando un fragmento de 278 pb y HVII B: L172 y H408 amplificando un fragmento de 277 pb, descrito por Wilson y col. en 1995.<sup>12</sup>
7. Secuenciación: Los productos de PCR fueron inicialmente purificados en columnas MICROSPIN™ HR S-300 (Pharmacia, Uppsala, Suecia). Luego se secuenciaron en un secuenciador automático A.L.F. Express (Pharmacia, Uppsala, Suecia). La preparación de los productos de PCR para la secuenciación se realiza con los reactivos de un Kit de FENTOMOL (Promega, Madison, WI), siguiendo el método descrito por Sanger mediante didesoxinucleótidos.<sup>21</sup>
8. Análisis estadístico: Para el alineamiento de las secuencias se ha usado el CLUSTALW (1.5) Multiple Sequence Alignment program.<sup>22</sup> Para la mayoría de los cálculos se ha usado el paquete standard PHYLIP 3.5C.<sup>23</sup> El análisis estadístico se llevó a cabo por medio del programa Mitosearch.<sup>24</sup> Todas las secuencias fueron comparadas con la *secuencia de referencia estándar* descrita por Anderson y col. en 1981.<sup>25</sup>

## RESULTADOS

El análisis comparativo de las muestras fue resuelto de modo satisfactorio tanto las pruebas de maternidad, comparando ADNmt materno con el ADNmt de los hijos, como la extracción de ADNmt de restos óseos en un caso de identificación personal.

En este momento, la DNA Commission está elaborando un manuscrito en el que se recoja una guía de interpretación y de valoración estadística de resultados en casos periciales que todavía no existe a fecha de hoy. Hasta que este manuscrito vea la luz, hemos de recurrir a las recomendaciones descritas por Wilson en 1998.<sup>26</sup>

Idénticas secuencias: no excluye

AACTCTCAAGGC  
AACTCTCAAGGC

Heteroplasmia en la misma posición: no excluye

AACTCTC/TAAGGC  
AACTCTC/TAAGGC

Dos heteroplasmas en la misma posición, en las dos muestra: no excluye

AACTCT**C**/TAAGGCC/TA**A**CTCT  
AACTCT**C**/TAAGGCC/TA**A**CTCT

Heteroplasmia en una secuencia y no en la otra: no excluye

AACTCT**C**/TAAGGC  
AACTCT**C**AAGGC

Dos bases diferentes, sin heteroplasmia: exclusión

AACTCT**C**AAGGC  
AACTCT**C**CAAG**A**C

Una base de diferencia, sin heteroplasmia: inconcluso

AACTCT**C**AAGGC  
AACTCT**C**CAAGGC

Una heteroplasmia en la misma base, una base diferente en otra posición sin heteroplasmia: inconcluso

AACTCT**C**/TAAGGC  
AGCTCT**C**/TAAGGC

En nuestra experiencia, estas recomendaciones, que intentan ser muy conservadoras y evitar sobre todo las falsas inclusiones, pueden inducir a error en la práctica forense.

## CONCLUSIONES

Nuestros resultados demuestran que el análisis de la variación de la secuencia del ADN mitocondrial posee un enorme rendimiento en genética forense (criminalística e investigación biológica de la maternidad), por cuanto permite obtener información genética de incalculable valor a partir de vestigios biológicos prácticamente inaccesibles al análisis genético por otros procedimientos. Además, permite profundizar en el conocimiento de las características genéticas de la población aragonesa.



## Bibliografía

1. Sajantila A, Strom M, Budowle B, Karhunen PJ, Peltonen L. The polymerase chain reaction and postmortem forensic identity testing: Application of amplified D1S80 and HLA DQA1 loci to identification of fire victims. *Forensic Sci Int* 1991; 44: 209-224.
2. Hochmeister MN, Budowle B, Borer UV, Eggman U, Comey C, Dirnhofer R. Typing of Deoxyribonucleic Acid (DNA) extracted from compact bone from human remains. *J Forensic Sci* 1991b; 36: 1649-1661.
3. Hagelberg E. Mitochondrial DNA from Ancient bones. En: Herrmann B, Hummel S, (ed.). *Ancient DNA*. New York: Springer-Verlag, 1994: 195-204.
4. Hagelberg E, Clegg JB. Isolation and characterization of DNA from archaeological bone. *Proc. R. Soc. London, Ser. B* 1991; 244: 45-50.
5. Ginther C, Issel-Tarver L, King MC. Identifying individuals by sequencing mitochondrial DNA from teeth. *Nature Genetics* 1992; 2: 135-138.
6. VonBeroldingen CH, Blake ET, Higuchi R, Sensabaugh GF, Ehrlich HA. En: *PCR technology* Stockton. New York, 1989: 209-223.
7. Gill P, Ivanov PL, Kimpton C, Piercy R, Benson N, Tully G y col. Identification of the remains of the Romanov family by DNA analysis. *Nature Genet* 1994; 6: 130-135.
8. Schweitzer RR. Anastasia and Anna Anderson. *Nature Genetics* 1995; 9: 345.
9. Orrego C, King CR. En: Innis MA, Gelfand DH, Sninsky JJ, White TJ, Innin, (ed.). *PCR protocols: A guide to Methods and Applications*. London y San Diego: Academic Press, 1990: 416-426.
10. Martin P, Alonso A, Albarran C, Sancho M. Identification of the skeletal remains of two 12-years old bodies by nuclear DNA polymorphisms analysis. En: Carracedo A, Brinkmann B, Bär W (ed.). *Advances in Forensic Haemogenetics 6*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1996: 301-303.
11. Higuchi RG, Von Beroldingen CH, Sensabaugh GF, Erlich HA. DNA typing from single hairs. *Nature* 1988; 332: 543-546.
12. Wilson MR, DiZinno J, Polanskey D, Replogle J, Budowle B. Validation of mitochondrial DNA sequencing for forensic casework analysis. *Int J Leg Med* 1995; 108: 68-74.
13. Bendall KE, Macaulay VA, Baker JR, Sykes BC. Heteroplasmic point mutations in the human mtDNA control region. *Am J Hum Genet* 1996; 59: 1276-87.
14. Huhne J, Pfeiffer H, Brinkmann B. Heteroplasmic substitutions in the mtDNA control region in mother and child samples. *Int J Legal Med* 1999; 112: 27-30.
15. Ivanov PL, Wadhams MJ, Roby RK, Holland MM, Weedn VW, Parsons TJ. Mitochondrial DNA sequence heteroplasmy in the Grand Duke of Russia Georgij Romanov establishes the authenticity of the remains of Tsar Nicholas II. *Nat Genet* 1996; 12: 417-420.
16. Torroni A, Bandelt HJ, D'Urbano L, Lahermo P, Moral P y col. MtDNA analysis reveals a major late Paleolithic population expansion from Southeastern to Northeastern Europe. *Am J Hum Genet* 1998; 62: 1137-1152.
17. Parsons TJ. MtDNA biology and the interpretation of myDNA sequence evidence. *Workshop on: Mitochondrial DNA sequence analysis in forensic casework: Methods and current issues*. Innsbruck, Austria, 1998.
18. Corach D, Penacino G, Sala A. Los marcadores del Cromosoma Y en la identificación de rastos de interés forense y en el rastreo de línea paterna. En: Martínez Jarreta B (ed.). *Prueba del ADN en Medicina Forense*. Barcelona: Masson, 1999; 84-94.
19. Valverde E, Cabrero C, Cao R, Rodríguez-Calvo MS, Díez A, Barros F, Carracedo A. Population genetics of three VNTR polymorphisms in two different Spanish populations. *Int J Legal Med* 1993; 151: 251-256.
20. Vigilant L, Pennington R Harpending H, Kocher TD. Mitochondrial DNA sequences in a single hairs from a southern African population. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 9350-9354.
21. Sanger F, Nicklen S, Coulson AR. DNA sequencing with chain terminating inhibitors. *Proc Natl Acad Sci USA* 1977; 74: 5463-5465.
22. Thompson JD, Higgins DG, Gibson TJ Clustal W. Improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting position-specific gap penalties and weight matrix choice. *Nucleic Acids Res* 1994; 22: 4673-80.

23. Felsenstein J. PHYLIP: phylogeny inference package, version 3.5c. Distributed by the author. Department of Genetics, University of Washington, Seattle, 1993.
24. Budowle B, Wilson MR, DiZinno JA, Stauffer C, Fasano MA, Holland MM, Monson KL. Mitochondrial DNA regions HVI and HVII population data. *Forensic Sci Int* 1999; 103(1): 23-35.
25. Anderson S, Bankier AT, Barrell BG, de Bruijn MHL, Coulson AR, Drouin J, Eperon IC, Nierlich DP, Roe BA, Sanger F, Scheier, Smith AJH, Staden R, Young IG. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. *Nature* 1981; 290: 457-465.
26. Wilson MR. MtDNA heteroplasmy. Workshop on: Mitochondrial DNA sequence analysis in forensic casework: Methods and current issues. Innsbruck, Austria, 1998.

# **Avances en genética forense: estudio de polimorfismos STR complejos en dos poblaciones españolas**

Dra. P. Nieves Marco  
Dra. B. Martínez Jarreta  
Dr. B. Bell Martínez

---

Laboratori de Genètica Forense  
Departament de Medicina Legal  
Universitat de Saragossa



## INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el análisis de polimorfismos de tipo microsatélite o STR (*short tandem repeats*) por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha convertido en el procedimiento de elección en los estudios de genética forense.<sup>1-5</sup> Los marcadores STR de uso forense deben poseer elevada variabilidad y una tasa baja de mutación. Otras características deseables son: un pequeño tamaño alélico que facilite su amplificación incluso a partir de muestras degradadas; reducida posibilidad de generar bandas espúreas o tartamudas, y facilidad para ser incluidos en una reacción multiplex que simplifique su análisis.<sup>5, 6</sup> La selección de los *loci* a incluir en la batería de marcadores genéticos ha de ser cuidadosa; se pueden utilizar desde microsatélites simples a otros extremadamente complejos, cada uno de ellos con ventajas e inconvenientes característicos.<sup>4, 6, 7</sup>

La realización de estudios poblacionales de distribución de frecuencias es un requisito imprescindible antes de la incorporación de cualquier sistema genético a la práctica forense. Presentamos los resultados del estudio genético-poblacional en Aragón y Asturias para varios sistemas STR recientemente descritos, que poseen muchas de esas características «ideales» que enumerábamos anteriormente: D16S539, D7S820, D13S317, D18S535, D1S1656 y D12S391<sup>8-10</sup> y de los que existen todavía pocos datos acerca de su distribución en la población.

Su utilidad en la práctica forense se comprobó una vez más a partir del cálculo de parámetros estadísticos de interés medicolegal (diversidad alélica, poder de discriminación y probabilidad de exclusión) y con ello se contribuye a la validación de este sistema para su uso en la pericia forense.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se han analizado muestras de sangre en individuos adultos sanos, no emparentados entre sí, nacidos y residentes en Aragón y Asturias. La extracción de ADN genómico se realizó a partir de sangre total por el método orgánico clásico de fenol/cloroformo modificado por Valverde y col. en 1993.<sup>11</sup> El ADN extraído de cada muestra fue cuantificado por espectrofotometría, y su calidad comprobada por electroforesis en geles de agarosa y tinción con bromuro de etidio.

La amplificación de los marcadores D1S1656, D18S535 y D12S391 se llevó a cabo utilizando los *primers* y las condiciones descritas por Lareu y col.<sup>8-10</sup> La lectura de patrones genéticos se realizó en un secuenciador automático de ADN A.L.F. (Automated Laser Fluorescent) de Pharmacia Biotech (Uppsala, Suecia), tomando como referencia las condiciones y el ladder alélico proporcionado por A. Carracedo (Instituto de Medicina Legal, Santiago de Compostela, Galicia), y utilizando el programa de análisis de fragmentos.

El análisis de los *loci* D16S539, D7S820 y D13S317 se realizó en un termociclador ADN Perkin-Elmer 480, empleamos el sistema Silver STR™ Multiplex (Promega Corporation, Madison, WI, USA) de acuerdo con las recomendaciones de la casa comercial.<sup>12</sup> El análisis de las muestras se realizó por electroforesis

vertical en geles desnaturalizantes de poliacrilamida al 4% (19:1 acrilamida:bisacrilamida, 7M urea) durante 1-1,5 horas a 51 °C y voltaje a 1.000 V (SE 600 gel electroforesis Unit, Hoefer Scientific Instruments, San Francisco, USA), y posterior interpretación de los fragmentos alélicos por tinción de plata.<sup>13</sup>

Los cálculos estadísticos fueron llevados a cabo tal y como se ha descrito en anteriores estudios poblacionales publicados por nosotros.<sup>14-17</sup> Se comprobó el equilibrio de Hardy-Weinberg en las tres poblaciones por el método convencional de la  $\chi^2$  de Pearson y por medio de test exactos (Guo y Thompson 1992).<sup>18</sup> Además, se calcularon parámetros de interés forense por el programa estadístico HWE-versión 3.0 (Christoph Puers, Institute for Legal Medicine, University of Münster). Las posibles asociaciones entre estos *loci* se analizaron con el programa GDA (Genetic Data Analysis) (PO Lewis and D Zaykin).

## RESULTADOS Y DISCUSION

La designación alélica se llevó a cabo siguiendo las recomendaciones de la DNA Commission de la ISFH.<sup>19</sup> La distribución de frecuencias alélicas observadas en la población estudiada se muestra en la tabla 1. Los *locus* D1S1656, D18S535, D12S391, D16S539, D7S820 y D13S317 se encuentran en equilibrio de Hardy-Weinberg en la población; lo que se comprobó por diferentes tests, tal y como se recoge en la tabla 2.

En la tabla 3 se puede observar el resultado del cálculo de diferentes parámetros estadísticos de eficiencia forense para estos marcadores en ambas poblaciones. Con este cálculo se confirma su elevada heterozigosidad, poder de discriminación y, en definitiva, la elevada utilidad y el gran rendimiento de estos *locus* como sistemas genéticos de uso forense.

**Tabla 1. Distribución de frecuencias alélicas observadas en Asturias y Aragón para los STR: D1S1656, D12S391, D18S535, D16S539, D7S820 y D13S317**

ALELOS	D1S1656 n = 160*	D12S391 n = 157*	D18S535 n = 159*	D1S1656 n = 104±	D12S391 n = 100±	D18S535 n = 104±	D16S539 n = 97±	D7S820 n = 7±	D13S317 n = 97±
7								0,015	
8			0,110			0,053	0,041	0,139	0,175
9			0,006			0,005	0,072	0,155	0,041
10	0,084		0,009	0,058		0,024	0,350	0,216	0,309
11	0,159		0,233	0,144		0,216	0,304	0,170	0,278
12	0,072		0,314	0,053		0,288	0,128	0,026	0,097
13	0,087		0,204	0,087		0,260	0,015	0,005	0,072
14	0,184	0,051	0,113	0,159	0,035	0,135			
15	0,069	-	-	0,063	-	-			
15.3	0,091	0,022	0,009	0,087	0,030	0,014			
16	0,084	0,102		0,149	0,125				
17	0,106	-		0,120	-				
17.3	-	0,223		-	0,170				
18	0,041	-		0,072	-				
18.3	0,022	0,143			0,105				
19		-		0,010	-				
19.3		0,127			0,130				
20		0,131			0,090				
21		0,102			0,155				
22		0,057			0,095				
23		0,032			0,040				
24		0,006			0,020				
25		0,003			0,005				
26									

\*Población de Asturias

± Población de Aragón

**Tabla 2. Test de Hardy Weinberg para las frecuencias genotípicas esperadas en Asturias y Aragón.**

ALELOS	D1S1656 n = 160*	D12S391 n = 157*	D18S535 n = 159*	D1S1656 n = 104±	D12S391 n = 100±	D18S535 n = 104±	D16S539 n = 97±	D17S820 n = 97±	D13S317 n = 97±
$\chi^2$	p= 0,259	p= 0,743	p= 0,004	p= 0,854	p= 0,951	p= 0,981	p= 0,198	p= 0,482	p= 0,467
Like- lihood ratio test	p= 0,758	p= 0,462	p= 0,316	p= 0,773	p= 0,782	p= 0,976	p= 0,287	p= 0,537	p= 0,723
Exact test	p= 0,547	p= 0,379	p= 0,219	p= 0,879	p= 0,789	p= 0,986	p= 0,256	p= 0,570	p= 0,695

\* Población de Asturias

± Población de Aragón

**Tabla 3. Parametros de eficiencia forense**

	<i>DIS156</i>	<i>D12S391</i>	<i>D18SS35</i>	<i>D16S539</i>	<i>D7S820</i>	<i>D13S317</i>
PD Asturias	0,974	0,965	0,905	-	-	-
PD Aragón	0,968	0,966	0,915	0,904	0,923	0,918
PE Asturias	0,974	0,965	0,905	-	-	-
PE Aragón	0,771	0,762	0,567	0,538	0,608	0,575

PD = poder de discriminación

PE = poder de exclusión

## Bibliografía

1. Weber JL, May PE. Abundant class of human DNA polymorphisms which can be typed using the polymerase chain reaction. *Am J Legal Med* 1989; 44: 388-396.
2. Edwards A, Hammond HA, Caskey CT, Chakraborty R. Genetic variation at five trimeric and tetrameric tandem repeat loci in four human population groups. *Genomics* 1992; 12: 241-253.
3. Kimpton CP, Walton A, Gill P. A further tetranucleotide repeat polymorphism in the vWF gene. *Hum Mol Genet* 1992; 1: 28.
4. Urquhart A, Kimpton CP, Downes TJ, Gill P. Variation in short tandem repeat sequences: a survey of twelve microsatellite loci for use as forensic identification markers. *Int J Legal Med* 1994; 107: 13-20.
5. Pestoni C, Lareu MV, Rodriguez M, Muñoz I, Barros F, Carracedo A. The use of the STRs HUMTH01, HUMVWA31/A, HUMF13A1, HUMFES/FPS, HUMLPL in forensic application. *Int J Legal Med* 1995; 107: 283-290.
6. Brinkmann B. The STR approach. En: Carracedo A, Brinkmann B, Bär W (ed.). *Advances in Forensic Haemogenetics 6*. Springer, Berlin, 1996: 24-32.
7. Lareu MV, Barral S, Salas A, Rodriguez M, Pestoni C, Carracedo A. Further exploration of new STRs of interest for Forensic Genetic Analysis. En: Olaisen B, Brinkmann B and Lincoln PJ (ed.). *Progress in Forensic Genetics 7*. Amsterdam, Lausanne, New York: Elsevier 1998: 198-200.
8. Lareu MV, Barral S, Salas A, Pestoni C, Carracedo A. Sequence variation of a hypervariable short tandem repeat at the D1S1656 locus. *Int J Legal Med* 1998; 111: 244-247.
9. Lareu MV, Bassal S, Salas A, Carracedo A. Sequence variation of a variable short tandem repeat at the D18s535 locus. *Int J Legal Med* 1998; 111: 337-339.
10. Lareu MV, Pestoni MC, Schürenkamp H, Rand S, Brinkmann B, Carracedo A. A highly variable STR at the D12s391 locus. *Int J Legal Med* 1996; 109: 134-138.
11. Valverde E, Cabrero C, Cao R, Rodriguez-Calvo M, Diez A, Barros F, Alemany J, Carracedo A. Population genetics of three VNTR polymorphisms in two different Spanish populations. *Int J Legal Med* 1993; 105: 251-256.
12. Promega, Technical Manual #TMD004. Gene Print™ STR Systems. Promega Corporation, Madison WI USA, 1994.
13. Bassam BJ, Caetano-Anolles G. Gresshoff (1991) PM fast and sensitive silver staining of DNA in polyacrylamide gels. *Anal Biochem* 1991; 196: 80-83.
14. Nieves P, Martínez B, Abecia E, Prades A, Hinojal R. Allele frequency distribution of the STR loci HUMTPOX, HUMTH01 and HUMVWA in Asturias (North Spain). *J. Forensic Sci* 1999; 44 (2): 389-391.
15. Bell B, Nieves P, Casalod Y, Díaz P, Abecia E, Martínez B. Recopilación de frecuencias de polimorfismos genéticos tipados en población aragonesa. *Ciencia Forense. Revista Aragonesa de Medicina Legal* 1999; 1: 131-139.

16. Nieves P, Martínez B, Casalod Y, Martínez A, Hinojal R. Distribución de frecuencias del marcador STR D1S1656 en población asturiana. *Ciencia Forense. Revista Aragonesa de Medicina Legal* 1999; 1: 141-147.
17. Martínez B, Díaz P, Budowle B, Abecia E, Castellano M, Casalod Y. Pyrenean population data on three tetrameric short tandem repeat loci –HUMTH01, TPOX and CSF1PO derived using a STR multiplex system. En: Olaisen B, Brinkmann B and Lincoln PJ (ed.). *Progress in Forensic Genetics 7*. Amsterdam, Lausanne, New York: Elsevier, 1998: 275-277.
18. Guo SW, Thompson EA. Performing the exact test of Hardy-Weinberg proportions for multiple alleles. *Biometrics* 1992; 48: 361-372.
19. Bär W, Brinkmann B, Budowle B, Carracedo A, Gill P, Lincoln P, Mayr W, Olaisen B. DNA recommendations-Further report of the DNA Commission of ISFH regarding the use of short tandem repeat systems. *Int J Legal Med* 1997; 110: 175-176.



# RELACIÓ DE PARTICIPANTS

---

**Dr. Luis Aguado Donate**

Metge adjunt. Servei d'Anestèsia de l'Hospital del Mar. Barcelona

**Dra. M. del Mar Aguilera López**

Metgessa forense. Jutjats de Cerdanyola del Vallès (Barcelona)

**Dra. Mercedes Aler Gay**

Metgessa. Tècnic Superior d'investigació. Unitat docent de Medicina Legal. Facultat de Medicina. Universitat de València

**Dr. César Alías Tudurí**

Metge forense. Jutjats de Badalona (Barcelona).  
Tresorer de l'Associació Catalana de Metges Forenses

**Dra. Inmaculada Almuzara Sauras**

Metgessa forense. Professora associada Unitat Docent de Medicina Legal. Facultat de Medicina. Universitat Saragossa

**Dr. Miquel Amat Roca**

Metge forense. Jutjats de Granollers (Barcelona)

**Dr. Josep Arimany Manso**

Metge forense. Jutjats de Badalona (Barcelona).  
President de l'Associació Catalana de Metges Forenses

**Dra. Amparo Arroyo Fernández**

Metgessa forense. Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Prof. Antonio Bayés de Luna**

Catedràtic de Cardiologia. Facultat de Medicina.  
Universitat Autònoma de Barcelona

**Dr. Narcís Bardalet Viñals**

Metge forense. Jutjats de Figueres (Girona).  
Vicepresident del Col·legi Oficial de Metges de Girona

**Dra. M. Mercedes Bermejo Pérez**

Metgessa forense. Institut de Medicina Legal de Castelló

**Dr. Francisco Javier Bernal Martí**

Metge forense. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dra. Antonia Bertomeu Ruiz**

Metgessa forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

**Dr. Juan C. Borondo Alcázar**

Metge patòleg. Institut de Toxicologia de Barcelona

**Dra. Margarida Campanyà Mora**

Metgessa forense. Clínica Medicoforense de Barcelona

**Sr. Pedro Campoy Collado**

Laboratori de Criminologia. Barcelona

**Dr. Mariano Casado Blanco**

Metge forense. Jutjats de Mérida-Montijo (Badajoz)

**Dr. Josep Castellà García**

Metge forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

**Prof. María Castellano Arroyo**

Catedràtica de Medicina Legal i Forense.

Facultat de Medicina. Universitat de Granada

**II-Ima. Sra. Montserrat Comas de Argemir Cendra**

Magistrada-Jutge del Jutjat d'Instrucció núm. 3 de Barcelona

**Dra. Jordina Corrons Perramon**

Metgessa forense. Jutjats de Calatayud i Daroca (Saragossa)

**Dr. Santiago Crespo Alonso**

Metge forense. Jutjats de Sabadell (Barcelona)

**Dr. Àngel Cuquerella Fuentes**

Metge forense. Jutjats de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

**Dra. Concepción Dasi Martínez**

Metgessa patòloga. Facultat de Medicina. Universitat de València

**Dra. Cristina De la Presentación Blasco**

Metgessa forense. Institut de Medicina Legal de València

**Sra. M. Inmaculada Del Campo García Courtoy**

Escola Universitària de Criminologia de Còrdova

**Dr. Javier Dolado Cuello**

Metge forense. Jutjats de Barcelona

**Sr. Antoni Domènec Grau**

Departament de Governació.

Direcció General de Seguretat Ciutadana. Barcelona

**Dra. Aina Estarellas Roca**

Metgessa forense. Jutjats de Tarragona



**Dr. Jordi Esteban Farré**  
Metge. Hospital Clínic. Barcelona

**Sr. Federico Esteve Ros**  
Oficial judicial. Jutjat Degà de Barcelona (SAC CIVIL)

**Sr. Domènec Font Jiménez**  
Departament de Governació.  
Direcció General de Seguretat Ciutadana. Barcelona

**Dr. Gabriel Font Valsecchi**  
Metge forense. Jutjats de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Francisco García Sayago**  
Metge forense. Jutjats de Tarragona

**Dra. Gloria García Segura**  
Metgessa forense. Jutjats de Tarragona

**Sra. Ana María García-Rojo Gambin**  
Biòloga. Direcció General de la Policia Científica. Madrid

**Dra. Dolors Giménez Pérez**  
Metgessa especialista en Medicina legal i forense.  
Hospital de la Vall d'Hebron. Barcelona

**Dr. Salvador Giner Alberola**  
Metge forense. Institut de Medicina Legal d'Alacant

**Dra. Marina Gisbert Grifo**  
Professora titular. Unitat Docent de Medicina Legal.  
Facultat de Medicina. Universitat de València

**Sr. Rafael Gomàriz Parra**  
Àrea Jurídica i d'Organització del Servei Català de la Salut  
de la Generalitat de Catalunya

**Sr. Francesc Xavier González De Linares Farré**  
Departament de Governació.  
Direcció General de Seguretat Ciutadana. Barcelona

**Dr. Juan Antonio González García**  
Metge forense. Jutjats de Barcelona

**Dr. Francisco Javier González Oliván**  
Metge forense. Jutjats de Barcelona

**Dra. Ana Hidalgo Ocaña**

Metgessa forense. Jutjats d'Estella (Navarra)

**Dr. Jordi Jiménez Nuño**

Metge forense. Jutjats de Vic (Barcelona)

**Dr. Jordi Jornet Lozano**

Metge forense. Jutjats de Barcelona

**Dr. Juan Lafuente Pérez**

Metge forense. Jutjats de Valls (Tarragona)

**Dr. Manel Lafuente Salinas**

Metge forense. Jutjats de Sabadell (Barcelona)

**Dra. Josefina Lamas Vila**

Metgessa. Antropòloga forense.  
Comissaria General de la Policia Científica. Madrid

**Sr. José Luis Lazaro Barreira**

Prefectura Superior de Policia de Barcelona

**Dra. Isabel López Loscos**

Metgessa forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

**Dr. Antonio López Navidad**

Metge. Coordinador de trasplantaments  
de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Dr. Juan López Palafox**

Odontòleg. Cap de la secció d'Antropologia.  
Comissaria General de la Policia Científica. Madrid

**Sr. Jesús Mantecón Burgos**

Cap de la Policia Científica de Barcelona

**Dra. Carmen Mariscal De Gante Ruzafa**

Metgessa forense. Jutjats de Madrid

**Dr. Joan Marqués Gamell**

Metge forense. Jutjats de Girona

**Dra. M. Teresa Marrón Moya**

Metgessa forense.  
Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Gabriel Martí Amengual**

Metge forense. Jutjats de Barcelona.

Professor titular de Medicina Legal de la Universitat de Barcelona.

Vicepresident de l'Associació Catalana de Metges Forenses.

**Dr. Julio Martín Martín**

Metge forense. Jutjats de Salamanca

**Dra. Helena Martínez Alcázar**

Metgessa forense. Jutjats de Rubí (Barcelona)

**Sr. David Martínez Bautista**

Farmacèutic. Escola de Criminologia. Barcelona

**Sr. Santiago Martínez Bautista**

Criminòleg. Escola de Criminologia. Barcelona

**Dr. AbuBakr A. Marzouk**

Chief Deputy Medical Examiner.

Office of the Armed Forces Medical Examiner. Rockville (USA)

**Dr. Luis M. Mayero Franco**

Metge forense. Institut de Toxicologia de Madrid

**Dr. Jordi Medallo Muñiz**

Metge forense. Jutjats de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona).

Professor associat de Medicina Legal de la Universitat de Barcelona.

Secretari de l'Associació Catalana de Metges Forenses

**Dra. Marta Medrano Varela**

Metgessa forense. Jutjats de Pontevedra

**Dra. Pilar Molina Aguilar**

Metgessa patòloga.

Facultat de Medicina de la Universitat de València

**Dra. Isabel Moreno De La Concepción**

Metgessa forense. Jutjats de Vilanova i La Geltrú (Barcelona)

**Dr. Pere Munné Mas**

Unitat de Toxicologia clínica de l'Hospital Clínic. Barcelona

**Dr. Juan Nardi Vilardaga**

Hospital Universitari de Traumatologia i

Cirurgia Ortopèdica de la Vall d'Hebron. Barcelona

**Dra. María Pilar Nieves Marco**

Metgessa. Laboratori de Genètica forense.  
Facultat de Medicina. Universitat Saragossa

**Dra. Marta Nores González**

Metgessa forense. Jutjats de Porriño-Redondela (Pontevedra)

**Dra. Beatriz Otero Abadín**

Metgessa forense. Jutjats de Pontevedra

**Sr. Francesc Pedrajas Garrido**

Criminòleg. Associació General de Criminòlegs. Barcelona

**Dr. Luis M. Planchat Teruel**

Metge forense. Jutjats de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Amadeu Pujol Robinat**

Metge forense. Jutjats de Barcelona.

**Dr. Josep Ramis Pujol**

Metge forense. Jutjats de Blanes (Girona)

**Dr. Enrique Requena Hernández**

Metge forense. Institut de Medicina Legal de Castelló

**Dr. Alejandro Reyes Martín**

Metge especialista en Pediatria.  
Professor associat de Medicina Legal.  
Facultat de Medicina. Universitat d'Alcalà d'Henares

**Dra. Remei Riera Vidal**

Metgessa forense. Jutjats de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

**Dra. Maria Rifà Damunt**

Metgessa forense. Jutjats de Granollers (Barcelona)

**Dra. M. Teresa Roca Villanova**

Metgessa forense. Jutjats de la Seu d'Urgell (Lleida)

**Dr. Fernando Rodes Lloret**

Metge forense. Institut de Medicina Legal d'Alacant

**Dra. Rosa Roig Alemany**

Metgessa forense. Institut de Medicina Legal de Castelló

**Dra. Rosario Romero Pradas**

Metgessa forense. Institut de Medicina Legal de València

**Dr. Emilia Salas Bauza**

Metgessa forense. Jutjats de Manacor (Mallorca)

**Dr. Juan Salvat Puig**

Metge forense. Jutjats de Ciudad Rodrigo (Salamanca)

**Dr. José Luis Samanes Ara**

Metge forense. Jutjats de Terrassa

**Dra. Ana Sánchez Márquez**

Metgessa adjunta de l'Institut de Diagnòstic per la Imatge de la Ciutat Sanitària Universitària de Bellvitge

**Dr. Xavier Sanmartín Cabrera**

Metge especialista en Anatomia patològica

**Dra. Elena Segú Badia**

Metgessa forense. Jutjats de Tarragona

**Dra. Mercè Subirana Domènech**

Metgessa Forense.  
Jutjats de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

**Dra. María Teresa Talón Navarro**

Metgessa forense.  
Directora de la Clínica Medicoforense de Barcelona

**Dr. Rafael Teijeira Álvarez**

Metge forense. Jutjats de Pamplona (Navarra)

**Dr. José Manuel Tortosa López**

Metge forense. Jutjats de Sabadell (Barcelona)

**Dra. María Teresa Tortosa López**

Metgessa forense.  
Directora de l'Institut Anatòmic Forense de Barcelona

**Dr. Francisco Vázquez Vidal**

Metge. Comissaria General de la Policia Científica. Madrid

**Dra. Adela Vicens Català**

Metgessa forense. Jutjats de Barcelona

**Dr. Secundino Vicente González**

Professor del Departament de Medicina Legal.  
Facultat de Medicina. Universitat de Salamanca

**Dra. Claudina Vidal Gutiérrez**

Metgessa forense. Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dra. Montserrat Vilella Sánchez**

Metgessa forense. Jutjats de Mataró (Barcelona)

**Dr. Francisco Viñuela Rodríguez**

Metge forense. Jutjats de Tremp i Vielha-Mijaram (Lleida)